

Е. А. Шапошников, К. Н. Еськов, Ю. В. Мякишева, Е. А. Уланова, Ли-Пинг Зу

СИНДРОМ ТРЕВОЖНОСТИ КАК ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РИСКА ДЛЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ

ГНЦ РФ Институт медико-биологических проблем РАН, Москва, Гомельский государственный медицинский университет, Республика Беларусь; Столичный медицинский университет, Пекинская детская клиника, Пекин, КНР

In the past two decades, practical cardiologists and clinical researchers have increased interest in the issue of psychogenic factors (especially chronic anxiety) in the development of cardiac pathology. The complex medical and psychological study of 80 patients with the high level of anxiety and complains of cardiovascular system was been performed. It was stated that pathogenic influence of anxiety on the cardiological status increases with the age, accompanying by a trend towards the development of arterial hypertension, onset of cardiac dysrhythmia, in a greater degree in men prone to psychological repression of sense of anxiety or neglecting it. From the point of view of cardiac prophylaxis chronic anxiety demands complex neuropsychotherapeutic jugulation.

В последние 10—15 лет растет интерес к проблеме синдрома тревожности (СТ), который исподволь негативно влияет на эмоционально-аффективный статус, соматическое здоровье и самочувствие, что отмечают специалисты многих областей современной клинической и профилактической медицины, медицинской психологии, а также неврологии и кардиологии [1, 8, 12, 14, 16]. Особо актуальна значимость данного нейropsychологического симптомокомплекса для экстремальной, во-

енной, специальной медицины и других медико-психологических областей, связанных с особыми психотравмирующими условиями профессиональной деятельности и повседневной жизни [6, 7, 11, 13, 15, 17, 20]. Важное значение феномен тревожности (главным образом ситуативной, но чрезмерно выраженной) имеет для прикладной медицины, поскольку нарастает тенденция к увеличению сложности СТ (неосознаваемого, скрываемого или игнорируемого) и его потенциальной опасности

для текущего функционального состояния сердечно-сосудистой системы [21—23]. Весьма существенным при этом является отмеченная рядом авторов тенденция к развитию при СТ (форма F41.8 и F41.9 по классификации МКБ-10) нейропсихогенно обусловленных расстройств со стороны других функциональных систем организма (цереброваскулярной, кардиореспираторной и др.).

Материалы и методы

На базе Московского медико-психологического центра "Индивидуальности" и клиники ОАО "Медицина" проведено комплексное психоневрологическое, психофизиологическое и клинко-психологическое исследование 80 человек (64 женщины и 16 мужчин в возрасте 16—55 лет) с высоким уровнем различных видов тревожности.

Общими чертами социально и профессионально адаптированных пациентов (считающих себя практически здоровыми и обратившихся за информационно-консультативной помощью) являлись выявленные с помощью лонгитудинально-анамнестического, ретроспективного и актуального медико-психологического исследования высокие уровни фоновой тревожности (преимущественно у 89% отрицающих СТ при прямых вопросах мужчин в случаях завуалированной, скрываемой или неосознаваемой его формы). Косвенными признаками фоновой (эндогенной) тревожности являлись нарушения вегетативного тонуса и реактивности, эмоциональная и общая мышечная напряженность (по данным психодиагностических шкал Гамильтона, Цунга и Спилберга—Ханина, а также по непосредственным, преимущественно косвенным, жалобам, психоаналитическому опросу, неврологическому осмотру). Несмотря на относительно благоприятный семейный, социально-экономический статус, у 60% пациентов отмечались сочетание аффективной лабильности, повышенной внушаемости и мнительности, ипохондричности, сензитивности с элементами интеллектуальной ригидности (упрямства), демонстративным стилем поведения (54%) и другие проявления характеропатии. У всех пациентов (в большей степени у женщин, которые намного активнее мужчин обращались за медико-психологической помощью) определялся (по критериям Леонгарда) акцентуированный тип личности — главным образом тревожно-мнительный и демонстративный. При ЭЭГ-исследовании у 20 человек определялись признаки повышенной возбудимости глубинных структур мозга с явлениями пароксизмальной активности (15 обследуемых) при функциональных пробах (в первую очередь при гипервентиляции). Функционально-диагностическое кардиологическое обследование (ЭКГ, ЭхоКГ) проводилось в амбулаторном режиме в клинике ОАО "Медицина". В течение месяца пациенты систематически в одно и то же время (утро и вечер) самостоятельно в домашних условиях измеряли свои АД и ЧСС с последующим построением динамического графика.

При этом не было выявлено клинически значимой ЭКГ-патологии миокарда (за исключением гиперлабильности ЧСС с тенденцией к тахикардии и единичными предсердными и редкими желудочковыми экстрасистолами). Вместе с тем были отмечены колебания (с общей тенденцией к нестойкому повышению) систолического (в пределах 15—25 единиц измерения) и диастолического (в пределах 5—10 единиц измерения) АД.

Исследовательский материал был подвергнут обработке стандартными математическими методами.

Результаты и обсуждение

Выделены (преимущественно в процессе доверительного психоаналитического собеседования) следующие наиболее значимые с коррекционно-профилактической точки зрения факторы этиопатогенеза и связанные с ними клинические (нейропсихокardiологические) феномены СТ:

1. Эндогенно-генетический фактор развития СТ, первая субклиническая или клиническая манифестация которого проявляется в так называемые возрастные (пубертатные) кризы (13—15 лет)

преимущественно в виде неопределенных болевых синдромов, в том числе в области сердца (92%).

2. Нейрохимический (нейротоксический) фактор. Установлен (помимо алкоголизации) длительный (более 4—6 мес) прием, по разным причинам, противозачаточных препаратов, стероидных гормонов, клоназепама, некоторых других транквилизаторов, ноотропов, других психоактивных препаратов. Клинические проявления: неопределенные диффузные дискомфортные ощущения в теле (64%), тяжесть в голове, различные парестезии (псевдоневрологические расстройства без признаков локальных неврологических повреждений), неопределенная "тяжесть" в сердце.

3. Профессиональный фактор проявляется в малоподвижном стиле работы (сидячий труд с длительной и напряженной концентрацией внимания). У таких пациентов в 84% отмечались перепады настроения, явления ортостатической неустойчивости, лабильность сердечного ритма (с преобладанием тахикардии до 100—120 в минуту), раздражительность.

4. Гендерный фактор проявляется также более часто (в 2,5—3 раза) у женщин (доминировали явления кардиофобии и варьирующиеся по интенсивности приступы "сердечной паники" — 56%) репродуктивного возраста (25—45 лет), при некотором постепенном снижении выраженности СТ в период менопаузы. Тревожность у мужчин выявлялась лишь при установлении достаточного доверия и эмоционального контакта.

5. Экогенно-экологический фактор этиопатогенеза СТ: урбанизированная среда обитания (мегаполис типа Москвы, крупные населенные пункты). У всех обследованных наблюдались значительные и длительные (более 3—4 ч) колебания систолического и диастолического АД, повышение на 20—30% ЧСС при волнении, беспокойстве.

6. Глубинно-психологический фактор, выявленный при психоаналитической разработке начальных этапов возникновения и дальнейшей динамики СТ, проявлялся в наличии психотравмирующих воспоминаний (78%), сопровождающихся приступами тахикардии и кардиалгии (преимущественно у женщин 20—35 лет — 85%).

7. Социальный фактор. СТ преимущественно проявляется у лиц, принадлежащих к экономически обеспеченному слою населения: у мужчин в 34% случаев имели место эрективные дисфункции, в 22% — склонность к алкоголизации и никотинизации, у женщин в 42% случаев — кофеиновая зависимость (чрезмерное употребление чая, кофе, шоколада), в 10% — дискомфортные ощущения в загрудинной области.

8. Семейно-педагогический фактор. Отмечались фрустрирующие элементы в поведении и эмоциональной реактивности родителей. У детей при этом в 56% случаев отмечались разнообразные болевые симптомы, головные боли.

9. Нейрофизиологический фактор заключается в наличии при ЭЭГ-исследовании признаков дезорганизации корковой ритмики, дисфункции глубинных (лимбико-ретикулярный комплекс) церебральных структур (клинические проявления в виде варьирующихся клинических признаков так назы-

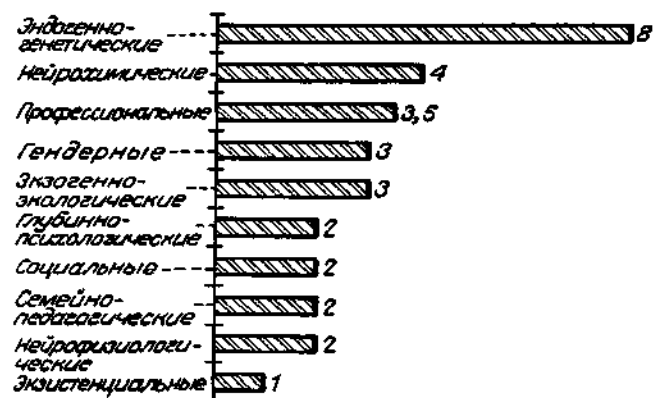


Рис. 1. Представленность и клиническая значимость этиопатогенетических факторов развития СТ.

1 балл — минимальная, 10 баллов — максимальная клиническая значимость.

ваемого синдрома вегетососудистой дистонии — 69%). У всех пациентов с наличием пароксизмальной биоэлектрической активности мозга (в основном при гипервентиляции) наблюдалось многомесячное профессионально обусловленное эмоциональное перенапряжение, которое сочеталось с проявлениями астенического, сенесто-ипохондрического, субдепрессивного синдрома. Отмечена тенденция к повышению артериального (преимущественно систолического) давления, склонность к ипохондрическим реакциям, лабильности ЧСС.

10. Экзистенциальный фактор СТ, заключающийся в витальном чувстве "страха жизни", боязни будущего. Соматически его сопровождали приступы сердцебиений (36%), несистемные головокружения (49%).

На рис. 1 продемонстрирована представленность и клиническая значимость в баллах (10-балльная шкала) этиопатогенетических факторов развития СТ.

У всех обследованных, как правило, имело место "переплетение" 3—4 (88%) этиопатогенетических факторов или более в предшествовавший СТ период жизни, что сопровождалось одновременным развитием нескольких видов более выраженных и потенциально опасных психокardiологических нарушений (склонность к артериальной гипертензии и кардиоаритмии). Это указывает на необходимость раннего выявления СТ, широкого спекторной психопрофилактики, психогигиены, а также купирующей и восстановительной терапии. При этом наиболее целесообразным представляется комбинированное применение лечебно-профилактических методов терапии: 1) фармакологической (антидепрессанты класса СИРС, атипичные нейролептики нового поколения в субклинических дозах, нормотимики, растительные седативные препараты); 2) личностно-психологической (гармонизация эмоционально-поведенческих реакций, семейная психокоррекция); 3) социально-психологической (оздоровление межличностных отношений в семье и профессиональной среде); 4) психотерапевтической (коррекционно-суггестивные, ауторегуляторные воздействия) направленности. Все это требует от врачей-кардиологов и других спе-

циалистов знания (а еще лучше — личного применения) основных принципов и приемов лечебной психологии, психогигиены, психопрофилактики и психореабилитации, что может значительно повысить качество и результативность узкоспециализированной (преимущественно фармакологически ориентированной) кардиологической помощи, способствовать установлению доверительного эмоционального контакта между врачом и пациентом, преодолению между ними ятрогенного бюрократического барьера.

На рис. 2 представлена сравнительная оценка антитревожной эффективности лечебно-профилактических методов терапии при психогенно обусловленных функционально-кардиологических нарушениях (10-балльная шкала). Установлено, что наибольшая эффективность при СТ проявляется при интегративном применении (в индивидуальных сочетаниях) лечебно-профилактических методов, представленных в 1, 2, 3 и 4-й методических группах.

1 — фармакологические (антидепрессанты нового поколения, атипичные нейролептики — в комбинации); 2 — личностно-психологические (психокоррекция проявлений характеропатии, дезадаптивных поведенческих стереотипов); 3 — социально-психологические (оптимизация профессионального и семейного статуса); 4 — психотерапевтические методы (позитивная прямая и косвенная суггестия, приемы психорефлексотерапии); 5 — сочетанное применение вышеуказанных методов (индивидуально подобранных).

Выраженность функциональных изменений сердечно-сосудистой системы варьировала в зависимости от характера тревожности (более патогенной, чем ситуативная, является эндогенная тревожность), а также пола и возраста пациентов (см. таблицу). При этом отмечена тесная связь субъективных симптомов с колебаниями внутреннего ощущения прорывающейся в сознание тревожности, обусловленной главным образом ситуативными факторами (беспокойство из-за нарушений семейного статуса, различных эпизодов личностного, в том числе финансово-экономического, неблагополучия).

Проведенные исследования показали:

СТ (особенно генерализованный) является хроническим и полиморфным нейропсихосоматическим расстройством, требующим раннего выявления и своевременной терапии, со сложной этиопа-

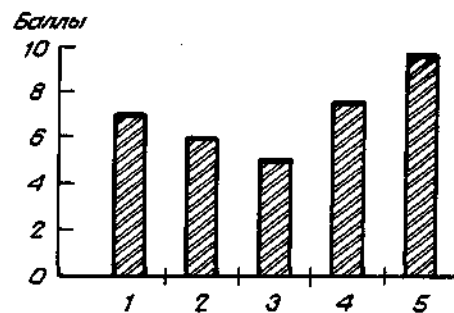


Рис. 2. Сравнительная оценка эффективности лечебно-профилактических методов терапии СТ (10-балльная система).

Соотношение объективных и субъективных психокардиологических феноменов при СТ

Пол	Возраст, годы	Основные субъективные жалобы	Объективные клинические показатели	Функциональные показатели			
				ЭКГ	ЭхоКГ	ЭЭГ	УЗДГ
Мужчины	20—35	Учащенное сердцебиение при волнении	Приступы тахикардии (до 85—90 в минуту) в покое Повышение САД на 10—15%, ДАД без изменений	Синусовая аритмия, единичные предсердные экстрасистолы	Без патологии	Межполушарная асимметрия альфаритма	Легкая асимметрия кровенаполнения сонных артерий
	35—55	Боли в области сердца	Тахикардия (до 90—105 в минуту) Повышение САД на 15—20%, ДАД на 5—10%	То же, иногда в сочетании с редкими желудочковыми экстрасистолами	" "	Пароксизмальная активность при гипервентиляции и фотостимуляции	Асимметрия кровенаполнения сонных и вертебральных артерий
Женщины	20—35	Дискомфортные ощущения в сердце	Тахикардия (до 85—95 в минуту) Эпизодическое повышение САД на 5—10%	Синусовая аритмия	" "	Эпизодическая пароксизмальная активность при фотостимуляции	Легкая асимметрия кровенаполнения сонных артерий
	35—55	Перебои в сердце, страх остановки сердца, панические состояния	Тахикардия (до 90—95 в минуту) Эпизодическое повышение САД на 15—20%, ДАД на 5—15%	Единичные предсердные экстрасистолы	" "	Пароксизмальная активность при гипервентиляции (в 2 раза чаще, чем при фотостимуляции)	Асимметрия кровенаполнения сонных артерий

Примечание. САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД.

тогенетической структурой, которая включает индивидуально варьирующие психосоматические, нейропсихологические и соматопсихические компоненты. Нарастающий (особенно эндогенный) СТ значительно снижает (особенно в экстремальных ситуациях, когда он переходит из завуалированной формы в явную) умственную работоспособность, негативно влияет на социальный и профессиональный статус. СТ предрасполагает к эмоционально-поведенческим нарушениям, хроническим психокардиологическим расстройствам (артериальная гипертензия, кардиалгия с ощущениями "замирания", "перебоев" в сердце, экстрасистолы), к обостренной и неадекватно длительной психовегетативной напряженности с развитием так называемого синдрома вегетососудистой (нейроциркуляторной) дистонии [2, 9, 18, 19, 34]. Требуется (предпочтительно) проведение широкого спектра мероприятий каузально обоснованной первичной и вторичной профилактики в отношении прогрессирования функционально-кардиологических расстройств за счет раннего выявления и устранения СТ наряду с другими патогенными кардиологическими факторами. Качество жизни пациента может существенно улучшить комбинированное (в индивидуальном режиме) систематическое лечение СТ фармакологическими (включая индивидуально подобранные нейро- и психотропные лекарства; при этом нежелательно применение бензодиазепиновых транквилизаторов из-за опасности привыкания), рефлекторными (акупунктурное воздействие на биологически активные зоны и точки тела, кра-

ниocereбральная остеопатическая терапия) — и особое значение имеют психологические (лечебная аутосуггестия, креативная визуализация, когнитивная психотерапия) методы. СТ (из-за анозогнозии и "терапевтического нигилизма") обладает более деструктивным воздействием на сердечно-сосудистую систему мужчин, что требует активизации диспансерного наблюдения. Большое вспомогательное профилактическое значение имеет здоровый образ жизни, устранение таких усугубляющих и астенизирующих факторов риска, как гипокинезия, чрезмерное употребление алкоголя, никотиновая зависимость — прежде всего у мужчин (даже 16—25-летнего возраста) с наличием анозогнозии имеющегося у них скрытого СТ [3—5, 10, 35—37].

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А. Психофармакология и психиатрия. — М., 2004.
2. Алферова И. В., Криволапов В. В., Лямин В. Р. и др. // Орбитальная станция "Мир" (космическая биология и медицина). — М., 2001. — Т. 1. — С. 249—258.
3. Воронков Ю. М., Кузьмин М. П., Мацнев Э. И. и др. // Орбитальная станция "Мир" (космическая биология и медицина). — М., 2001. — Т. 1. — С. 639—655.
4. Григорьев И. В., Уланова Е. А., Ладик Б. Б. // Клин. лаб. диагн. — 2002. — № 1. — С. 15.
5. Григорьев И. В. Слюна и психическая сфера человека. — М., 2005.
6. Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К. Медицинская психология. — М., 1984.
7. Лобзин В. С., Решетников М. М. Аутогенная тренировка. — Л., 1977.
8. Матюшкин Д. П. Проблемы природы внутреннего эго человека. — М., 2003.

9. Мешков А. П. Аритмия сердца: диагностика и лечение. — М., 2003.
10. Поляков В. В., Коротаев М. М., Филатова Л. М. и др. Очерки по истории авиакосмической медицины и космической биологии. — М., 2000. — С. 60—66.
11. Проблема психической астенизации в длительном космическом полете / Мясников В. И., Степанова С. И., Сальницкий В. П. и др. — М., 2000.
12. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства. — М., 1986.
13. Шапошников Е. А., Иселлиани К. К., Чугунов В. С., Наринская А. Л. // Авиакосм. и экол. мед. — 1992. — № 3. — С. 59—65.
14. Шапошников Е. А. Клиническая психология с основами патопсихологии: Учебное пособие. — М., 1997. — Ч. 1—2.
15. Шапошников Е. А., Мясников В. И., Сальницкий В. П. // Космическая биология и авиакосмическая медицина: Материалы XI конференции. — М., 1998. — С. 318—320.
16. Шапошников Е. А. Советы семейного психотерапевта. — М., 1999.
17. Шапошников Е. А., Мясников В. И., Морозова Е. Н. // Проблемы экологии человека: Материалы Всероссийской конф. — Архангельск, 2000. — С. 255—257.
18. Шапошников Е. А. // Клин. неврол. — 2007. — № 1. — С. 7—13.
19. Шапошников Е. А. // Практ. неврол. и нейрореабил. — 2007. — № 1. — С. 7—12.
20. Kuttneyer M. // Intergrieste psychosomatische Medizin / Hrsg. v. Th. Uexkull. — Stuttgart, 1981. — S. 187—226.
21. Shaposhnikov E. A., Myasnikov V. I. // Proceedings of the 8-th Pan-European Neurological Congress. — Vienna, 1991. — P. 89—90.
22. Shaposhnikov E. A., Malinkina T. A., Rudometkin N. M., Gerasimovich A. A. // 24-th Meeting of the "Intercosmos" Member-States. — Leningrad—Moscow, 1991. — P. 116.
23. Shaposhnikov E. A., Chugunov V. S. // Proceedings of the 12-th World Congress of Psychosomatic Medicine. — Bern, 1993. — P. 83—84.
24. Shaposhnikov E. A. // 7 Dresdner-Symposium für Psychologie. — Dresden, 1994. — S. 20.
25. Shaposhnikov E. A. // Proceedings of the 2-nd European Congress for Hypnosis and Psychotherapy. — Munich, 1995. — P. 38.
26. Shaposhnikov E. A., Chugunov V. S. // Curare. — 1995. — N 2. — P. 369—373.
27. Shaposhnikov E. A., Chugunov V. S. // Proceedings of the 9-th Conference of the European Health Psychology Society. — Bergen, 1995. — P. 203.
28. Shaposhnikov E. A., Chugunov V. S. // 10-th European Health Psychology Society Conference. — Dublin, 1996. — P. 97.
29. Shaposhnikov E. A., Baltzer H., Hecht K. // 11-th European Health Psychology Society Conference. — Bordeaux, 1997. — P. 242.
30. Shaposhnikov E. A., Salnytsky V. P., Bystriyskaya A. F. // Proceedings of the 12-th Conference of the European Health Psychology Society. — Vienna, 1998. — P. 87.
31. Shaposhnikov E. A., Bojko J. P. // The VIII EAP Congress. — Paris, 1998. — P. 74.
32. Shaposhnikov E. A., Chugunov V. S. // Conference "Health Hazards and Challenges in the New Working Life". — Stockholm, 1999. — P. 89.
33. Shaposhnikov E. A., Baltzer U., Hecht K. // 8-th European Congress on Hypnosis in Psychotherapy and Psychosomatic Medicine (European Society of Hypnosis). — 1999. — P. 104.
34. Shaposhnikov E. A. // The 5-th ICP Congress Jointly with the 4-th IHH Conference. — Osaka, 2001. — P. 81.
35. Zou L. P., Zhang M. H., Zhang N. et al. // J. Peadiatr. — 2003. — Vol. 8. — P. 31—34.
36. Zou L. P., Ding C. H., Fang F. et al. // Clin. Neuropharmacol. — 2006. — Vol. 29, N 6. — P. 343—349.
37. Zou L. P., Zhang W. H., Wang H. M. et al. // J. Neuroimmunol. — 2006. — Vol. 181, N 1—2. — P. 106—111.