

РОЛЬ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ В ГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ АРИТМОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Е.А. Караськова, В.Ю. Завьялов

*Кафедра психотерапии и психологического консультирования НГМУ
ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росздрава»*

Современное понимание больного в целях наиболее эффективной и адекватной терапии различных заболеваний позволяет говорить о необходимости тесного сотрудничества между психиатрами, психотерапевтами и специалистами в области соматической медицины. Очевидность влияния психогенных факторов на возникновение и течение нарушений ритма сердца обуславливает необходимость психотерапии и подтверждается ее несомненной эффективностью у пациентов аритмологического профиля.

Психосоматические аспекты

Согласно последним данным, психосоциальные факторы вносят значительный вклад в патогенез многих сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе, нарушений ритма сердца [3, 7–9, 13, 14, 23, 33, 42]. Необходимость проведения клинического исследования психического состояния пациентов с нарушениями ритма связана с ростом числа аритмий психосоматического генеза; возможно, что за термином «идиопатические аритмии», к которому прибегают, чтобы объяснить природу аритмий у лиц, не имеющих органических изменений в сердце, скрываются во многих случаях психосоматические (психокардиальные) расстройства сердечного ритма, что свидетельствует также о целесообразности дальнейшего изучения психофизиологических механизмов, играющих роль «триггеров» в генезе аритмий [3, 8, 12, 21, 22, 25, 32, 35, 38, 44, 45].

Проблема психосоматики – одна из наиболее сложных в современной медицине, решение которой требует, безусловно, очень широкого междисциплинарного синтеза и крайней осторожности исследователей во избежание упрощенных механистических или, наоборот, метафизических толкований [5, 8].

В современном понимании психосоматическая медицина рассматривается как метод лечения и наука о взаимоотношениях психических и соматических процессов, которые тесно связывают человека с окружающей средой. Такой принцип, опирающийся на единство телесного и душевного, является основой медицины. Он обеспечивает правильный подход к

больному, что необходимо не только в какой-то одной медицинской специальности, но и во всех сферах доклинического и клинического обследования и лечения.

Задача психосоматической медицины состоит в том, чтобы найти связь между психологическими показателями переживаний и поведения и соматическими процессами и полученную картину использовать в терапевтических целях. Психосоматика также решает вопросы прогноза, который определяется при лечении различными методами. Констатация наличия психосоматических нарушений не приводит к отрицанию основного диагноза. Если сегодня говорят о психосоматическом биопсихосоциальном заболевании, то это лишь указывает на связь «предрасположенность – личность – ситуация».

Именно в сложных жизненных ситуациях психосоматически отягощенные пациенты, проявляющие эмоциональную подавленность, не могут правильно оценить и описать свое состояние. Это явление определяют понятием «алекситимия» [2, 5, 7, 8].

Необходимо отметить, что в генезе аритмий исключительное значение приобретает психосоциальный стресс. По данным зарубежных авторов [37], состояние страха понижает порог ранимости миокарда на 40–50%, психологический стресс предшествует 20–30% случаев угрожающих жизни сердечных аритмий.

Аритмогенные механизмы стресса весьма сложны и до конца не выяснены. Среди них большое значение принадлежит ощущениям тревоги, страха, с характерной для этих процессов выраженной стимуляцией симпатoadрена-

ловой системы, что и порождает различные аритмии, в том числе и самые тяжелые, благодаря прямому воздействию катехоламинов на миокард. Эмоциональный стресс, наряду с физическими перегрузками, является одним из главных пусковых механизмов возникновения потенциально фатальных аритмий [3, 16–18, 25, 28, 31, 34, 39].

Диагностика

Особую группу составляют пациенты с многообразными, нередко множественными жалобами, у которых при тщательных повторных обследованиях не удается обнаружить объективные изменения со стороны внутренних органов. В результате возникают диагностические, дифференциально-диагностические и, конечно, терапевтические проблемы [2, 5, 7–10, 15, 23, 29, 36, 42]. В современной медицине раздел психосоматики представляют исследования, освещающие роль стресса в патогенезе соматических заболеваний, связь патохарактерологических и поведенческих особенностей с чувствительностью или устойчивостью к определенным соматическим заболеваниям.

Частота психосоматических расстройств достаточно высока и колеблется в населении от 15 до 57%, а в общемедицинской практике – от 30 до 57%.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) психосоматические расстройства могут классифицироваться в следующих разделах: невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F 40–F 49), органическое тревожное расстройство (F 06.4), расстройства личности и поведения (F 07, F 60–F 62, F 92–F 93).

Понятие «соматоформное расстройство» (СФР) введено в МКБ-10, причем СФР объединяются в одну группу с невротическими и стрессовыми расстройствами, исходя из общей «психогенной» этиологии. С клинических позиций СФР могут быть представлены в виде болевых (алгических) синдромов, различных сенестопатий (неприятные, дискомфортные ощущения) и вегетативных дисфункций.

Наряду с проявлениями вегетативной дисфункции различной степени выраженности общим признаком всех СФР является наличие у больных симптомов тревоги (тревожно-фобические и другие тревожные расстройства). Многие из этих тревожных расстройств (агорафобии, социофобии, специфические фобии) и

сопровождаящие их вегетативные проявления оказываются ситуационно обусловлены, в связи с чем пациенты стараются избегать соответствующих ситуаций. Нередко симптомы тревоги сочетаются с проявлениями депрессии (смешанные тревожно-депрессивные расстройства) [7, 8, 11, 15, 19, 20, 26].

Наиболее частые трудности при СФР возникают в трактовке сердечно-сосудистой симптоматики, что нашло свое отражение в столь распространенных до настоящего времени диагностических терминах «вегето-сосудистая дистония», «нейроциркуляторная дистония» [2, 6].

Основными соматоформными проявлениями со стороны сердечно-сосудистой системы являются кардиалгический синдром и нарушения ритма (чаще экстрасистолы), а также «сосудистые дисфункции» в виде синдрома Рейно, головокружений и др.

Кардиалгический синдром формируется на фоне эмоциональных и аффективных нарушений в виде тревожно-ипохондрических и фобических проявлений. Наличие тревожных, панических проявлений у больных с кардиалгией, установление особенностей личности больного может быть одним из критериев диагностики психогенного генеза имеющихся у больных симптомов. Нарушения ипохондрического характера порой усиливаются до состояния выраженной тревоги, паники, возникновения страха смерти, являющихся составными частями так называемых вегетативных кризов (панических атак).

Панические расстройства (ПР) являются наиболее выраженным и ярким проявлением вегетативной дисфункции, вызывающим психосоциальную дезадаптацию у больного и лечебно-диагностические проблемы для интернистов, имеющих отрывочную и, в известной степени, устаревшую информацию.

Диагностические и лечебные трудности усугубляются еще и тем, что наличие «функциональных» нарушений не исключает органической патологии. Так, у 50–65% больных с ПР встречается пролапс митрального клапана (ПМК), в то время как среди населения в целом ПМК регистрируется лишь в 5%. Наличие аускультативной симптоматики (добавочный комплекс, но требует дополнительного исследования, включая ФКГ, ЭКГ, ЭхоКГ. Целесообразно исследование тиреоидных гормонов, поскольку тиреотоксикоз нередко сочетается с ПМК. Почти половина больных в анамнезе злоупотребляла алкоголем. Высказывается

предположение, что алкоголизм в данном случае – это вторичное проявление тревожных расстройств, т.е. больные используют алкоголь в качестве «противотревожного» средства.

У 56–65% больных ПР сопутствует рекуррентная депрессия, причем в большинстве случаев панические приступы выступают как манифест депрессии, реже возникают уже на фоне развившейся депрессии.

Большой интерес в настоящее время вызывают спонтанные, психогенные по своей природе аритмии у больных неврозами, с психопатиями, тревожными расстройствами, такими как панические атаки и генерализованное тревожное расстройство (ГТР) [2, 5–9, 20, 23, 24].

Главным проявлением ГТР является хроническая тревога – эмоциональное переживание, при котором человек испытывает дискомфорт от неопределенности перспективы. Эволюционное значение тревоги заключается в мобилизации организма в экстремальных ситуациях. Определенный уровень тревоги необходим для нормальной жизнедеятельности и продуктивности организма. Нормальная тревога помогает адаптироваться к различным ситуациям, она возрастает в условиях высокой субъективной значимости выбора, внешней угрозе, при недостатке информации и времени.

Патологическая тревога, хотя и может провоцироваться внешними обстоятельствами, обусловлена внутренними психологическими и физиологическими причинами. Она непропорциональна реальной угрозе и не связана с ней, а главное – не адекватна значимости ситуации и резко снижает продуктивность и адаптационные возможности.

Клинические проявления патологической тревоги разнообразны и могут носить приступообразный или постоянный характер, проявляясь как психическими, так – и даже преимущественно – соматическими симптомами. Последнее особенно важно в общемедицинской практике. Часто эти симптомы замещают у пациента ощущение тревоги как таковой.

Для тревоги весьма характерны разнообразные вегетативные симптомы: сердцебиение (вплоть до пароксизмальной тахикардии), перебои в работе сердца, чувство сдавления или сжатия в груди, кардиалгии, ощущение нехватки воздуха, дрожь, повышенная потливость, сухость во рту, «гусиная кожа» и т. д. Среди внешних признаков можно отметить беспокойные движения, суетливость, привычку что-нибудь тереть руками, тремор пальцев, нахмуренные брови, напряженное лицо, глубокие

вздохи, учащенное дыхание, бледность лица, частые глотательные движения.

Лишь менее 20% пациентов с ГТР сами отмечают типичные для тревоги симптомы – ощущение опасности, беспокойства, постоянного «планирования», сверхконтроля ситуации, «взвинченности»; для их выявления больных нужно активно расспрашивать. Кардинальной чертой пациентов с ГТР является то, что они абсолютно не могут переносить неопределенность. Из всех возможных вариантов развития событий они заранее предполагают наиболее неблагоприятный, хотя в принципе возможный. Будучи повышенно раздражительными, они проявляют обидчивость, плаксивость, готовность «взорваться по пустякам».

Гораздо чаще больные с ГТР активно предъявляют именно соматические жалобы и жалобы на нарушение сна, особенно на нарушение засыпания, вызванное многократным «прокручиванием» в голове событий, происшедших за день и ожидаемых в будущем, а также разорванный сон. Такие пациенты также жалуются на «стрессы».

Врача не должно вводить в заблуждение, то что пациенты считают тревогу вторичной по отношению к соматическим симптомам («стало страшно, что сердце остановится», «испугалась, что потеряю сознание»), на самом деле тревога в таких случаях является первичной, а соматические проявления – ее симптомами, а не причиной.

В первичном звене медицинской помощи ГТР является самым частым из тревожных расстройств. По результатам обследования, распространенность ГТР в течение жизни в общей популяции составляет 6,5% (по критериям МКБ-10). Распространенность субсиндромальной тревоги, по некоторым данным, достигает 28–76%, причем в большинстве случаев врачи не рассматривают эти состояния как патологические и не лечат их. Частота ГТР у подростков и молодых взрослых невелика, но увеличивается с возрастом, делая резкий скачок у женщин после 35, а у мужчин после 45 лет. Взрослые лица, имеющие симптомы тревоги, в 6 раз чаще посещают кардиолога, в 2 раза – невропатолога, в 1,5 раза чаще – гастроэнтеролога и в 1,5 раза чаще обращаются за помощью в стационар [2, 5–9, 20, 23, 24].

Психофизиология

В понимании механизмов психосоматических расстройств очень важными являются теории И.П. Павлова и его учеников. Согласно уче-

нию об условных рефлексах, психосоматические процессы – сложные, структурированные рефлексы. Большой интерес представляют также работы П.К. Анохина и Н.П. Бехтеревой о гибких функциональных системах организма, образующихся при патологии.

Целым рядом исследований установлено, что совершенно различные по своему характеру отрицательные эмоции (отчаяние, страх, тревога, тоска) сопровождаются довольно однотипными висцеральными сдвигами [35, 40, 43–45]. Повышается возбудимость симпатoadренальной системы, и, следовательно, возрастает секреция катехоламинов, что вызывает учащение сердцебиения и повышение АД, усиление прилива крови к мышцам.

Связующим звеном между психологической и соматической сферой является аффект, выражающийся, главным образом, в форме тоски и постоянной тревоги, нейро-вегетативно-эндокринной моторной реакции и характерном ощущении страха [3, 15, 16, 27, 43–45].

Полное развитие чувства страха предотвращено защитными физиологическими мерами, но обычно они лишь уменьшают, а не устраняют полностью эти физиологические явления. В результате удерживается значительный аффект, который оказывает патогенное действие. Этот процесс можно рассматривать как торможение, когда психомоторные и словесные выражения тревоги или враждебных чувств блокируются таким образом, что стимулы, поступающие из ЦНС, отводятся к соматическим структурам через вегетативную нервную систему и, таким образом, приводят к патологическим изменениям в различных системах органов.

Медиаторные нарушения при психовегетативных расстройствах [3, 6, 33, 38, 39, 41] могут быть широко представлены в различных отделах головного мозга, при этом преобладание тревожных расстройств связано с дисфункцией лимбической системы. Также известно, что locus coeruleus, являясь одной из надсегментарных структур вегетативной регуляции, афферентно и эфферентно проецируется на большое количество образований головного мозга, создавая широкую сеть поведенческой и вегетативной регуляции. Экспериментальные данные [38, 39, 41] подтверждают, что тревожные расстройства, в частности, обусловлены симпатической гиперактивностью, это приводит к снижению количества пресинаптических β -2-адренорецепторов, что объясняется включением защитных анксиолитических механизмов. Значительная роль также отдается снижению

уровня гаммааминомасляной кислоты (ГАМК), являющейся одним из основных тормозных медиаторов головного мозга. У пациентов с психовегетативными нарушениями преобладает прямая реакция (в физиологических типична обратная), что приводит к накоплению глутамата и снижению образования ГАМК. Дополнительную роль в формировании указанных нарушений играет снижение чувствительности бензодиазепиновых рецепторов и изменение их способности к связыванию с соответствующими медиаторами [41].

При наличии патопластического переживания, которое не блокируется психологической защитой, а, соматизируясь, поражает соответствующую ему систему, функциональный этап поражения перерастает в деструктивно-морфологические изменения в соматической системе, происходит генерализация психосоматического заболевания. Таким образом, психический фактор выступает как повреждающий.

В современной отечественной медицине признанной является позиция А.Б. Смуглевича, который полагает, что психосоматические расстройства – группа болезненных состояний, проявляющихся экзакцербацией соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматических и психических факторов симптомокомплексов – соматизированных психических нарушений, психических расстройств, отражающих реакцию на соматическое заболевание [8].

К психосоматическим заболеваниям относят те нарушения здоровья, этиопатогенез которых – истинная соматизация переживаний, т.е. соматизация без психологической защиты, когда защищая психику, повреждается соматика. А истерическая конверсия – это лишь соматическая демонстрация переживания, своеобразная «хитрость» тела. В этом случае есть невроз как психогенное заболевание, но нет болезни как деструкции органа.

Процесс формирования психосоматического расстройства включает сверхактуальное переживание, которое фиксируется, образуя установочную доминанту, являющуюся функциональным очагом психической патологической импульсации. Свойственное больным смутное чувство физического дискомфорта обуславливает при определенных воздействиях реализацию болезненных ощущений и их фиксирование. Негативные эмоции висцерального происхождения подкрепляются личностными реакциями этих больных на тот или иной симптом или состояние организма в целом.

Повторение психотравмирующих воздействий астенизирует нервную систему, кора становится чувствительной к внешним воздействиям и interoцептивным сигналам. Поэтому появление соматических ощущений может быть вызвано не только психогенным влиянием как таковым, но и даже обычной работой внутренних органов. Сформировавшийся очаг патологической импульсации «обрастает» нейрогуморальными связями с различными системами организма.

В этом процессе ключевым звеном является долговременная память. Центром эмоций, мотивации и памяти является лимбическая система (ЛС). Ее основной функцией является согласование эмоциональной реакции и ее нейровегетативного и нейроэндокринного обеспечения. Пережитое человеком стрессовое состояние в долговременной памяти. Чем острее было чувство опасности для жизни и здоровья, тем больше вероятность воспроизведения развернутой клинической картины по типу депрессии или ее соматического эквивалента.

В структуре центральной нервной системы ЛС играет ведущую роль в регуляции аффективной жизни и поведения, функций вегетативной нервной системы, сексуальных процессов и процессов обучения. Лимбическая система [6] в своей основе является функциональным единством, которому приписывают «активирующие» и «модулирующие» функции. В этом отношении представляет интерес тот факт, что анатомически ЛС организована билатерально и довольно диффузно. Эта организация охватывает как филогенетически старые, относительно ригидные системы, так и филогенетически более новые, лабильные системы, причем обе они подвержены взаимной интерференции. Это может быть анатомическое и физиологическое объяснение тому, что почти все психосоматические теории опираются на факторы ре- и десоматизации, т.е. на оживление онто- или филогенетически более ранних поведенческих структур, что вызывает затем относительно стойкие шаблоны реакций («поведение в ситуации страха», «ярость», «защита», «ригидные формы поведения» [6, 40]. Наконец, физиология ЛС позволяет устанавливать связи между филогенетически новыми системами, такими как лобные отделы мозга и ассоциативные поля, и областями, контролирующими моторику и речь, посредством которых трансформируются более старые формы поведения. В целом ЛС следует рассматривать как орган управления соматическим выражением эмоций

и их регуляцией. Ведущую роль при этом играют связи между ЛС и неокортексом, благодаря которым внешние события приобретают свою оценку и аффективную окраску [6, 38–40].

Центром тяжести психосоматического страдания оказывается всегда орган наиболее уязвимый (*locus minoris*) и важный для жизнедеятельности организма в представлении индивида. «Выбор» органа свидетельствует о преимущественной направленности защитно-приспособительных механизмов, вызывающих известный повреждающий эффект по мере нарастания дезинтеграции в стрессовых ситуациях.

Инициатива в выборе органа принадлежит всегда корковым связям, влияющим на подкорковые структуры, ответственные за эмоциональные реакции и программирующие степень вовлечения тех или иных органов в стрессовую ситуацию. Какой именно эффекторный путь окажется предпочтительнее для выхода на преферию эмоционального возбуждения, зависит от характера эмоции, особенностей нервной конституции человека, истории его жизни.

Очаг патологической импульсации стыкуется с соматическими системами организма и образует устойчивую функциональную систему, патологическую в своей основе и защитную, поскольку она является частью механизмов приспособления организма к патопластическому воздействию фиксированного переживания.

Зачем нужна тревога?

Тревога конструктивна, она делает человека готовым к неожиданностям, в каком-то смысле, она – это наш инструмент взаимодействия с будущим, своеобразная настройка на него. При этом переживание тревоги может быть как естественной реакцией на опасную ситуацию, так и чертой личности. В первом случае речь идет о так называемой реактивной тревоге – переживании, возникающем у любого человека при непредвиденных препятствиях или в момент резкого изменения ситуации. Во втором случае повышенная тревожность является устойчивой чертой характера и доминирующим способом взаимодействия с окружающим миром, независимо от обстоятельств. Нормальная тревога соразмерна угрозе, лежит в основе адаптивного поведения и не нуждается в «поддержке» различных форм психологических защит (вытеснение, подавление), которые приводят к формированию патологической, невротической тревоги, развитию фобий, тревожных расстройств и социальной дезадаптации в целом.

Тревога бывает ситуационной и эндогенной, приступообразной и непрерывной; когда она становится настолько выраженной, что начинает мешать жизнедеятельности, ставится диагноз тревожного расстройства, в том же состоит принципиальное отличие нормального страха от фобии [6].

На основании клинической практики, результатов клинических испытаний и эпидемиологических данных стали различать тревогу как реакцию, как временное состояние и постоянную тревожность как особенность личности или проявление психического расстройства. Это позволило разработать диагностические критерии тревожных расстройств, исследовать их распространенность, клиническую картину и социальную значимость и выделить: ситуационную тревогу; фобическую; тревогу ожидания; спонтанную; постстрессовую; психотический страх; тревожную депрессию; вторичную тревогу. Тревога редко бывает изолированной, обычно ей сопутствуют депрессия, дисфория и др.

Нарушения сердечного ритма

Аритмия заключается в патологическом изменении последовательности ударов сердца. К нарушениям ритма могут приводить многие заболевания сердца (ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия, пороки сердца, QT-синдром, легочное сердце), а также экстракардиальные расстройства и заболевания (электролитные нарушения, гипертиреоз, гиповолемия, побочное действие лекарств, психические факторы).

Функциональные нарушения сердечного ритма рассматриваются как органический невроз, если исключена органическая причина и выявлены четкие психологические связи [7, 8]. К функциональным нарушениям относятся только нарушения формирования возбуждения (синусовая и суправентрикулярная тахикардия, пароксизмальная тахикардия, а также приступы трепетания предсердий, моно-, гетеротопные экстрасистолы). При этом отмечается тревожное возбуждение и чувство напряженности. При экстрасистолах сами экстрасистолы переживаются меньше, чем следующие после компенсаторной паузы особенно сильные сердечные толчки («спотыкание сердца»). Органическая основа отмечается в 30% случаев. Чаще всего приступы бывают спровоцированы ситуационными факторами и конфликтами. У 25% пациентов без органических нарушений существует тесная связь между появлением приступа и вовлечением в стрессовую ситуацию. Приступы часто возникают в периоды внутреннего напря-

жения и при кумуляции аффекта. В личностном плане чаще встречаются пациенты, склонные контролировать свои чувства, подавлять их, рассматривать их проявление как слабость: «Я не показываю, что со мной творится».

Предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые экстрасистолы могут возникать аффективно в состоянии бодрствования, но чаще во сне. Органически обусловленные экстрасистолы могут усиливаться при фрустрированных эмоциональных потребностях, и тогда они приводят к повышенной мнительности и ипохондрической переработке [1].

Состояния мучительного, тягостного страха смерти неизбежно сопровождают разнообразные расстройства сердечного ритма (независимо от того, развиваются ли они психогенно или на фоне структурных изменений миокарда и проводящей системы сердца). «Тихая, но прочная гармония» сердечного ритма и настроения является в норме важнейшим условием соматического благополучия [1]. Любое нарушение привычного оптимального ритма (кратковременное или продолжительное, возникающее внезапно или рецидивирующее с определенной периодичностью) вызывает у больного тревогу или страх смерти. Даже нормализация резко учащенного сердечного ритма с витальным страхом смерти от разрыва сердца становится причиной панического состояния больных, если предшествующая тахикардия была длительной и приобрела характер патологического стереотипа.

Физиологически обусловленный страх смерти усугубляет тяжесть расстройств сердечного ритма и препятствует их купированию. Так, пароксизм суправентрикулярной тахикардии, возникший в ряде случаев у пациентов дома или на производстве, не удается купировать медикаментозно, однако сердечный ритм восстанавливается, как только больной чувствует себя в безопасности (в процессе транспортировки в машину скорой помощи или при поступлении в приемное отделение больницы). Мощное психотерапевтическое действие самого факта госпитализации объясняет возможность полного прекращения таких приступов в течение всего периода пребывания в стационаре (и соответственно возобновление их накануне или в первый же день после выписки). Аналогичный механизм лежит в основе аритмий и кардиалгий, возникающих у больных в стационаре в вечерние часы или в воскресные и праздничные дни, т.е. в отсутствие лечащего врача. В присутствии лечащего врача этот страх больными не проявляется и терапевтами не констатируется.

Жалобы на приступы сердцебиений не только при физическом усилии и малейшем волнении, но и в покое (в соответствии с имеющимися у многих больных суточными колебаниями самочувствия при наплывах мыслей тревожно-депрессивного содержания) – один из почти неперменных компонентов в клинике ипохондрических расстройств. Особенно характерны приступы сердцебиений по утрам (в момент пробуждения), при засыпании и нередко по ночам (в связи с бессонницей или поверхностным, прерывистым и тревожным сном), а также любой неожиданности и испуге.

Приступы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии центрального происхождения встречаются преимущественно у вегетативно лабильных лиц астенического телосложения и провоцируются эмоциональным стрессом, физической нагрузкой и т. д. Пароксизмы синусовой и суправентрикулярной (значительно реже желудочковой) тахикардии издавна рассматриваются как возможные соматические проявления и эквиваленты депрессивной фазы циклотимии.

Вместе с тем почти у половины больных – 44% лиц с клинической картиной неврастения [6] – ощущение сердцебиений не сопровождается какими-либо объективными изменениями ЭКГ и пульса (скорости, величины и напряжения пульсовой волны), что объясняется патологическим восприятием и патологической интерпретацией нормальной сердечно-сосудистой деятельности. Нарушения сердечного ритма, возникающие при отсутствии врожденных или приобретенных заболеваний миокарда и проводящей системы, так или иначе связаны чаще всего с изменением функционального состояния гипоталамической области, входящей в рецепторную дугу рефлексов, определяющих деятельность сердца. Необходимо подчеркнуть, что клинические проявления острых расстройств сердечного ритма при органическом поражении гипоталамической области и при корково-подкорковой диссоциации вследствие аффективных перегрузок по существу идентичны; развитие аритмий и функциональный характер последних и в том, и в другом случае связывают прежде всего с изменением функционального состояния гипоталамуса при стрессовых ситуациях и в частности при психологическом стрессе [12, 13, 22, 27, 30, 33, 37, 43].

Психогенные экстракардиальные экстрасистолы, возникающие на фоне стрессовых ситуаций и эмоциональных расстройств в связи с определенным состоянием высшей нервной

деятельности [3, 6], – чаще желудочковые (единичные, множественные или в виде аллоаритмии), реже предсердные, а иногда и чередование желудочковых или атриовентрикулярных с предсердными – отмечаются обычно в начальной стадии депрессии и исчезают по выходе из нее. Наличие депрессии выявляется в таких случаях лишь при квалифицированном и целенаправленном расспросе. В большинстве случаев экстрасистолия возникает преимущественно или только по утрам в соответствии с суточными аффективными колебаниями, при пробуждении («когда поймешь, что день не сулит ничего хорошего»), или по пути на работу («от которой в условиях конфликтной ситуации особой радости не ждешь») и прекращается при эмоциональном подъеме и «смене обстановки». Фиксация ощущений в прекардиальной области, внезапное изменение сердечного ритма при экстрасистолии, ощущение перебоев и замирания, кратковременной остановки сердца нередко с легким головокружением (при компенсаторной паузе) действительно вызывает у этих больных чрезвычайную тревогу.

Нередкие нарушения сердечного ритма, отчетливо выявляемые при электрокардиографическом исследовании, крайне затрудняют своевременное распознавание психосоматических расстройств даже для опытных кардиологов, не имеющих должного опыта в диагностике депрессивных состояний. Часть таких больных неоднократно стационарируется в кардиологические отделения по поводу пароксизмов предсердной (реже атриовентрикулярной или желудочковой) тахикардии или тахиаритмической формы мерцания предсердий, возникающих первоначально на высоте тревожно-ипохондрического состояния, а в дальнейшем при мыслях о болезни или смерти. Экстракардиальные, нестойкие пароксизмальные расстройства сердечного ритма и проводимости развиваются, как правило, при определенной глубине депрессии (преимущественно в ее начальных стадиях), исчезая при нарастании последней или нормализации аффективного статуса больного. Лабильность аффективного состояния обуславливает рецидивы подобных нарушений.

Отсутствие каких-либо структурных патологических процессов в миокарде и признаков сердечной декомпенсации, транзиторный (в соответствии с колебаниями аффективного статуса больного) характер аритмий без прогрессирующих органических изменений, известная стереотипность приступов, возникающих по типу клише при определенных аффектогенных

(связанных со страхом смерти от поражения сердца) ситуациях, и, наконец, несомненное терапевтическое действие транквилизаторов и антидепрессантов свидетельствуют о функциональной природе этих пароксизмов. Недооценка психогенных факторов в развитии нарушений сердечного ритма обуславливает неадекватную терапию подобных состояний [3, 6, 9, 15, 20, 41].

Психотерапия

Предметом психотерапии являются душевные проявления человека, тогда как сердце — это символ центра душевной жизни [4]. Сердечный ритм отражает конфликтные переживания, и соответственно, коррелирует с уровнем тревоги. Основная задача психотерапии — это помощь в решении конфликта путем примирения противоречий, лежащих в его основе — источнике смысловой тревоги. Работа психотерапевта заключается в умении прервать процесс воспроизводства расстройства, переключить внимание пациента на способы разрешения проблемы, реорганизовать систему ресурсов клиента и его среды [4].

На сегодняшний день накоплены данные по использованию как различных методов психотерапии: рационально-поведенческая, краткосрочная позитивная, релаксационные техники, дыхательная гимнастика, — так и психотропных средств у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами при сопутствующей соматической патологии [2, 4–8].

Лечение таких больных может включать рациональную психотерапию, ориентированную на осознание больным связи своих жалоб с психогенными факторами и на возможность их коррекции. К ключевым моментам эффективной терапии необходимо отнести разъяснение больному в доступной форме возникающих у него симптомов, их благоприятный прогноз, несмотря на тяжесть восприятия и переносимости, важность сотрудничества с врачом и готовность к исполнению врачебных назначений.

В случае необходимости подбора психотерапии необходимо сотрудничество и конструктивное взаимодействие интерниста и психиатра, совместное обсуждение каждой конкретной ситуации, принятие решения о выборе лекарственного препарата с учетом преобладающего синдрома (тревожно-фобического, депрессивного и др.) [6–8].

В этой связи многогранность проблемы влияния психосоциальных факторов на соматическое состояние человека очевидна. Многие аспекты этой проблемы остаются дискус-

сионными и требуют решения на современном уровне знаний с применением комплексного подхода в терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гизатуллин Р.Х., Сандомирский М.Е., Еникеев Д.А., Стоянов А.С. // *Здравоохранение Башкортостана*. 1998. № 5–6. С. 136–142.
2. Дворецкий Л.И. // *РМЖ*. 2002. Т. 10, № 19. С. 1–6.
3. Довженко Т.В., Майчук Е.Ю. // *РМЖ*. 2001. Т. 9, № 25. С. 1–10.
4. Завьялов В.Ю. Что такое дианализ? Методические рекомендации. Новосибирск: Манускрипт, 2005. 52 с.
5. Недува А.А. // *Современная психиатрия*. 1998. Т. 1, № 6. С. 1–6.
6. Преображенская И.С., Москвин А.В. // *РМЖ*. 2002. Т. 10, № 25. С. 4–12.
7. Смуглевич А.Б., Дробижев М.Ю. // *РМЖ*. 1996. Т. 4, № 1. С. 1–10.
8. Смуглевич А.Б. // *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2000. Т. 2, № 2. С. 1–7.
9. Barsky A.J., Clearly P.D. et al. // *J. Intern Medicine*. 1994. V. 9 (6). P. 306–313.
10. Barsky A., Clearly P.D., Coeytaux R.R., Ruskin J.N. // *Arch Intern Medicine*. 1995. V. 155. P. 1782–1788.
11. Bystritsky A. // *Focus*. 2004. V. 2. P. 333–342.
12. Cacioppo J.T., Malarkey W.B. et al. // *Psychosomatic Medicine*. 1995. V. 57. P. 154–164.
13. Carney R. // *Circulation*. 1998. V. 97. P. 128–129.
14. Carney R.M., Freedland K.E., Stein P.K. // *Psychosomatic Medicine*. 2000. V. 62. P. 84–87.
15. Dalack G.W., Roose S.P. // *J. Clin. Psychiatry*. 1990. V. 51. P. 4–9.
16. Eaker E.D., Sullivan L.M. // *Circulation*. 2004. V. 109. P. 1267–1271.
17. Ehlers A., Mayou R.A., Sprigings D.C., Birkhead J. // *Psychosomatic Medicine*. 2000. V. 62. P. 693–702.
18. Frank C., Smith S. // *Psychosomatics*. 1990. V. 31. P. 255–264.
19. Godeman F., Ahrens B., Behrens S. et al. // *Psychosomatic Medicine*. 2001. V. 63. P. 231–238.
20. Goldberg R., Morris P., Christian F. et al. // *Psychosomatic*. 1990. V. 31. P. 168–173.
21. Gottesman I.I., Hon F.R.S., Tod D. // *Psychiatry*. 2003. V. 160. P. 636–645.
22. Hall M., Vasko R., Buysse D. et al. // *Psychosomatic Medicine*. 2004. V. 66. P. 56–62.
23. Hansen M.S., Fink P. et al. // *J. Psychosomatic Research*. 2001. V. 50. P. 199–204.
24. Hoehn S.R., McLeod D.R., Zimmerly W.D. // *Acta Psychiatrica Scand*. 1991. V. 83. P. 4–11.

25. Hofmann B., Ladwig K.H., Schapperer J. et al. // *Nervenarzt*. 1999. V. 70. P. 830–835.
26. Hughes J.W., Stoney C.M. // *Psychosomatic Medicine*. 1999. V. 62. P. 796–803.
27. James P.R., Taggart P. et al. // *Eur. Heart J.* 2000. V. 21 (12). P. 1023–1028.
28. Jiang W., Kuchibhatla M., Cuffe M.S. et al. // *Circulation*. 2004. V. 110. P. 3452–3456.
29. Jin C., Novic S., Saravay S. // *General Hospital Psychiatry*. 2000. V. 22. P. 359–364.
30. Kleine E., Cnaani.E., Harel T. et al. // *Biol. Psychiatry*. 1995. V. 37. P. 18–24.
31. Lampert R., Joska T. et al. // *Circulation*. 2002. V. 106. P. 1800–1805.
32. Larson M.R., Ader R., Moynihan J.A. // *Psychosomatic Medicine*. 2001. V. 63. P. 493–501.
33. Lovallo W.R., Gerin W. // *Psychosomatic Medicine*. 2003. V. 65. P. 36–45.
34. Moser M., Lehofer M., Sedminek A. et al. // *Circulation*. 1994. V. 90. P. 1978–1082.
35. Podrid P.J., Fuchs T., Candinas R. // *Circulation*. 1990. V. 82. P. 103–110.
36. Rechlin T. // *J. Affect Disorders*. 1994. V. 32. P. 271–275.
37. Reich P., De Silva R.A., Lown B. et al. // *JAMA*. 1981. V. 246. P. 233–235.
38. Redmond D.E. New old evidence for the involvement of brain norepinephrine system in anxiety // *Phenomenology and treatment of Anxiety*. Ed. Fann W.E. Jamaica, NY: Spectrum Press, 1994. V. 34. P. 256–267.
39. Sgoutas Emch S.A., Cacioppo J.T. et al. // *Psychophysiology*. 1994. V. 31. P. 264–271.
40. Sloan R.P., Bagiella E., Shapiro P.A. et al. // *Psychosomatic Medicine*. V. 63. P. 434–440.
41. Stewart S.H., Pihl R.O. // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1995. V. 49. P. 329–333.
42. Stotland N.L., Oldham J.M., Riba M.B. // *Psychosomatics*. 2004. V. 45. P. 178–179.
43. Uchino B., Cacioppo J., Malarkey W., Glasser R. // *J. Pers. Social Psychology*. 1995. V. 69. P. 736–743.
44. Verrier R.L., Dickerson L.W. Central nervous system and behavioral factors in vagal control of cardiac arrhythmogenesis // Levy M.M., Schwartz P.J., eds. *Vagal control of the heart*. Armonk (NY): Futura, 1997. P. 557–577.
45. Watkins L.L., Grossman P., Krishman R., Sherwood A. // *Psychosomatic Medicine*. 2000. V. 60 (4). P. 498–502.