

ПРАКТИКА

УДК 159.91, 159.942.5, 159.9:616

Психологические факторы и течение сердечно-сосудистых заболеваний

- Психологические факторы и течение сердечно-сосудистых заболеваний
- Организация деятельности психологической службы МЧС России
- Профессия «спортивный психолог»
- Нейромаркетинг: к вопросу об этической составляющей

М. Г. Киселева

Исследования последних лет приводят достоверные свидетельства того, что психологические факторы оказывают существенное влияние на возникновение, течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1, 4, 5, 7, 9, 12, 15, 22, 25, 26, 27, 29, 34]. Наиболее значимыми из них являются: депрессия, тревога, индивидуально-личностные черты, социальная изоляция и стресс [27]. Патологические механизмы, лежащие в основе их воздействия, могут быть разделены на прямой (физиологический) и косвенный (поведенческий). Первый выражается через изменения функционирования нейроэндокринной системы, вторые — через паттерны разрушительного поведения (нарушения питания, курение, алкоголизация) [26].

Опыты на животных (*Musca fascicularis*) показали, что хронический психологический стресс приводит (возможно, из-за чрезмерной активации автономной нервной системы) к усилению атеросклероза коронарной артерии и кратковременной дисфункции эндотелия. В тех же экспериментах было достоверно показано, что результатом стресса являются дисфункция яичников, повышение уровня кортизола, адренергическая активация у самок в период менопаузы, что, в свою очередь, ведет к развитию ате-

росклероза. Стресс может стать также пусковым механизмом развития ишемической болезни сердца, аритмии, он стимулирует функционирование тромбоцитов, повышает вязкость крови [26].

Другим патофизиологическим механизмом может быть гиперчувствительность автономной нервной системы, которая проявляется в резком повышении частоты сердечных сокращений и артериального давления в ответ на психологический стимул. По последним данным, существует связь между такой гиперчувствительностью и повышенным риском развития атеросклероза сонной артерии [27].

Таким образом, благодаря многочисленным современным высокотехнологичным исследованиям, понимание механизмов влияния психологических факторов на возникновение и течение ССЗ стало шире, но, к сожалению, не всеобъемлюще [9, 15, 22, 26, 27].

Психологические факторы риска можно условно разделить на три категории в зависимости от продолжительности воздействия: острого воздействия (острый стресс, вспышки ярости); эпизодического воздействия, длящиеся от нескольких недель до 2-х лет (эпизоды депрессии, тревожность, социальная изоляция); хронические



факторы (личностные черты, хронический стресс). Важно рассмотреть каждый из факторов отдельно.

Клиническая депрессия (большой депрессивный эпизод) характеризуется (по МКБ-10) подавленным настроением; потерей интереса к жизнедеятельности; утратой ощущения удовольствия (ангедония); выраженной утомляемостью; «упадком сил», продолжающимся не менее двух недель, и присутствием хотя бы трех дополнительных симптомов из следующих: изменение аппетита, бессонница или сонливость, психомоторное возбуждение или заторможенность, заниженная самооценка, ощущение собственной никчемности или вины, сниженная способность думать и концентрироваться, суицидальные мысли [3]. При субклинической депрессии присутствуют хотя бы два основных диагностических симптома в течении двух недель. Дистимия характеризуется умеренным хроническим нарушением настроения в течение двух лет.

Многочисленные исследования последних десятилетий показали широкое распространение депрессии среди пациентов с различными ССЗ: ишемической болезнью сердца, нестабильной стенокардией, острым инфарктом миокарда, застойной сердечной недостаточностью, врожденным и приобретенным пороками сердца [5, 7, 9, 12, 13, 14, 25, 27, 33]. С помощью разных типов исследования и применяемых инструментов было показано, что 16–23% людей, страдающих ССЗ, имеют клиническую депрессию (согласно DSM-4), а 31–60% – малую депрессию и/или дистимию. Для сравнения, популяционная распространенность депрессии составляет около 5–11% [9, 22].

Наличие депрессивной симптоматики, даже при отсутствии диагноза большого депрессивного эпизода, повышает риск развития и ухудшает прогноз течения ССЗ [27]. Проявления депрессивной симптоматики не связаны с тяжестью ССЗ [24].

Диагностика депрессии у больных ССЗ имеет некоторые трудности, так как ее течение отличается от классического, распространенного у психиатрических больных. Больные ССЗ чаще предъявляют жалобы на чувство усталости, отсутствие жизненной энергии. В эмоциональном статусе раздражительность и тревожность

преобладают над чувством вины и заниженной самооценкой.

Чувство безнадежности имеет важное диагностическое и прогностическое значение. Связь чувства безнадежности с внезапной остановкой сердца обнаружена как у людей, так и у животных [22, 26].

Недавние исследования подтвердили, что положительный ответ на вопрос: «В последний месяц, чувствовали ли Вы печаль, беспомощность, безнадежность, или на Вас навалилось столько проблем, что Вы задавались вопросом, ради чего все это?» – увеличивает риск развития ССЗ вдвое. Также было показано, что мужчины, ощущающие безнадежность, сильнее подвержены развитию атеросклероза сонной артерии [30,27].

С безнадежностью связано и чувство «витального изнеможения» – «истощения жизненной энергии», «vital exhaustion», которое проявляется в ощущении крайней усталости, повышенной раздражительности, подавленном настроении, подрыве морального духа, и которое отрицательно влияет на течение ССЗ [27]. Слово «витальное» было использовано А. Appels и Р. Mulder, разработчиками данной концепции, с целью подчеркнуть, что это состояние охватывает все сферы жизни человека. Эпизоды изнеможения обычно длятся несколько месяцев и редко более двух лет. Недавние исследования в Италии показали, что около 30% больных с инфарктом миокарда и/или стенокардией предъявляют жалобы на полное изнеможение. Витальное изнеможение повышает риск развития инфаркта миокарда, осложнений после кардиохирургических операций, внезапной коронарной смерти.

В масштабном лонгитюдном исследовании 1991–2000 гг., проведенном в Бельгии, приняли участие 4084 мужчины и 5479 женщин, которые заполнили опросник, состоящий из 17 вопросов, касающихся витального изнеможения. Через 5–9 лет проводился анализ уровня смертности в данной выборке и его соотношения с показателем изнеможения, измеренного ранее. Положительные ответы на более чем 9 вопросов из 17 пунктов опросника достоверно коррелировали с возникновением ишемической болезни сердца и коронарной смертностью. При этом, достоверной связи изнеможения с развитием онкологических заболева-



Киселева Мария Георгиевна,
младший научный сотрудник Научного
центра сердечно-сосудистой хирургии
(НЦ ССХ) РАМН им. А.Н. Бакулева.

ний и смертностью не коронарной этиологии не было обнаружено [23].

При всей схожести депрессии и витального изнеможения они отличаются концептуально, эмпирически и физиологически. Практически все пациенты с депрессией имеют повышенный уровень витального изнеможения, при этом, только половина больных с витальным изнеможением имеют симптомы депрессии или дистимии. Основные проявления депрессии: сниженный фон настроения, чувство вины и сниженная самооценка не типичны для чистого проявления витального изнеможения. Различны также их этиология и патофизиологические механизмы. Так, депрессия связана с повышением нейроэндокринной активности, в то время как витальное изнеможение — с повышением уровня кортизола [23].

Причины депрессии у больных ССЗ многофакторны и включают в себя генетическую предрасположенность, стрессовое воздействие в прошлом, неблагоприятные биологические и психологические факторы в настоящем [27]. Витальное изнеможение связано с состоянием хронического психологического дистресса и потерей чувства контроля над ним. Реакции враждебности и агрессии, требующие больших энергетических затрат, свойственные многим больным ССЗ. Они также причастны и к возникновению витального изнеможения [23].

До сих пор ведутся споры, является ли депрессия вторичной по отношению к ССЗ заболеванием и его медикаментозному лечению. Большинство исследований не поддерживает эту теорию, так как наличие депрессии не связано с тяжестью ССЗ. Хотя пока не существует прямых доказательств, большинство исследователей придерживаются некоронарной теории происхождения депрессии у больных ССЗ [23].

Депрессивная симптоматика и витальное изнеможение влияют не только на возникновение и течение ССЗ, но и на исход оперативного лечения. В этой области проведено не так много исследований, тем не менее, взаимосвязь наличия у больного депрессии с течением периоперационного периода считается доказанной [12, 13, 14, 26, 29, 31, 32, 33].

Распространенность депрессии среди пациентов кардиохирургического стационара в предоперационном

периоде колеблется между 27 и 47% [23]. Ее наличие предсказывает возникновение психологических проблем в постоперационном периоде и влияет на процесс выздоровления [32]. Существуют предикторы возникновения депрессии в послеоперационном периоде. К ним относятся: отсутствие социальной поддержки, хотя бы одно стрессовое событие за последний год, низкий уровень образования, средняя и сильная одышка. Нахождение более двух дней в палате интенсивной терапии повышает риск развития постоперационной депрессии [24, 32].

При исследовании 416 пациентов кардиохирургического стационара было установлено, что наличие депрессии в периоперационном периоде коррелирует с повторной госпитализацией в течение 6 месяцев после операции [32].

Другое исследование показало, что среди 158 пациентов, перенесших открытую операцию на сердце, уровень смертности в группе из 24 пациентов с признаками депрессии в первый месяц после операции был в шесть раз выше, по сравнению со 134 пациентами, у которых депрессия не была обнаружена. В связи с немногочисленностью выборки данный факт требует дальнейшего изучения [32].

По данным других исследований, депрессия и депрессивная симптоматика являются независимыми прогностическими факторами коронарной смертности в десятилетний период после открытой операции [14].

Пациенты, подвергшиеся коронарной реваскуляризации, имеющие депрессивную симптоматику, более подвержены риску прогрессирования атеросклероза в имплантированном участке. Необходимо учитывать прогностический фактор депрессивной симптоматики при оценке возможности возникновения атеросклеротических изменений у пациентов, перенесших коронарное шунтирование [12, 34].

Депрессия распространена среди пациентов, ожидающих трансплантацию сердца. По данным немногочисленных исследований ее распространенность колеблется между 20 и 63%. Kuhn определил состояние ожидания трансплантации как «танец со смертью». Bunzel обратил внимание на амбивалентность, которую должен испытывать пациент, желая смерти незнако-

мому человеку, который может снабдить его донорским органом, человеку, который в итоге спасает ему жизнь.

В постоперационном периоде после удачной трансплантации распространенность депрессии оценивается в 17%, она связана с трудностями адаптации к ситуации «чужого сердца» внутри. Депрессивная симптоматика может сохраняться надолго и через 5 лет после операции подняться на дооперационный уровень.

Исследование влияния витального изнеможения на успешность послеоперационного периода проводилось на примере больных, прошедших коронарную ангиопластику. Такие проявления витального изнеможения, как чувство крайней усталости и снижение морального духа, соотносились с повышенным риском ухудшения состояния после операции и повторным развитием заболевания, в отличие от бессонницы и повышенной раздражительности, которые не оказывали такого влияния.

Appels, Bar, Lasker, Kop (1997) провели исследование, в котором пытались выяснить, снижают ли психотерапевтические мероприятия (групповые обсуждения, методы релаксации, техники контроля над враждебностью и гневом) уровень витального изнеможения и его влияние на риск повторного возникновения ССЗ после успешной ангиопластики. Выяснилось, что уровень изнеможения значительно снизился через 18 месяцев терапии. Снизился и риск возникновения повторного ССЗ: лишь 10% больных, проходивших терапии, имели повторный эпизод болезни против 23% в контрольной группе (терапию не проходили) [23].

Каким образом депрессия влияет на ход ССЗ до конца не изучено. Как говорилось выше, выделяют ее поведенческий механизм. Депрессия соотносится с нездоровым образом жизни, неэффективными стратегиями поведения, курением, алкоголизацией. Страдающим депрессией пациентам сложно следовать указаниям врачей, придерживаться диеты, вести активный образ жизни. Это прямо и косвенно влияет на сердечно-сосудистую систему [8].

Прямое патофизиологическое влияние включает в себя следующие аспекты.

Во-первых, при депрессии под воздействием кортико-тропин-релизинг

фактора (КРФ) происходит выброс адренокортикотропного гормона, который стимулирует высвобождение глюкокортикоидов (кортизол) из коры и катехоламинов (норадреналин) из мозгового слоя надпочечников. Кортикостероидные гормоны могут провоцировать ИБС разными способами. Например, кортизол ингибирует выработку гормона роста и гонадотропных гормонов. Дефицит гормона роста у взрослых повышает риск преждевременного развития сердечно-сосудистых заболеваний. Кортизол также является мощным стимулятором образования висцеральной жировой ткани, что ведет к дислипидемии, резистентности к инсулину, гиперинсулинизму с соответствующими последствиями для организма. Кроме того, избыток жировой ткани сам по себе стимулирует выработку кортизола [7, 27, 30].

Во-вторых, при депрессии могут отмечаться глубокие нарушения функции тромбоцитов (за счет воздействия на них катехоламинов), в частности, повышенная агрегация и существенное усиление выработки таких биологически активных веществ, как тромбоцитарный фактор 4 и бета-тромбоглобулин. Сочетание гиперкортизолемии и усиленной функции тромбоцитов теоретически объясняет ряд соматических явлений у больных депрессией [26].

В-третьих, у больных депрессией отмечается уменьшение вариабельности сердечного ритма и снижение эффекта вагусных проб. Можно предположить, что такие пациенты имеют повышенный риск развития аритмии [7, 26, 30].

Некоторые исследования показали, что депрессия часто связана с эндотелиальной дисфункцией, хроническими воспалительными процессами в стенках сосудов и сгущающим кровь эффектом. Эти факторы играют значительную роль в развитии атеросклероза, что, в свою очередь, ухудшает прогноз ССЗ [30, 32].

В настоящее время нет достоверных данных, что психотерапевтическое и/или медикаментозное лечение депрессии (в отличие от витального изнеможения) снижает риск смертности от ССЗ. Тем не менее, важно учитывать наличие депрессии у пациента как неблагоприятный прогностический фактор, для чего проводить скрининговое исследование в стационарах

с целью выявления случаев депрессивной симптоматики у пациентов [32].

Тревога — следующий фактор риска, о котором пойдет речь. Тревога — негативно окрашенный аффект, выступающий как индивидуальная реакция на угрозу в ситуации опасности, неопределенности, потери контроля, невозможности достижения желаемого результата. Тревога имеет когнитивную, нейрофизиологическую, эмоциональную, поведенческую составляющие. Тревога рассматривается как адаптивная реакция до тех пор, пока ее уровень способствует приспособлению к ситуации и имеет мобилизующее свойство. При достижении слишком высокого уровня тревога дезорганизует поведение и не способствует адаптации. Именно этот уровень далее будет пониматься под словом тревога.

Тревожное расстройство часто не имеет источника угрозы, либо он сильно преувеличен и характеризуется состоянием напряженности, ощущением опасности, страха, неопределенности, настороженности, снижением либидо, падением способности к концентрации, чувством «кома в горле», а также соматическими расстройствами: тахикардией, гипервентиляцией, мышечным напряжением, диареей, потливостью и т. д. [3].

Среди тревожных расстройств выделяют паническое расстройство (спонтанные приступы паники); генерализованное тревожное расстройство (хроническая тревога, сохраняющаяся более 1 месяца); специфическую фобию (иррациональный страх); обсессивно-компульсивное расстройство (повторяющиеся навязчивые идеи); посттравматическое стрессорное расстройство и острую реакцию на стресс (тревога, вызванная значительным жизненным стрессом) [3].

Многочисленные данные говорят о повышенном риске смерти среди пациентов с тревожными расстройствами. Было проведено масштабное исследование 34 000 мужчин, которое обнаружило достоверную связь между тревогой и внезапной коронарной смертью. В нем не изучалась смертность от инфаркта, оно также не включало исследование женщин, хотя тревожные расстройства более присущи именно им. Результаты исследования ограничивались связью тревоги с внезапной коронарной смертью [7, 27].

Последующие исследования установили положительную корреляцию между паническими расстройствами, чувством тревоги и ССЗ [31].

Связь тревоги с внезапной смертью, а не с инфарктом миокарда, позволяет предположить, что желудочковая экстрасистолия может быть объясняющим механизмом коронарной смерти среди людей с тревожными расстройствами. Так же как при депрессии, при ощущении тревоги у людей снижается вариабельность сердечного ритма. Отсюда могут происходить изменения сердечного тона как из-за усиления воздействия симпатической нервной системы, так и за счет ухудшения вагусного контроля. Последний также влияет на ухудшение барорефлекса сердца [26, 27].

Распространенность тревоги среди больных ССЗ выше, чем депрессии. Ее величина колеблется между 70–80% непосредственно после сердечного приступа и 25% при хроническом течении ССЗ. Тревога при сердечном приступе — нормальная реакция, если ее уровень не становится слишком высоким. Но, у большого количества больных ССЗ ее уровень выше оптимального.

Многочисленные международные исследования выявляли влияние тревоги на восстановление после инфаркта миокарда. Высокий уровень тревоги коррелировал с большим пребыванием в стационаре, более медленным выздоровлением, продолжающейся ишемией и повторным инфарктом.

Тревожность значительно повышается, если пациенту предстоит хирургическое лечение [15, 18, 22, 28, 32, 33]. Она выражается в неусидчивости, невозможности сосредоточиться, бессоннице. Среди наиболее частых тревог: боль, неизвестность результата операции, отрыв от дома и работы, послеоперационная беспомощность. Вопрос, который редко произносится открыто, но часто «стучит» в голове у пациентов кардиохирургического стационара: «Останусь ли я жить или останусь на столе?». Многие описывают предоперационный период, как ожидание своей очереди за смертью [32].

Исследованию роли предоперационной тревоги в изменениях психического состояния после операции посвящены работы Н. Deuch. Он утверждал, что большинство хирургических больных страдают перед опера-

цией от тревоги, уровень которой зависит от личностной структуры, бессознательных мотивов, фантазий, способов адаптации. Ассимилированные сигналы тревоги формируют психологическое новообразование, которое принимает участие в развитии хирургического стресса. Любой человек перед лицом хирургической операции начинает испытывать тревогу как сигнал к восприятию опасности. Оптимально повышенный уровень предоперационной тревоги — индикатор «здоровой реактивности», он подготавливает больного к встрече с реальным стрессом оперативного вмешательства. Если сигнал не воспринимается или, несмотря на его восприятие, психологическая адаптация невозможна, операция ведет за собой то или иное психическое расстройство. В том случае, когда индивид обладает мощными защитными механизмами, может возникнуть своеобразная слепота, при которой сигнал тревоги не будет принят и ассимилирован. Такой больной отказывается принимать рискованность операции, отрицает наличие у него страха. К моменту наступления реального стресса — оперативного вмешательства — адаптивные психические ресурсы такого больного могут быть истощены. В противоположном случае, когда защита слишком слаба, тревога разрастается до таких размеров, что больной не в состоянии ее ассимилировать и адаптироваться к ситуации хирургического вмешательства.

J. Titchener и M. Levine развили данную идею и выдвинули три постулата концепции реагирования на хирургический стресс:

1. эффективная адаптация предполагает восприятие сигналов тревоги, определенную степень ее ассимиляции, что дает возможность облегчения состояния больного;
2. чтобы адаптация была эффективной, ее механизмы должны быть гибкими, это позволяет вносить необходимые изменения в процесс интеграции тревоги во время антиципации хирургического стресса, а также в адаптацию к психологическим и физиологическим последствиям операции;
3. для поддержания душевного равновесия в хирургической ситуации необходима реактивность адаптации [23].

I. Hengich показал, что для последствий кардиохирургической операции предоперационная тревога имеет разные значения. В числе умерших после операции среди мужчин преобладали лица с высоким уровнем тревоги, среди женщин — с высоким уровнем эмоционального сверхконтроля [23].

Чувство потери контроля над ситуацией значительно усиливает предоперационную тревогу. Поэтому необходимо поощрять активную роль пациентов в процессе лечения. Преодоление тревог, связанных с предстоящей операцией, тесно связано с возможностью получить и принять психологическую поддержку от близких и специалистов [33].

Повышенная периоперационная тревога коррелирует с более медленным заживлением раны, повышенным ответом иммунной системы, электролитическим дисбалансом, увеличением риска инфекций. Интенсивность послеоперационной боли также зависит от уровня тревоги [26, 33].

Наивысший уровень тревоги обнаруживается непосредственно перед операцией, он снижается к 7 дню после операции. Женщины более подвержены тревоге, в то время как возраст и уровень образования не влияют на ее показатели. В среднем от 50 до 77% пациентов кардиохирургического стационара испытывают значимую тревогу перед операцией [2, 33]. У 35% пациентов, ожидающих трансплантацию сердца, диагностируется тревожное расстройство. Послеоперационной тревоге подвержены 10–20% пациентов. Уровень послеоперационной тревоги линейно связан с предоперационной тревогой. Пациенты с повышенным эмоциональным ответом на операцию имеют больше психологических проблем через 3–4 года после операции [33, 34].

Давно было замечено, что люди с определенными чертами характера и паттернами поведения более подвержены ССЗ. В 1960-х годах Friedman и Rosenman выделили так называемый поведенческий тип А, который сформировался под воздействием западной культуры, требующей от человека думать, решать и делать все в сжатые сроки. Жизнь людей этого типа стремительна и агрессивна. Для них характерны соперничество; враждебность; вовлеченность в работу; нацеленность на великие достижения; нетерпи-

мость; агрессивность; повышенная тревожность, мышечные зажимы. Данные паттерны поведения достаточно стабильны и сложно корректируемы. Они основаны на трех когнитивных схемах:

1. мне постоянно необходимо доказывать собственную значимость через достижение важных, социально признанных целей;
2. я не верю в существование универсальных моральных принципов, которые бы гарантировали честность, справедливость, великодушие;
3. я верю, что мои ресурсы для достижения успеха скудны и недостаточны.

Данная когнитивная модель демонстрирует глубокое чувство небезопасности, неуверенности и неадекватности. Никогда не заканчивающаяся гонка за успехом нужна, чтобы исключить негативные суждения о себе со стороны других и повысить собственную самооценку. В большинстве своем эти установки не проникают в сознание и остаются бессознательными.

У лиц с поведением типа А обнаруживали, независимо от соматических факторов риска, в 2,4 раза больше случаев первичного инфаркта миокарда и в 5 раз больше повторного, чем у тех, кто не проявлял такого поведения. Была выявлена корреляция между типом А и сужением коронарных сосудов. Впрочем, последующие исследования не подтвердили значение типа А для предсказания инфаркта миокарда, поэтому эта концепция во многом утратила свое значение [1, 26].

Дальнейшие исследования в этом направлении показали, что не все черты типа А патологичны. Основными негативными компонентами были названы враждебность и гнев. Опыты на животных подтвердили патогенность данных черт. Во враждебность входят: общее недоверие к миру, негативное отношение к окружающим и взаимоотношениям, агрессивность, цинизм. Данные современных исследований влияния враждебности на ССЗ неоднозначны и требуют дополнительной проверки [1].

Если говорить о патофизиологическом механизме воздействия враждебности на ССЗ, то замечено, что у враждебных людей более сильная реакция в виде повышения давления и количества сердечных сокращений на

психологический стимул; у них повышен уровень кортизола [26].

В 1996 году J. Denollet выделил личностный тип Д «distressed personality», для которого характерно постоянное интенсивное переживание негативных эмоций и склонность скрывать их от окружающих из-за боязни быть отверженным. Такие люди раздражительны, угрюмы и известны своей социальной изоляцией [26]. Их отношение к себе и окружающему миру хронически окрашено в негативные цвета. То, что негативные эмоции отрицательно влияют на отношение больного к своей болезни и повышают риск смертности от нее, было известно и до выделения типа Д. Denollet показал, что важны не только и не столько негативные эмоции, сколько то, как человек с ними справляется. Неумение разделить свои эмоции с другими является патогенным фактором развития ССЗ [23].

Наличие черт типа Д часто коррелирует с другими факторами риска: депрессией, витальным изнеможением, агрессивностью, социальной изоляцией.

Распространенность типа Д среди населения около 20%, а среди больных ССЗ – до 53% [17, 30]. Исследования показали, что у людей типа Д худший прогноз восстановления после инфаркта миокарда, а риски повторного инфаркта, внезапной смерти значительно выше, независимо от тяжести заболевания. В выборке из 300 пациентов, проходящих кардиореабилитационный курс, кардиосмертность среди пациентов типа Д была в 4 раза выше по сравнению с остальными [30].

Пациенты типа Д с ишемической болезнью сердца имели больше, чем другие, серьезных осложнений в течение 9 месяцев после операций по стентированию. Другое исследование показало повышенный уровень депрессии у пациентов типа Д после имплантации дефибриллятора [30].

Для типа Д характерны высокие показатели по шкалам депрессии и тревоги и низкий уровень качества жизни. Они чаще используют неэффективные копинговые стратегии поведения [17].

Патофизиологический механизм воздействия качеств типа Д на сердечно-сосудистую систему во многом схож с вышеописанными механизмами и связан с повышенным уровнем кортизола в крови [26].

С 1970-х ведутся многочисленные исследования, целью которых стало изучение влияния *социальных факторов* на развитие ССЗ. Выделяются количественные факторы – «социальная сеть» (наличие семьи, партнера; количество друзей, участие в организациях и т. д.) и качественные факторы (удовлетворенность эмоциональной поддержкой) [26].

Существуют убедительные данные о том, что узкое социальное окружение и неудовлетворительная социальная поддержка повышают риск развития ССЗ и ухудшают прогноз их развития. Так, было установлено, что риск коронарных осложнений у лиц, перенесших инфаркт и не имеющих эмоциональной поддержки, повышается в 3 раза. Также в 3 раза повышен риск смерти в течение 5 лет у пациентов, не состоящих в браке и не уверенных в своем будущем [34].

Опыты на животных доказали влияние социальной изоляции на развитие атеросклероза. Степень развития атеросклероза сравнивали в двух группах макак, которых распределили в разные условия проживания. Каждая из макак первой группы проживала в отдельной клетке, а макаки из второй группы проживали совместно. Было выявлено, что средний уровень развития атеросклероза у макак из первой группы был в 4 раза выше, чем во второй группе. При этом не было значительной разницы в содержании липидов в плазме крови. Похожие данные были получены в опытах на свиньях. Так, самый высокий уровень развития атеросклероза был у одиноко содержащихся самок свиней, повышенный – у одиноко содержащихся свиней мужского пола, а самый низкий – у животных, содержащихся в группах [26].

Эти же исследования обнаружили повышение уровня кортизола у изолированных животных. Такие же данные получены при обследовании людей. То есть патофизиологический механизм схож с ранее описанным. Есть данные о связи отсутствия социальной поддержки с повышением частоты сердечных сокращений в покое. С другой стороны, наличие эмоциональной поддержки снижает степень повышения артериального давления и частоты сердечных сокращений в ответ на стрессогенный фактор [26].

Влияние хронического, накопленного и острого *стресса* на возникно-

вание и течение ССЗ выяснялось путем множества исследований.

Стресс – общий адаптационный синдром, который возникает в ситуации неблагоприятных внешних воздействий, он заключается в мобилизации всех систем организма для преодоления данного воздействия. Роли стресса в возникновении ССЗ посвящено большое количество исследований и публикаций. Здесь будут рассмотрены лишь основные положения.

Большое внимание уделено изучению хронического стресса на работе и его влиянию на возникновение и течение ССЗ. Karasek ввел понятие «рабочее напряжение» и выявил наиболее неблагоприятный для сердечно-сосудистой системы вид работы. Такая работа требует большой исполнительности, и при этом для нее характерен низкий уровень принятия решения. В течение 6 лет наблюдали 1928 работающих мужчин. Среди них у работников, выполнявших неблагоприятный вид работы, риск коронарной смерти был в 6 раз выше, чем у остальных. Тем не менее, не все последующие исследования подтвердили данный факт. Другое исследование выделило тип работы, требующий большей отдачи, но не дающий достойного вознаграждения. Такая работа может быть предиктором развития ССЗ и атеросклероза. Обобщая вышесказанное, можно сказать, что хронический стресс на работе оказывает значительное влияние на развитие и течение ССЗ [19].

На основании наблюдений, согласно которым развитию острого инфаркта миокарда часто предшествует какое-либо стрессогенное событие, Holmes и Rahe разработали методику «Определение стрессоустойчивости», определив для различных стрессогенных событий жизни определенные баллы. Наивысшими баллами оцениваются смерть супруга, развод, болезнь и т. д., а наименьшими – поездка в отпуск, изменение привычек и т. д. При этом стрессогенные события и баллы по ним суммируются. Важна не только интенсивность событий, но и их количество за определенное время, так как стресс имеет тенденцию накапливаться (накопленный стресс). Исследования показали, что значительному количеству случаев острого инфаркта миокарда и/или внезапной коронарной смерти в течение 6 предыдущих ме-

сцев предшествовало повышение баллов по этой шкале [26].

Острый стресс также повышает риск коронарной смерти. При исследовании 95 647 человек, понесших тяжелую утрату, выяснилось, что риск смерти непосредственно после события в 2 раза выше среди мужчин и в 3 раза выше среди женщин [26].

Как и другие психологические факторы, патофизиологический механизм стресса включает в себя повышение артериального давления, нейрогуморальное возбуждение, гормональные сдвиги [26].

Таким образом, данные многочисленных исследований показывают, что депрессия, тревога, личностные черты, социальная поддержка, стресс значительно влияют на возникновение, течение и прогноз ССЗ. Сложно выделить наиболее значимый фактор, так как они тесно переплетены между собой. Так, депрессия и тревога могут быть следствием воздействия стресса, а социальная изоляция — следствием депрессии и личностных черт.

В основе воздействия психологических факторов на сердечно-сосудистую систему лежат поведенческий и патофизиологический механизмы, которые еще недостаточно изучены. Поведенческий механизм включает в себя нездоровый образ жизни, несоблюдение прописанного режима, курение, алкоголизацию. К основным проявлениям патофизиологического механизма относят: повышение уровня кортизола в крови, усиленное функционирование тромбоцитов, нарушения в работе автономной нервной системе, дисфункцию эндотелия, снижение иммунитета.

Выявление вышеописанных психологических факторов у больных ССЗ позволили бы использовать их с прогностической целью, своевременно оказывать таким больным дополнительную психологическую и медикаментозную помощь, выбирать оптимальную стратегию их лечения.

Список литературы:

- Бройтигам Б., Кристиан П., Рад фон М. Психосоматическая медицина. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.
- Володина О.В. Частота встречаемости тревожных симптомов у мужчин с ИБС (по данным кардиологического отделения) // Российский психиатрический журнал. — 2004. — №6. — С. 4–7.
- Дмитриева Т.Б. Клиническая Психиатрия. — М.: ГЕОТАР Медицина, 1999.
- Зайцев В.П. Значение психологических особенностей больных ИБС при направлении на операцию аорто-коронарного шунтирования // Кардиология. — 1997. — №8. — С. 29–30.
- Карпов Ю.А. Депрессивные расстройства в кардиологии // Consilium medicum. Экстравыпуск. — 2003. — С. 11.
- Копина О.С., Сулова С.Ф., Заикин Е.З. Популяционные исследования психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. — 1996. — №3. — С. 22–25.
- Кириченко А.А. Депрессия, беспокойство и сердечно-сосудистая система // Лечащий врач. — 2002. — №12.
- Любан-Плоцца Б., Пельдингер В. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике. — СПб: Изд-во НИПНИ им. Бехтерева, 2000.
- Погосова Г.В. Депрессия у больных ИБС и новые возможности ее лечения // Психиатрия и психофармакология. — 2002. — №5.
- Погосова Г.В., Айвазян Т.А., Зайцев В.П. Эффективность психологической реабилитации больных, перенесших операцию аорто-коронарного шунтирования // Кардиология. — 1996. — №7. — С. 34–37.
- Соколова, Е.Т. Николаева, В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. — М.:SvR-Aprys, 1995.
- Blumenthal J.A., Lett H.S. Depression as a risk factor for mortality after coronary artery bypass surgery // The Lancet. — 2003. — Vol. 352. — 9383:604–609.
- Carney R.M., Rich M.W. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery bypass // Psychosomatic Medicine. — 1998. — Vol. 50. — Pp. 627–633.
- Connerney I., Sloan R.P. Depression is associated with increased mortality 10 years after coronary artery bypass surgery // Psychosomatic Medicine. — 2010. — Vol. 72. — Pp. 874–881.
- Conrada R.J., Boulifard D.A. Psychological factors in heart surgery // Health Psychology. — 2008. — Vol. 27. — Pp. 309–319.
- Cserep Z., Dalog P. Psychosocial factors and major adverse cardiac and cerebrovascular events after cardiac surgery // Interactive Cardiovascular And Thoracic Surgery. — 2010.
- Dannamen S., Matschke K. Is type D a stable construct? // Journal of Psychosomatic Research. — 2009. — Vol. 69. — 2:101–109.
- Gallagher R., McKinley S. Stressors and anxiety in patients undergoing coronary artery bypass surgery // American Journal Of Critical Care. — 2007. — Vol. 16. — (3): 248–265.
- Hoyer J., Eifert G.F. Heart-focused anxiety before and after cardiac surgery // Journal of Psychosomatic Research. — 2008. — Vol. 64. — Pp. 291–297.
- Karasek R.A., Baker D. Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease // Public Health. — 1981. — 71. — Pp. 694–705.
- Kazmierski J., Kowman M. Incidence and predictors of delirium after cardiac surgery // Journal of Psychosomatic research. — 2010. — Vol. 69. — 2:179–185.
- Licht C.M., Geus de E.J. Association between anxiety disorder and heart rate variability // Psychosomatic Medicine. — 2009. — Vol. 71. — Pp. 508–518.
- Parati G., Molinary E. clinical psychology and heart disease. — Milan: Springer, 2010.
- Pignay-Demaria V., Ltsperance F., Demaria R.G., Frasure-Smith N., Parrault L.P. Depression and anxiety and outcome of coronary artery bypass // Annals of Thoracic Surgeons. — 2003. — 75. — Pp. 314–321.
- Renak P., Rigler B. Perioperative course of stress in patients confronting cardiac surgery // The Internet Journal of Anesthesiology. — 2000. — Vol. 4, 3.
- Robert M., Kenneth E., Veith R.C. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease // Psychosomatic Medicine. — 67, Supplement. — 2005. — 1. — Pp. 29–33.
- Rozanski A., Blumenthal J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. — American Heart Assosiation, 1999.
- Rutledge T., Linke S.E. Comorbid depression and anxiety symptoms as predictors of cardiovascular event // Psychosomatic Medicine. — 2009. — Vol. 71. — Pp. 958–964.
- Rymaszewska J., Kiejna A. Depression and anxiety in coronary artery bypass grafting patients // Eur Psychiatry. — 2003. — 18,4. — Pp. 155–160.
- Seldenrijk A., Vogelzang N. Depressive and anxiety disorders and risk of subclinical atherosclerosis // Journal of psychosomatic research. — 2010. — Vol. 69. — 2:203–210.
- Sher L. Type D personality: the heart, stress, and cortisol // An International Journal of Medicine. — 2005. — Vol. 98. — Pp. 323–329.
- Shimbo A., Davidson K. Negative impact of depression on outcomes in patients with coronary artery disease // Journal of Thrombosis and Haemostasis. — 2005. — Vol. 3. — Issue 5: 897–908.
- Viars J. Anxiety and open heart surgery // MedSurg Nursing. — 2009. — Vol. 9–10.
- Vingerhoets G. Perioperative anxiety and depression in open heart surgery // Psychosomatics. — 1998. — Vol. 39. — Pp. 30–37.
- Wellenius G.A., Mukamal K.J. Depressive symptoms and the risk of atherosclerotic progression among patients with coronary artery bypass // NIHPA Author Manuscripts. — 2008. — May 6.
- Williams R.B., Barefoot J.C. Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease // JAMA. — 1992. — Vol. 267. — Pp. 520–524.