

**Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения
Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

На правах рукописи

Трошина Дарья Викторовна

**ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ
ПРЕДСЕРДИЙ**

14.01.06 – Психиатрия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук

Волель Беатриса Альбертовна

Москва - 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	34
ГЛАВА 3. СТРУКТУРА НОЗОГЕННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	48
ГЛАВА 4. ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ НОЗОГЕННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (К ПРОБЛЕМЕ ВЫДЕЛЕНИЯ ПСИХОКАРДИОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ)	58
ГЛАВА 5. СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ	99
ГЛАВА 6 ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	141
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	154
ВЫВОДЫ	174
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	176
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	177

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования Фибрилляция предсердий (ФП) - наджелудочковая тахикардия, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции [8]¹. Распространенность ФП в популяции достигает 0,4%-1% [104,205], а доля госпитализаций по поводу ФП составляет около 1/3 среди всех нарушений сердечного ритма [8]. При этом исследователи рассматривают ФП, как новую сердечно-сосудистую эпидемию: ожидается, что в течение 50 лет распространенность ФП достигнет 25% среди населения старше 40 лет [135,174]. Данные многочисленных исследований свидетельствуют об ассоциации ФП с повышением риска тромбообразования, в том числе и у пациентов, принимающих антикоагулянтную терапию, и возникновением сердечно-сосудистых катастроф, таких как инсульт, инфаркт, внезапная сердечная смерть [81,83,97,141]. Кроме того, ФП может приводить к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности, что также ведет к повышению сердечно-сосудистой смертности и инвалидизации населения [181,190].

Среди факторов риска возникновения и прогрессирования ФП рассматриваются большое число психосоциальных и поведенческих факторов, таких как злоупотребление кофе, курение, чрезмерные физические нагрузки, а также психоэмоциональное напряжение, способствующее повышению тонуса симпатической нервной системы и др. [143]. В свою очередь, пароксизмы ФП, вызывая ухудшение общей и центральной гемодинамики, могут способствовать развитию вторичных психовегетативных нарушений, ухудшая психическое состояние больных [32,41].

ФП может выступать как самостоятельный психогенный триггер для развития психических расстройств – нозогенных реакций (распространенность нозогений

¹ Согласно международным рекомендациям (ESC 2016), в зависимости от клинической картины, длительности и вероятности спонтанного купирования эпизодов аритмии выделяются следующие формы ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая и постоянная формы.

при ФП - до 55,8% [65]). Исследования, выполненные на контингенте больных общесоматического и кардиологического профиля, свидетельствуют о накоплении при ФП клинически гетерогенных нозогенных реакций: депрессивных (до 38%), тревожных (до 35%), а также ипохондрических (до 8%) и соматизированных (до 4-5%) [41,66,71,156]. Нозогенные реакции при ФП могут оказывать значительное влияние на медицинское поведение пациентов, которое, в свою очередь, опосредованно влияет на течение и прогноз заболевания [173,175,203]. Так, тревожные и депрессивные нозогенные сопряжены с излишне высокой частотой обращений за консультациями в медицинские учреждения, неадекватной объективной тяжести соматического страдания [31,59], тогда как, реакции, сопровождающиеся отрицанием серьезности соматического заболевания, ассоциируются с худшим выполнением медицинских рекомендаций [65].

При этом наибольшую актуальность в аспекте диагностических и терапевтических подходов к ведению пациентов с ФП имеют нозогенные реакции коморбидные шизотипическому РЛ, создающие по данным ряда исследователей наибольшие диагностические трудности и ассоциированные с патологическим дезадаптивным поведением в болезни [5;164;183].

Другой актуальной проблемой в аспекте изучения психической патологии при нарушениях ритма сердца является возможность развития аритмий под воздействием психогенных триггеров. Так, по некоторым данным стресс является одним из самых распространенных триггеров пароксизмов ФП [110].

Степень разработки темы исследования

Большинство существующих на настоящий момент исследований по проблеме психической патологии при ФП проведено в соответствии с психологическим подходом с использованием психометрических методик [101,161,189]. Результаты ограниченного числа работ, выполненных с клинических позиций, свидетельствуют о широком спектре нозогенных реакций, формирующихся при ФП: тревожных, депрессивных, диссоциативных, соматизированных и пр. [65]. Остается малоизученной клиническая структура шизотипических нозогенных реакций у больных ФП. Не разработаны подходы к

ведению пациентов с ФП и шизотипическими нозогениями. Между тем аналогичные работы, выполненные на контингенте пациентов соматической клиники (онкологической, кардиологической и др.), демонстрируют очевидную клиническую значимость такого рода состояний в аспекте оптимизации лечебно-диагностических мероприятий [11,29,45].

Кроме того, проведенные к настоящему времени исследования позволяют сделать вывод о наличии гетерогенных психогенных реакций, завершающихся манифестацией ФП [2,34,107]. Однако остаются мало разработанными вопросы, связанные с клинической структурой стресс-индуцированных реакций, а также, личностной предрасположенности для формирования такого рода состояний и характеристики психогенных триггеров.

Цель и задачи исследования. Целью настоящего исследования является изучение вклада РЛ (с учетом явлений реактивной лабильности) и кардиологической патологии в формировании психических расстройств – как спровоцированных ФП (нозогений), так и психогенных (стресс-индуцированных) реакций, завершающихся формированием нарушений сердечного ритма.

Соответственно осуществлялось решение следующих **задач исследования**:

1. Оценка структуры (в сопоставлении с показателями распространённости иной кардиальной патологии - АГ) нозогенных реакций у больных с ФП;
2. Определение клинической структуры шизотипических нозогенных реакций у больных ФП;
3. Разработка модели психокардиологических синдромов, формирующихся при соучастии кардиологического и личностного факторов;
4. Оценка клинической структуры стресс-индуцированной ФП;
5. Оценка ответа на психофармакотерапию психических расстройств у больных ФП с учетом психокардиологических соотношений.

Научная новизна

Впервые проведена сравнительная оценка структуры нозогений у больных ФП в сравнении с другими ССЗ (АГ). Выявлено накопление при ФП шизотипических нозогенных реакций, ассоциированных с клинически значимым

дезадаптивным поведением в болезни и затруднением терапии и реабилитации пациентов с ФП.

Впервые изучена клиническая динамика шизотипического РЛ у больных ФП. Выделены гетерогенные клинические варианты шизотипических нозогенных реакций при ФП.

Разработана авторская инновационная концепция психокардиологических синдромов, определяющихся соотношением (синергизм/антагонизм) траекторий развития конституционального (РЛ) и соматического (соматогенного) факторов. Разработанная на модели шизотипических нозогенных реакций при ФП концепция может использоваться для оценки психосоматических соотношений при любых вариантах соматической патологии.

Установлены механизмы и роль личностных и соматических факторов в развитии стресс-индуцированной ФП. Впервые определена структура стресс-индуцированных реакций, завершающихся манифестацией ФП, с учетом конституционального преморбида и характеристик психогенных триггеров.

Разработаны оптимальные подходы к выбору средств и методики психофармакотерапии психических расстройств у больных ФП, включая диапазоны оптимальных эффективных доз отдельных представителей основных классов препаратов. Проведена дифференцированная оценка ответа на терапию клинически гетерогенных реактивных состояний при ФП.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Представленная в работе модель психокардиологических синдромов, объединяющих кардиологическую патологию и патохарактерологические/психопатологические расстройства, позволяет оптимизировать стратегии ведения пациентов с ФП и создаёт возможности для проведения дифференцированных психокоррекционных мероприятий, способствующих (наряду с кардиотропной терапией) улучшению клинического прогноза рассматриваемого контингента больных.

Выделение клинически гетерогенных вариантов стресс-индуцированных реакций, завершающихся манифестацией ФП, с оценкой конституционального

преморбида и характеристик психоэмоциональных триггеров способствует совершенствованию профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий.

Методология исследования

Набор материала исследования осуществился в период с 2015 по 2018 гг. при междисциплинарном участии сотрудников кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой – академик РАН А.Б. Смулевич) и кафедры неотложной и профилактической кардиологии (зав. кафедрой – проф. А.Л. Сыркин) лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (ректор – академик РАН П.В. Глыбочко). Дизайн настоящего исследования предполагал проведение двух этапов. I этап включал скрининг психических расстройств (клиническое интервью, госпитальная шкала тревоги и депрессии) среди 315 пациентов с ФП и АГ, давших информированное добровольное согласие на участие в исследовании. На II этапе в результате комплексного клинического обследования в соответствии с критериями включения/невключения была сформирована основная клиническая выборка, составившая 205 наблюдений с ФП и АГ. Группа больных с АГ была сформирована с целью сравнения структуры нозогенных реакций при ФП и АГ, верификации накопления отдельных типов нозогений у больных ФП.

Критерии включения:

- Мужчины и женщины в возрасте от 35 до 85 лет;
- Верифицированный диагноз кардиологического заболевания:
 - фибрилляция предсердий;
 - либо артериальная гипертензия;
- Психогенная реакция, связанная с кардиологическим заболеванием:
 - нозогенная реакция на кардиологическое заболевание (ФП либо АГ);
 - возникновение приступов ФП на протяжении 6 месяцев после стрессового события/череды событий по данным анамнеза и медицинской документации.

Критерии неключения:

- сопутствующая соматическая патология: ишемическая болезнь сердца, неконтролируемая артериальная гипертензия, гипертоническая энцефалопатия,

гемодинамически значимые пороки сердца, сахарный диабет, нарушения функции щитовидной железы, хроническая почечная недостаточность, тяжелая сердечная недостаточность;

- состояния тяжёлой соматической декомпенсации, не позволяющие провести полноценное психопатологическое обследование: оглушение, кома, а также состояния, требующие неотложной медицинской помощи и реанимационных мероприятий.
- шизофрения; биполярное аффективное расстройство, органические психические расстройства, психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ.

Методы исследования включали психопатологический, патопсихологический с применением психометрических методик, соматическое обследование (рутинные методы, предусмотренные стандартом оказания стационарной помощи в связи с диагнозом ССЗ). Осуществлялась оценка аномалий восприятия телесной сферы – соматоперцептивных акцентуаций [134]. В исследовании применялись статистические методы обработки данных. Сравнение средних величин осуществлялось с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Для оценки достоверности различий использовался двухсторонний критерий Фишера. Для проверки гипотез о значимости различий использовался непараметрический критерий (U-test) Манна-Уитни. Для уточнения особенностей некоторых анализируемых параметров применялись показатели описательной статистики. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Достоверным считался уровень значимости $p < 0,05$.

Основная клиническая выборка составила 205 наблюдений (124 женщины и 81 мужчина). Группа больных ФП - 122 наблюдения (76 женщин и 46 мужчины), группа больных АГ (группа сравнения) – 83 наблюдений (48 женщин и 35 мужчин). Группу пациентов с шизотипическими нозогенными реакциями при ФП составили 30 наблюдений (17 мужчин и 13 женщин, средний возраст – $65,1 \pm 7,11$ лет). В группу пациентов со стресс-индуцированной ФП вошли 42 наблюдения (29 женщин и 13 мужчин, средний возраст – $64,5 \pm 9,8$ лет).

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Типологическая дифференциация психических расстройств и гетерогенность механизмов их формирования определяется клиническими характеристиками течения ФП и траекторией развития РЛ (синергическое/антагонистическое).
2. Нозогенные реакции при ФП ассоциированы с трудностями в ведении пациентов: усложнение проведения дифференциально-диагностического поиска, оценки эффективности кардиотропной терапии, а также снижение комплаентности. Наибольшее значение у пациентов с ФП в аспекте дезадаптивного поведения в болезни имеют шизотипические нозогенные реакции.
3. Разработанная концепция психокардиологических синдромов основывается на психосоматических соотношениях у больных с шизотипическими нозогенными реакциями (соотношение траектории развития РЛ и динамики ФП) и дифференцируется на два полярных типологических варианта, определяющих подходы к ведению этой когорты больных: 1) синдром синергического взаимодействия патохарактерологической патологии и ССЗ и 2) синдром антагонистических соотношений патохарактерологических аномалий и ССЗ
4. Манифестация стресс-индуцированной ФП происходит под воздействием неоднородной группы психогенных триггеров при соучастии личностного фактора у соматически уязвимых пациентов (проаритмогенные изменения миокарда на фоне длительного течения АГ).
5. Терапия психических расстройств у больных ФП включает комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, основным из которых является психофармакотерапия, проводимая с учетом соотношения эффективности и безопасности, а также структурой психопатологического синдрома и клиническими характеристиками состояния.

Личный вклад автора. Автором самостоятельно разработан дизайн исследования, обследованы пациенты, вошедшие в исследуемую выборку с

применением психопатологического и психометрического методов, проанализированы данные литературы и результаты клинического обследования. Проведена статистическая обработка полученных данных.

Достоверность научных положений и выводов обеспечивается репрезентативностью материала, адекватностью и комплексностью методов исследования (психопатологического, патопсихологического, соматического, статистического) соответствующим поставленным задачам.

Апробация результатов исследования. Основные результаты исследования были представлены на XXIII Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство», (г. Москва 11-14 апреля 2016 года), Научной конференции молодых ученых, посвященной памяти академика АМН СССР А.В. Снежневского (г. Москва, 24 мая 2016 года), Российском национальном конгрессе кардиологов (г. Екатеринбург, 20-23 сентября 2016 года), XIII Всероссийской школе молодых психиатров (г. Суздаль, 24 апреля 2017 года), XXV Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (г. Москва, 9-12 апреля 2018 года), Научно-практической конференции «Междисциплинарные подходы к изучению психического здоровья человека и общества» (г. Москва, 29 октября 2018 года).

Апробация диссертации состоялась 24 апреля 2019 года на заседании кафедры психиатрии и психосоматики ЛФ ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России.

Результаты исследований внедрены в работу Клиники кардиологии УКБ№1, психотерапевтического отделения УКБ№3 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Соответствие диссертации паспорту научной специальности.

Представленная диссертация соответствует паспорту специальности 14.01.06 – «Психиатрия», занимающейся изучением клинических, социально-психологических и биологических основ психических заболеваний, их клинических проявлений, патогенеза, лечения, профилактики и реабилитации психических больных. Результаты проведенного исследования соответствуют

области исследования специальности, конкретно пункту 4 специальности «Психиатрия».

Публикации по теме диссертации. По материалам диссертации опубликовано 4 печатные работы, рецензируемые в изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 199 страницах машинописного текста (основной текст 176 страниц) и состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов, списка литературы. Библиографический указатель содержит 205 наименований (из них отечественных – 65 иностранных – 140). Диссертация иллюстрирована 18 таблицами, 7 рисунками и 4 клиническими наблюдениями.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Проблема взаимного соотношения психической патологии и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) разрабатывается учеными с начала XX века. Длительное время объектом исследования психиатров, психологов, кардиологов становились распространенные в популяции, инвалидизирующие сердечно-сосудистые болезни – ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ). В свою очередь, первые работы, посвященные психосоматическим корреляциям при нарушениях сердечного ритма, в том числе ФП, относятся лишь к последней четверти прошлого века [6,46,115]. При этом, несмотря на относительно небольшой срок исследования проблемы, накопленные научные знания демонстрируют высокую распространённость и клиническую значимость психической патологии у больных аритмиями, не уступающую таковой для других кардиоваскулярных заболеваний.

Исследования, выполненные на контингенте больных общесоматического и кардиологического профиля, свидетельствуют о накоплении при ФП расстройств невротического уровня, распространённость которых может достигать 54,8% [5,65]².

Среди психической патологии коморбидной ФП наиболее часто выявляются депрессивные (до 38%), тревожные (до 35%), а также ипохондрические (до 8%) и соматизированные (до 4-5%) расстройства [41,65,71,156].

Наиболее изученными в эпидемиологическом аспекте являются расстройства депрессивного и тревожного спектра, распространённость которых по различным данным варьирует для депрессивных нарушений в пределах 8,4%-38%, а для тревожных расстройств - 26,8%-39,4% (см. Таблицу 1).

² Необходимо отметить, что среди пациентов с тяжелыми психическими расстройствами, в том числе шизофренией, распространённость ФП превышает популяционный показатель и по некоторым данным может достигать 15%-18% [178]. Накопление ФП в этой когорте больных обусловлено проаритмогенным эффектом антипсихотических препаратов (арипипразол, оланзапин, клозапин и др.), а также значительной долей случаев возникновения ФП на фоне другой соматической патологии (ИБС, нарушения функции щитовидной железы, дисфункция надпочечников и пр.) [82]. Таким образом, вследствие сложного мультифакторного характера психокардиальных связей, шизофрения и другие тяжелые расстройства психотического регистра у больных ФП, выходят за рамки настоящего обзора и рассматриваться далее не будут.

Таблица 1 – Распространенность депрессивных и тревожных расстройств при фибрилляции предсердий

Исследование	Размер выборки	Инструмент (Шкалы)	Распространенность депрессивных расстройств	Распространенность тревожных расстройств
Ong et al., 2006	93	HADS	11%	-
Thrall et al., 2007	101	Trait and State Anxiety, Beck Depression Inventory	38%	28%
Frasure-Smith et al., 2009	974	Beck Depression Inventory II	32% - депрессивные расстройства легкой и умеренной степени	-
Евсина О.В., Якушин С.С., 2009	112	HADS, MADRS	13,4% - легкой и умеренной депрессии; 15,2 % субклиническая депрессия	26,8%
Копылов Ф.Ю., 2009	99	Психопатологическое обследование (клиническое интервью)	28,3%	39,4%
von Eisenhart Rothe A.F. et al., 2013	702	Major Depression Inventory (MDI)	8,4% (10,5% при персистирующей форме ФП; 5,8% при пароксизмальной форме ФП)	-
Polikandrioti M. et al., 2018	170	HADS	20,2%	34,9%

Широкий диапазон эпидемиологических данных, представленных в таблице 1, обусловлен в том числе, неоднородностью объектов исследования (пациенты с различными формами ФП, сопутствующей соматической патологией) и инструментов для выявления психической патологии (психометрический и психопатологический методы обследования).

Так, в диссертационном исследовании Ф.Ю. Копылова [31] «Психосоматические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний (гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, фибрилляции

предсердий)», выполненного в рамках ретроспективного дизайна (с оценкой соотношений между клиническими особенностями кардиологического статуса и психического состояния), было выявлено, что депрессивные расстройства чаще встречаются у пациентов с постоянной формой ФП (64,3%, $p < 0,05$), тогда как тревожные расстройства, напротив чаще регистрируются при пароксизмальной ФП (64,1%, $p < 0,05$). Сходные результаты получены и в работе Т.В. Яковенко [65], проведенной на выборке из 126 наблюдений с различными формами ФП. В ходе сравнительного анализа было продемонстрировано преобладание депрессивных состояний при постоянной форме аритмии в сочетании с накоплением тревожно-фобических и соматизированных расстройств у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП [65,66].

При этом неоднородность структуры психопатологических расстройств при разных формах ФП, по всей видимости, в значительной степени отражает влияние клинических особенностей аритмии (форма ФП, частота приступов, гемодинамическая значимость пароксизмов и пр.) на психоэмоциональный статус больного.

Так, исследователями выдвигается предположение, что развитие тревожных расстройств при пароксизмальной форме ФП обусловлено зачастую неконтролируемым характером возникновения приступов аритмии, что в ряде случаев может приводить к формированию тревоги ожидания, а также агорафобии [38,146]. По данным А.Н. Михайлова [38], у больных с часто возникающими и длительными пароксизмальными нарушениями сердечного ритма тревожные расстройства возникают достоверно чаще, чем у пациентов с редкими и непродолжительными приступами аритмии. В свою очередь, S. Suzuki с соавт. [184] на выборке из 240 наблюдений с пароксизмальной формой ФП выявили, что в 29,5% случаев³ тревожное расстройство коморбидное аритмии сопровождается явлениями агорафобии.

³Данный показатель соотносится с распространенностью агорафобии среди пациентов с паническим расстройством (30%-50%) и значительно превышает соответствующий показатель в популяции (0,7%-1,7%), ($\chi^2 = 1141.27$, $p < .001$) [184].

Ф.П. Березин с соавт. [6] также отмечали, что для больных с пароксизмальными аритмиями в межприступном периоде типично повышение уровня тревоги. При этом у части больных анксиозная симптоматика проявлялась преимущественно тревожными руминациями и сопровождалась отчетливой гипотимией, в других же случаях, тревожные расстройства «соматизировались», проявляясь большим числом неприятных ощущений, не имевших под собой соматической основы.

В свою очередь, длительное тяжелое течение ФП (постоянная форма аритмии, значимые изменения гемодинамических показателей) с формированием хронической сердечной недостаточности (ХСН) ассоциировано с накоплением депрессивных расстройств [41,161]. Влияние тяжести аритмии на увеличение доли депрессивных расстройств выявлено также в работе A.F. Von Eisenhart Rothe [196], выполненной на выборке, включавшей 702 наблюдения с ФП: при персистирующей форме аритмии депрессии, регистрировались на 4,7% чаще, чем при пароксизмальной форме ФП.

Целый ряд публикаций демонстрирует влияние психоэмоциональных расстройств у больных ФП на клинические проявления, особенности течения и прогноз аритмии [105,110,156,163].

Так, пациенты с ФП и коморбидными психическими расстройствами хуже переносят проявления аритмии и высказывают большее число жалоб в сравнении с больными ФП без психической патологии [106,120,127,154,188]. В частности, N. Kurrer с соавторами [127] сообщают, что многочисленность и частота жалоб, связанных с пароксизмами ФП, коррелирует с выраженностью депрессивных расстройств⁴. Аналогичные результаты получены и в работе A.K. Gehi с соавторами [106], определивших, что выраженность депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств ассоциирована с тяжестью симптомов ФП ($p < 0,0001$),

⁴ Линейный регрессионный анализ показал, что пациенты с повышенным уровнем депрессии высказывали достоверно большее число симптомов ФП ($\beta = 0,44$, $p < 0,0005$) и сообщали о них достоверно чаще ($\beta = 0,51$; $p < 0,0005$) во время эпизода аритмии [127].

а также частотой обращения за медицинской помощью в связи с проявлениями аритмии.

В большом числе работ прослеживается негативное влияние психической патологии на тяжесть течения и смертность больных ФП. Так, в результате обследования пациентов с рецидивом ФП, обнаружена достоверная связь депрессивных расстройств с повышением риска нарушения ритма сердца в 8,6 раз (рецидив ФП у 85% пациентов с депрессией и 39% больных без депрессивных нарушений [ОШ=8,6; 95% ДИ=1,7–44,0, P=,004]) [132].

В крупномасштабном исследовании, выполненном N. Frasure-Smith с соавторами [100] на выборке из 974 наблюдений с ФП, депрессия рассматривается как значимый фактор риска сердечно-сосудистой, аритмогенной и общей смертности. Так, в течение более 3 лет наблюдения депрессия коморбидная ФП была связана с возрастанием риска сердечно-сосудистой смерти на 57% (отношение рисков (ОР=1,57, ДИ=1,20-2,07, P<0,001), аритмогенной – на 69% (ОР=1,69, ДИ=1,13-2,53, P=0,01) и общей смертности – на 38% (ОР=1,38, ДИ=1,07-1,77, P=0,01) после поправок на влияние пола, возраста и другие факторы [101].

В результате когортного исследования, включающего 12283 пациента с ФП, также продемонстрировано повышение риска общей смертности среди пациентов с депрессией и коморбидной ФП (ОР=1,28, 95% ДИ=1,08–1,53) [198]. Однако данная связь прослеживается только у больных мужского пола с депрессивными нарушениями, тогда как женский пол и наличие тревожных расстройств (у пациентов мужского и женского пола) не обнаружили ассоциации с риском сердечно-сосудистой смертности.

Среди механизмов, посредством которых, осуществляется негативное влияние депрессивных расстройств на течение и прогноз ФП, авторы рассматривают поведенческие факторы (сниженная физическая активность, несоблюдение режима приема препаратов и т.д.), а также нейрогормональные нарушения [146,155]. К последним относятся повышение уровня С-реактивного белка и провоспалительных интерлейкинов, ассоциированное с возникновением и

персистируванием ФП [116], а также рост в плазме крови концентрации В-типа натрийуретического пептида, являющегося диагностическим маркером диастолической дисфункции левого желудочка [35]. Увеличение продукции катехоламинов на фоне депрессивных и тревожных расстройств за счет изменения работы вегетативной нервной системы снижают вариабельность сердечного ритма [122]. Воспаление и нарушение вегетативной функции укорачивают предсердный рефрактерный период, что в свою очередь способствует инициации ФП [139].

В свою очередь, возникающие при ФП нарушения гемостаза и гиперкоагуляция [69], а также микроэмболизация сосудов головного мозга, приводящая к кумулятивному формированию множественных ишемических очагов [7], ассоциированы с когнитивными нарушениями, ухудшающими течение и усложняющих клиническую картину психических расстройств. По результатам метаанализа, проведенного P. Santangeli с соавт. [170], ФП повышает риск нарушений когнитивных функций, в том числе у пациентов без перенесенного инсульта. В работе, проведенной E. Thacker с соавт. [187], в течение семилетнего наблюдения у 552 больных с различными ССЗ после развития ФП, было отмечено нарастающее снижение когнитивных функций (память, внимание). При этом большое число современных работ выявляет ассоциацию между ухудшением когнитивного статуса больного ФП и наличием психических расстройств [23,152].

Отдельным направлением исследований является изучение отрицательного влияния психических расстройств при ФП на качество жизни (КЖ) у больных ФП [25,131,154,192]. Так, Э.В. Минаков [37] с группой исследователей выявили, что качество жизни больных с пароксизмальной формой ФП зависит не столько от клинических проявлений, показателей гемодинамики, характера основного заболевания и возраста больного, сколько от психоэмоционального статуса и субъективной реакции пациента на болезнь. Схожие результаты получены и в работе M.E. Namer [109], в которой 68% пациентов с пароксизмальной формой ФП охарактеризовали влияние аритмии на качество жизни как «разрушительное»,

при этом их субъективные ощущения не коррелировали с объективными показателями частоты приступов или их длительности.

Следует отметить, что комплексный анализ клинических особенностей психических расстройств, ассоциированных с ССЗ, в том числе нарушениями ритма сердца невозможен без учета личностного фактора (отдельных паттернов и расстройств личности - РЛ) [55]. При современном уровне знаний в области психокardiологии, личностная структура, с одной стороны, рассматривается, как «почва» или «пусковой фактор» для возникновения кардиологического заболевания. В других же случаях выдвигается предположение об определяющей роли РЛ в клинической гетерогенности психопатологических проявлений при ССЗ в целом и ФП в частности. Рассмотрим последовательно каждый из этих аспектов.

Роль личностной predisпозиции и психоэмоционального стресса в формировании ССЗ на модели ФП. Стресс-индуцированная ФП.

Определение роли психоэмоциональной сферы (личностная структура, психологический стресс, психические расстройства) в развитии соматических заболеваний традиционно является одним из важнейших направлений психосоматических исследований. Так, личностная predisпозиция рассматривалась учеными в качестве пускового фактора возникновения и прогрессирования конкретных соматических заболеваний еще с середины XX века. Одной из первых работ по этой проблеме стала «Psychosomatic diagnosis» [94], в которой F. Dunbar сформулировала концепцию личностных профилей: «гипертонической» и «коронарной» личности⁵. В последующих исследованиях, проведенных в рамках психологической/психоаналитической парадигмы, M. Friedman и R. Rosenman [103] высказали гипотезу о существовании личностной predisпозиции к формированию и неблагоприятному течению ИБС – поведенческий тип А, включающий такие черты, как нетерпеливость, амбициозность, раздражительность, ответственность, внутреннее напряжение,

⁵ Гипертоническая личность включает черты: гневливость, чувство вины за собственные враждебные импульсы, повышенная потребность в одобрении со стороны окружающих; Коронарная личность: нетерпеливость, агрессивность к окружающим, враждебность.

тревожность, конкурентность, стремление любой ценой достичь цели. Позже исследователи выявили особую значимость враждебности⁶, вероятно, являющейся токсичным компонентом поведения типа А.

В свою очередь J. Denollet [88,89] представил концепцию типа личности Д («distressed»), основным паттерном которого наряду с тревожностью и раздражительностью является «негативная возбудимость» (тенденция испытывать отрицательные эмоции). В последующих работах автор подчеркивает влияние типа личности D на поведенческие факторы и его корреляцию с показателями нездорового образа жизни (неправильное питание, вредные привычки, отсутствие регулярных физических нагрузок) [87].

В работах, направленных на поиск специфичной личностной почвы для развития ФП, преобладает тенденция к определению отдельных конституциональных паттернов с использованием психологического (психометрического) подхода. При этом доступные к настоящему моменту данные неоднозначны: часть исследователей определяют в качестве «личностной почвы» к формированию ФП черты, свойственные типу А (гнев, раздражительность и пр.), в других же работах, напротив, выдвигается предположение о предрасполагающей роли к манифестации ФП черт, относимых к типу Д, в первую очередь - конституциональной тревоги.

Так, крупное патопсихологическое исследование, включавшее 116 наблюдений с постоянной формой ФП, проведенное с использованием опросника «Minnesota Multiphasic Personality Inventory» (MMPI-2) [112], обнаруживает преобладание среди обследуемых (в сравнении с группой контроля, $p < 0,001$), таких личностных паттернов, как нетерпеливость и раздражительность (относимых к типу личности А)⁷ [144]. Сходные данные были получены и в масштабном проспективном 10-летнем исследовании, проведенном в рамках Framingham Offspring Study с помощью шкалы «Bortner Rating Scale Type A

⁶Враждебность — черта, характеризующаяся циничным недоверием, агрессивным ответом и общим антагонистическим отношением к окружающему [70].

⁷ Паттерны типа личности А выявлены в 23 наблюдениях (20%) с ФП и лишь в 11 наблюдениях (9%) без аритмии - группа контроля ($P < 0,001$) [144].

behavior», включавшем 3873 наблюдения с сердечно-сосудистыми событиями. В данной работе среди личностных черт, также относимых к типу А, определены повышающие вероятность развития ФП у лиц мужского пола - гнев (ОР=1,1; 95% ДИ, 1,0-1,4; P=0,04) и враждебность (ОР=1,3; 95% ДИ, 1,1-1,5; P=0,003), особенно выраженные для мужчин молодого возраста [96].

В свою очередь, целый ряд авторов определяют в качестве фактора, предрасполагающего к развитию ФП личностную тревогу [189,191]. Так, в работе G. Thrall с соавт. [189] при сравнении конституциональных особенностей больных разными кардиологическими заболеваниями, было обнаружено достоверное (p<0,05) преобладание среди пациентов с ФП личностной тревоги (34,7%), превышающей таковую в группе пациентов с АГ (до 22%).

Другим традиционным вектором исследования факторов, предрасполагающих к развитию ССЗ, является оценка триггерного воздействия психоэмоционального стресса. Так, психогенная провокация ССЗ становилась предметом изучения физиологов, кардиологов, психиатров, психологов и представителей других специальностей с середины XX века.

Первые экспериментальные работы по проблеме формирования стойких нарушений соматических функций под воздействием внешнего раздражителя принадлежат И.П. Павлову [44], сформулировавшего концепцию классического обусловливания – формирование условного рефлекса на внешний стимул (афферентная дуга с центральной переработкой стимула и эфферентная дуга с соматической реализацией возбуждения). В последствии исследования И. П. Павлова легли в основу разработанной физиологами К. М. Быковым и И.Т. Курциным [12] кортико-висцеральной теории⁸, согласно которой психосоматические заболевания связывались с первичным нарушением корковых механизмов управления внутренними органами, обусловленными перенапряжением процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

⁸ Согласно данной теории, нарушение работы организма может закрепляться и поддерживаться при помощи механизмов условного рефлекса.

Дальнейшее изучение проблемы стало возможным благодаря работам, выполненным с применением как физиологического, так и психологического подходов. Так, W. Cannon описал гуморально-гормональные изменения, возникающие при различных эмоциональных состояниях (страхе, гневе и т.д.),⁹ а не только физическом воздействии, как это рассматривалось ранее [77]. Кроме того, ученым впервые была сформулирована теория гомеостаза – динамическое постоянство внутренней среды, достигаемое за счет гибкого приспособления к меняющимся внешним условиям (раздражителям) [78].

В свою очередь, родоначальником концепции «стресса» (стресс-синдрома) считается Н. Selye [176]¹⁰. Наряду с разработкой теории стресс-синдрома, обеспечивающего адаптацию организма в окружающей среде, Н. Selye предположил возможность существования «дистресса» - патологического механизма, возникающего под влиянием чрезмерного или длительного раздражителя. Дистресс по Н. Seley может выступать в качестве фактора, приводящего к повреждению тканей и органов, в первую очередь, сердечно-сосудистой системы [176].

Подтверждением возможности стресс-провокации кардиальной патологии служат многочисленные эпидемиологические исследования отечественных и зарубежных авторов, выявляющие значимый рост заболеваемости ИБС, гипертонической болезнью, а также внезапной сердечной смерти после крупных катастроф (природные и техногенные катаклизмы, террористические акты, военные конфликты и пр.) [58,74,91,150].

Данные современных клинических исследований также свидетельствуют о возможности развития под воздействием психогенных триггеров (различных типов и степени тяжести) целого ряда ССЗ, в том числе нарушений сердечного ритма. Так, острый психоэмоциональный стресс может провоцировать

⁹ В рамках концепции гомеостаза W. Cannon описывает связи между эмоциональным состоянием и изменением активности ряда гормонов надпочечников (прежде всего, адреналина).

¹⁰ Стресс, согласно определению Г. Селье, – состояние, в котором происходит комплекс неспецифических изменений, возникающих под влиянием воздействий любой природы и сопровождающихся перестройкой механизмов защиты организма.

возникновение жизнеугрожающих аритмий [125,194]. В экспериментальных условиях умственные нагрузки (решение математических задач) и эмоциональный стресс способствуют дестабилизации деятельности сердца у лиц с желудочковыми аритмиями (альтернации Т-волн, длительность цикла тахикардии) в противоположность здоровым испытуемым [130].

Переходя к анализу доступной литературы по проблеме психогенной провокации ФП, следует отметить, что по некоторым данным стресс является одним из самых распространенных триггеров в этой группе больных. Так, результаты исследования А. Hansson [110], проведенного с помощью анкетирования пациентов с остро возникшим пароксизмом аритмии, 54% пароксизмов ФП обнаруживали стресс-провокацию, тогда как такие триггеры, как физическая нагрузка, переутомление и пр. регистрировались значительно реже – в 42% и 41% случаев соответственно¹¹.

В масштабном когортном исследовании, проведенном в Дании с 2011 по 2014 год на выборке из 114337 наблюдений, оценивался риск возникновения ФП на фоне стресса различной степени тяжести. По результатам проведенной работы S. Graff с соавт. продемонстрировали повышение риска возникновения ФП при повышении тяжести стресса: у лиц, перенесших стрессовое воздействие большей тяжести, риск ФП повышался на 28% (95% ДИ; 12% - 46%) в сравнении со случаями менее выраженного (по данным психометрического обследования) стресса [107].

Однако недостатком многих исследований психогенной провокации ФП является рассмотрение воздействия стресса в отрыве от оценки личностной значимости и характера стрессового события, а также длительности латентного периода, предшествующего манифестации аритмии [107,110,191]. Так, лишь в отдельных работах упоминается характер ассоциированных с возникновением ФП психотравмирующих событий без попытки оценить их субъективную значимость:

¹¹ Психоэмоциональный стресс является наиболее частым триггерным фактором аритмии – 54%, в сравнении с физической нагрузкой (42%), утомлением (41%), употреблением кофе (25%) и инфекционными заболеваниями (22%) [110].

острый стресс, связанный со смертью близкого, разводом, а также затяжные стрессовые ситуации (конфликты, финансовые трудности и пр.) [2,34].

Смерть партнера как триггер манифестации ФП был изолированно изучен в масштабном исследовании, проведенном S. Graff с соавт. [107] на выборке из 88612 наблюдений с 1995 года по 2014 год. Исследователи выявили преходящее повышение риска ФП после смерти партнера¹². При этом риск возникновения аритмии был наиболее высоким на протяжении 8-14 дней после потери, после чего он постепенно уменьшался. Через год после потери риск был почти таким же, как в наблюдениях без перенесенного стресса.

В свою очередь, М.Р. Александрова с соавт. [2] указывают на более длительный период воздействия стресса до возникновения приступа ФП – средний показатель $6,3 \pm 4,8$ месяцев.

В ряде исследований была продемонстрирована ассоциация психогенно спровоцированных пароксизмов ФП с определенными личностными паттернами. Так, в работе А. Maryniak с соавт. [142] выявлена гетерогенность конституциональных особенностей больных ФП на модели темперамента при разных физиологических типах ФП - автономном, при котором пароксизмы возникают в состоянии покоя, и симпатическом, для которого характерны стресс-провоцированные приступы аритмии. При этом было выявлено накопление при симпатическом типе ФП личностной черты «эмоциональная реактивность» ($p=0,002$) - тенденции к интенсивному реагированию на психоэмоциональные стимулы, и соответственно, высокой «эмоциональной чувствительности» ($p=0,002$) и низкой «эмоциональной выносливости» ($p=0,003$) в сравнении с автономным типом ФП и средними значениями этих показателей в популяции [142]. Эти данные соотносятся и с результатами исследований психогенной провокации других ССЗ (ИБС, острый коронарный синдром, и др.), согласно которым, сильный эмоциональный стресс у уязвимых личностей, может вызывать

¹² Риск развития ФП был выше у лиц в возрасте до 60 лет и у тех, для кого смерть партнера оказалась непрогнозируемой, тогда как в случае хронификации психогенного триггера (длительная болезнь близкого), риск манифестации ФП снижался [107].

быстрое изменение вегетативного тонуса, являясь таким образом триггером нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы [43,130,191,202].

М. Р. Александрова и соавт. [2] в своем исследовании также определяет ряд личностных паттернов, обнаруживающих накопление у пациентов со стресс-индуцированной ФП: выявляется преобладание среди исследуемых меланхолического и холерического типов темперамента в сочетании с высоким уровнем нейротизма, тревожностью и педантичностью, а также алекситимией¹³. E.D. Baker с соавт. [96] в свою очередь выявили преобладание в группе больных с стресс-индуцированной пароксизмальной ФП таких черт, соответствующих проявлениям поведенческого типа А, как гнев (ОР=1,2; 95% ДИ, 1,0-1,4; P=0,008) и враждебность (ОР=1,3; 95% ДИ, 1,1-1,5; P=0,003).

Таким образом, представленные сведения оказываются весьма противоречивыми: с одной стороны, сообщается о преобладании у рассматриваемого контингента пациентов проявлений тревожности, низкой устойчивости к раздражителям, черт нейротизма, с другой - упоминаются паттерны личностного типа А со склонностью к вспышкам гнева, враждебностью.

Подавляющее большинство рассмотренных исследований психогенной провокации ФП выполнены в рамках психологического подхода и не ставят перед собой задачи клинической оценки психического состояния больных в период между воздействием стресса и манифестацией аритмии. Психогенные реакции, предшествующие развитию ФП, описываются с психологических и бихевиористской позиций: состояние гнева, ярости, нервозности, отчаяния и пр.

Между тем, отдельные работы, выполненные при участии психиатров и включающие психопатологическое обследование пациентов, демонстрируют формирование в предшествующем возникновению ФП периоде психопатологических расстройств. В публикациях В.В. Марилова с соавт. [34] и

¹³ В исследуемой выборке преобладали пациенты с меланхолическим и холерическим типом темперамента — 41,8% и 23,1% соответственно (по результатам теста-опросника акцентуации характера Леонгарда—Шмишека), с высоким уровнем невротизма — 64,2%, с тревожным — 41,6%, педантичным — 22,7% и эмотивным — 25,1% профилями личности (тест-опросник Г. Айзенка). У 70% пациентов выявлялся «алекситимический» тип личности — $70,8 \pm 1,5$ балла по Торонтской шкале алекситимии [2].

М.Р. Александровой с соавт. [2] авторы демонстрируют формирование перед манифестацией ФП расстройств невротического уровня: панического расстройства, генерализованного тревожного расстройства, а также депрессивных нарушений пограничного уровня (расстройство адаптации).

Суммируя вышеизложенное, можно сделать вывод, о неоднородности психогенных реакций, завершающихся ФП, а также наличии личностной предрасположенности для формирования такого рода реакций под влиянием гетерогенной группы психоэмоциональных триггеров. Вместе с тем остается неясной как структура психогений, предшествующих манифестации ФП, так и вклад в их формирование личностной почвы и характера стрессового события. Дискуссионным также остается вопрос о продолжительности латентного периода между воздействием триггера и возникновением приступа аритмии, который по данным литературы колеблется в пределах от нескольких дней до 10-12 месяцев.

Психические расстройства, формирующиеся на фоне ФП при участии личностного фактора - нозогенные реакции. Шизотипические нозогенные реакции.

ФП, зачастую сопровождаясь такими соматическими симптомами, как чувство неритмичного сердцебиения, слабость, одышка, снижение энергетического потенциала и нарушениями привычного функционирования в целом, может выступать как самостоятельный психогенный триггер для развития психических расстройств. Более того, некоторые авторы выдвигают предположение о том, что воздействие ФП на психическое состояние может иметь даже больше клинических последствий, чем ее физические проявления [157].

Переходя к анализу литературы по проблеме формирования психической патологии на фоне соматических (кардиологических) заболеваний следует отметить существование двух основных подходов: психологического (психодинамического) и клинического (психопатологического).

Основными моделями психологической парадигмы являются копинг-стратегии - способы совладания (взаимодействия) с болезнью (coping)¹⁴ [133], а также типы отношения к болезни и внутренняя картина болезни¹⁵ [33], патологическое поведение в болезни [158].

В работах, направленных на изучение копинг-стратегий и психоэмоционального состояния у пациентов с ФП, выявлено, что вклад в ухудшение психического состояния вносят не только проявления кардиологического заболевания, но и восприятие симптомов аритмии – копинг [145,154,180]. Так, L. Ong с соавт. [154] на выборке из 93 наблюдений с постоянной и пароксизмальной формами ФП показали, что копинг-стратегия с фокусировкой на симптомах болезни ассоциирована с большей выраженностью психологического дистресса ($r =,62$, $P <,001$).

В исследовании типов отношения к болезни у пациентов с ФП [3] обнаруживается преобладание у этих больных эргопатического¹⁶ и сенситивного¹⁷ типов личностного реагирования. В ряде случаев данные типы отношения к соматической болезни выступают в сочетании с ипохондрическими фиксациями, явной тревогой, проявлениями раздражительной слабости.

При этом, как было отмечено ранее в настоящем обзоре, исследование психоэмоциональных расстройств, возникающих на фоне соматического страдания, требует оценки вклада личностного фактора в рассматриваемые нарушения. Так, патологическое поведение в болезни (стремление к самолечению, терапии средствами нетрадиционной медицины, а также другие

¹⁴ Копинг рассматривается как психический аналог и центральное звено неспецифического стресса модели, разработанной Н. Selye [176]. Таким образом, «копинг», или «преодоление стресса», рассматривается как деятельность личности по поддержанию или сохранению баланса между требованиями среды и ресурсами, удовлетворяющими этим требованиям [84].

¹⁵ Внутренней картины болезни (ВКБ) определяется действием ряда факторов, в том числе преморбидным личностным складом пациента и клиническими особенностями заболевания.

¹⁶ Эргопатический тип отношения к болезни характеризуется стремлением компенсировать чувство несостоятельности вследствие болезни высокой активностью и успехами в деятельности, попытками продолжать прежний образ жизни, несмотря на болезнь, доказывать свою дееспособность, что нередко приводит к нарушению комплаентности.

¹⁷ Сенситивный тип личностного реагирования отражает повышенную эмоциональную ранимость пациентов и связанную с ней закрытость, чувствительность к отношению и нюансам поведения окружающих, склонность скрывать свои опасения и тревоги.

проявления аутоагрессивного поведения) среди пациентов с нарушениями ритма сердца в большинстве литературных источников рассматриваются, как характерные для ряда РЛ (диссоциального, обсессивно-компульсивного, избегающего, шизоидного, шизотипического) [182].

В рамках клинического подхода моделью изучения психопатологически завершенных реактивных расстройств, манифестирующих в связи с соматическим заболеванием, являются нозогенные реакции, распространённость которых в кардиологическом стационаре достигает 22,9% [5,56]. При этом клиническая картина нозогений формируется путем актуализации на психопатологическом уровне аномальных личностных черт [55].

В литературе на выборках кардиологических больных описываются сутяжные [18], депрессивные [59], тревожные [14] состояния, а также реакции, протекающие с патологическим (дезадаптивным) отрицанием болезни и выраженным аутоагрессивным поведением [11].

По данным исследователей, нозогенные реакции при ССЗ могут оказывать значительное влияние на медицинское поведение пациентов, которое, в свою очередь, опосредованно влияет на течение и прогноз заболевания [173,203].

Так, тревожные и депрессивные психогенные реакции могут быть сопряжены с излишне высокой частотой обращений за консультациями в медицинские учреждения, неадекватной объективной тяжести соматического страдания [30;58], тогда как, психогении, сопровождающиеся отрицанием серьезности соматического заболевания, ассоциируются с худшим выполнением медицинских рекомендаций [65].

В исследовании М.А. Самушии [49] продемонстрированы гетерогенные варианты нозогенных реакций, формирующихся в предоперационном периоде диагностических хирургических вмешательств (коронарография, аортокоронарное шунтирование и др.). Так, в части случаев имеет место формирование гипернозогнозических реакций по типу «невроза ожидания», тогда как в других наблюдениях напротив происходит формирование гипонозогнозических реакций по типу прекрасного равнодушия.

Переходя к рассмотрению нозогенных реакций при ФП, следует отметить высокую распространенность нозогений как у пациентов с различными нарушениями ритма – до 70-80 % [64], так и непосредственно у больных ФП – до 55,8% [65].

Установлена ассоциация между наличием аритмий сердца и более частым возникновением нозогений [61]. Причем результаты ряда исследований свидетельствуют о преимущественном возникновении у рассматриваемой категории больных гипернозогностических нозогенных реакций. Так, по данным К.Н. Ladwig с соавт., наличие жизнеопасных аритмий сердца (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) ассоциируется с более частым возникновением депрессивных реакций [129].

Т.В. Яковенко [65] в диссертационном исследовании “Нозогенные психические реакции у больных фибрилляцией предсердий”, в рамках которого было обследовано 126 пациентов (60 мужчин и 66 женщин) в возрасте от 50 до 70 лет ($61,9 \pm 5,9$ лет), выделила дихотомическую клиническую типологию нозогений при ФП на фоне ИБС и АГ. Так, в ряду реакций гипернозогностического типа преобладают тревожно-фобические - 26,2%; аффективные – 11,9% и соматизированные реакции - 7,2%, в то время как среди гипонозогностических реакций накапливается синдром прекрасного равнодушия - 9,5%. Данные о преобладании при ФП тревожных и аффективных расстройств обнаруживаются и в ряде западных клинических исследований [68,188]. Нозогений психопатического и бредового уровня в работе выявлено не было, что закономерно, учитывая относительно небольшой объем выборки и ранее показанную низкую частоту этих реакций [18].

Однако несмотря на значительное число публикаций, посвященных проблеме нозогенных реакций при ФП, к настоящему моменту не было проведено анализа клинической структуры реакций в соответствии с личностным фактором (РЛ).

Между тем, работы, выполненные в общей медицине, на выборках больных с нозогенными реакциями, возникающими на фоне различных заболеваний, в том

числе кардиологических, демонстрируют важность, личностной predisposition не только в аспекте клиники нозогений, но и в качестве предиктора формирования патологического поведения в болезни.

Так, в значительном числе работ выявляется клиническая значимость конституционального преморбиды, включающего наряду с традиционными категориями РЛ, патохарактерологические дименсии, определяющиеся особенностями функционирования соматопсихической сферы – соматоперцептивные акцентуации [52, 134]. Среди соматоперцептивных акцентуаций рассматриваются невропатия (соматопатия)¹⁸ [151], соматотония¹⁹ [172], сегментарная деперсонализация²⁰ [127] или устойчивость/упругость (resilience) к нарушениям в телесной сфере [158].

Так, РЛ экспансивного круга (параноидное, шизоидное - экспансивные шизоиды) в сочетании с соматопсихической predisposition по типу «устойчивости» к телесному неблагополучию предрасполагают к манифестации гипонозогнозических нозогений, протекающими с идеями «рационализации», выявляется сопряженная с параноидным расстройством личности склонность к образованию сверхценных идей изобретательства («люди сверхценных идей» [21]) [18]. Напротив, обсессивно-компульсивное и тревожное РЛ у лиц с невропатической конституцией, ассоциировано с формированием гипернозогностических реакций [14]. Лабильность в соматопсихической сфере с

¹⁸ Невропатическая конституция проявляется вегетативной лабильностью (сосудистые кризы, головокружения, ортостатические обмороки, сердцебиения, гипергидроз и др.); функциональными нарушениями со стороны основных систем организма; сенсбилизацией к инфекционным агентам; «псевдоаллергическими» реакциями (крапивница, дерматит, непереносимость отдельных продуктов питания); немотивированным субфебрилитетом; метеопатией; расстройствами телесной перцепции (гиперпатии, гиперестезии, алгии – псевдомигрени, фибромиалгии); астеническими проявлениями.

¹⁹ Соматотония реализуется ощущением повышенного телесного тонуса в сочетании с потребностью в регулярной физической активности - «культ тела» (занятия спортом, толерантность к физическим нагрузкам, выносливость). В ряде случаев стремление к поддержанию «безупречной» хорошей физической формы сопровождается фиксацией на проявлениях телесной сферы с утрированной заботой о здоровье, тенденцией придерживаться «правильного» образа жизни, соблюдением разнообразных диет.

²⁰ Сегментарная деперсонализация - безразличие к любым проявлениям со стороны телесной сферы, незаинтересованность в поддержании хорошей физической формы (нерегулярное питание; снижение навыков чистоплотности; отсутствие режима сна и отдыха; ношение одежды не по сезону, повышающее риск в отношении простудных заболеваний), высокая толерантность/нечувствительность к болевым стимулам; пренебрежение вопросами собственного здоровья (манкирование профилактическими медицинскими осмотрами, обращение к врачам лишь на поздних стадиях соматического заболевания).

низким порогом вегетативной реактивности, реализующаяся с помощью конверсионных и диссоциативных механизмов, сопровождающаяся широким спектром нозогенных реакций, свойственна РЛ истерического круга. При РЛ с явлениями психопатологического диатеза и аффективной лабильностью (аффективное, пограничное РЛ) наблюдается накопление как гипер-, так и гипонозогенных нозогений аффективного круга.

С учетом роли личностного фактора в развитии нозогений с клинической точки зрения наиболее важными представляются нозогенные реакции, приводящие к тяжелой дезадаптации пациентов, выявляемой в большинстве случаев при шизотипическом РЛ [169]. По данным литературы, шизотипическое РЛ накапливается в соматической клинике, в том числе и у пациентов кардиологического профиля (до 1,48%) [164].

Нозогенные реакции у лиц шизотипического склада, сопряженные с аутодеструктивным поведением (синдром откладывания), либо с устойчивостью/упругостью (resilience) к проявлениям болезни, описаны в многочисленных исследованиях, проведенных в соматических клиниках (онкологической, гематологической практиках) [19,45,63].

Аналогичные данные получены и на выборках кардиологических больных. Так, в работе Н.Н. Ильиной и А.В. Бурлакова [28], проведенной на контингенте кардиологического профиля и включавшей больных ИБС и ГБ, было обнаружено формирование у лиц с шизотипическим РЛ нозогенных реакций 3 типов: тревожно-ипохондрических с выявлением коэнестезиопатий, паранойяльных и реакций с явлениями антиипохондрии (аберрантной ипохондрии), каждый из которых сопровождался нарушением комплаенса с лечащим врачом. Паранойяльные реакции в изученной выборке сочетались с аутодеструктивными тенденциями, поиском самостоятельных методов лечения. Нозогении с явлениями антиипохондрии сопровождалась отрицанием наличия кардиальной патологии вплоть до отказа от проведения необходимых лечебных манипуляций.

Несмотря на общие психопатологические феномены, характерные для шизотипических нозогенных реакций при различной соматической патологии,

существует и целый ряд клинических различий, по всей видимости, обусловленных влиянием соматического фактора (проявления и особенности течения основного соматического заболевания).

В современных исследованиях расстройств шизофренического спектра в общесоматической сети [40,53] особое внимание уделено конституциональным аномалиям, определяемым в рамках шизотипического РЛ типа фершробен (Verschrobene), характеризующимися наличием черт круга «oddity» (англ. — странность, чудаковатость, диковинка, несуразность) [197,201]. В пределах «oddity» описываются странности поведения (эксцентричность, вычурность, интерес к паранормальным явлениям, нелепые хобби), внешнего облика (неряшливость, сочетающаяся с утрированной стилизованностью в одежде, причёске и макияже), а также безразличие к традиционным атрибутам обыденной жизни. Отличающая структуру шизоидного РЛ диссоциированность/аутистичность представлений об окружающей действительности у рассматриваемой группы наблюдений с РЛ шизотипического круга распространяется и на соматопсихическую сферу. Необычность, странность, гротескность (oddity) выражается у этих пациентов и в феномене телесного аутизма - отрыве представлений о процессах соматопсихической сферы от реалий телесного функционирования [57]. При этом, среди соматоперцептивных акцентуаций у этой группы больных по данным литературы обнаруживаются явления проприоцептивного диатеза [165], возникающие чаще всего аутохтонно - вне связи (в отличие от невропатии) с психогенными или ситуационными воздействиями, а также сегментарная деперсонализация или «упругость» к нарушениям соматической сферы.

Несмотря на широкое освещение шизотипических нозогенных реакций в литературе, клинические данные в отношении реагирования на болезнь пациентов с фибрилляцией предсердий и коморбидным шизотипическим расстройством личности на данный момент ограничены отдельными сообщениями о соматизированных/коэнестезиопатических нозогенных реакциях, протекающих с

патологическим поведением в болезни (низкая приверженность терапии, нарушение комплаенса и пр.) [36].

Таким образом, за рамками доступных исследований остается проблема формирования нозогений у больных ФП и шизотипическим РЛ под влиянием соматического и личностного факторов.

Подводя итоги обзора доступных научных публикаций, посвященных психической патологии при ФП, можно сделать вывод о накоплении у этих пациентов психических и личностных расстройств, оказывающих негативное влияние на течение и прогноз аритмии. При этом клинические особенности ФП (пароксизмальное течение заболевания, непредсказуемость приступов аритмии, изменение гемодинамических показателей и пр.) обуславливают неоднородность психопатологических феноменов, выявляющихся при ФП в сравнении с другими ССЗ (ИБС, АГ).

Подавляющее большинство работ по рассматриваемой проблеме сфокусировано на тревожных и депрессивных нарушениях, тогда как отдельные разработки подтверждают развитие при ФП широкого спектра ипохондрических, соматизированных и других психических расстройств. Среди большого числа исследований, проведенных с использованием психометрического метода, отмечены лишь единичные публикации, выполненные посредством психопатологического обследования.

Проведенные к настоящему времени исследования позволяют сделать предположение о наличии гетерогенных психогенных реакций, завершающихся манифестацией ФП. Однако обращает на себя внимание недостаток клинических данных в сочетании с противоречивостью сведений в отношении личностной предрасположенности и характеристике триггеров стресс-индуцированной ФП. Клиническая структура такого рода реакций также остается не изученной.

Несмотря на существование отдельных работ по выделению типологии нозогенных реакций, формирующихся при ФП, за рамками изучения проблемы остаются вопросы накопления отдельных типов нозогений при ФП с учетом

конституциональной предрасположенности: РЛ и соматоперцептивные акцентуации, соучаствующие в формировании психической патологии у этой группы больных.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Набор материала исследования осуществлен в период с 2015 по 2018 гг. при междисциплинарном участии сотрудников кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой – академик РАН А.Б. Смулевич) и кафедры неотложной и профилактической кардиологии (зав. кафедрой – проф. А.Л. Сыркин, зав. отделением – проф. Д.А. Андреев) лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (ректор – академик РАН П.В. Глыбочко).

Дизайн настоящего исследования предполагал проведение двух этапов (см. рисунок 1).

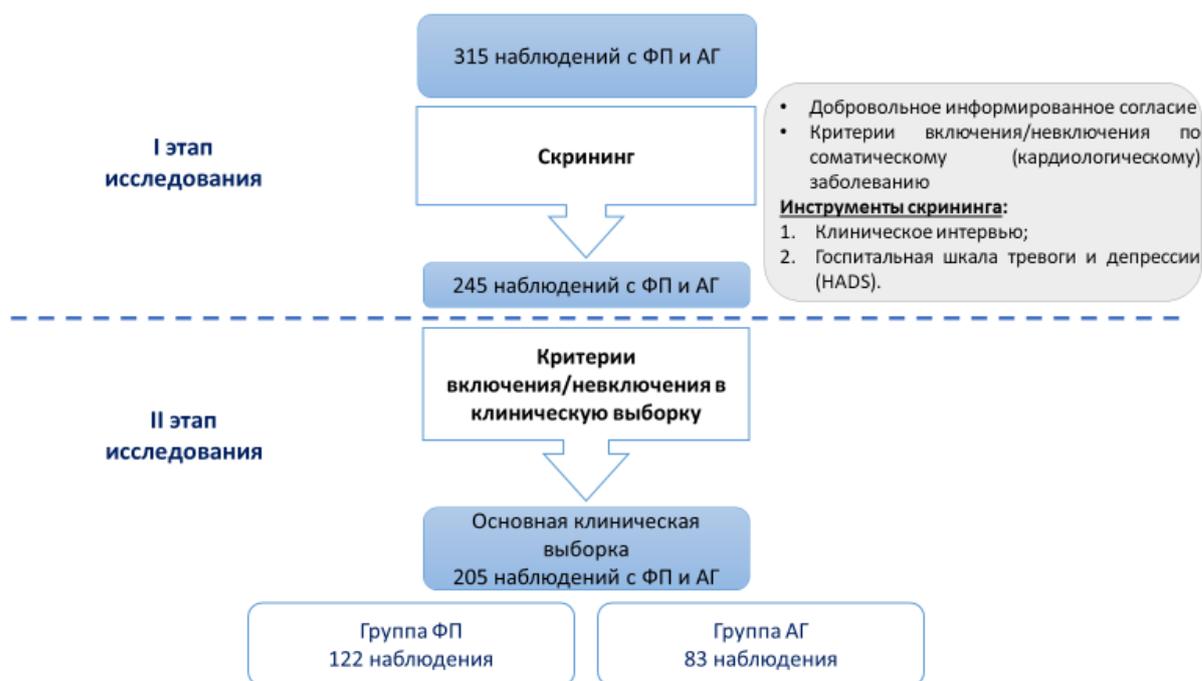


Рисунок 1 – Схема дизайна исследования

I этап включал скрининг психических расстройств среди 315 пациентов с ФП и АГ, проходивших стационарное лечение в клинике кардиологии Университетской клинической больницы №1 (зав. отделением – Д.А. Андреев, главный врач – доц. О.В. Бабенко), давших информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Процедура скрининга психической патологии включала клиническое интервью с оценкой психического статуса и последующее применение госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital

Anxiety and Depression Scale, HADS) [204]. Пороговым значением включения в исследование являлся результат в 7 и более баллов по шкале «тревога» и/или «депрессия». На I этапе было отобрано 245 наблюдений с ФП и АГ, и психической патологией клинического и субклинического уровня.

На II этапе в результате комплексного клинического обследования была сформирована клиническая выборка, составившая 205 наблюдений с ФП и АГ и психогенными реакциями, связанными с кардиальной патологией (нозогении, стресс-индуцированные реакции, завершающиеся формированием ФП). Пациенты с АГ составили группу сравнения структуры нозогенных реакций.

Выбор в качестве группы сравнения больных АГ обусловлен наличием схожих клинических характеристик) и общих патогенетических звеньев между рассматриваемыми нозологиями. Так, ФП и АГ являются широко распространенными в популяции кардиологическими заболеваниями, характеризующиеся хроническим прогрессирующим течением, а также частым развитием на отделенных этапах ССЗ жизнеугрожающих и инвалидизирующих осложнений, таких как инфаркт миокарда, инсульт, внезапная сердечная смерть и др. [99,174]. Рассматриваемые нозологии сопоставимы также по социодемографическим показателям. Согласно данным литературы, обе патологии встречаются среди лиц зрелого возраста - 45-50 лет и старше, а пик заболеваемости как ФП, так и АГ приходится на пожилой возраст - старше 60 лет [42,179]. При этом необходимо отметить, что средний возраст манифестации ФП на 5-10 лет больше, такового для АГ [42].

Необходимо отметить, что для АГ (в особенности при длительном неконтролируемом течении) характерно развитие диастолической дисфункции миокарда левого желудочка, приводящей к аритмогенному и морфофункциональному ремоделированию левого предсердия, которые лежат в основе целого ряда кардиологических заболеваний (нарушения ритма сердца, ХСН и пр.), в том числе и ФП [90,113]. Соответственно, ФП зачастую развивается на фоне длительного течения АГ, являясь, таким образом, осложнением этого заболевания [30].

Среди схожих клинических проявлений данных нозологий можно отметить приступообразное течение (приступы аритмии при пароксизмальной форме ФП и кризовое течение АГ), значительно нарушающее повседневное функционирование и требующее экстренного медицинского вмешательства (вызов скорой медицинской помощи для восстановления правильного сердечного ритма, восстановления нормального АД). Консервативные методы лечения ФП и АГ подразумевают регулярный прием кардиотропных лекарственных средств, нередко в виде многоступенчатой схемы с сопоставимым спектром побочных эффектов [62,123].

Вместе с тем существует и ряд клинических отличий, оказывающих влияние на формирование психической патологии (нозогенных реакций) при рассматриваемых кардиологических заболеваниях. Так, диагноз АГ как правило не ассоциируется с тяжелым опасным для жизни заболеванием, накладывающим ограничения на бытовую и рабочую сферы. Больные АГ многие годы используют гипотензивную терапию лишь в случае возникновения гипертонического криза и относительно поздно начинают придерживаться рекомендованного ежедневного плана терапии, нередко лишь после развития осложнений (нарушение функции почек, ТИА, ХСН и др.). В свою очередь, ФП уже с первого приступа сопровождается субъективно непредсказуемыми, тягостными симптомами нарушения ритма сердца, значительно ограничивающими привычную деятельность. В этих случаях отказ от регулярного приема антиаритмической терапии приводит к учащению приступов ФП, нередко приводящим к госпитализации и купированию приступов в условиях реанимационного отделения.

Таким образом, правомерность сравнения распределения нозогенных реакций, формирующихся при ФП и АГ определяется сопоставимыми социодемографическими и клиническими характеристиками указанных нозологий, хотя и с некоторыми ограничениями, учитывая указанные нюансы клинической картины этих ССЗ.

Набор материала на I этапе исследования осуществлялся согласно разработанным критериям включения/невключения по кардиологическому заболеванию.

Критерии включения I этапа исследования:

- Мужчины и женщины в возрасте от 35 до 85 лет;
- Верифицированный диагноз кардиологического заболевания:
- фибрилляция предсердий (I48.0 – пароксизмальная ФП, I48.1 – персистирующая ФП, I48.2 – хроническая ФП);
- либо артериальная гипертензия (I10 - эссенциальная (первичная) гипертензия, I11 – гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца), I12 – гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек, I13 - гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек);

Критерии неключения I этапа исследования:

- сопутствующая соматическая патология: ишемическая болезнь сердца (I20-I25), неконтролируемая артериальная гипертензия, гипертоническая энцефалопатия, гемодинамически значимые пороки сердца, сахарный диабет (E10-E14), нарушения функции щитовидной железы (E00-E07), хроническая почечная недостаточность, тяжелая сердечная недостаточность;
- состояния тяжёлой соматической декомпенсации, не позволяющие провести полноценное психопатологическое обследование: оглушение, кома, а также состояния, требующие неотложной медицинской помощи и реанимационных мероприятий.

Соматическое обследование проводилось сотрудниками клиники кардиологии УКБ№1 и кафедры неотложной и профилактической кардиологии лечебного факультета и включало консультацию кардиолога, рутинные методы, предусмотренные стандартом оказания стационарной помощи в связи с диагнозом ФП и АГ (лабораторные методы диагностики, ЭКГ исследование в 12 стандартных отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД, Эхо-КГ), дополнявшиеся при необходимости стресс-

тестами (тредмил-тест/стресс ЭхоКГ, сцинтиграфия миокарда с нагрузкой), коронароангиографией.

Набор материала на II этапе осуществлялся в соответствии с критериями включения/невключения в клиническую выборку.

Критерии включения II этапа исследования (клиническая выборка):

- Психогенная реакция, связанная с кардиологическим заболеванием:
 - нозогенная реакция, спровоцированная кардиологическим заболеванием (ФП либо АГ);
 - возникновение приступов ФП на протяжении 6 месяцев после стрессового события/череды событий по данным анамнеза и медицинской документации²¹.

Критерии не включения II этапа исследования (клиническая выборка):

- шизофрения: параноидная – F20.0, гебефреническая – F20.1, кататоническая – F20.2; хронические бредовые расстройства – F22; острые психотические расстройства – F23; шизоаффективные расстройства – F25;
- биполярное аффективное расстройство, текущий маниакальный эпизод с психотическими симптомами – F31.2;
- органические психические расстройства: деменция при болезни Альцгеймера – F00, сосудистая деменция – F01; деменция при других болезнях, классифицированных в других рубриках – F02; деменция неуточнённая – F03; органический амнестический синдром – F04; делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами – F05; органический галлюциноз – F06.0; органическое кататоническое состояние – F06.1; органическое бредовое шизофреноподобное расстройство – F06.2;
- психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ: острая интоксикация – F01.x0; абстинентное состояние с

²¹ Критерий включения по временному интервалу между воздействием стресса и манифестацией ФП до 6 месяцев был сформулирован на основании данных о преходящем в течение 1 года риске развития ФП после стрессового события [107].

делирием – F01.x4; психотическое расстройство – F01.x5; амнестический синдром – F01.x6.

Для определения расстройств личности наряду с критериями МКБ-10 использовалась гибридная модель [148,177], в рамках которой психопатологическое пространство расстройств личности, наряду со стойкими конституционально обусловленными категориями и дименсиями, включает также более лабильные симптомокомплексы - непатологические личностные и поведенческие акцентуации. Осуществлялась оценка аномалий восприятия телесной сферы – соматоперцептивных акцентуаций.

Применялись следующие психодиагностические методики:

- Адаптированный «Пятифакторный опросник личности» (5PFQ) [147];
- «Опросник когнитивных установок о теле и здоровье» (Cognition about Body and Health Questionnaire – САВАН) [168];
- «Краткий опросник тревоги о здоровье» (Short Health Anxiety Inventory – SHAI) [67];
- Опросник для изучения самооценки социальной значимости болезни [50];
- Торонтская шкала алекситимии (Toronto Alexithymia Scale, TAS) [185].

В ряду событий, выступающих в качестве психогенного триггера к манифестации ФП рассматривались объективные и субъективные стрессоры: 1) «удары судьбы», приравниваемые к категориям катастрофических и экстремальных стрессовых воздействий - смерть супруга, ребенка, развод, и др.; 2) обстоятельства, лишаящие социальной или финансовой поддержки - увольнение, судебное разбирательство и др. и 3) условно-патогенные стрессовые факторы (связанные с субъективно значимыми событиями).

Для оценки тяжести перенесенного стрессового события наряду с клиническим методом использовались психометрические шкалы:

- Шкала оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея (Social Readjustment Rating Scale, SRRS) [114];

- Шкала оценки жизненных событий (The Appraisal of Life Events scale, ALE) [100].

Все наблюдения, вошедшие в клиническую выборку, были представлены на междисциплинарном клиническом консилиуме с участием психиатров, кардиологов²² и клинического психолога²³, проводимом под руководством академика РАН А.Б. Смулевича.

В исследовании применялись статистические методы обработки данных. Сравнение средних величин осуществлялось с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Для оценки достоверности различий использовался двухсторонний критерий Фишера. Для проверки гипотез о значимости различий использовался непараметрический критерий U-test Манна-Уитни. Для уточнения особенностей некоторых анализируемых параметров применялись показатели описательной статистики. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Достоверным считался уровень значимости $p < 0,05$.

Социо-демографическая характеристика клинической выборки

Основная клиническая выборка составила 205 наблюдений (124 женщины и 81 мужчина). Группа больных ФП - 122 наблюдения (76 женщин и 46 мужчин), группа больных АГ – 83 наблюдений (48 женщин и 35 мужчин).

Гендерное распределение пациентов клинической выборки характеризовалось преобладанием женщин (60,5% женщин и 39,5% мужчин). При этом преобладание наблюдений женского пола было выявлено как в группе ФП – 62,3%, так и в группе АГ – 57,8%, что соотносится с данными литературы по проблеме гендерных аспектов кардиологических заболеваний [30,76].

Средний возраст больных в клинической выборке составил $63,4 \pm 9,14$ лет. При этом средний возраст больных АГ - $61,35 \pm 12,15$ лет оказался достоверно меньше, чем возраст больных ФП - $64,9 \pm 9,01$ лет, статистическая достоверность $p < 0,05$. Полученные возрастные различия согласуются с эпидемиологическими исследованиями ФП и АГ [42].

²² Доцент кафедры неотложной и профилактической кардиологии, к.м.н. Сыркина Е.А.
Аспирант кафедры неотложной и профилактической кардиологии Грубова М.В.

²³ М.н.с. ФГБНУ НЦПЗ, Малютин А.А.

В группах больных ФП и АГ было выявлено преобладание возрастной категории 60-79 лет (55,7% и 49,4% наблюдений соответственно), что также соотносится с эпидемиологическими показателями с учетом принятых критериев невключения по соматической патологии (невключение больных ИБС, ХСН тяжелой степени и пр.) [48]. Подробное возрастное распределение больных обеих групп клинической выборки представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение больных клинической выборки и групп ФП и АГ по возрасту

Возраст на момент обследования (лет)	35-45		46-59		60-79		80-85		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Клиническая выборка (больные ФП и АГ)	12	5,8	64	31,2	109	53,2	20	9,8	205	100
Группа больных ФП	0	0	41	33,6	68	55,7	13	10,7	122	100
Группа больных АГ	12	14,5	23	27,7	41	49,4	7	8,4	83	100

Распределение показателей образования, трудового и социального статуса, представленное в таблице 3 не обнаруживает значимых различий между нозологиями.

Таблица 3 – Распределение больных по социо-демографическим показателям

Показатель	Клиническая выборка (ФП и АГ)		Группа ФП		Группа АГ	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Образование						
Начальное/среднее	21	10,2	13	10,7	8	9,6
Среднее специальное	35	17,1	22	18,0	13	15,7
Высшее	149	72,7	87	71,3	62	74,7
Трудовой статус						
Работают	60	29,3	29	23,8	31	37,4
Пенсионеры по возрасту	123	60,0	79	64,8	44	53,0
Не работают без оформления пенсии/ инвалидности	10	4,9	7	5,7	5	6,0
Инвалиды по соматическому заболеванию	12	5,8	7	5,7	3	3,6
Семейное положение						
Женаты (замужем)	101	49,3	52	42,6	49	59,1

В разводе	28	13,7	18	14,8	7	8,4
Никогда не состояли в браке	9	4,3	5	4,1	4	4,8
Овдовели	67	32,7	47	38,5	23	27,7

Обращает на себя внимание высокий уровень образования в изученной выборке – более 70% наблюдений имели высшее образование, тогда как в 17,1% пациенты, вошедшие в исследование, имели средне-специальное образование и лишь в 21% наблюдений – оконченное или неоконченное среднее образование. Полученные данные по всей видимости связаны с набором больных на базе университетской клиники.

Анализ социально-трудового статуса также показал достаточно высокий уровень адаптации больных, вошедших в исследование. Так, в подавляющем большинстве наблюдений выборки больные являются пенсионерами по возрасту (123 наблюдения, 60%) или работают (60 наблюдений, 29,3%). При этом в группе ФП доля работающих составляет 23,8%, уступая этому показателю для группы АГ – 37,4%, что обусловлено возрастными отличиями, рассмотренными выше.

Инвалидность по соматическому заболеванию была оформлена лишь в 12 наблюдениях клинической выборки (5,8%): 7 наблюдений (5,7%) в группе ФП и 3 наблюдения (3,6%) в группе АГ. Полученные данные могут объясняться строгими критериями невключения, в связи с которыми исследуемую выборку составили больные без тяжелой сопутствующей основному заболеванию соматической патологии.

Клиническая (кардиологическая) характеристика клинической выборки

Все пациенты исследуемой выборки проходили стационарное лечение в клинике кардиологии с верифицированным диагнозом кардиологического заболевания. Среди клинических диагнозов преобладали I48.0 пароксизмальная ФП (87 наблюдений, 42,4%) и I10 эссенциальная (первичная) гипертензия (40 наблюдений, 19,5%), тогда как реже всего встречались I13 гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек (3 наблюдения, 1,5%) и I48.2 хроническая ФП (7 наблюдений, 3,4%). Полученное

соотношение также согласуется с невключением в исследование наблюдений с тяжелой кардиологической патологией.

Более чем в половине случаев (115 наблюдений, 56,1%) имела место экстренная госпитализация по поводу манифестации или обострения основного кардиологического заболевания. В свою очередь целью госпитализации пациентов, поступавших в клинику в плановом порядке по направлению амбулаторного звена (59 наблюдений, 28,8%) или самотеком (31 наблюдение, 15,1%), служило обследование и верификация диагноза (74 наблюдения, 36,1%), а также коррекция медикаментозной терапии основного заболевания (16 наблюдений, 7,8%). Подробная характеристика рассмотренных параметров представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Клиническая характеристика изученной выборки

Показатель	Клиническая выборка	
	Абс.	%
Клинический диагноз		
I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия	40	19,5
I11 Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца)	29	14,1
I12 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек	11	5,4
I13 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек	3	1,5
I48.0 Пароксизмальная ФП	87	42,4
I48.1 Персистирующая ФП	28	13,7
I48.2 Хроническая ФП	7	3,4
Порядок госпитализации		
Экстренная госпитализация – СМП	115	56,1
Плановая госпитализация	59	28,8
Самотек	31	15,1
Причина госпитализации		
Манифестация/Обострение основного кардиологического заболевания	115	56,1
Плановое обследование/верификация диагноза	74	36,1
Коррекция медикаментозной терапии	16	7,8

В соответствии с задачами исследования изученные группы включали случаи относительно компенсированной сердечно-сосудистой патологии. Рассмотрим последовательно клинические (кардиологические) характеристики групп ФП и АГ, вошедших в исследуемую выборку.

Характеристика кардиологических показателей в группе ФП представлена в таблице 5.

Таблица 5 – Характеристика кардиологических показателей в группе ФП

Показатель	Группа ФП	
	Абс.	%
Длительность течения заболевания		
Впервые выявлено (до 1 года)	41	33,6
1-5 лет	62	50,8
Более 5 лет	19	15,6
Форма заболевания		
Впервые выявленная	41	33,6
Пароксизмальная	46	37,7
Персистирующая	28	23,0
Постоянная	7	5,7
Сопутствующая сердечно-сосудистая патология		
Артериальная гипертензия	104	85,2
Нарушения ритма – ЖЭС, НЖЭС	5	4,1
Нарушения проводимости	12	9,8
ПЭКС	3	2,5
Состояние на момент госпитализации в кардиологический стационар		
Ритм		
Правильный	36	29,5
Неправильный	86	70,5
ЧСС, уд/мин		
Менее 60	0	0
60-90	40	32,8
Более 90	82	67,2
Систолическое АД, мм рт. ст.		
Менее 90	0	0
90-140	54	44,3
Более 140	68	55,7
Диастолическое АД, мм рт ст		
Менее 60	2	1,6
60-90	64	52,5

Более 90	56	45,9
Способ купирования приступа ФП		
Медикаментозная терапия	60	49,2
Электроимпульсная терапия	19	15,6
Не купирован	7	5,7
Отсутствие нарушения ритма на момент поступления в стационар	36	29,5

Примечания: АД – артериальное давление, ПЭКС – постоянный электрокардиостимулятор, ЖЭС – желудочковая экстрасистолия, НЖЭС – наджелудочковая экстрасистолия

В изученной группе преобладали наблюдения с длительностью течения ФП от 1 до 5 лет (62 наблюдения, 50,8%), а также до 1 года (41 наблюдение, 33,6%), что согласуется с накоплением пароксизмальной (46 наблюдений, 37,7%) и впервые выявленной (41 наблюдение, 33,6%) форм заболевания. В то же время длительность ФП более 5 лет встречалась лишь в 19 наблюдениях (15,6%), а постоянная форма – в 7 наблюдениях (5,7%).

Представляется важным накопление в группе ФП больных с фоновой АГ – 104 наблюдения (85,2%), что соотносится с данными литературы о частом развитии ФП на фоне АГ, оказывающей аритмогенное и морфофункциональное ремоделирующее действие на миокард [90].

Также в 12 наблюдениях (9,8%) имело место сопутствующее нарушение проводимости, в 3 наблюдениях (2,5%) потребовавшее установки постоянного электрокардиостимулятора, а еще в 5 наблюдениях (4,1%) – дополнительные очаги эктопической активности (частые желудочковые экстрасистолы) в анамнезе. Жизнеугрожающих нарушений ритма на момент обследования выявлено не было.

На момент госпитализации у большинства больных - 86 наблюдений (70,5%) регистрировался неправильный сердечный ритм (фибрилляция предсердий) в сочетании с тахикардией (ЧСС более 90 уд/мин) – 82 наблюдения (67,2%) и повышением систолического (68 наблюдений, 55,7%) и диастолического (56 наблюдений, 45,9%) давления. При этом в 49,2% случаев восстановление ритма происходило на фоне медикаментозной терапии, лишь в 15,6% наблюдений для

купирования приступа ФП потребовалось проведения электроимпульсной терапии в условиях реанимационного отделения. В 5,7% ритм не был восстановлен, что соответствует наблюдениям с постоянной формой ФП.

В целом, рассмотренные кардиологические характеристики, соотносятся с тем фактом, что в изученной выборке преобладают наблюдения с относительно благоприятным течением ФП без тяжелой сопутствующей соматической патологии.

Характеристика кардиологических показателей в группе АГ представлена в таблице 6.

Таблица 6 – Характеристика кардиологических показателей в группе АГ

Показатель	Группа АГ	
	Абс.	%
Длительность течения заболевания		
Впервые выявлено (до 1 года)	6	7,2
1-5 лет	29	35,0
Более 5 лет	48	57,8
Степень повышения АД		
1-я степень (140/90 – 159/99 мм рт ст)	26	31,3
2-я степень (160/100 – 179/109 мм рт ст)	46	55,4
3-я степень (свыше 180/110 мм рт ст)	11	13,3
Состояние на момент госпитализации в кардиологический стационар		
ЧСС, уд/мин		
Менее 60	6	7,3
60-90	28	33,7
Более 90	49	59,0
Систолическое АД, мм рт. ст.		
Менее 90	0	0
90-140	12	14,5
Более 140	71	85,5
Диастолическое АД, мм рт ст		
Менее 60	0	0
60-90	15	18,1
Более 90	68	81,9

Среди особенностей соматического статуса больных АГ следует отметить преобладание больных с длительностью заболевания более 5 лет – (48

наблюдений, 57,8%), что соотносится с тенденцией к длительному бессимптомному течению гипертензии и позднему обращению больных за врачебной помощью [29]. Вместе с тем, в изученной группе выявлено накопление 1 и 2 степени повышения АД – 26 наблюдений (31,3%) и 46 наблюдений (55,4%) соответственно, тогда как 3-я степень повышения давления регистрировалась лишь в 11 наблюдениях (13,3%).

На момент поступления в стационар у большинства больных изученной группы регистрировалось повышение ЧСС более 90 ударов в минуту (49 наблюдений, 59%), а также повышение систолического (71 наблюдение, 85,5%) и диастолического (68 наблюдений, 81,9%) артериального давления, что согласуется с необходимостью госпитализации этих пациентов по поводу АГ.

В целом кардиологическая характеристика группы АГ свидетельствует о длительном, хроническом течении заболевания в сочетании с относительно компенсированным соматическим состоянием и отсутствием тяжелой сопутствующей патологии.

Таким образом, можно утверждать, что изученная выборка является репрезентативной по социо-демографическим и клиническим характеристикам. Набор пациентов осуществлялся в профильном кардиологическом отделении, что позволяет распространить полученные в настоящем исследовании данные на весь контингент больных фибрилляцией предсердий.

ГЛАВА 3. СТРУКТУРА НОЗОГЕННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Клинические и клинико-эпидемиологические исследования, проведенные на выборках кардиологических больных, демонстрируют клиническое многообразие структуры нозогенных реакций при сердечно-сосудистых заболеваниях [5,20,49,56,59,160,189,196]. Одним из важнейших результатов этих работ явилась типологическая дифференциация нозогенных реакций при кардиологической патологии, включающая 4 основных клинических варианта: тревожные (тревожно-фобические), депрессивные, диссоциативные и шизотипические реакции.

Основные психопатологические феномены, поведенческие паттерны и приверженность терапии для каждого типа нозогенных реакций при ФП приведены в таблице 7.

Таблица 7 – Основные психопатологические феномены, поведенческие паттерны и приверженность терапии при различных типах нозогенных реакций при ФП

Тип нозогенной реакции	Основные психопатологические феномены	Основные поведенческие паттерны	Приверженность терапии	Исследование
Тревожные	ПА, амплифицирующие приступ ФП: танатофобия, вегетативные и соматоформные симптомы (кардиалгии, конверсии, ГВС); нозофобии (инсульто-, инфарктофобия и др.), тревога ожидания приступа аритмии; агорафобия; генерализованная тревога	Избегающее поведение: отказом поездок за город, полетов на самолете и т.п. в связи со страхом возникновения приступа ФП вдали от медицинского учреждения, отказ от любых действий, способных, по мнению больного, спровоцировать ФП вплоть до выполнения элементарных бытовых действий – уборка квартиры, стирка и пр.	Высокая	Копылов Ф.Ю., 2009; Яковенко Т.В., 2009, Волель Б.А. и соавт., 2015

Депрессивные	Гипотимия с чувством безнадежности лечения, нарушения сна и аппетита, суточный ритм, соответствующий динамике тяжести проявлений ФП, ипохондрическая фиксация на состоянии ССС, соматизация (кардиалгии, ощущения перебоев в работе сердца и пр.)	Ограничительное поведение со снижением повседневной активности и тенденциями к самоощажению с целью избегания повторных пароксизмов ФП (увольнение или переход на более спокойную должность, перекладывание на близких домашних обязанностей пр.)	Низкая	Frasure-Smith et al., 2009; Евсина О.В. и соавт., 2009; Копылов Ф.Ю., 2009
Диссоциативные	Демонстративно-пренебрежительное отношение к диагнозу ФП, возможным осложнениям (инсульт, инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть и пр.) – «поза бравого солдата»	Демонстративный отказ от соблюдения рекомендованного режима (курение, употребление алкоголя, чрезмерные физические нагрузки) и регулярного приема многоступенчатой антиаритмической схемы лечения с формальным выполнением основных терапевтических назначений; стремление к радикальному лечению ФП (РЧА) даже при наличии противопоказаний	Низкая	Яковенко Т.В., 2009; Волель Б.А. и соавт., 2015
Шизотипические	Коэстезиопатии в структуре приступа ФП (телесные фантазии, сенесталгии, сенестопатии), фиксация на течении ФП с построением собственной концепции возникновения аритмии (интерпретация обстоятельств из детства, юности, как повлиявших на развитие ФП и пр.); либо бессимптомное течение ФП с отрицанием сердечно-сосудистой патологии	Антиипохондрическое поведение с отказом от приема терапии, «перехаживанием приступа», методы нетрадиционной медицины, самостоятельные небезопасные приемы для купирования приступа ФП; аутодеструктивные тенденции	Низкая	Бурлаков А.В., 2006; Ильина Н.А., 2006; Волель Б.А. и соавт., 2015

Примечание: ГВС – гипервентиляционный синдром, ГТР – генерализованное тревожное расстройство, ПА – панические атаки; РЧА – радиочастотная абляция; ССС – сердечно-сосудистая система

Несмотря на многочисленность работ по проблеме нозогенных реакций в кардиологии в целом и при ФП в частности, к настоящему моменту не было обнаружено накопления того или иного типа нозогений у больных ФП. С целью выявления характерных для ФП типов нозогенных реакций в рамках настоящего исследования была проведена оценка долевого распределения нозогений у больных ФП и сравнение полученных данных с группой больных АГ (группа сравнения) с учетом соучастия конституционального (РЛ) и соматического (особенности конкретного ССЗ) факторов.

Группа с нозогенными реакциями при ФП составила 80 наблюдений (47 женщин и 33 мужчины, средний возраст $65,4 \pm 8,12$ лет), группа с нозогенными реакциями при АГ (группа сравнения) составила 83 наблюдения (48 женщин и 35 мужчин, средний возраст $61,35 \pm 12,15$ лет).

Сравнение клинических (кардиологических) характеристик обеих групп представлено в таблице 8.

Таблица 8 – Сравнение кардиологических характеристик в группах с нозогенными реакциями при ФП и АГ

Показатель, среднее значение	Группа ФП	Группа АГ	Р
Возраст манифестации основного заболевания, лет	$62,5 \pm 9,2$	$48,1 \pm 10,4$	$<0,05$
Длительность заболевания, лет	$3,82 \pm 5,1$	$9,25 \pm 11,3$	$<0,05$
Количество госпитализаций в год	$4,12 \pm 3,8$	$2,25 \pm 6,8$	NS
Показатели ЭХО-КГ			
Фракция выброса ЛЖ, %	$61,4 \pm 11,7$	$65,7 \pm 6,1$	NS
Размер ЛП, см	$3,09 \pm 0,71$	$2,91 \pm 0,57$	NS
Конечный систолический размер левого желудочка, см	$3,47 \pm 0,62$	$3,36 \pm 0,53$	NS
Конечный диастолический размер левого желудочка, см	$5,15 \pm 0,42$	$4,91 \pm 0,51$	NS
Состояние при поступлении			
ЧСС, уд/мин	$98,7 \pm 11,9$	$94,8 \pm 9,4$	NS
Систолическое АД, мм. Рт. Ст.	$163,4 \pm 14,7$	$172,8 \pm 10,2$	$<0,05$

Диастолическое АД, мм. Рт. Ст.	81,8±12,3	98±9,4	<0,05
--------------------------------	-----------	--------	-------

Примечания: АД – артериальное давление, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЭХО-КГ – эхокардиография

При сравнении кардиологических характеристик в группах ФП и АГ, необходимо отметить достоверные различия по показателю среднего возраста начала заболевания. Так, ФП манифестирует в изученной группе больных в $62,5 \pm 9,2$ лет, тогда как возраст начала АГ по данным медицинской документации составляет $48,1 \pm 10,4$ лет ($p < 0,05$). Полученные данные согласуются с рассмотренными выше возрастными особенностями представленных заболеваний.

Длительность заболевания на момент госпитализации в группе ФП оказалась достоверно меньше, чем в группе АГ - $3,82 \pm 5,1$ и $9,25 \pm 11,3$ лет соответственно ($p < 0,05$). В свою очередь, средняя частота госпитализаций в год по поводу ФП превышает таковое значение для группы АГ - $4,12 \pm 3,8$ и $2,25 \pm 6,8$ соответственно, что может свидетельствовать о худшей контролируемости ФП, обострения которой (приступы аритмии) требуют медицинского вмешательства в условиях стационара.

Характеристики состояния сердечно-сосудистой системы по данным ЭХО-КГ в рассматриваемых группах свидетельствуют об отсутствии значимых структурных изменений сердца и относительно благоприятном течении кардиологического заболевания, что согласуется с критериями невключения в исследование случаев с тяжелой кардиологической патологией. Вместе с тем, при сравнении показателей сократительной способности сердца и размеров сердечных полостей, было выявлено снижение сократительной способности миокарда в группе ФП (фракция выброса - $61,4 \pm 11,7\%$) в сравнении с АГ (фракция выброса - $65,7 \pm 6,1\%$) и дилатация левого предсердия (размер левого предсердия - $3,09 \pm 0,71$ и $2,91 \pm 0,57$ см соответственно).

При анализе характеристик состояния пациентов при поступлении в стационар, следует отметить достоверное повышение систолического и

диастолического артериального давления при АГ - $172,8 \pm 10,2$ и $98 \pm 9,4$ мм рт. ст. в сравнении с ФП – $163,4 \pm 14,7$ и $81,8 \pm 12,3$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). При этом достоверных отличий по показателю частоты сердечных сокращений выявлено не было: при ФП показатель ЧСС составил $98,7 \pm 11,9$, а в группе АГ – $94,8 \pm 9,4$ уд/мин. Полученные данные соотносятся с особенностями течения рассматриваемых кардиологических заболеваний [47,174].

Таким образом, можно утверждать, что изученные группы являются репрезентативными по своим клинико-соматическим характеристикам.

При сравнении конституционального преморбида пациентов, вошедших в группы с ФП и АГ, были получены следующие различия (см. рисунок 2). В группе с ФП было обнаружено достоверное ($p < 0,05$) накопление шизотипического (37,5%), тревожно-мнительного (23,7%) и шизоидного (13,8%) РЛ. В свою очередь в группе пациентов с АГ выявлено накопление РЛ истерического (46,9%) круга и лиц с конституциональными аномалиями по типу гипертимии (18%).

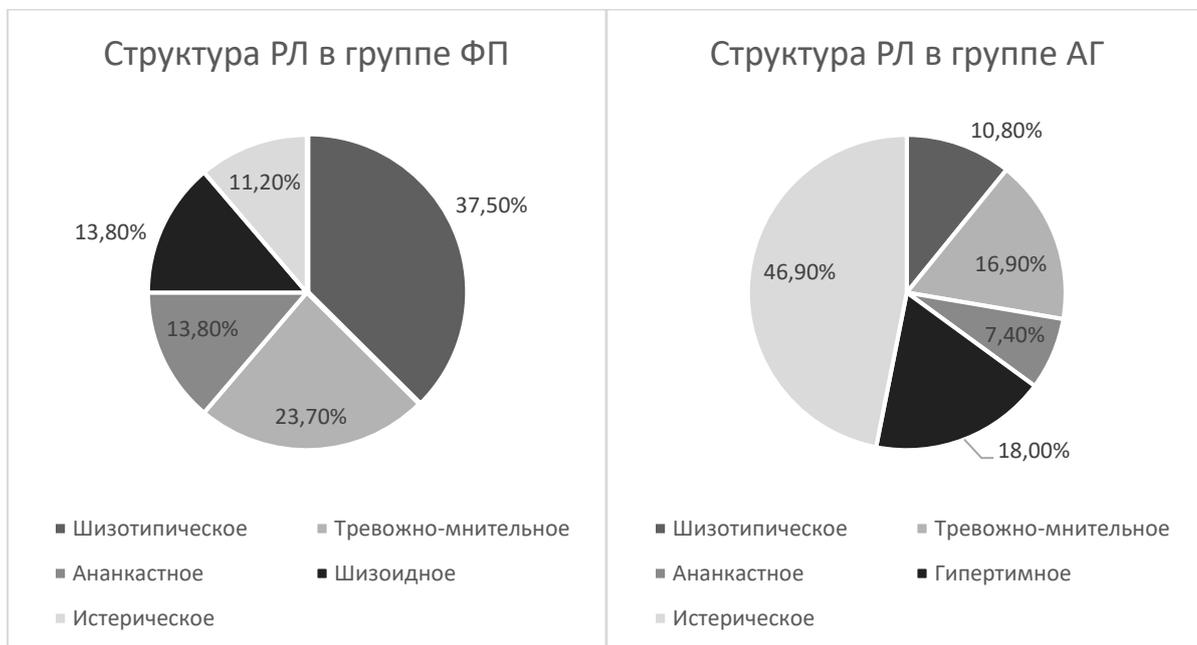


Рисунок 2 – Сравнение структуры РЛ в группах ФП и АГ

Сравнение структуры нозогенных реакций, формирующихся при ФП и АГ представлено на рисунке 3.



Рисунок 3 – Сравнение распределения нозогенных реакций в группах ФП и АГ

В результате сравнительной оценки структуры нозогенных реакций при ФП и АГ было выявлено достоверное накопление при ФП шизотипических реакций в сравнении с группой АГ (30 наблюдений, 37,5%, $p < 0,05$), а также тревожных нозогений (34 наблюдения, 42,5%), что соотносится с пароксизмальным непредсказуемым характером течения аритмии и конституциональным преморбидом больных (шизотипическое, тревожно-мнительное РЛ). Диссоциативные реакции определялись в 9 наблюдениях (11,25%), а депрессивные реакции лишь в 7 наблюдениях (8,75%). Полученное распределение соотносится с данными литературы о накоплении при ФП тревожных нозогений [65].

В свою очередь, в группе АГ обнаруживалось достоверное преобладание в сравнении с больными ФП диссоциативных нозогенных реакций (36 наблюдений, 43,4%, $p < 0,05$), что по всей видимости обусловлено относительной контролируемостью заболевания, редкой частотой госпитализаций (см. таблицу б) и ассоциируется с накоплением в этой группе лиц с истерическим РЛ. Тревожные реакции при АГ выявлялись в 29 наблюдениях (34,9%), а

шизотипические и депрессивные – в 12 (14,4%) и 6 (7,3%) наблюдениях соответственно. Подобное распределение соотносится и с данными литературы [5,31].

Необходимо отметить, что небольшая доля депрессивных нозогенных реакций в изученных группах по всей видимости связана с относительно благоприятным характером заболевания, тогда как в литературе отмечена корреляция между тяжестью кардиологического заболевания (наличие ХСН, постоянная форма ФП, структурные изменения миокарда со снижением толерантности к физической нагрузке и пр.) и частотой депрессивных нозогений [65,138,196].

При сравнении нозогенных реакций, формирующихся при ФП и АГ наряду с количественными, были выявлены и некоторые клинические различия, представленные в таблице 9²⁴.

Таблица 9 – Сравнительная характеристика клинических особенностей и данных психометрического обследования нозогенных реакций при ФП и АГ

Параметр	ФП	АГ	Р
<i>Тревожные нозогенные реакции</i>			
Наиболее характерные психопатологические феномены и поведенческие паттерны	ПА с преобладанием вегетативных симптомов, нозофобии, агорафобия, ГТР; выраженное избегающее поведение вплоть до отказа выходить из дома и выполнения любых действий, провоцирующих приступ (в особенно тяжелых случаях вплоть до смены положения тела)	ПА с преобладанием конверсионной симптоматики; Избегание ситуаций, способных спровоцировать подъем АД (тяжелые физические нагрузки, эмоциональное перенапряжение)	-
HADS (Д)	6,12±2,11	5,91±2,02	NS
HADS (Т)	14,9±1,56	11,3±1,79	<0,05

²⁴ В связи с низкой распространенностью шизотипических реакций при АГ в сравнении с ФП, сравнительная характеристика для данного типа нозогений рассматриваться не будет. Подробная клиническая характеристика шизотипических реакций при ФП представлена в соответствующей главе (Глава 4. Шизотипические реакции при фибрилляции предсердий).

<i>Депрессивные нозогенные реакции</i>			
Наиболее характерные психопатологические феномены и поведенческие паттерны	Гипотимия с идеями безнадежности и состояния и бесперспективности лечения, нарушения сна и аппетита, потеря веса, отчетливый суточный ритм, ипохондрическое самонаблюдение, выраженное ограничительное поведение и гиподинамия, изменение трудовых условий после постановки диагноза ФП	Гипотимия, небольшая выраженность нарушений сна и аппетита, отсутствие суточного ритма в состоянии, накопление соматизированных симптомов (истералгии, конверсии и др.), незначительные изменения привычного функционирования (ограничение физических нагрузок, соблюдение режима сна и отдыха)	-
HADS (Д)	12,08±2,14	11,07±1,56	NS
HADS (Т)	8,3±2,09	7,7±1,26	NS
<i>Диссоциативные нозогенные реакции</i>			
Наиболее характерные психопатологические феномены и поведенческие паттерны	Диссоциация между демонстративно-пренебрежительным отношением и проявлениями соматизированной тревоги (случаи танатофобии в структуре приступа ФП, дезактуализирующаяся по мере его разрешения, вегетативные симптомы), формальное соблюдение приема основных антиаритмических препаратов при нарочитым отрицанием такой необходимости	Демонстративное пренебрежение возможными последствиями АГ, отрицанием опасности неконтролируемого течения заболевания с отсутствием тревожных руминаций и соматизированного компонента тревоги, накопление случаев полного отказа от приема гипотензивной терапии, отказ от ограничения тяжелых физических	-

		нагрузок, курения и употребления алкоголя	
HADS (Д)	2,1±1,75	2,7±1,68	NS
HADS (Т)	5,7±1,06	2,4±1,32	<0,05

Примечание: HADS (Д) – субшкала депрессии госпитальной шкалы тревоги и депрессии; HADS (Т) – субшкала тревоги госпитальной шкалы тревоги и депрессии.

Так, для тревожных нозогений выявлено преобладание в сравнении с группой АГ случаев с формированием тревоги ожидания, агорафобии, ГТР и выраженным избегающим поведением вплоть до отказа выполнять любые действия, способные спровоцировать пароксизм аритмии. В свою очередь, в наблюдениях с тревожными нозогениями при АГ обнаружено накопление (в сравнении с ФП) соматизированных проявлений тревоги с конверсионными нарушениями. Данные отличия согласуются и с достоверными различиями по среднему баллу субшкалы тревоги госпитальной шкалы тревоги и депрессии - 14,9±1,56 баллов в группе ФП и 11,3±1,79 балла при АГ ($p < 0,05$).

Депрессивные реакции при ФП в сравнении с группой АГ характеризовались более выраженными нарушениями витальных функций (сна и аппетита), наличием в денотате депрессии идей бесперспективности проводимой терапии, а также преобладанием случаев ограничительного поведения вплоть до смены места работы. В группе АГ имело место накопление случаев соматизированных депрессий с конверсионной симптоматикой и менее выраженными ограничениями в рабочей и ботовой сферах в сравнении с больными ФП.

Для диссоциативных нозогений при ФП было отмечено преобладание в сравнении с АГ случаев амплификации приступов ФП неразвернутыми ПА с последующей дезактуализацией тревоги после купирования пароксизма с выполнением основного минимума терапевтических рекомендаций. При АГ же, напротив, выявлено накопление наблюдений с полным отсутствием тревожных руминаций в отношении кардиологического заболевания в сочетании с отказом от регулярного приема гипотензивных препаратов. Данные отличия также согласуются с результатами психометрического исследования: средний балл по

субшкале тревоги при АГ - $2,4 \pm 1,32$ балла достоверно ниже соответствующего значения в группе ФП - $5,7 \pm 1,06$ баллов ($p < 0,05$).

Таким образом, в результате сравнения нозогенных реакций при ФП и АГ была подтверждена гетерогенность структуры нозогений при рассматриваемых кардиологических заболеваниях с накоплением при ФП тревожных и шизотипических, а при АГ – диссоциативных нозогенных реакций. Установлено соучастие в формировании гетерогенных клинических вариантах нозогений соматического (клинические характеристики ССЗ) и конституционального (РЛ) факторов.

Наиболее значимым в клиническом отношении результатом представляется выявление высокой частоты при ФП шизотипических реакций – 37,5%, что не находит отражения в доступных к настоящему времени публикациях. Вместе с тем дезадаптивный характер шизотипических нозогений при соматической (кардиологической) патологии определяет необходимость клинического анализа данного типа реакций в исследуемой выборке.

ГЛАВА 4. ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ НОЗОГЕННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (К ПРОБЛЕМЕ ВЫДЕЛЕНИЯ ПСИХОКАРДИОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ)

Нозогенные реакции, протекающие с формированием патологического – дезадаптивного поведения в болезни («преодоление» симптомов заболевания, либо, напротив – амплификация проявлений ФП психопатологическими симптомами) представляют особое клиническое значение для кардиологической практики. Среди контингента кардиологического стационара (в том числе среди больных ФП) такого рода реакции чаще всего наблюдаются у лиц с шизотипическим РЛ [5,164,183].

В литературе широко представлены данные о формировании в рамках шизотипического РЛ психосоматических реакций ипохондрического круга [29], а также, полярных им, реакций по типу аберрантной ипохондрии, протекающих с отчуждением проявлений соматического неблагополучия [14,27]. Однако за рамками выполненных исследований остается сопоставление вклада в формирование такого рода нозогений как фактора личностной predisпозиции, так и сердечно-сосудистого заболевания (ФП).

Рабочая гипотеза. Психосоматическое пространство кардиологического заболевания у пациентов с ФП, обнаруживающих патохарактерологические аномалии шизотипического круга, определяется соотношением (совместимость/разнонаправленность) соматогенно спровоцированной траектории развития РЛ (нозогенные реакции) и клиническими характеристиками течения аритмии.

Группу пациентов с шизотипическими реакциями при ФП составили 30 наблюдений (17 мужчин и 13 женщин, средний возраст – $65,1 \pm 7,11$ лет).

Социо-демографическая характеристика исследуемой группы представлена в таблице 10.

Таблица 10 – Распределение больных с шизотипическими реакциями при ФП по социо-демографическим показателям

Показатель	Пациенты с шизотипическими реакциями при ФП	
	Абс.	%
Образование		
Начальное/среднее	3	10
Среднее специальное	4	13,3
Высшее	23	76,7
Трудовой статус		
Работают	8	26,7
Пенсионеры по возрасту	19	63,3
Не работают без оформления пенсии/ инвалидности	2	6,7
Инвалиды по соматическому заболеванию	1	3,3
Семейное положение		
Женаты (замужем)	15	36,7
В разводе	6	33,3
Никогда не состояли в браке	3	10
Овдовели	6	20

Все пациенты, вошедшие в выборку, относятся к группе так называемых «хорошо компенсированных шизотипических личностей» [149], сохраняющих высокий уровень социальной и трудовой адаптации. Так, большинство пациентов исследуемой группы получили высшее образование - 23 наблюдения (76,7%), тогда как начальное и средне-специальное образование выявлено лишь в 3 (10%) и 4 (13,3%) наблюдениях соответственно. Пенсионерами по возрасту являются 19 пациентов (63,3%), продолжают работать - 8 (26,7%). Лишь в одном наблюдении (3,3%) у пациента оформлена инвалидность III группы по соматическому заболеванию. Кроме того, большинство пациентов, вошедших в группу, состоят в браке - 15 наблюдений (50%), разведены – 6 наблюдений (20%), либо овдовели - 6 наблюдений (20%).

Кардиологическая характеристика пациентов с шизотипическими реакциями при ФП представлена в таблице 11.

Таблица 11 – Распределение больных с шизотипическими реакциями при ФП по клиническим (кардиологическим) показателям

Показатель	Пациенты с шизотипическими реакциями при ФП	
	Абс.	%
Длительность течения заболевания		
Впервые выявлено (до 1 года)	9	30
1-5 лет	19	63,3
Более 5 лет	2	6,7
Форма заболевания		
Впервые выявленная	9	30
Пароксизмальная	19	63,3
Персистирующая	2	6,7
Постоянная	0	0
Увеличение ЛП по данным ЭХО-КГ	7	23,3
Сопутствующая сердечно-сосудистая патология		
Артериальная гипертензия	26	86,7
Нарушения ритма – ЖЭС, НЖЭС	3	10
Нарушения проводимости	5	16,7
ПЭКС	1	3,3
Состояние на момент госпитализации в кардиологический стационар		
Ритм		
Правильный	6	20
Неправильный	24	80
ЧСС, уд/мин		
Менее 60	0	0
60-90	23	76,7
Более 90	7	23,3
Систолическое АД, мм рт. ст.		
Менее 90	0	0
90-140	17	56,7
Более 140	13	43,3
Диастолическое АД, мм рт ст		
Менее 60	0	0
60-90	21	70
Более 90	9	30
Способ купирования приступа ФП		
Медикаментозная терапия	19	63,3
Электроимпульсная терапия	5	16,7

Не купирован	0	0
Отсутствие нарушения ритма на момент поступления в стационар	6	20

Примечания: АД – артериальное давление, ЛП – левое предсердие, ПЭКС – постоянный электрокардиостимулятор, ЖЭС – желудочковая экстрасистолия, НЖЭС – наджелудочковая экстрасистолия

Группа обследованных включала случаи относительно компенсированной сердечно-сосудистой патологии. Так, все наблюдения с шизотипическими нозогенными реакциями имели непостоянную ФП: в 19 наблюдениях (63,3%) диагностирована пароксизмальная форма аритмии, реже обнаруживались впервые выявленная (9 наблюдений, 30%) и персистирующая (2 наблюдения, 6,7%) формы ФП.

Состояние пациентов на момент госпитализации в большинстве случаев (23 наблюдения, 76,7%) характеризовалось нормальными показателями ЧСС - 60-90 ударов/мин, а также систолического (17 наблюдений, 56,7%) и диастолического (21 наблюдение, 70%) АД, что соотносится с бессимптомностью приступов аритмии в части наблюдений.

При этом в 63,3% случаев восстановление ритма происходило на фоне медикаментозной терапии, лишь в 16,7% наблюдений для купирования приступа ФП потребовалось проведения электроимпульсной терапии в условиях реанимационного отделения.

Большинству пациентов (26 наблюдений, 86,7%) в предшествующем возникновению ФП периоде была диагностирована артериальная гипертензия. Также в 5 наблюдениях (16,7%) имело место сопутствующее нарушение проводимости, потребовавшее в 1 наблюдении (3,3%) установки постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС), а еще в 3 наблюдениях (10%) – дополнительные очаги эктопической активности (частые ЖЭС, НЖЭС) в анамнезе.

Таким образом, относительно благоприятное течение ФП во всех наблюдениях, вошедших в группу с шизотипическими нозогенными реакциями, определяется следующими факторами: отсутствие среди данного контингента больных наиболее тяжелой - постоянной (хронической) формы ФП, а также гемодинамически значимых нарушений работы сердца (снижение сократимости миокарда, стенозы кардиальных сосудов и пр.) и тяжелой коморбидной сердечно-сосудистой патологии, (пороки сердца, ИБС, кардиомиопатия, тяжелая ХСН и пр.). При таком однотипном фоне соматических изменений создаются условия для верификации рабочей гипотезы и определения вклада в клиническую картину нозогении РЛ.

Психопатологическая характеристика РЛ и нозогенных реакций

Среди характерных для всех наблюдений личностных паттернов (все пациенты, вошедшие в выборку, как уже указывалось выше, имеют преморбидную личностную структуру, квалифицируемую в рамках шизотипического расстройства личности) можно выделить:

- странности поведения - «oddity» (эксцентричность увлечений) и внешнего облика (неряшливость, сочетающаяся с утрированно стилизованностью, экстравагантностью в одежде, причёске и макияже);

- вычурность речи и моторики с речевым напором, чертами монолога, а также склонностью к пространным, оторванным от реальности размышлениям с использованием множества метафор;

- элементы регрессивной синтонности²⁵;

- телесный аутизм²⁶.

Дисгармония психосоматической сферы реализуется у пациентов с шизотипическими реакциями при ФП в рамках проприоцептивного диатеза²⁷ в

²⁵ Регрессивная синтонность - болезненная, клинически значимая степень откровенности, утрата стыдливости, понятий о приличии и игнорирование принятых в обществе норм социального поведения. [60]

²⁶ Телесный аутизм - аномалия соматопсихической сферы, характерной для личностей шизотипического склада, проявляющейся гетерономностью перцептивных ощущений по отношению к реалиям телесного функционирования [53]. Аномальность телесных ощущений отражает представление лиц шизотипического склада о соматических явлениях собственного организма, не имеющих связи с реальными физиологическими процессами и клиническим проявлением, свойственным кардиологическому заболеванию (ФП).

двух полярных направлениях, соотносящихся с контрастными клиническими вариантами нозогенных реакций:

- Гиперестетические – тревожно-ипохондрические реакции при ФП (18 наблюдений; 11 женщин и 8 мужчин) – первый вариант;
- Реакции по типу аберрантной ипохондрии (12 наблюдений; 10 мужчин и 2 женщины) – второй вариант.

Следует отметить, что гиперестетические реакции у исследуемого контингента больных чаще обнаруживаются у женщин (11 наблюдений, 61,2%), тогда как реакции по типу аберрантной ипохондрии напротив ассоциированы с мужским полом (10 наблюдений, 83,3%). Соответствующее распределение соотносится с данными о накоплении среди пациентов с гипонозогнозическими реакциями в кардиологической клинике пациентов мужского пола [65].

Первый вариант - гиперестетические – тревожно-ипохондрические реакции при ФП, 11 женщин, 7 мужчины, средний возраст $64,9 \pm 8,6$ лет.

Проявления проприоцептивного диатеза у пациентов с тревожно-ипохондрическими реакциями выявляются уже в детском или юношеском возрасте, задолго до развития кардиологической патологии и реализуются склонностью к формированию различного рода транзиторных психосоматических кризов в ответ на психотравмирующие ситуации (повышение нагрузки на учебе или работе, конфликтная ситуация и др.) с последующей спонтанной редукцией симптоматики: изолированные психовегетативные расстройства, субсиндромальные панические атаки, алгии. Рассматриваемые особенности соматопсихической сферы во всех наблюдениях сочетаются с ипохондрическими симптомокомплексами с персистирующей тревогой о здоровье, фиксацией на телесной сфере, а также стремлением к поддержанию здоровья с помощью самолечения, средств нетрадиционной медицины и других зачастую небезопасных манипуляций (голодание и применение в качестве лечебных средств различных химических веществ и растительных экстрактов в чрезмерных

²⁷ Проприоцептивный диатез - парадоксальность телесной перцепции, подверженность к выявлению соматизированных расстройств в сочетании с эгодистонным отношением к ним в отсутствие ипохондрических явлений [165]. Данная акцентуация психосоматической сферы характерна для шизотипического РЛ [53].

дозировках, экстремальное закаливание, и пр.), сведения о которых почерпнуты из недостоверных источников (рекламные брошюры, мнения знакомых и т.п.).

Дебют нозогенной реакции у этой когорты пациентов совпадает по времени с возникновением первых в жизни развернутых пароксизмов ФП. В результате согласованности траекторий соматического и личностного факторов с самого начала манифестации болезни происходит амплификация приступов ФП тревожно-фобической симптоматикой: паническими атаками, протекающими с танатофобией и целым рядом вегетативных (усиленное потоотделение, внутренняя дрожь, тремор рук и пр.) и соматизированных расстройств. При этом спектр предъявляемых больными жалоб не соотносится с благоприятным течением заболевания, стабильными показателями ЧСС, артериального давления и отсутствием у пациентов гемодинамически значимых осложнений.

К отличительным свойствам тревожно-ипохондрических реакций у пациентов с шизотипическим РЛ (в отличие от тревожных/тревожно-фобических реакций, формирующихся при ряде других РЛ: тревожно-мнительном, истерическом и др. [154,188]) относятся манифестация вычурных телесных ощущений (коэнестизиопатий), нехарактерных для проявлений аритмии - телесные фантазии [10]. Так, в структуре пароксизма ФП у этой когорты пациентов наряду с характерными для сердечно-сосудистого заболевания ощущениями учащенного неритмичного сердцебиения выявляются сенсации по типу телесных фантазий - «разнонаправленное сокращение сердца по горизонтали, вертикали и диагонали», «перемещение», «прыжки» сердца внутри грудной клетки. Для описания неприятных ощущений пациенты используют яркие образные выражения, метафоры: сердце «скачет в груди, как живое», «волна крови бьет изнутри по грудной клетке», сердце «заполняет всю грудную клетку», а затем «сжимается в комок». Необходимо отметить, что рассматриваемые ощущения имеют четкую пространственную локализацию в области сердца, что отличает их от коэнестизиопатий, формирующихся при шизофрении и не имеющих определенной топической проекции.

После успешного купирования пароксизма и редукции телесных сенсаций в сознании больных остаются актуальными персистирующие опасения повторного приступа, а также страх развития осложнений аритмии (инсульта, инфаркта, внезапной сердечной смерти) – нозофобии. При этом вместо типичных для тревожных нозогенных реакций в кардиологии фобических идей (опасения последствий тромботических осложнений -инсульта, инфаркта), в этой когорте на первом плане обнаруживаются фобии, не напрямую, а лишь косвенно связанные с диагнозом ФП: боязнь упасть во время приступа аритмии с последующим травмированием (получить перелом, растяжение и пр.), страх нарушения «ритма работы» пищеварительной и дыхательной систем с развитием заболеваний соответствующих органов (язвы желудка, бронхиальной астмы и т. п.).

В большинстве наблюдений (66,7%) тревожно-ипохондрические реакции уже после первых приступов ФП сопровождались формированием избегающего поведения. Однако в отличие от характерной для тревожно-фобических расстройств при ФП агорафобии с избеганием мест и обстоятельств возникновения предыдущих пароксизмов [131,142], у пациентов с шизотипическими тревожно-ипохондрическими реакциями избегающее поведение носило парадоксальный характер. Так, ограничение в передвижениях (отказ от полетов на самолете, поездок загород) из-за опасений остаться без медицинской помощи, снижение ежедневной физической активности (отказ от походов в магазин, уборки в доме) с целью минимизировать риск повторных пароксизмов аритмии обычно свойственное пациентам с ФП, контрастировало с продолжением активных занятий спортом (беговые лыжи, гимнастика, йога с акробатическими элементами и др.) и агрессивного закаливания (длительные обливания ледяной водой).

Поведение в болезни в этой когорте соответствует ипохондрическим установкам пациентов. Больные фиксируют малейшие изменения в самочувствии, не ориентируясь на показатели состояния сердечно-сосудистой системы (АД, ЧСС, ритмичность пульса и пр.). Так, в качестве субъективно значимых для оценки эффективности антиаритмического лечения могут становиться

неспецифические для аритмии симптомы: головные боли, качество сна, аппетита, работа пищеварительного тракта и т. п. При этом результаты кардиологических исследований трактуются с точки зрения собственного восприятия телесного функционирования, а не заключений специалистов: объективные изменения миокарда по данным ЭХО-КГ, свидетельствующие о поражении ткани сердца, воспринимаются больными, как возрастная норма, тогда как физиологически допустимые изменения - незначительное повышение пульса в пределах нормальных значений или регистрация редких экстрасистол по результатам суточного мониторинга, ассоциируются с усилением ипохондрической тревоги и требованием смены антиаритмических препаратов.

В схему лечения включаются зачастую нелепые средства и неуместные для терапии ФП оздоровительные методики: горячие компрессы и прогревания области сердца, прием обезболивающих или противовоспалительных препаратов с целью избавления от симптомов аритмии, применение самодельных отваров и алкогольных настоек (из трав, масел, сала, яичной скорлупы и пр.), задержка дыхания на максимально возможные сроки, многочасовые упражнения на ритмичный устный счет или ритмичное чтение вслух, а также особые физические упражнения, выполняемые под определенный «правильный» ритм и призванные нормализовать таким образом работу сердца (не рекомендованные для физически неподготовленных людей акробатические элементы йоги и ушу, небезопасные гимнастические стойки). При этом лишь в 2 наблюдениях с тревожно-ипохондрическими реакциями использование средств народной медицины и гомеопатических препаратов происходило в ущерб рекомендованной терапии (один из суточных приемов антиаритмического препарата по собственной инициативе заменялся на настойки трав или гомеопатическое средство), тогда как в большинстве случаев имело место дополнение терапевтической схемы.

Обращаясь к выдвинутой рабочей гипотезе, необходимо отметить, что патохарактерологическая структура шизотипического РЛ в наблюдениях с тревожно-ипохондрическими нозогенными реакциями обнаруживает однонаправленное синергическое взаимодействие с соматическим фактором

(ФП), что реализуется стабилизацией кардиологического заболевания на уровне более благоприятного (в сравнении со вторым вариантом нозогенных реакций – см. ниже) течения.

Так, у контингента пациентов с тревожно-ипохондрическими реакциями манифестации ФП в большинстве наблюдений (17 наблюдений, 94,4%) предшествовала длительная (от 11 до 21 года) АГ, компенсированная медикаментозно. При этом первое обращение за медицинской помощью и выявление первого в жизни пароксизма ФП (по данным ЭКГ) совпадает с возникновением субъективных симптомов аритмии, что способствует более раннему (в сравнении со второй когортой больных, как будет показано ниже) началу антиаритмической и антикоагулянтной терапии. Вследствие ассоциированных с приступами ФП ПА и других тревожно-фобических расстройств, обращения за помощью не превышало 4 часов. В свою очередь, благодаря своевременному вызову СМП/госпитализации, купирование пароксизмов ФП осуществлялось медикаментозно на догоспитальном этапе (11 наблюдений, 61,1%) или в условиях реанимационного отделения (4 наблюдения, 22,2%) без необходимости применения электроимпульсной терапии. Благоприятные тенденции течения аритмии: стабильные показатели ЧСС, артериального давления и отсутствие у пациентов гемодинамически значимых осложнений согласуются также с заинтересованностью больных в дополнительных обследованиях и подборе терапии - в 3 наблюдениях (16,7%) госпитализация в стационар происходила на фоне нормального синусового ритма (с целью диагностики и подбора лечения).

Несмотря на относительно благоприятные тенденции течения ФП в рассматриваемой когорте пациентов, тревожно-ипохондрические шизотипические нозогенные реакции ассоциированы с целым рядом затруднений для диагностики и терапии кардиологического заболевания.

Ипохондрические установки в сочетании с тревогой за здоровье и неадекватной гипертрофированной оценкой собственного состояния приводят к многократным обращениям к медицинским специалистам различного профиля и

повторным диагностическим обследованиям («медицинская одиссея» по К. Reckel) с целью верификации диагноза и исключения сопутствующей соматической патологии. Жалобы этого контингента больных зачастую имеют вычурный характер, несвойственный большинству пациентов с ФП, а их выраженность не соотносится с течением заболевания (сохранение телесных ощущений после восстановления правильного синусового ритма, усиление интенсивности неприятных ощущений на фоне улучшения результатов обследований), что обуславливает затруднение оценки эффективности проводимого лечения и необходимость повторных диагностических процедур для объективизации динамического статуса. Тенденции к самостоятельной коррекции терапевтической схемы, включение парадоксальных профилактических мер вопреки рекомендациям кардиолога (отказ от пользования бытовыми приборами, полное прекращение физических нагрузок, способных вызвать учащение пульса и т.п.) в свою очередь затрудняют подбор оптимальных препаратов и их доз, а также процесс реабилитации.

Иллюстрацией тревожно-ипохондрических реакций у шизотипической личности служит следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение №1

Пациентка Я.Л.Ф., 66 лет

Наследственность психопатологически отягощена по линии материи.

Мать: по характеру малообщительная, подозрительная, вспыльчивая. Инженер-технолог. С 31 года страдала параноидной формой шизофрении, неоднократно проходила стационарное лечение в психиатрической больнице. Не уделяла внимания собственному здоровью. Умерла в 52 года от инфаркта миокарда.

Отец: инженер, занимал руководящий пост на заводе. Общительный, энергичный, деятельный, много времени посвящал работе. После выхода на пенсию стал уделять повышенное внимание собственному здоровью: соблюдал режим физических нагрузок, регулярно посещал врачей различных специальностей, отпуск проводил в санаториях. Умер в возрасте 67 лет от

онкологического заболевания.

Сын: 35 лет, женат, двое детей. Переводчик. Тревожный, ответственный, исполнительный. Зависим от мнения близких, в решении бытовых вопросов полагается на мнение жены.

Анамнез: Пациентка родилась от нормально протекавшей беременности, срочных родов. Раннее развитие соответствовало возрасту.

С детства была болезненным, слабым ребенком, склонной к простудам, протекавшим с фебрильной лихорадкой. В душных помещениях ощущала дурноту и головокружение. До 17 лет в летнее время года случались предобморочные состояния в транспорте. Уже с юности старалась оберегать себя от источников инфекции, сквозняка.

Обучалась в школе-интернате, получала отличные отметки. Отличалась примерным поведением, однако в коллектив сверстников не вписывалась. Близких подруг не заводила.

По окончании Вуза работала преподавателем русского языка и литературы в школе. Была на хорошем счету у руководства. Увлеченная идеей «привить детям любовь к литературе», отказывалась от более оплачиваемых должностей. Много лет на безвозмездной основе организовывала творческие литературные вечера. Вышла на пенсию в 60 лет.

В приватной жизни отличалась замкнутостью с ограниченностью эмоциональных реакций. Вела уединенный образ жизни. Слыла чудаковатой, склонной к странным поступкам и увлечениям: расклеивала в подъезде дома объявления с цитатами известных писателей и художников для «повышения грамотности соседей». Верила в приметы, астрологию, нумерологию, не выходила из дома, не сверившись с гороскопом на день.

Характером на протяжении жизни не менялась. Настроение стойко не ухудшалось даже при значительных неприятностях, таких как развод с мужем, смерть родителей.

Менархе в 11 лет, менструации умеренно болезненные, изменениями настроения не сопровождались. Интерес к противоположному полу с

подросткового возраста. В возрасте 19 лет ответив на настойчивые ухаживания, завела роман с женатым мужчиной. Спустя 4 года самостоятельно на холоду разорвала отношения, рассудив, что должна завести семью.

В возрасте 27 лет по рациональным соображениям вышла замуж. Беременность и роды в 31 год, протекали физиологически, без патологии. Уже на позднем сроке беременности на холоду приняла решение о разводе с супругом в связи с его частыми алкоголизациями и отсутствием постоянного заработка. В дальнейшем замуж не выходила.

Послеродовый период колебаниями настроения не сопровождался. Самостоятельно справлялась с уходом за ребенком. Воспитание воспринимала, как «материнский долг». Придерживалась особых методов воспитания, стремилась вырастить «джентльмена». После переезда уже взрослого сына в другой город, общение поддерживала в основном по телефону. Изредка навещала внуков. Менопауза с 52 лет.

На протяжении жизни беспокоили неприятные ощущения, разнообразные по локализации и проявлениям, не всегда связанные с реальной соматической патологией. Так, в возрасте 19 лет во время экзаменационной сессии в течение месяца беспокоили ноющие, тянущие боли в пояснице, крестце и копчике («будто позвонки растягиваются и деформируются»). Органической патологии выявлено не было. Изменениями настроения, сна и аппетита состояние не сопровождалось и редуцировалось самостоятельно после успешной сдачи экзаменов. В дальнейшем неоднократно отмечала клишированные обострения болевых ощущений на фоне увеличения нагрузки на работе.

С 30 лет периодически отмечала распирающие, «выкручивающие», «свербящие» головные боли в лобной, теменной, височных областях, а также тянущие боли в пояснице, крестце, возникающие «на изменения погоды». На фоне ухудшений самочувствия продолжала работать.

Обращалась к различным специалистам, обследовалась у неврологов с заключениями о функциональной природе расстройств. В случае недомоганий наряду с предписанной врачами медикаментозной терапией прибегала к

иглокалыванию, гимнастике, массажу, гирудотерапии. При усилении болевых ощущений ночью спала на жестких аппликаторах, рекомендованных к использованию в течение нескольких часов в день. Без соответствующего назначения врачей несколько лет на ежедневной основе носила жесткий корсет для укрепления спины.

Неблагополучие со стороны сердечно-сосудистой системы с 54 лет, когда стали возникать приступы давящих, сжимающих головных болей в затылочной области с ощущениями «напряжения», «пульсации крови» в сосудах головы. Поначалу связывала болевые ощущения с «перенапряжением», «мышечным спазмом». Обращалась к неврологам, мануальным терапевтам, полагая, что боли могут быть вызваны «спазмом сосудов шеи». Предпринимала самостоятельно разработанный комплекс мер по улучшению самочувствия, включавший длительные прогулки на свежем воздухе, гимнастические упражнения (наклоны и упрощенные стойки на голове), направленные на «улучшение притока крови к головному мозгу» и использование массажеров для «тренировки сосудов». Спустя несколько месяцев после появления неприятных ощущений при случайном измерении давления обнаружила его повышение до 150/90 мм рт ст. Была встревожена высоким АД, немедленно обратилась к врачу. В результате обследования была диагностирована артериальная гипертензия кризового течения с повышением давления до 150-160/90 мм рт ст, назначена гипотензивная терапия. Установление диагноза сопровождалось тревогой за здоровье, страхом осложнений заболевания (инсульт, инфаркт и пр.). Читала медицинскую литературу, интересовалась различными способами лечения. При этом рекомендованные кардиологом назначения поначалу принимала нерегулярно, самостоятельно корректируя схему и снижая дозировки исходя из представлений о «слабости своего организма», который может «не перенести» побочное действие лекарств. Стремилась заменить назначенные препараты на «более безопасные» гомеопатические и растительные. Лишь спустя 2-3 года после установления диагноза гипертонической болезни на фоне сохранения подъемов АД, пришла к выводу о необходимости четкого выполнения врачебных

предписаний, была подобрана эффективная медикаментозная терапия. В дальнейшем регулярно наблюдалась у кардиолога, гипертонические кризы не беспокоили.

В возрасте 65 лет после физической нагрузки (перестановка мебели в квартире) внезапно возникли неприятные ощущения в загрудинной области – «переворачивание, кувыркание, сжимание» сердца в грудной клетке «как мячик», «учащенные, разнонаправленные сердечные сокращения», чувство нехватки воздуха и дрожь в теле. Приступ сопровождался паникой, страхом смерти от «разрыва сердца». Незамедлительно обратилась за медицинской помощью, была госпитализирована с диагнозом ФП. После установления диагноза усилилась тревога, появился страх остановки сердца «из-за неправильного ритма».

Во время пребывания в стационаре отмечался повторный пароксизм ФП, протекавший с клишированной симптоматикой, без значительного повышения ЧСС и АД, приступ быстро (около получаса) самостоятельно купировался. Была встревожена, опасалась возможных осложнений аритмии, рисовала в воображении неблагоприятные исходы заболевания – внезапную смерть от остановки сердца, инсульт с парализацией конечностей. Прислушивалась к ощущениям в области сердца, многократно в течение дня проверяла пульс на лучевой артерии, просила лечащего врача о ежедневном проведении ЭКГ и других диагностических манипуляций, чтобы вовремя обнаружить нарушение ритма сердца. Настаивала на присутствии в палате в ночное время суток медицинской сестры на случай возникновения у пациентки приступа ФП. Требовала немедленного подбора надлежащей лекарственной схемы, ощущая малейшие изменения самочувствия (учащение сердцебиения на фоне физической нагрузки, субъективная неритмичность пульса) заявляла о неэффективности препарата и необходимости его замены. Высказывала идеи «опасных сочетаний» гипотензивных препаратов, перепроверяла назначения в сети интернет в поисках отзывов об побочных явлениях, в последствии также требуя замены препарата. Кроме того, высказывала идеи и наличия внекардиальной причины возникновения ФП. Настаивала на «поиске очага аритмии» - проведении МРТ-

исследований, электромиографии и пр.

Несмотря на отсутствие повторных приступов ФП на фоне подобранной антиаритмической терапии после выписки из стационара, спустя неделю госпитализировалась в кардиологическое отделение УКБ №1 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с целью дополнительного обследования и коррекции терапевтической схемы.

Психическое состояние. Выглядит моложе своих лет, астенического телосложения. Одет небрежно. Предметы туалета старомодны. Мимика яркая, утрированная, не всегда адекватна теме беседы. Активно жестикулирует, охотно демонстрирует локализацию неприятных ощущений.

В беседе многословна, трудноперебиваема. Резонерствует. В речи использует метафоры, красочные сравнения («сердце, будто ящик Пандоры, боль из которого готова излиться в грудную клетку»). Демонстрирует элементы магического мышления (верит в знаки, оценивает вероятность успешности лечения в соответствии с астрологическими гороскопами и т.п.).

Сообщает, что уже много лет страдает АГ, успешно контролируя давление благодаря сочетанию гипотензивных препаратов с растительными средствами «для укрепления сосудов» - самостоятельно приготовленные травяные настойки и мази, которые втирает в область сердца, шеи и головы. Кроме того, убеждена в лечебном эффекте фольги, о чем прочла в брошюре, полученной от случайной знакомой. Регулярно делает компрессы с фольгой при болях, травмах и простудных заболеваниях, полагая, что «тепло, отражаясь от фольги и возвращаясь в место воспаления» лечит ткани.

Ипохондрична, фиксирована на телесных сенсациях со стороны сердца. Высказывает жалобы на возникающие во время приступа ФП ощущения учащенного сердцебиения, «хаотичные сокращения сердца по горизонтали, вертикали и диагонали», «переворачивание, кувырки сердца за грудиной». Приступ ФП сопровождается паническим страхом смерти в результате сердечно-сосудистой катастрофы, чувством нехватки воздуха, будто «перехватывает дыхание», ознобом, дрожью и слабостью в теле, головокружением.

Вне приступа аритмии испытывает чувство беспокойства, постоянную тревогу за здоровье, на высоте которой «будто внутри все сжимается», «сердце прирастает к грудной клетке». Связывает возникновение ФП с «перегрузкой сердца» во время уборки в доме, предполагая, что соблюдение режима отдыха должно предотвратить повторные пароксизмы. Тщательно отслеживает уровень тяжести физических нагрузок, не допускает возникновения одышки, как показателя усталости, во избежание сбоя ритма сердца (не поднимается пешком по лестнице, не ускоряет шаг и т.п.), даже несмотря на заверения кардиологов о необходимости и безопасности дозированных физических нагрузок.

После установления диагноза ФП придерживается строгих ограничений в питании: исключает острую и пряную пищу, самостоятельно рассудив, что усиление секреции желудочного сока может провоцировать сбой правильного сердечного ритма. Услышав в телевизионной передаче о вреде электромагнитных излучений для сердца, перестала пользоваться электронными приборами левой рукой во избежание сбоя правильного сердечного ритма под их воздействием (не держит в левой руке телефонную трубку, электрические кухонные приборы и т.п.).

Высказывает идеи возникновения ФП на фоне другого не выявленного соматического заболевания – некоего «очага» аритмии. Руководствуясь собственными предположениями, настаивает на проведении многочисленных дополнительных обследований.

Настороженно относится к новым лекарственным назначениям, скрупулезно изучает инструкции на предмет аритмогенных побочных эффектов препаратов. Отказывается от приема некоторых кардиотропных средств, парадоксальным образом считая их опасными в отношении провокации аритмии.

Настроение ровное. Ночной сон с трудностями засыпания из-за наплывов тревожных мыслей. Аппетит сохранен.

При патопсихологическом исследовании на первый план выступают особенности когнитивных процессов, проявляющиеся в нарушениях мышления по типу искажения с ориентацией в ответах на латентные признаки, выраженном

своеобразие построения высказываний и вычурности речевых оборотов и явлениях резонерства. При исследовании личностной сферы отмечается выраженность таких черт, как чужаковатость, увлеченность собственными идеями и концепциями, черты магического мышления. По результатам опросниковых методик по субшкале тревоги госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS определяются высокие значения (14 баллов) в сочетании с низкими значениями по субшкале депрессии (5 баллов). По шкалам «Восприятие телесных ощущений как функционально независимых» и «Физическая слабость» САВАН выявляются высокие значения (14 и 9 баллов соответственно) при средних значениях по шкалам «Катастрофизация телесных жалоб» (17 баллов) и «Амплификация соматосенсорики» (18 баллов); по опроснику тревоги о здоровье SHAI - средние значения (11 баллов).

Соматический статус: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы при пальпации не увеличены, безболезненны. Температура 36,4 °С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 125/80 мм рт.ст., ЧСС 72/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований:

Общий анализ крови: HGB 13,8 г/дл, RBC $4,58 \times 10^6$ /мкл, HCT 40,4%, MCV 88,2 фл, MCH 30,1 пг, MCHC 34,2 г/дл, WBC $6,6 \times 10^3$ /мкл, нейтрофилы 59,0%, лимфоциты 36%, моноциты 4%, эозинофилы 1%, базофилы 0%, плазматические клетки 0%, СОЭ 8 мм/ч, PLT 241×10^3 /мкл.

Биохимический анализ крови: общий белок 72,3 г/л, креатинин 0,86 мг/дл, глюкоза 5,5 ммоль/л, азот мочевины 4,3 ммоль/л, мочевая кислота 251,9 мкмоль/л, общий билирубин 9,2 мкмоль/л, билирубин прямой 0,5 мкмоль/л, АСТ 26 ед/л, АЛТ 15 ед/л, ГГТ 49 ед/л. щелочная фосфатаза 225 ед/л.

Липидный спектр: Триглицериды 0,91 ммоль/л, ЛПВП 2,2 ммоль/л, ЛПНП 4,1 ммоль/л, ЛПОНП 0,41 ммоль/л, КА 2,05.

Коагулограмма: АЧТВ 26 с, протромбиновый индекс 92%, фибриноген 6,11 мкмоль/л.

Иммунологический анализ: HBs Ag, HCV, КСР на сифилис (ифа) отрицательны. Антитела к ВИЧ не выявлены.

Клинический анализ мочи: уд. вес 1010, рН 6,0, прозрачность полная, белок – нет, сахар - нет, ацетона нет, желчные пигменты – отриц, уробилин- нет, эпителий плоский – умеренное к-во, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты- нет, соли нет, слизь – небольшое к-во, бактерии – нет.

ЭКГ при поступлении: ЧСС 68 ударов в мин. Ритм синусовый, правильный. Вертикальное положение электрической оси сердца.

ЭХО-КГ: признаки гипертрофии стенок левого желудочка, фракция выброса не снижена, функция клапанов не нарушена.

УЗИ брюшной полости: Печень нормальных размеров и эхогенности. Внутри- и внепеченочные протоки не изменены. Желчный пузырь не увеличен. Поджелудочная железа не увеличена, контуры ровные, паренхима диффузно однородная. Селезенка и правая почка не изменены.

Заключение офтальмолога: ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Неврологический статус: Сознание ясное, контактна, ориентирована. Лицо симметрично, чувствительность сохранена. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Менингеальных знаков, зрачково-моторных расстройств нет. Зрачки правильной формы, обычного размера, реакция на свет, конвергенцию, аккомодацию сохранна. Глазные щели симметричны, D=S. Язык по средней линии, глотание, фонация не нарушены. Мышечный тонус в норме. Сухожильные рефлексy живые, D=S. Чувствительность сохранена. Парезов и параличей нет. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую пробу выполняет правильно.

Заключение невролога: Данных за очаговую неврологическую патологию не выявлено.

Заключение кардиолога: У пациентки отмечается длительное (более 10

лет) течение артериальной гипертензии, компенсированное медикаментозно, с умеренными изменениями миокарда левого желудочка (гипертрофия), сохранной систолической функцией ЛЖ и нормальным размером левого предсердия.

В течение последнего месяца было отмечено 3 приступа фибрилляции предсердий, диагностированных по результатам ЭКГ и купированных без проведения кардиоверсии (самостоятельно) в течение 1-2 часов.

Настоящая госпитализация в плановом порядке с целью верификации диагноза и подбора поддерживающей антиаритмической терапии.

На фоне проводимой терапии (эналаприл 10 мг/сут, метопролол 100 мг/сут, ривароксабан 20 мг/сут) состояние пациентки за время наблюдения оставалось стабильным. АД сохранялось на уровне 120-125/75-80 мм рт. ст., приступы ФП не рецидивировали.

Клинический диагноз: Нарушение ритма сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, вне пароксизма. Риск ТЭО по CHA₂DS₂-VASc 3 балла. Гипертоническая болезнь I стадии, достигнутая 2 степень повышения АД, риск сердечно-сосудистых осложнений 2.

Клинический разбор:

Состояние определяется тревожно-ипохондрическим расстройством у пациентки с шизотипическим РЛ и ФП. Основными клиническими проявлениями тревожно-ипохондрического состояния являются ПА, коморбидные ПА нозофобии в сочетании с ипохондрической фиксацией на состоянии сердечно-сосудистой системы.

ПА у данной больной, также, как и в остальных наблюдениях с рассматриваемым вариантом нозогений (18 наблюдений) амплифицируют приступы ФП и реализуются страхом смерти (танатофобия) и соматовегетативными симптомами (повышенное потоотделение, чувство озноба, дрожь и пр.). Обращает на себя внимание наличие в структуре ПА атипичных вычурных телесных сенсаций («разнонаправленное сокращение сердца»), также выявляемых во всех наблюдениях с тревожно-ипохондрическими нозогенными реакциями, и квалифицируемых в рамках телесных фантазий.

Пароксизмальные тревожные нарушения расширяются за счет персистирующей и вне панических приступов тревоги ипохондрического содержания: страхов развития пароксизмов ФП, инсульта, инфаркта, инвалидизации – нозофобии. Кроме того, тревожная симптоматика в представленном наблюдении расширяется за счет фобий, не соотносящиеся с проявлениями ФП (страх переломов результате приступа аритмии и пр.).

Постановка диагноза ФП сопровождается формированием ипохондрического избегающего поведения и введением «ограничительных мер» (снижение физической активности, строгая диета, парадоксальный избирательный отказ от пользования электрическими приборами), что свойственно большинству наблюдений с тревожно-ипохондрическими реакциями (16 наблюдений, 88,9%).

Рассматриваемые тревожно-ипохондрические нарушения имеют непосредственную связь с кардиологическим заболеванием, что позволяет квалифицировать состояние в рамках нозогенной реакции на болезнь - ФП. Так, манифестация психопатологической симптоматики совпадает с возникновением первого в жизни пароксизма ФП. При этом ПА амплифицируют приступы аритмии, что подтверждается данными инструментального обследования (ЭКГ).

Психопатологический симптомокомплекс (тревожно-ипохондрическая реакция) сформировался у пациентки с шизотипической РЛ с акцентуацией типа фершробен²⁸ [40]. Об этом свидетельствуют такие конституциональные черты, как ограниченность эмоциональных реакций (холодность в ответ на развод, смерть близких, эмоциональная отстраненность в отношениях с близкими), замкнутый образ жизни с односторонними, узконаправленными интересами (работа, поддержание здоровья) и странностями внешнего облика. Картина шизотипического РЛ дополняется особенностями когнитивного стиля: актуализация латентных признаков, резонерство (по данным патопсихологического обследования), элементы магического мышления.

²⁸ Шизотипическое РЛ с акцентуацией типа фершробен характеризуется, наряду со свойственными лицам шизотипического круга паттернами, странностями (oddity) - диссоциированность психики, связанная с искажением холистической познавательной модели пациента и ослаблением/утратой «чувства реальности» (неадекватность в оценке ситуации, манере общения, деталях гардероба и прически и пр.) [53].

В пользу шизотипического РЛ свидетельствуют также данные о наследственности, отягощенной расстройствами шизофренического спектра (мать пациентки страдала параноидной шизофренией).

Среди особенностей, свойственных личностям шизотипического склада, у пациентки определяются и черты дисгармонии соматопсихической сферы, характерные для всех наблюдений с гиперестетическими реакциями, - явления проприоцептивного диатеза [53]. Так, на протяжении жизни у больной выявляются преходящие атипичные жалобы на болевые и другие неприятные телесные ощущения (боли в позвоночнике, «будто позвонки рассыпаются», «выкручивающие» головные боли и др.) со склонностью к ипохондрической фиксации на телесной сфере и использованием нелепых, а порой небезопасных методов лечения (употребление яичной скорлупы, прикладывание фольги).

Патохарактерологическая структура, свойственная пациентке, сформировалась еще в детские/юношеские годы и с тех пор не претерпевала ни отчетливых сдвигов, ни усугубления расстройств личности. Не отмечается и признаков редукции энергетического потенциала: больная сохраняет работоспособность и социальную активность. Приведенные характеристики статики и динамики РЛ позволяют исключить предположение о текущем эндогенном процессе и исключить формирование рассматриваемого психического расстройства при ФП на фоне шизофренического процесса [29].

Необходимо отметить, что описанная особенность соматопсихической сферы больной, подобно другим наблюдениям с тревожно-ипохондрическими реакциями (17 наблюдений, 94,4%), создает условия для незамедлительного обращения за медицинской помощью при манифестации первого приступа ФП. Соответственно, можно сказать, что траектория РЛ в данном случае ассоциирована с благоприятным течением ССЗ: отсутствие значимых нарушений ритма и проводимости сердца по данным суточного мониторинга, наличие не более 3-х зарегистрированных приступов ФП в анамнезе, купирование пароксизмов ФП без применения кардиоверсии, нормальный размер ЛП.

Таким образом, тревожно-ипохондрическое состояние, сформировавшееся

под непосредственным воздействием ФП, может рассматриваться, как нозогенная реакция у шизотипической личности с явлениями проприоцептивного диатеза со склонностью к ипохондрическим реакциям, реализовавшимся на протяжении всей жизни.

Психофармакотерапия: Для терапии был выбран препарат с противотревожным эффектом, а также тропностью к телесным ощущениям алимемазин в дозе 10 мг/сут. Назначение алимемазина с целью коррекции тревожно-фобической и ипохондрической симптоматикой, а также нарушений сна соотносится с данными литературы об эффективности и безопасности препарата при тревожных и соматоформных расстройствах у кардиологических пациентов [1,51].

К 10 дню терапии в условиях стационара было отмечено частичное улучшение состояния с нормализацией ночного сна, субъективным незначительным снижением интенсивности тревоги при сохранении постоянного фонового чувства напряжения и беспокойства, что соотносилось со снижением балла по субшкале тревоги HADS с 14 до 11 баллов. Было рекомендовано увеличить суточную дозу алимемазина до 15 мг/сут (2,5 мг утром, 2,5 мг днем и 10 мг на ночь). Спустя 4 недели курса лечения был отмечен ответ на терапию с редукцией чувства тревоги и внутреннего дискомфорта, с сохранением эпизодических наплывов тревожных мыслей о состоянии сердца, сохранением ограничительного поведения, результат по субшкале тревоги HADS составил 7 баллов.

Второй вариант–реакции по типу аберрантной ипохондрии, 10 мужчин и 2 женщины, средний возраст $65,0 \pm 7,3$ лет.

Все пациенты с нозогенными реакциями по типу аберрантной ипохондрии (в противоположность наблюдений с первым вариантом нозогений) обнаруживают персистирующую на протяжении всей жизни конституционально обусловленную «устойчивость» (resilience) к интеркуррентным заболеваниям с повышенным порогом утомляемости и болевой чувствительности. Пациенты склонны переносить вирусные и простудные заболевания на ногах (даже в случае

подъема температуры тела до фебрильных значений отказываются от обращения за медицинской помощью), откладывают обращение к стоматологу в случае приступа зубной боли, что провоцирует в том числе воспалительные осложнения (пульпит, периодонтит) и т. п.²⁹

Устойчивость к соматическому неблагополучию реализуется у этой когорты больных и в отношении заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, в 10 наблюдениях (83,3%) с шизотипическими реакциями по типу аберрантной ипохондрии развитию ФП предшествовала неконтролируемая медикаментозно длительно протекавшая (от 5 до 18 лет) АГ. При этом диагноз АГ ставился пациентам по результатам случайных измерений давления во время медицинских осмотров (например, диспансеризация на работе), а рекомендованные контроль цифр АД и регулярная терапия воспринимались как необязательные для соблюдения.

Траектория развития шизотипического РЛ, реализующаяся явлениями аберрантной ипохондрии, на первых этапах не нарушает существенным образом течения кардиологического заболевания. В условиях манифестации аритмии у пациентов этой группы наблюдаются лишь минимальные признаки телесного неблагополучия, которые не только не амплифицируются за счет присоединения полиморфных соматоформных расстройств (что наблюдается при первом варианте нозогенных реакций), но напротив, игнорируются пациентами.

Однако в последующем, чаще всего на этапе установления диагноза на первый план выступают клинически очерченные проявления аберрантной ипохондрии – парадоксальная, при учете верификации потенциально тяжелого инвалидизирующего сердечно-сосудистого заболевания и манифестных приступов аритмии, лишенная эмоционального сопровождения, реакция на соматическое страдание. В качестве доминирующих в сознании больных выступают профессиональные интересы либо сверхценные увлечения типа хобби при почти полном равнодушии к проблемам собственного здоровья.

²⁹ В 1 наблюдении пациент перенес оперативное вмешательство по поводу периодонтита, образовавшегося на фоне хронического кариозного процесса.

Клинические проявления ФП в этой когорте реализуются ограниченным (в сравнении с первым типом реакций) набором телесных ощущений (неритмичность сердцебиения, учащение пульса), а в части наблюдений (5 набл.) приступы ФП протекают практически бессимптомно (эпизоды слабости, чувство утомления). В структуре приступа ФП не наблюдается витального страха смерти, у пациентов не возникает тревожных опасений осложнений аритмии или неблагоприятного исхода заболевания. Напротив, доминирует стремление к преодолению проявлений ФП. Так, столкнувшись с приступами ФП в части наблюдений (6 набл.) пациенты с реакциями по типу аберрантной ипохондрии стремятся игнорировать приступообразно возникающие неприятные ощущения (перебои в работе сердца, слабость и пр.), «переждать» дискомфорт, не предпринимая попыток выяснить причину регулярно повторяющихся пароксизмов и не обращаясь к врачу. В 1 наблюдении пациентка игнорировала возникавшие на фоне ФП синкопальные состояния, расценивая их как проявление переутомления, и не сообщала о них даже родственникам. В части случаев (5 набл.) выявляются также эпизоды самостоятельных попыток восстановления ритмичного сердцебиения с помощью агрессивных мер с применением тяжелых физических нагрузок (длительные забеги с целью «дать сердцу правильную нагрузку» и восстановить его работу, многочасовые подъемы и спуски по лестнице на фоне нарастания неприятных симптомов) и небезопасных манипуляций (самомассаж, сдавление грудной клетки).

Соответственно, в подтверждение выдвинутой рабочей гипотезе, траектории развития шизотипического РЛ с рассматриваемым типом нозогенных реакций и динамики ФП обнаруживают расхождение.

Склонность к преодолению соматического дискомфорта, хорошая физическая переносимость кардиологического заболевания ассоциируется с отказом пациентов от регулярных медицинских обследований, искажает спектр жалоб на реальное заболевание и в конечном итоге соотносится с неблагоприятными (в сравнении с первым вариантом нозогений) тенденциями развития ФП.

Так, манифестация ФП происходит на фоне некомпенсированной АГ вследствие отказа от антигипертензивной терапии. Симптомы ФП также длительно не воспринимаются пациентами как болезненные, что реализуется в более позднем (в сравнении с наблюдениями с тревожно-ипохондрическими реакциями) обращении к кардиологам – до 5 месяцев после появления симптомов ФП. Персистирование неправильного ритма сердца влечет за собой необходимость проведения кардиоверсии – медикаментозной (7 набл.) или электроимпульсной терапии (5 набл.). Неблагоприятные тенденции в течении ФП подтверждаются и результатами ЭХО-КГ: во всех наблюдениях выявляются признаки гипертонического ремоделирования миокарда с гипертрофией миокарда ЛЖ, его диастолической дисфункцией I степени и более частыми (в сравнении с первым вариантом реакций) случаями дилатации ЛП (7 набл.).

Иллюстрацией реакции по типу аберрантной ипохондрии служит следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение №2

Пациент К.А.А., 65 лет

Наследственность манифестными психозами не отягощена.

Мать: 83 года, пенсионер. По характеру раздражительная, упрямая. С 50 лет страдает АГ кризового течения, по поводу которой наблюдается у кардиолога, принимает гипотензивную терапию. В то же время использует различные средства нетрадиционной медицины: прием травяных сборов, гирудотерапия, использование приемов йоги (мудры).

Отец: замкнутый, спокойный, рассудительный. Кандидат физико-математических наук. В семье был тихим, во всем следовал решениям жены. Мало участвовал в воспитании сына. К здоровью относился равнодушно - пренебрегал регулярными обследованиями и приемом лекарственных препаратов даже после постановки диагноза АГ в 53 года. Умер в 65 лет от геморрагического инсульта.

Сын: 42 года, работает в сфере рекламы. Женат, имеет ребенка.

Анамнез:

Пациент родился от нормально протекавшей беременности, срочных родов. В раннем развитии от сверстников не отставал.

В школу пошел в 7 лет, получал отметки «хорошо» и «отлично», был прилежным, исполнительным. В отношении со сверстниками отличался робостью, застенчивостью, держался особняком.

В возрасте 11 лет состояние изменилось. После переезда в другой город во время каникул испытывал тревогу не справиться с программой в школе, стать «белой вороной». Много плакал, отказывался идти в новую школу. Беспокоили наплывы навязчивых размышлений о будущем «позоре», нарушения сна. Выйдя на учебу, считал, что одноклассники «задумали плохое», «готовят злой розыгрыш». Воспринимал случайные фразы и жесты, как признак «сговора» учеников с преподавателем, желание посмеяться над ним. Многократно перепроверял портфель на предмет подброшенных с целью подшутить или обидеть предметов. Продолжал посещать школу. Состояние продолжалось около двух месяцев и обошлось самостоятельно.

После перенесенного эпизода изменился по характеру. На смену неуверенности мнительности в отношениях с людьми пришла расчетливость, рациональность, эгоцентричность. Стал коммуникабельным, легко сходилась со сверстниками, часто менял круг общения, сохраняя при этом преимущественно формальные контакты. Руководствовался представлениями о выгоде того или иного знакомства. Кроме того, стал более уверенным в себе, прямолинейным – без стеснения высказывал собственную точку зрения, не принимая во внимание мнение окружающих. Нередко делал обидные, некорректные замечания, при этом гордился своей прямоотой и «честностью». Также отличался вычурной манерой речи, мог изъясняться намеками, загадками, использовал метафоры.

В тот же период времени обнаружил страсть к рисованию, стремился к «собственному стилю», не соответствующему общепризнанным канонам. По многу часов проводил за мольбертом, оттачивал «отличительный почерк». Сюжетом картин становились преимущественно пейзажи, исполненные в

своеобразной, придуманной им, манере «геометрический реализм». При этом успеваемость по основным предметам ухудшилась.

Аффективный фон на протяжении последующей жизни приподнят. Даже в ответ на значительные трудности не отмечалось снижения настроения, нарушений сна или аппетита (болезнь и смерть близких, развод, материальные сложности и пр.). На сон оставлял не более 5 часов, при этом чувствовал себя бодрым, энергичным.

После окончания школы в 17 лет поступил в художественный ВУЗ. Несмотря на успешное выполнение творческих работ учился посредственно, нередко вступал в конфликт с преподавателями из-за отказа выполнять «бессмысленные», по его мнению, задания. После получения высшего образования зарабатывал на жизнь продажей картин. Выставлялся в различных галереях, вращался в творческой среде. При этом слыл чудаком, любителем необычных выходов. Так, мог прийти на официальное мероприятие с установленным дресс-кодом в неподходящем случае виде (в летних шортах или майке, а иногда - босиком), носил парики и нелепые украшения. Использовал в рисовании непредназначенные для этого предметы «в поиске новой формы» - столовые приборы, куски фанеры, вместо красок мог использовать грязь или строительные материалы. Быстро разочаровываясь в идее, зачастую не доводил начатое до конца, срывал договоренности. Принимая частные заказы, не выполнял обязательств (вместо портрета мог изобразить нелицеприятную сцену, приклеить к холсту вырезки из газет или журналов и т.п.).

Интерес к противоположному полу с подросткового возраста. Был дважды женат, от первого брака ребенок. В браке потребности в доверительных отношениях не испытывал. Увлеченный творческими планами, мог по несколько дней отсутствовать дома. Не понимал обид и претензий супруги в холодности, равнодушии к материальному благополучию семьи, быту. Разводы в 24 и 31 год по инициативе избранниц переносил на холоду без нарушений настроения, сна и аппетита. Сыну практически не уделял внимания, не поддерживал с ним

отношения, позже не интересовался внуком. В дальнейшем заводил многочисленные краткосрочные романы, к семейной жизни не стремился.

На протяжении жизни оставался активным, крепким, устойчивым к нагрузкам. Будучи физически выносливым, участвовал в марафонах, совершал многочасовые забеги, тренировался на природе в любую погоду. Увлекался пешим туризмом, совершал одиночные походы по Подмосковию, когда зачастую спал на открытом воздухе.

При этом даже в случае недомогания (например, простудного заболевания с фебрильной лихорадкой) «оставался на ногах». При возникновении соматической патологии (грипп, ОРВИ, травмы и др.) испытывал ощущения, зачастую нехарактерные для данного заболевания или вовсе не отмечал какого-либо недомогания (ангина не сопровождалась выраженными болями в горле, вместо характерных для травмы болей зачастую жаловался на зуд или онемение пораженного места).

Не обращал внимания на спортивные травмы, в результате чего допустил развитие привычного вывиха плечевого сустава из-за чрезмерных гимнастических нагрузок. Отказался от обращения к травматологу после перелома пальца правой руки, в результате чего произошло неправильное сращение и деформация фалангового сустава.

В возрасте 36 лет перенес гангренозную форму острого аппендицита. В течение двух суток не обращался к врачу несмотря на усиливавшиеся болевые ощущения в правой подвздошной области. Полагал, что имеет место легкое «кишечное расстройство или отравление». Лишь на фоне неуклонного ухудшения состояния с повышением температуры тела, нарастанием симптомов интоксикации (выраженная слабость, головокружение) и болей, а также под влиянием уговоров знакомых обратился к врачу, был экстренно госпитализирован и прооперирован.

Оставались без внимания и нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. С 48-50 лет отмечались подъемы АД до 140-150/85-90 мм рт ст, не сопровождавшиеся какими-либо неприятными ощущениями и выявляемые при

случайных измерениях давления. Значения данным нарушениям не придавал, расценивал высокие цифры давления, как нормальные для физически развитого человека, не посещал кардиологов.

Впервые приступ ФП в 65 лет, когда возникло ощущение учащенного сердцебиения, длительно (около 2-3 часов) не купировавшееся в покое. Был удивлен непривычными изменениями самочувствия, однако тревоги за здоровье не испытывал. Приступы сердцебиения повторялось раз в 2-3 дня и носили клишированный характер. К врачам не обращался, полагал, что ощущения не представляют серьезной опасности для жизни. Продолжал регулярные занятия спортом, не ограничивал себя в бытовых нагрузках. Предпринимал попытки избавиться от чувства учащенного сердцебиения с помощью более интенсивных нагрузок – бег в быстром темпе, подъемы по лестнице. Спустя 3 недели, когда на смену приступам сердцебиения пришло постоянное чувство неритмичного пульса, в связи с дискомфортом при занятии спортом обратился к кардиологу. После проведения ЭКГ в амбулаторных условиях была рекомендована экстренная госпитализация для купирования пароксизма ФП в стационар. Высказывал сомнения в необходимости стационарного лечения, писал отказ от госпитализации. Лишь после длительной беседы с разъяснением жизнеугрожающего характера состояния, согласился на лечение.

Бригадой скорой медицинской помощи госпитализирован в УКБ№1 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова.

Психический статус: Волосы длинные, забраны в хвост. Носит бороду, усы. Мимика яркая, живая. Жестикуляция активная, гротескная, не соответствует теме беседы.

В беседе многословен, резонерствует. Мышление с элементами магического: верит в совпадения, символы, знаки. В общении с врачом и медперсоналом излишне откровенен вплоть до явлений регрессивной синтонности. Не соблюдает дистанции, позволяет себе бестактные замечания, без стеснения сообщает интимные подробности личной жизни. С обсуждения

состояния здоровья часто соскальзывает на пространные рассуждения о творчестве, философии.

Настроение привычно приподнятое. Находясь в больнице, отшучивается по поводу своего состояния и поставленного диагноза. Много улыбается, смеется.

С гордостью рассказывает, что на протяжении многих лет активно занимается спортом – несмотря на возраст продолжает бегать, преодолевает себя даже в случае недомоганий (одышка, слабость). При этом идеи поддержания здоровья физические нагрузки не несут. Считает себя достаточно крепким, выносливым.

Сообщает, что при экстренной госпитализации в стационар отмечал лишь дискомфорт, связанный с неритмичностью сердцебиения, слабостью, снижением привычной физической выносливости. Однако отмечает, что после купирования приступа ФП ощутил, будто «от сердца отлипло что-то плоское, полуовальной формы, потерявшее упругость». Утверждает, что не обеспокоен сложившейся медицинской ситуацией, а лишь удивлен, что с ним такое могло случиться. В отношении ФП тревоги также не испытывает, сообщает, что пока перебои в работе сердца возникали периодически, переносил их стойко, продолжал занятия спортом (ежедневно пробегал до 10 км, тренировал выполнение стойки на руках), лишь при появлении постоянного физического дискомфорта был вынужден обратиться к врачу.

Недооценивает тяжесть установленного заболевания, отрицает потенциальную опасность ФП в отношении тромботических осложнений и ухудшения состояния сердечно-сосудистой системы в целом. Уверен в непоколебимости своего здоровья, ощущает себя активным, бодрым, возможности неблагоприятного исхода даже не рассматривает. Убежден во временном характере аритмии, приводит в качестве доказательств необоснованности длительной медикаментозной терапии примеры полного выздоровления от ФП, найденные в сети интернет. Не соблюдает предписанного лечащим врачом режима физических нагрузок: спустя несколько часов после восстановления правильного сердечного ритма, находясь в палате, делал зарядку

(отжимания от пола, приседания). Несмотря на запреты врача «тренируется» с помощью многократных подъемов по лестнице в течение 30-40 минут, уходит на длительные прогулки, совершает пробежки, «чтобы не потерять форму». Настаивает на необходимости восстановления занятий спортом в полном объеме после выписки из больницы.

Ночной сон нарушен по типу поверхностного с трудностями засыпания. Аппетит не снижен.

В патопсихологическом обследовании на первый план выступают особенности когнитивных процессов выявляются нарушения мышления по типу искажения с опорой в ответах на латентные признаки, также отмечаются явления резонерства и снижения целенаправленности суждений. Это отмечается на фоне преобладания в личностной сфере таких черт, как увлеченность абстрактными идеями, чудаковатость, черты поляризованного мышления, приверженность уединенному времяпровождению. Во взаимодействии с другими людьми не сохраняет дистанцию, проявляет эгоцентричность в сочетании с трудностями понимания условностей социального взаимодействия. При исследовании отношения к болезни отмечается механистическое восприятие нарушений сердечно-сосудистой системы с установкой на преодоление неприятных телесных ощущений, стремление к восстановлению привычного функционирования через физические нагрузки. В опросниковых методиках по субшкалам тревоги и депрессии госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS выявляются низкие значения - 2 и 4 балла соответственно. По шкале «Катастрофизация телесных жалоб» САВАН и опроснику тревоги о здоровье SHAI выявляются низкие значения – 10 и 3 балла соответственно; по данным опросника Сердюка не выявляются ограничений в связи с болезнью – 1 балл.

Соматический статус: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы при пальпации не увеличены, безболезненны. Температура 36.7 °С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в мин. Тоны сердца приглушены, неритмичные. АД 140/85 мм рт.ст., ЧСС 89/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований:

Общий анализ крови: HGB 15,0 г/дл, RBC $5,05 \times 10^6$ /мкл, HCT 46,3%, MCV 91,7 фл, MCH 31,7 пг, MCHC 34,6 г/дл, PLT 221×10^3 /мкл, WBC $7,9 \times 10^3$ /мкл, нейтрофилы 68,2%, палочкоядерные 1%, сегментоядерные 67%, лимфоциты 24%, моноциты 7%, эозинофилы 1%, базофилы 0%, плазматические клетки 0%, СОЭ 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок 80,0 г/л, креатинин 1,1 мг/дл, глюкоза 5,2 ммоль/л, мочевая кислота 211,7 мкмоль/л, общий билирубин 10,5 мкмоль/л, билирубин прямой 0,21 мкмоль/л, АСТ 21 ед/л, АЛТ 33 ед/л, ГГТ 35 ед/л, щелочная фосфатаза 119 ед/л.

Липидный спектр: холестерин 6,7 ммоль/л, триглицериды 2,1 ммоль/л, ЛПВП 3,7 ммоль/л, ЛПНП 5,2 ммоль/л, ЛПОНП 0,86 ммоль/л, КА 1,64.

Коагулограмма: АЧТВ 31 с, протромбиновый индекс 96%, фибриноген 10,06 мкмоль/л.

Иммунологический анализ: HBs Ag, HCV, КСР на сифилис (ифа) отрицательны. Антитела к ВИЧ не выявлены.

Клинический анализ мочи: уд. вес 1020, рН 5,5, прозрачность полная, белок – нет, сахар – нет, ацетона нет, желчные пигменты – отриц, уробилин – нет, эпителий плоский – умеренное к-во, лейкоциты 2-4 в п/зр, эритроциты – нет, соли нет, слизь – умеренное к-во, бактерии – небольшое к-во.

ЭКГ при поступлении: ЧСС 89 ударов в мин. Ритм синусовый, неправильный. Фибрилляция предсердий.

ЭХО-КГ: признаки атеросклероза аорты. Гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка I степени. Дилатация левого предсердия.

УЗИ брюшной полости: Печень не изменена. Желчный пузырь увеличен, стенки уплотнены, в просвете – мелкие конкременты. Поджелудочная железа не увеличена, контуры ровные, паренхима диффузно однородная. Селезенка и почка

без патологических изменений.

Консультация офтальмолога: ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Магнитно-резонансная томография головного мозга: Структуры головного мозга сформированы правильно, без признаков патологических изменений. МР-признаки гипертонической ангиопатии сосудов головного мозга.

Неврологический статус: Сознание ясное, контактен, ориентирован. Чувствительность на лице сохранена. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Менингеальных знаков, нет. Зрачки правильной формы, обычного размера, реакция на свет, конвергенцию, аккомодацию сохранна. Глазные щели симметричны, D=S. Язык по средней линии. Глотание и фонация не нарушены. Мышечный тонус в норме. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Чувствительность сохранена. Парезов и параличей нет. В позе Ромберга устойчив. Координационные пробы выполняет удовлетворительно.

Заключение невролога: Данных за очаговую неврологическую патологию не выявлено.

Заключение кардиолога. У пациента отмечается длительное (более 5 лет) неконтролируемое медикаментозно течение гипертонической болезни с поражением органов-мишеней – сердца, сетчатки и сосудов головного мозга, что согласуется с результатами инструментального обследования: гипертрофия, диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка и дилатация левого предсердия по данным ЭХО-КГ, МР-признаки ангиопатии сосудов головного мозга, ангиопатия сетчатки обоих глаз по заключению офтальмолога.

В связи с отставленным (до 2-3 месяцев) обращением за медицинской помощью после появления симптомов неритмичного сердцебиения не представляется возможным установить давность зарегистрированных на ЭКГ нарушений ритма сердца (ФП). Настоящая госпитализация в экстренном порядке бригадой скорой медицинской помощи с приступом ФП неустановленной давности (субъективные ощущения нарушения ритмичности пульса более 7 дней) для восстановления правильного сердечного ритма и подбора поддерживающей антиаритмической терапии. На вторые сутки пребывания в стационаре была

проведена медикаментозная кардиоверсия (пропафенон 500 мг однократно) для восстановления правильного ритма в условиях реанимационного отделения, без осложнений.

На фоне проводимой в отделении медикаментозной терапии (лаптаконитина гидробромид 50 мг/сут, эналаприл 20 мг/сут, кардиомагнил 150 мг/сут) состояние пациента по данным клинического и инструментального обследования оставалось стабильное, повторных пароксизмов ФП не зафиксировано.

Пациент демонстрирует снижение приверженности терапии: настаивает на снижении или отмене назначенных лекарственных средств, пропускает прием лекарств, в связи с чем вынужденно переведен на терапию пролонгированными формами антиаритмических препаратов. Не соблюдает рекомендованного режима, пребывая в отделении несмотря на запреты лечащего врача делает физические упражнения, совершает подъемы по лестнице.

Клинический диагноз: Нарушение ритма сердца: персистирующая форма фибрилляции предсердий, медикаментозная кардиоверсия. Риск ТЭО по CHA₂DS₂-VASc- 2 балла. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени повышения АД, риск сердечно-сосудистых осложнений 3. Гиперлипидемия.

Клинический разбор:

Психическое состояние пациента определяется явлениями аберрантной ипохондрии, выступающими в рамках нозогенной реакции на актуальное кардиологическое заболевание - ФП. В данном случае, как и во всех наблюдениях реакций по типу аберрантной ипохондрии (12 набл.), наблюдалась реакция на болезнь с отчуждением сознания соматической (кардиологической) патологии, сопровождающаяся неадекватной интерпретацией симптомов аритмии и минимизацией прогностического значения заболевания. Приступы ФП трактуются пациентом, как «временный сбой», не требующий снижения уровня физической нагрузки и регулярного приема антиаритмической терапии. Установление диагноза не сопровождается изменениями аффективного фона, а также возникновением тревоги за состояние здоровья.

Структура патохарактерологической аномалии пациента относится к кругу шизотипического РЛ. В пользу данной квалификации свидетельствуют чужаковатость внешнего облика и поведения, парадоксальность мышления, подтвержденная и данными патопсихологического обследования (искажения с опорой на латентные признаки, резонерство), склонность к неконвенциональным сверхценным увлечениям, эмоциональная нивелированность в межличностных отношениях и семейной жизни (отсутствие выраженных реакций на развод, пренебрежение общением с единственным сыном). Кроме того, отличительной особенностью патохарактерологической структуры пациента, как и в большинстве наблюдений (8 набл., 66,7%), является стойко приподнятое настроение со снижением потребности во сне, активностью, что соотносится с данными литературы о шизотипическом РЛ с акцентуацией по типу фершробен с гипоманиакальными чертами - «гипоманиакальные чудаки» по E. Verbeck [56;192].

Доступные анамнестические сведения позволяют установить перенесенный в детском возрасте (11 лет) «стертый» шуб («сдвиг») с последующим становлением психопатоподобной структуры с изменениями типа фершробен при отсутствии на протяжении жизни пациента отчетливых развернутых шизофренических приступов, а также дефицитарных симптомокомплексов и сохранении социальной и трудовой адаптации. При этом патохарактерологические изменения типа фершробен остаются стабильными, не претерпевая изменений в последующей жизни и относятся к непрогредиентным формам расстройств шизофренического спектра – нажитому шизотипическому РЛ [40].

В качестве предрасполагающей к формированию нозогении в форме аберрантной ипохондрии выступает, наблюдавшаяся на протяжении всей жизни хорошая переносимость физических нагрузок, а также устойчивость/упругость к телесному неблагополучию (resilience), свойственная шизотипическому РЛ с акцентуацией по типу фершробен и гипоманиакальными чертами [57]. Гипонозогнозия в рассматриваемом случае проявляется в стремлении к

преодолению соматических заболеваний («перехаживание» болезни). На протяжении многих лет пациент игнорировал наличие АГ, несмотря на необходимость лечения, пренебрегал обращением к врачу, что было характерно для подавляющего большинства наблюдений рассматриваемого варианта реакций (10 набл., 83,3%).

Таким образом, устойчивость к соматическому неблагополучию, реализуясь в недооценке болезненных ощущений и прогноза болезни в целом, ассоциируется в представленном наблюдении с неблагоприятными тенденциями в течении ФП. В рамках аберрантной ипохондрии отмечались явления анозогнозии в отношении кардиологической патологии - АГ и ФП. На протяжении нескольких месяцев пациент игнорировал возникшие симптомы (учащенное неритмичное сердцебиение, одышка) и откладывал обращение к врачу. Рассматриваемый поведенческий паттерн соотносится с «феноменом откладывания», выявляемым в рамках нозогенных реакций в онкологической практике [45].

Как и у других пациентов этой когорты, после установления диагноза и беседы с кардиологом, явления аберрантной ипохондрии в настоящем наблюдении реализовывались дезадаптивным поведением в болезни: пренебрежение медицинскими рекомендациями по ограничению спортивных нагрузок, стремление вернуться к прежнему уровню активности (бег на несколько десятков километров) немедленно после выписки из стационара.

Таким образом, в рассмотренном наблюдении продемонстрировано расхождение траекторий ФП и фактора личностной predisпозиции, реализующегося в ситуации соматического заболевания явлениями аберрантной ипохондрии.

Психофармакотерапия: Для терапии шизотипической нозогенной реакции по типу аберрантной ипохондрии был выбран препарат с седативным эффектом - кветиапин в дозе 50 мг/сут (12,5 мг утром и днем, 25 мг на ночь). Назначение кветиапина соотносится с данными литературы об эффективности препарата при психических расстройствах у кардиологических пациентов [55].

К 7 дню терапии в условиях стационара был отмечен частичный эффект с улучшением ночного сна. Было рекомендовано продолжить прием поддерживающей терапии кветиапином в дозе 25 мг/сут.

Спустя 4 недели курса лечения был отмечен ответ на терапию. Улучшилась приверженность терапевтическим и реабилитационным мероприятиям в отношении ФП. Пациент согласился с необходимостью изменения образа жизни в пользу соблюдения медицинских рекомендаций для предотвращения повторных приступов ФП (снижение интенсивности нагрузок, регулярный прием лекарственных препаратов).

В рамках исследования была выдвинута гипотеза об определении психосоматического пространства кардиологического заболевания у пациентов с ФП, обнаруживающих патохарактерологические аномалии шизотипического круга, соотношением (совместимость/ разнонаправленность) соматогенно спровоцированной траектории развития РЛ (нозогенные реакции) и клиническими характеристиками течения аритмии. В результате оценки соотношения траекторий развития кардиологического заболевания – ФП и динамики личностной патологии на формирование нозогенных реакций при ФП у пациентов с шизотипическим РЛ были выявлены следующие закономерности, подтверждающие выдвинутую гипотезу.

Для группы гиперестетических нозогений было выявлено совпадение траекторий развития РЛ (проприоцептивный диатез по типу ипохондрической гиперестезии) и ФП. В этом случае формирование тревожно-ипохондрических реакций происходит с «усложнением» клинической картины аритмии за счет психопатологических расстройств (амплификация приступов ФП ПА, телесные фантазии в структуре пароксизмов), что привносит трудности в диагностику ФП и оценку эффективности проводимой кардиотропной терапии, создавая таким образом когорту «трудных пациентов».

В группе нозогений по типу аберрантной ипохондрии при ФП обнаруживается расхождение траекторий РЛ (проприоцептивный диатез с устойчивостью к телесному неблагополучию) и ФП (преобладание

персистирующей формы аритмии - тенденции к затяжным пароксизмам с необходимостью проведения кардиоверсии в целях купирования состояния, увеличение размера ЛП). Так, реакции с явлениями аберрантной ипохондрии ассоциированы с мало- или бессимптомным течением ФП и дезадаптивным поведением в болезни, что реализуется в несвоевременной диагностике аритмии и затрудняет комплаенс между пациентом и кардиологом.

Таким образом, в результате проведенного исследования было получено подтверждение гипотезы о формировании психопатологической структуры нозогенных реакций при ФП под влиянием траекторий развития фактора ФП и личностной патологии.

Анализ соотношения соматически спровоцированной траектории развития РЛ и динамики клинических проявлений ФП, представленных в настоящей главе, позволяет выделить два типа, устойчивых в плане структуры психосоматических соотношений, психокардиологических синдрома.

I тип. Синдром синергического взаимодействия патохарактерологической и сердечно-сосудистой патологии, сопровождающегося стабилизацией на уровне благоприятного течения кардиологического заболевания.

Конституционально обусловленные психопатологические расстройства (тревога о здоровье, повышенная чувствительность к проявлениям соматического неблагополучия, обостренное самонаблюдение с фиксацией телесных ощущений) выступают в качестве фактора, создающего условия для раннего выявления и купирования ФП, предупреждения прогрессирующего увеличения ЛП, уменьшения риска развития тромбоэмболических осложнений и ХСН и контроля АГ.

II тип. Синдром антагонистических соотношений патохарактерологических аномалий и сердечно-сосудистого заболевания, приводящий к утяжелению течения кардиологической патологии.

Конституционально обусловленная устойчивость (resilience) к соматическому неблагополучию ассоциируется с дезадаптивным поведением в болезни (позднее обращение за медицинской помощью и, соответственно, более длительные эпизоды ФП, плохо контролируемая АГ, прогрессирующее увеличение ЛП, бóльшая вероятность тромбоэмболических осложнений и возникновения ХСН).³⁰

Обращаясь к клиническому значению психокардиологических синдромов, необходимо подчеркнуть следующее. Выделение психосоматических состояний, объединяющих кардиологическую патологию и патохарактерологические/психопатологические расстройства, будет способствовать оптимизации диспансерного наблюдения за этими больными.

Представленное выше дихотомическое деление психокардиологических расстройств (с учетом соучастия в клинической картине психопатологических проявлений конституциональных аномалий) создаёт возможности для проведения дифференцированных психокоррекционных мероприятий, во многом способствующих (наряду с кардиотропной терапией) улучшению клинического прогноза рассматриваемого контингента больных.

При выявлении синдрома синергического взаимодействия патохарактерологической и кардиологической патологии (тревожно-ипохондрические нозогенные реакции при ФП) с выраженными психопатологическими нарушениями (тревожная/тревожно-фобическая симптоматика, избегающее поведение, ипохондрические установки и пр.) необходимо включение в терапию основного заболевания (ФП) психотерапии, которая проводится с учетом клинической структуры состояния и основных принципов лечения больных с психосоматическими расстройствами в общей медицине. Необходимо учитывать, что спектр

³⁰ Материалы проведенного исследования не соотносятся с данными ряда публикаций [137], в которых «упругость» к телесному неблагополучию рассматривается в рамках «защитных механизмов», оказывающих благоприятное влияние на течение соматического заболевания.

предъявляемых жалоб в этих случаях зачастую не соотносится с объективной динамикой кардиологического заболевания и эффективностью кардиотропного лечения, в связи с чем при коррекции терапевтической схемы необходимо ориентироваться на актуальные показатели лабораторно-инструментальных обследований.

В свою очередь, выявление второго варианта психосоматического синдрома (реакции по типу аберрантной ипохондрии) требует более частого врачебного контроля, назначения регулярных визитов к кардиологу и проведения диагностических процедур с применением инструментальных методов обследования. Гипонозогнозия в отношении изменений кардиологического состояния также не позволяет в этих случаях ориентироваться исключительно на жалобы пациентов. Наблюдаемые у этой когорты больных реакции с признаками дезадаптации (нарушение поведения в болезни - пренебрежение врачебными рекомендациями, снижение мотивации к лечению ФП), а также инсомнические нарушения, служат основанием для психофармакотерапевтической коррекции. Основной целью психокоррекционных мероприятий пациентов является формирование представлений об адекватном поведении в болезни, а также выполнении необходимых ограничительных и лечебных мероприятий. В сочетании с этим в работе с больными необходимо поддерживать авторитет врача и ориентировать на сотрудничество (повышение мотивации в отношении назначений и рекомендаций кардиологов, соблюдение режима физических нагрузок и диеты).

ГЛАВА 5. СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Психогенная провокация сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть, манифестация фибрилляции предсердий и других аритмий и пр.) широко представлена в современной литературе [91,107]. При этом внимание исследователей в основном сфокусировано на патогенетических аспектах стресс-провокации ССЗ и психологических характеристиках стресса [110,202]. В свою очередь, клиническая (психопатологическая) оценка стресс-индуцированных реакций, предшествующих манифестации кардиологического заболевания, а также конституциональная предрасположенность к формированию такого рода состояний представлена крайне ограниченным числом публикаций.

Предваряя обсуждение результатов настоящего исследования в отношении психогенной провокации ФП, представляется необходимым рассмотреть представленные в литературе клинические данные по типологии стресс-индуцированных психосоматических реакций, также завершающихся сердечно-сосудистой катастрофой – психогенным ИМ. Так, в диссертационной работе А.А. Долецкого [24] «Психогенно спровоцированные инфаркты миокарда: особенности клиники и лечения», выполненной с применением психопатологического обследования пациентов кардиологической клиники, впервые определена типология психосоматических реакций, сопровождающих психогенно спровоцированный ИМ, а также факторы, влияющие на их формирование (типичные триггерные ситуации, личностная предрасположенность и др.). Психогенно спровоцированные состояния, сопровождающиеся развитием ИМ³¹, включают два типа психосоматических реакций: первый тип, формирующиеся по механизмам «ключевого переживания» [54] и второй тип, развивающиеся по

³¹ Во всех наблюдениях изученной выборки психогенно спровоцированный инфаркт миокарда развивается на фоне длительно (40,8±40,9 месяцев) персистирующей ИБС, нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии, сопровождающихся выраженным кальцинозом основных коронарных артерий [24].

механизму конверсии [102]. При реакциях по типу ключевого переживания среди личностных паттернов выявляется склонность к образованию кататимных комплексов (носители сверхценных идей). Реакции этого типа отличает быстрый (сопоставимый с таковым при аффективно-шоковых реакциях) темп нарастания симптоматики, особая аффективная заряженность психопатологических проявлений, с достаточно быстрой (через $37,5 \pm 8,9$ часов) генерализацией кататимного аффекта в пределах соматической сферы - манифестации симптомов ИБС (острый ИМ). В свою очередь, реакции, формирующиеся по механизму конверсии, выявляются в наблюдениях с патохарактерологическими аномалиями тревожного и истерического круга и клинически определяются проявлениями соматизированной тревоги (конверсионные нарушения с явлениями психогенной афонии, «ком» в горле, функциональные нарушения зрения, кожной чувствительности и пр.). Распространение тревожного аффекта на соматическую сферу (ИМ, приступы стенокардии) в этих случаях происходит спустя более пролонгированный промежуток времени (до нескольких суток) после воздействия психоэмоционального триггера.

Исследования стресс-индуцированной ФП, выполненные в клинической парадигме, также свидетельствуют о неоднородности психосоматических реакций, завершающихся ФП по психопатологическим характеристикам, конституциональной predisпозиции и особенностям стрессовых триггеров (см. Главу 1. Обзор литературы) [2,34,143]. Однако данные работы выполнены в аспекте освещения частных вопросов стресс-индуцированной ФП, в связи с этим, проблема выделения клинической типологии стресс-провоцированных психосоматических реакций, завершающихся ФП с оценкой вклада в их развитие структуры РЛ и характеристики стресса остается нерешенной.

Группу пациентов со стресс-индуцированной ФП составили 42 наблюдения (29 женщин и 13 мужчин, средний возраст – $64,5 \pm 9,8$ лет).

Социо-демографическая характеристика пациентов со стресс-индуцированной ФП представлена в таблице 12.

Таблица 12 – Социо-демографическая характеристика пациентов со стресс-индуцированной ФП

Показатель	Стресс-индуцированная ФП	
	Абс.	%
Образование		
Начальное/среднее	4	9,5
Среднее специальное	5	11,9
Высшее	33	78,6
Трудовой статус		
Работают	12	28,6
Пенсионеры по возрасту	25	59,5
Не работают без оформления пенсии/ инвалидности	1	2,4
Инвалиды по соматическому заболеванию	4	9,5
Семейное положение		
Женаты (замужем)	12	28,6
В разводе	7	16,6
Никогда не состояли в браке	2	4,8
Овдовели	21	50

Социо-демографические показатели контингента больных со стресс-индуцированной ФП свидетельствуют о преобладании пациентов женского пола возрастной категории 60-79 лет (29 наблюдений, 69%). Следует отметить, что при исследовании психогенного инфаркта миокарда, также проводимом на базе клиники кардиологии УКБ№1 ФГАОУ ВО первый МГМУ им. И.М. Сеченова, напротив было отмечено преобладание пациентов мужского пола (87,9%), средний возраст больных – 59,7 лет [24]. Полученные различия соотносятся с данными литературы, посвященной гендерным соотношениям при указанных кардиологических заболеваниях [42,182].

Большинство пациентов имеет высокий социально-трудовой статус, что, вероятно, обусловлено набором материала в профильной университетской клинике. В 33 наблюдениях (78,6%) пациенты имели высшее образование, тогда как средне-специальное и начальное образование обнаруживалось в 5 (11,9%) и 4 (9,5%) наблюдениях соответственно. Большинство пациентов являются

пенсионерами по возрасту – 25 наблюдений (59,5%), либо работают – 12 наблюдений (28,6%). Необходимо отметить высокую долю овдовевших – 21 наблюдение (50%), что может быть объяснено включением в рассматриваемую группу пациентов, перенесших стресс, в том числе смерть супруга/супруги.

Кардиологическая характеристика пациентов со стресс-индуцированной ФП представлена в таблице 13.

Таблица 13 – Распределение пациентов со стресс-индуцированной ФП по кардиологическим показателям

Показатель	Стресс-индуцированная ФП	
	Абс.	%
Длительность течения заболевания		
Впервые выявлено (до 1 года)	19	45,2
1-5 лет	23	54,8
Более 5 лет	0	0
Форма заболевания		
Впервые выявленная	19	45,2
Пароксизмальная	23	54,8
Персистирующая	0	0
Постоянная	0	0
Увеличение ЛП по данным ЭХО-КГ	26	61,9
Сопутствующая сердечно-сосудистая патология		
Артериальная гипертензия	39	92,9
Нарушения проводимости	3	7,1
Состояние на момент госпитализации в кардиологический стационар		
Ритм		
Правильный	9	21,4
Неправильный	33	78,6
ЧСС, уд/мин		
Менее 60	0	0
60-90	8	19
Более 90	34	81
Систолическое АД, мм рт. ст.		
Менее 90	0	0
90-140	19	45,2
Более 140	23	54,8
Диастолическое АД, мм рт. ст.		

Менее 60	0	0
60-90	26	61,9
Более 90	16	38,1
Способ купирования приступа ФП		
Медикаментозная терапия	31	73,8
Электроимпульсная терапия	2	4,8
Не купирован	0	0
Отсутствие нарушения ритма на момент поступления в стационар	9	21,4

Примечания: АД – артериальное давление, ЛП – левое предсердие, ПЭКС – постоянный электрокардиостимулятор, ЖЭС – желудочковая экстрасистолия, НЖЭС – наджелудочковая экстрасистолия

Все пациенты со стресс-индуцированной ФП наблюдались в клинике кардиологии с диагнозом ФП – впервые выявленная (от нескольких недель до года) – 19 наблюдений (45,2%) и пароксизмальная (от 1 года до 5 лет) - 23 наблюдения (54,8%) формы. Большинству пациентов в предшествующем возникновению ФП периоде была диагностирована гипертоническая болезнь — у 39 пациентов (92,9%) с увеличением размеров ЛП в 26 наблюдениях (61,9%), что согласуется с данными литературы о наличии органического субстрата (длительно персистирующая артериальная гипертензия, проаритмогенные изменения миокарда) для формирования стресс-индуцированной ФП [3].

Состояние пациентов на момент госпитализации в большинстве случаев (33 наблюдения, 78,6%) характеризовалось неправильным ритмом сердца (приступ ФП), в сочетании с тахикардией - ЧСС более 90 ударов/мин в 34 наблюдениях (81%), а также повышением систолического АД (23 наблюдения, 54,8%). Пациенты, поступавшие в клинику в экстренном порядке с актуальным приступом ФП (33 наблюдения), направлялись в реанимационное отделение для восстановления правильного сердечного ритма с последующим переводом в кардиологическое отделение. В 9 наблюдениях (21,4%), когда госпитализация осуществлялась в плановом порядке, пациенты поступали в кардиологическое отделение клиники вне приступа ФП (с правильным сердечным ритмом) и не

требовали экстренных терапевтических вмешательств в условиях кардиореанимации.

При этом в 73,3% случаев для купирования приступа ФП использовалась медикаментозная терапия (внутривенное вливание антиаритмических препаратов), тогда как электроимпульсная терапия потребовалась лишь в 4,8% наблюдений, что соотносится с накоплением в исследуемой выборке впервые выявленной и пароксизмальной форм ФП и отсутствием более тяжелых клинических вариантов аритмии - хронической (постоянной) и персистирующей ФП.

Таким образом, в рассматриваемой когорте пациентов со стресс-индуцированной ФП обнаруживается преобладание впервые выявленной формы ФП в сравнении с другими наблюдениями с ФП, вошедших в исследуемую выборку (см. главы 2,3,4) – 45,2% и 27,5% соответственно. Кардиологическая характеристика пациентов со стресс-индуцированной ФП соотносится с результатами других работ по данной проблеме [25,107].

Клиническая типология стресс-индуцированных психосоматических реакций, завершающихся манифестацией ФП

В результате анализа клинической структуры стресс-индуцированных реакций, завершающихся манифестацией ФП, выделено два типа: 1) реакции кататимные, с преимущественным телесным выражением [75]³²; 2) реакции тревожные и истеро-депрессивные, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств.

Предваряя клиническое описание реакций, завершающихся манифестацией ФП, представляется необходимым рассмотреть характеристику психотравмирующих событий в аспекте дифференциации триггеров психосоматических реакций 1 и 2 типов. Сравнительная характеристика

³² Термин «Krankhafte Reaktionen mit vorwiegend körperlichem Ausdruck – патологические реакции с преимущественным телесным выражением», принадлежащий E. Bleuler, получает в настоящей публикации иную трактовку. E. Bleuler в рамках реакций с преимущественным телесным выражением рассматривает широкий круг психогенно спровоцированных функциональных психосоматических расстройств (органных неврозов и др.). В настоящем исследовании также рассматриваются психогенно спровоцированные психосоматические реакции, но завершающиеся манифестацией актуального кардиологического заболевания – ФП.

психоэмоциональных триггеров при стресс-индуцированной ФП представлена в таблице 14.

Таблица 14 – Сравнительная характеристика психоэмоциональных триггеров стресс-индуцированной ФП

Параметр	Реакции с преимущественным телесным выражением	Реакции, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств	P
Клинические характеристики			
Среднее время от воздействия триггера до манифестации ФП (дни)*	2,05 ±1,8	31,7±22,9	<0.05
Содержание триггера			
Удары судьбы/обстоятельства, лишаящие социальной поддержки			
Смерть близкого	1(5,3%)	12(52,1%)	<0.05
Болезнь близкого	1 (5,3%)	5(21,7%)	NS
Развод	0	1(4,4%)	NS
Потеря работы (увольнение, банкротство бизнеса и пр.), либо другая угроза материальному благополучию	1(5,3%)	4(17,4%)	NS
Судебное разбирательство в отношении больного или его близких	1(5,3%)	1(4,4%)	NS
Условно-патогенные стрессоры			
Незначительная конфликтная ситуация или неудача на работе/в семье, не приводящая к изменениям социального или трудового статуса	15(78,9%)	0	<0.05
Оценка тяжести стресса по психометрическим шкалам			
Шкала оценки стрессовых событий Холмса-Рея, средний суммарный балл	146,3±25,9	272,7±38,3	<0.05

Шкала оценки жизненных событий (ALE), средний суммарный балл		46,9±8,1	48,4±7,8	NS
Средний балл субшкалы «Угроза»	балл ALE	18,2±2,3	18,3±3,6	NS
Средний балл субшкалы «Вызов»	балл ALE	12,4±2,7	10,3±1,5	NS
Средний балл субшкалы «Утрата»	балл ALE	13,7±3,8	19,6±2,8	NS

Примечания: *Случаи, где период времени от воздействия психогенного триггера до развития приступа ФП составлял менее 24 часов, округлены до 1 дня

В результате сравнения клинических характеристик стресса, было выявлено достоверное преобладание при реакциях с преимущественным телесным выражением условно-патогенных триггеров (15 наблюдений, 78,9%, $p < 0.05$), среди которых накапливаются конфликтные ситуации, не несущие угрозы жизни, здоровью - 9 наблюдений (47,3%), а также неудачи в работе или быту, не сопровождающиеся изменениями социального/трудового статуса – 6 наблюдений (31,5%). В свою очередь, во всех наблюдениях реакций, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств, напротив были выявлены психоэмоциональные триггеры, относимые к объективным стрессовым событиям («ударам судьбы»): смерть близкого – 12 наблюдений (52,1%), болезнь члена семьи – 5 наблюдений (21,7%), угроза материальному благополучию (увольнение, потеря собственного дела и др.) – 4 наблюдения (17,4%), развод – 1 наблюдение (4,4%) и судебное разбирательство в отношении близкого человека – 1 наблюдение (4,4%). Обсуждение выявленных различий характеристики стресса в соответствии с клиническими данными будет представлено ниже.

Первый тип – реакции кататимные, с преимущественным телесным выражением, 19 наблюдений: 12 женщин, 6 мужчин, средний возраст $64,6 \pm 9,1$ лет.

Характеристика психоэмоциональных триггеров при реакциях с телесным выражением не полностью соотносится с представленными в литературе данными. Рассматриваемые в большинстве доступных публикаций в качестве провокации ФП, тяжелые стрессовые события или удары судьбы (утрата значимого близкого родственника, потеря работы и т. п.) [34,107], встречаются лишь в 4 наблюдениях (21,1%). В свою очередь, в большинстве наблюдений (78,9%, $p < 0,05$) стресс-индуцированные реакции возникали в ответ на формально нетяжелые - условно-патогенные триггеры (события обыденной жизни: очередная конфликтная ситуация на работе, не несущая угрозы увольнения, ссора с соседями, смена места жительства и пр.). Накопление среди пациентов с реакциями первого типа, объективно нетяжелых (нейтральных) стрессовых событий подтверждается относительно низкими показателями по шкале оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея – средний балл $146,3 \pm 25,9^{33}$ (см. таблицу 13). Вместе с тем результаты определения субъективной значимости стресса с помощью шкалы оценки жизненных событий выявили у рассматриваемого контингента высокие и средние значения по субшкалам «угроза» и «утрата» ($18,2 \pm 2,3$ и $13,7 \pm 3,8$ баллов соответственно), сопоставимые с таковыми для тяжелых стрессовых событий (см. таблицу 13) [100]. Таким образом, обследование пациентов с реакциями первого типа, демонстрирует крайне высокую индивидуальную значимость триггеров.

Анализ личностной predisпозиции для формирования реакций с телесным выражением под влиянием субъективно значимых психотравмирующих событий выявил преобладание следующих РЛ: параноидное – 8 наблюдений (42,1%), шизоидное по типу экспансивной шизоидии – 5 наблюдений (26,3%), шизотипическое – 2 наблюдения (10,5%) и ананкастное – 2 наблюдения (10,5%) РЛ (см. рисунок 4).

³³ В соответствии с интерпретацией результатов шкалы оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея, результат менее 150 баллов предполагает низкий уровень стресса и низкую вероятность стрессовых расстройств (менее 30%) [114].

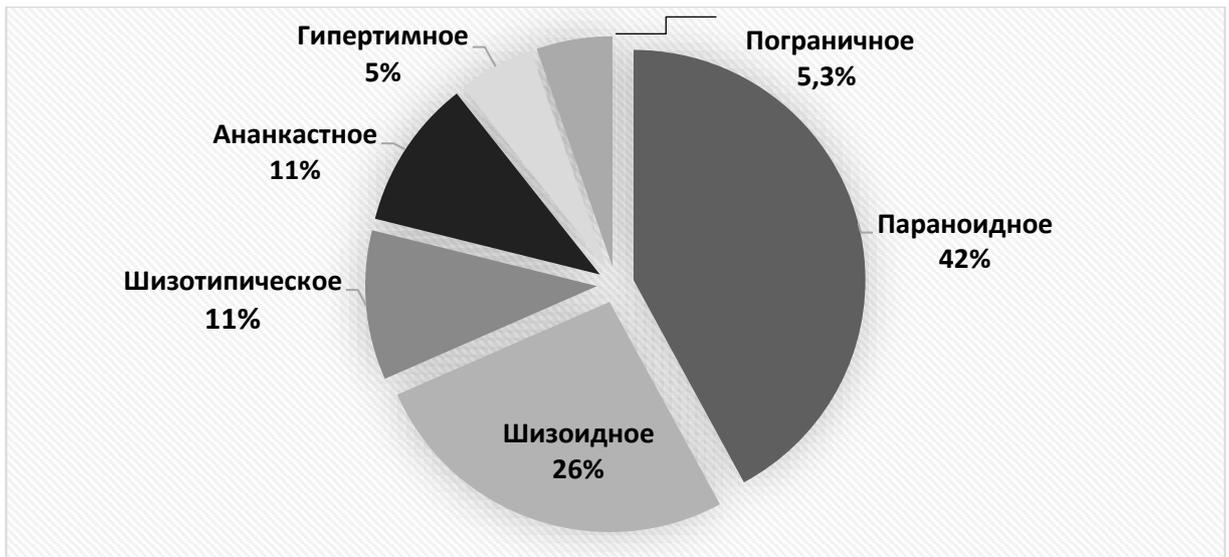


Рисунок 4 – Долевое распределение РЛ при реакциях кататимных, с преимущественным телесным выражением, завершающихся манифестацией ФП

Несмотря на накопление при реакциях с телесным выражением различных РЛ, все наблюдения рассматриваемой когорты пациентов имеют ряд общих конституциональных свойств. Так, всем наблюдениям реакций с телесным выражением свойственна склонность к формированию сверхценных идей с построением собственных непоколебимых концепций или убеждений в производственной, семейной и других сферах - носители сверхценных идей [21]. Кроме того, к общим патохарактерологическим паттернам пациентов с реакциями первого типа относятся ригидность, приверженность выработанному распорядку, следование устоявшимся нормам функционирования как в служебной, так и социальной сферах в сочетании с уязвимостью к малейшим изменениям привычного уклада.

Механизм формирования реакций первого типа под воздействием стрессоров высокой субъективной значимости у лиц с особой личностной структурой (параноидное, шизоидное, шизотипическое РЛ, носители сверхценных идей) соответствует реакциям «ключевого переживания»³⁴ [126].

³⁴ Е. Kretschmer в монографии «Строение тела и характер» выдвинул концепцию формирования реактивных депрессий по типу «ключевого переживания», когда манифестация депрессивного расстройства происходит при условии взаимодействия патохарактерологической структуры личности и соответствующего кататимному комплексу психогенного триггера по принципу «ключ к замку».

Так, характерная для рассматриваемых наблюдений фанатичная приверженность какой-либо идее или концепции в профессиональной/семейной сфере (рабочий проект, рационализаторство, собственные концепции воспитания детей или ведения хозяйства и пр.) с одержимостью реализацией поставленной задачи, в ситуации возникновения непреодолимых препятствий или противодействия в достижении требуемого результата выступает в качестве «ключевого переживания», запускающего психосоматическую реакцию с быстрой трансформацией кататимного комплекса до уровня соматической катастрофы (ФП).

Необходимо отметить, что выявленные конституциональные черты также во многом соотносятся с характеристиками личностного преморбида (параноидное, шизоидное, ананкастное, аффективное с гипертимической акцентуацией РЛ, носители сверхценных идей) психосоматических реакций по типу «ключевого переживания», предшествующих развитию психогенного ИМ, также развивающегося в течение нескольких часов после стрессового воздействия [24].

Указанные клинические особенности сопоставимы с психологическими характеристиками так называемого поведенческого типа А (coronary-prone behavior – «коронарной» личности), также рассматриваемого в качестве предиктора к сердечно-сосудистым заболеваниям (характеристики типа А см. в главе 1).

Среди других общих паттернов, вносящих существенный вклад в формирование клинических проявлений реакций с телесным выражением, необходимо выделить склонность к соматизированным реакциям. Как свидетельствуют анамнестические данные, для рассматриваемой когорты пациентов в предшествующем актуальной психосоматической реакции периоде не было характерно формирование стресс-провоцированных клинически завершённых психопатологических расстройств (депрессивных, тревожных и др.). При этом ситуации психоэмоционального стресса – неурядицы на работе, болезнь члена семьи и пр. в большинстве наблюдений (63,2%) сопровождалась

соматизированными реакциями с обострением хронических воспалительных заболеваний (пневмония, гайморит, острый аппендицит, холецистит).

Необходимо отметить, что возникновение стресс-индуцированных психосоматических реакций первого типа обусловлено не только особой конституциональной почвой для формирования такого рода состояний, но также определяется соматической предуготованностью этой когорты пациентов. Во всех наблюдениях реакций с телесным выражением манифестация ФП происходила на фоне длительно ($9,9 \pm 5,6$ лет) персистирующей АГ I и II степени повышения артериального давления. При этом особенности течения АГ у этих пациентов, по всей видимости, обуславливаются в том числе характером соматоперцептивной акцентуации. Среди наблюдений с I типом реакций обнаруживается накопление соматоперцептивной акцентуации по типу соматотонии - 10 набл. (регулярные занятия спортом, закаливание, соблюдение диет, отказ от алкоголя и курения и пр.) и сегментарной деперсонализации – 7 набл. («перехаживание» недугований, тенденции к несоблюдению приема медикаментов по поводу соматической патологии - АГ, заболевания ЖКТ и др.). Хорошая физическая тренированность в сочетании с явлениями соматотонии определяли относительно благоприятное течение АГ (низкая степень повышения артериального давления, небольшая доля кризового течения заболевания – 15,8%). Явления сегментарной деперсонализации в свою очередь ассоциировались с хорошей субъективной переносимостью подъемов давления (сохранение активности и работоспособности на фоне состояния гипертензии, способность выносить привычные нагрузки преодолевая неприятные симптомы – головные боли, пульсация в голове, головокружение и пр.). Вместе с тем, подобные поведенческие факторы (субъективная недооценка рисков АГ, «перехаживание» подъемов АД, приверженность к «народным» методам лечения с пренебрежением необходимой медикаментозной терапией) сопряжены при реакциях с телесным выражением при отсутствии своевременной гипотензивной терапии с поражением органов-мишеней и, как следствие, – формированию осложнений заболевания - гемодинамически значимых структурных изменений сердца, являющихся

субстратом для манифестации нарушений сердечного ритма, в том числе и стресс-индуцированной ФП. Так, анализ медицинской документации свидетельствует о предшествующем ФП длительном течении АГ, зачастую неконтролируемом медикаментозно.

Манифестация ФП под воздействием психоэмоционального триггера во всех наблюдениях реакций первого типа происходит спустя небольшой (в сравнении со вторым типом стресс-индуцированных реакций, см. ниже) промежуток времени после воздействия стрессового события - от нескольких часов до 7 дней, среднее значение - $2,05 \pm 1,8$ дней.

В большинстве наблюдений (16 набл., 84,2%) клиническая картина психосоматических реакций рассматриваемого типа соответствует аффективно-шоковым реакциям. На первом плане в этих случаях выступает кататимный комплекс «ключевого переживания» (нарушение собственных концепций или отказ от признаний изобретений в профессиональной сфере и др.) в сочетании с тревожно-дисфорическим аффектом, стремлением восстановления привычного порядка.

В 3 наблюдениях (15,8%) реакции с телесным выражением протекают с преобладанием тревожной симптоматики. На первый план выступают анксиозные проявления - чувство внутреннего напряжения, беспокойства, руминативное мышление с тревогой за будущее, страхом ухудшения социального или трудового статуса и наплывами размышлений о произошедшем событии, а также субсиндромальные панические атаки, протекающие с интенсивной тревогой, страхом за собственное благополучие и соматовегетативной симптоматикой (повышенная потливость, дрожь в теле, приливы жара, чувство ускоренного сердцебиения).

Иллюстрацией реакции с преимущественно телесным выражением, завершающейся манифестацией ФП служит следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение №3

Пациент Д.Ю.В., 57 лет

Наследственность манифестными психозами не отягощена.

Мать: По характеру вспыльчивая, раздражительная, властная. В семье была контролирующей, деспотичной, не терпела возражений, добивалась своего посредством ссор, конфликтов. Умерла в 87 лет от пневмонии.

Отец: По характеру спокойный, молчаливый, замкнутый. В семье на вторых ролях, во всем уступал властной супруге. За собственным здоровьем не следил, переносил недомогания на ногах и редко обращался к врачу. Много лет страдал ИБС, пароксизмальной формой ФП. Не считая заболевания тяжелыми, отказывался от стационарного лечения и обследования, не соблюдал врачебные предписания. Умер в возрасте 58 лет от повторного инфаркта миокарда.

Сын: 34 года, женат, имеет ребенка. Стеничный, ответственный, требовательный к подчиненным, вспыльчивый.

Дочь: 29 лет, замужем. Обидчивая, подозрительная к людям, склонная к формированию идей отношения. В браке ревнует мужа, проверяет электронную почту, тайно приезжает в офис к супругу, если тот задерживается на работе.

Анамнез:

Пациент родился от нормально протекавшей беременности, срочных родов. В развитии от сверстников не отставал.

С детства и на протяжении всей жизни отличался прямолинейностью, открыто высказывал свою позицию, стремился добиться справедливости в любых вопросах. Так, заступался за одноклассников перед преподавателями, неоднократно обращался с жалобами к чиновникам по поводу выявленных им нарушений (нерациональное, по его мнению, благоустройство придомовой территории пр.). В отношениях с людьми был неоткровенен, подозрителен, склонен сомневаться в искренности окружающих. Не делился значимой для него информацией даже с близкими (финансовые вопросы, карьерные планы и пр.).

Всегда последовательно добивался поставленных задач. При этом уже с юности придерживался самостоятельно разработанного режима дня, планировал дела и неукоснительно следовал поставленному графику.

В школу пошел в 7 лет, получал отметки «хорошо» и «отлично». В свободное время посещал кружок по физике. Был склонен к ручному труду:

хорошо разбираясь в технике, уже в школьные годы активно помогал отцу с ремонтом автомобиля. На протяжении жизни занимался усовершенствованием устаревших моделей радио- и компьютерной техники.

Увлекался различными видами спорта: лыжи, плавание, волейбол, занимал призовые места на соревнованиях любительского уровня. После физических нагрузок чувствовал себя бодрее, энергичнее, появлялась «легкость в теле». Не пропускал ежедневной зарядки, тренировок в бассейне. При этом старался выполнять самостоятельно установленные для себя нормативы: вплоть до настоящего времени проходил определенное количество километров на лыжах (до 5-6 км), проплывал определенные дистанции (1,5-2 км). Простудными заболеваниями болел редко. Регулярно закалялся обливаниями холодной водой.

Поступил в Вуз на физико-технический факультет, который окончил с отличием, в последствие оставшись работать научным сотрудником. В профессиональной деятельности отличался упорством в достижении поставленных задач, последовательностью, системным подходом. До позднего вечера оставался в лаборатории, если не успевал завершить запланированное, полагал, что все должно «выкладываться» на работе для достижения успеха. Благодаря настойчивости, высокой трудоспособности, был успешен в карьере: получил научную степень кандидата, а в последствии - доктора технических наук, защитил несколько патентов. При этом отношения в коллективе складывались неровно. Ревностно защищал собственные разработки, конфликтовал даже при незначительной критике, считая, что сотрудники пытаются препятствовать его профессиональному росту. Вместе с тем стремился наставлять коллег, делал замечания касательно их недостаточного усердия, низкой квалификации, предлагал идеи модернизации рабочего процесса.

В возрасте 32 лет вступил в конфликт с коллегой из-за расхождения взглядов по реализации нового научного проекта. На работе был поглощен дискуссиями по спорному вопросу, доказывал свою правоту начальству. После утверждения руководством предложения оппонента был разгневан, продолжал настаивать на своем. Представлял новые доказательства собственной правоты,

грозил руководству негативными последствиями принятого решения. Не оставлял идеи добиться «верного» исхода ситуации. При этом продолжал посещать работу, выполняя обязанности. Спустя неделю после конфликта отметил резкое ухудшение самочувствия: повышение температуры тела до фебрильных значений (38.5-38.8°C), боль в за грудиной области справа, усиливавшуюся при глубоком вдохе, смене положения тела и кашле, одышку при незначительной нагрузке, а также выраженную слабость в теле. Несмотря на остро возникшее недомогание высказывал намерения выйти на работу, чтобы коллеги не посчитали его «признавшим поражение». Лишь после уговоров родных спустя сутки после ухудшения самочувствия согласился на осмотр врачом, по результатам обследования была выявлена пневмония. Во время стационарного лечения узнал о полном отказе в финансировании проекта и поражении оппонента. Был воодушевлен произошедшим, рассказывал знакомым о торжестве справедливости.

На протяжении длительного времени планировал занять руководящую должность в Вузе, чтобы «наладить порядок», не делился своими замыслами, чтобы избежать намеренного создания трудностей для их реализации окружающими. Следил за четким исполнением административных решений в Вузе, «боролся» с нарушениями, в некоторых случаях писал жалобы в вышестоящие инстанции. Несмотря на историю конфликтов имел репутацию наиболее «въедливого», ответственного и требовательного человека, благодаря чему был избран на должность заведующего кафедрой, а затем, в возрасте 50 лет – ректора Вуза. С подчиненными был строг, категоричен. Не терпел оспаривания принятых решений, воспринимая их, как попытку «подорвать» свой авторитет. Самостоятельно разработал систему оценки работы научных сотрудников и преподавателей, исходя из которой определял размеры премиальных выплат.

Был дважды женат. Первый брак в 23 года. В семье отношения не складывались, ревновал супругу к коллегам, друзьям. Спустя год после заключения брака заподозрил жену в измене с начальником. Замечал «подозрительные» изменения в поведении жены, считал, что та стала излишне

нарядно одеваться, использовать яркий макияж. Трактовал ее повышение по службе как доказательство своих подозрений. Несмотря на отсутствие прямых свидетельств своей правоты, самостоятельно, на холоду принял решение о разводе. Второй брак в 26 лет, от брака двое детей. Со второй супругой отношения также были неровными. Ревновал, запрещал жене выходить на работу, считая ее обязанностью «оберегать семейный очаг», посвящая все внимание мужу и детям. В соответствии с составленным планом семейного бюджета контролировал расходы всех членов семьи, требовал от жены вести записи расходов, которые регулярно перепроверял. В воспитании детей также придерживался строгих принципов, не допуская их непослушания. Следил, чтобы дети не попали «в дурную компанию», проверял домашние задания, заставляя переделывать работу при обнаружении малейшей ошибки. Единолично принял решение касательно их высшего образования.

Неблагополучие со стороны сердечно-сосудистой системы с 49 лет, когда во время очередного медицинского осмотра на работе было выявлено повышение артериального давления до 150/90 мм рт ст. Был отправлен на обследование и подтвержден диагноз АГ. Выраженной тревоги из-за установления АГ не испытывал. Воспринял заболевание как «закономерную возрастную особенность», При этом лишь после постановки диагноза отметил, что подъемы АД сопровождаются головными болями давящего характера в затылочной области, «пульсацией» в висках. Неприятные ощущения «перехаживал», изредка используя обезболивающие препараты. Предписания врача (соблюдение режима нагрузок, прием гипотензивных препаратов) соблюдал нерегулярно. Считал, что занятия спортом и соблюдение режима гарантируют крепкое здоровье и долголетие.

В возрасте 57 лет столкнулся с плановой министерской проверкой Вуза. Был убежден в благополучном результате, однако проверкой было выявлено незначительное нарушение в ведении документации (расхождение с нововведенными стандартами), не несущее существенных административных санкций. Был возмущен, разгневан. Воспринял произошедшее, как намеренную

«провокацию» со стороны сотрудников. Был убежден, что ошибки в документации были сделаны с целью его смещения с должности. Предполагал, вмешательство своего заместителя, с которым имел конфликт незадолго до начала проверки. Опасался обнаружения новых «сфабрикованных» ошибок. Находясь на рабочем месте до позднего вечера, готовил заявление в Министерство, планировал свои действия по восстановлению «честного имени». Был возбужден, ощущал внутреннее напряжение. Придя домой, был неусидчив, не мог уснуть, прокручивая в голове мысли о предстоящем дне, будущих обвинениях и их возможных последствиях для карьеры. На утро, спустя около 19 часов от возникновения стрессовой ситуации появились неприятные ощущения перебоев работы сердца, «трепыхания» сердца за грудиной. Беспокоила нарастающая слабость в теле, чувство усталости. Несмотря на неуклонное ухудшение состояния, охваченный мыслями о возможных последствиях случившегося, необходимости «разобраться» с виновными, вышел на работу. Однако на фоне нарастания неприятных ощущений в области сердца и появления головокружения обратился в медицинский пункт. После выявления повышения АД, неритмичного пульса, вызвана бригада скорой медицинской помощи. По результатам проведения ЭКГ был выявлен пароксизм ФП с частотой сердечных сокращений 119 ударов в минуту, АД 150/90 мм рт ст. После регистрации ФП в экстренном порядке доставлен в клинику кардиологии УКБ№1 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова. Для восстановления правильного сердечного ритма был направлен в кардиореанимационное отделение.

Психическое состояние.

Выглядит на свои годы, нормостенического телосложения. Одет опрятно, в спортивные вещи темных тонов. Волосы коротко острижены.

В беседе держится настороженно. Многократно уточняет конфиденциальность раскрытых им сведений, требует индивидуального письменного подтверждения неразглашения личной информации.

С гордостью заявляет, что всегда отстаивал свое мнение и оставался верным принципам даже в сложных ситуациях (недовольство руководства, угроза ухудшения материального положения и т.п.).

Рассказывая о подробностях перенесенного стресса, раздражается, повышает голос. Разгневан, зол на сотрудников за допущенный промах в ведении документации. Возмущен, что чужая ошибка могла стоить ему репутации. Вместе с тем, признает, что воспринял результаты проверки излишне серьезно, так как привык к «безупречному» ведению любых дел. Соглашается, что «преувеличил» масштаб угрозы и «поспешил» с подозрениями в адрес своего заместителя. Однако отмечает, что после завершения проверки, намерен привлечь всех виновных к ответственности, пресечь «халатность» на рабочем месте. На момент осмотра тревоги в отношении производственной ситуации не испытывает.

Склонен считать возникновение аритмии следствием «нервного перенапряжения» и стресса. Винит подчиненных в том, что попал в больницу, считает, что те «довели» его, даже если и не имели такого намерения. Несмотря на разъяснения врачей о хроническом характере заболевания, предполагает, что приступы ФП в дальнейшем могут не повториться. Вместе с тем соглашается с необходимостью приема антиаритмической терапии для «подстраховки».

Высказывает жалобы на сопровождавшие приступ ФП ощущения учащенного неритмичного сердцебиения, «сбоя» в работе сердца. Также отмечал слабость, одышку при малейшей физической нагрузке, головокружения.

Отмечает, что с легкостью переносит эпизодические подъемы давления, сопровождавшиеся головными болями в затылочной области, изредка – «пульсацией» в голове. Поглощённый работой, зачастую игнорирует неприятные ощущения. При выраженных болях принимал обезболивающими препараты (анальгин, аспирин). При этом продолжает работать, не берет больничные листы.

Считает, что несмотря на некоторые «возрастные» заболевания (АГ и ФП) остается физически крепким, выносливым, гордится спортивными достижениями (заплывы в бассейне на скорость). Придерживается режима: ежедневно ложится

спать в одно и то же время после 23.00, соблюдает четырехразовое питание и диету, богатую белком.

Настроение ровное в течение дня. Ночной сон не нарушен. Аппетит не снижен.

При патопсихологическом исследовании на первый план выступают особенности личностной сферы: стремление к контролю и рационализации, построению собственных концепций.

В исследовании когнитивной сферы выявляются установки пациента к категоричным высказываниям при выполнении методик, обозначению собственного отношения к различным нейтральным по содержанию понятиям.

По шкале оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея выявляются низкие значения (141 балл), что демонстрирует объективно нетяжелый триггер (бытовой конфликт) и отсутствие в жизни пациента на протяжении последнего года тяжелых стрессовых событий (смерть или болезнь близких родственников, развод, потеря источника дохода и т.п.). Вместе с тем, по шкале оценки жизненных событий (ALE) выявляются высокие значениями по субшкале «угроза» (17 баллов) и средними значениями по субшкалам «утрата» (10 баллов) и «вызов» (11 баллов), отражающие отношение пациента к перенесенному стрессу, как к представляющему значимую угрозу собственному благополучию с готовностью к борьбе со сложившимися обстоятельствами. По субшкале тревоги госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS определяются средние значения (11 баллов) в сочетании с низкими значениями по субшкале депрессии (4 балла).

По шкалам «Восприятие телесных ощущений как функционально независимых» и «Физическая слабость» САВАН выявляются средние значения (8 и 5 баллов соответственно) при низких значениях по шкалам «Катастрофизация телесных жалоб» (6 баллов) и «Амплификация соматосенсорики» (8 баллов). По Торонтской шкале алекситимии выявляются высокие значения (81 балл), что соотносится с трудностями в вербализации неприятных ощущений.

Соматический статус: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы при

пальпации не увеличены, безболезненны. Температура 36,7 °С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 15 в мин. Тоны сердца приглушены, неритмичные. АД 140/90 мм рт.ст., ЧСС 91/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований:

Общий анализ крови: HGB 14,8 г/дл, RBC $5,53 \times 10^6$ /мкл, HCT 40,1%, MCV 96,1 фл, MCH 31,1 пг, MCHC 32,0 г/дл, WBC $6,3 \times 10^3$ /мкл, лимфоциты 29%, моноциты 2%, эозинофилы 1%, базофилы 3%, плазматические клетки 0%, СОЭ 7 мм/ч, PLT 170×10^3 /мкл.

Биохимический анализ крови: общий белок 81,1 г/л, креатинин 1,01 мг/дл, глюкоза 4,9 ммоль/л, азот мочевины 4,1 ммоль/л, мочевая кислота 278,3 мкмоль/л, общий билирубин 6,4 мкмоль/л, билирубин прямой 0,9 мкмоль/л, АСТ 16 ед/л, АЛТ 11 ед/л, ГГТ 35 ед/л, щелочная фосфатаза 196 ед/л.

Липидный спектр: общий холестерин 4,83 ммоль/л, триглицериды 2,17 ммоль/л, ЛПВП 1,2 ммоль/л, ЛПНП 3,2 ммоль/л, ЛПОНП 0,43 ммоль/л, КА 3,03.

Коагулограмма: АЧТВ 29,5 с, протромбиновый индекс 96%, фибриноген 7,7 мкмоль/л.

Иммунологический анализ: HBs Ag, HCV, КСР на сифилис (ифа) отрицательны. Антитела к ВИЧ не выявлены.

Клинический анализ мочи: уд. вес 1020, рН 5,0, прозрачность полная, белок – следы, сахар - нет, ацетона нет, желчные пигменты – отриц, уробилин- нет, эпителий плоский – умеренное к-во, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты- нет, соли нет, слизь – умеренное к-во, бактерии – нет.

ЭКГ при поступлении: ЧСС 91 ударов в мин. Ритм неправильный, фибрилляция предсердий.

ЭХО-КГ: признаки эксцентрической гипертрофии левого желудочка умеренной степени. Фракция выброса 65%. Увеличение размера левого предсердия до 3,6 см. Правое предсердие не увеличено. Функция клапанов не нарушена. Нарушений локальной и глобальной сократимости миокарда не

выявлено.

УЗИ брюшной полости: Печень не увеличена в размерах, нормальной эхогенности. Внутри- и внепеченочные протоки не изменены. Желчный пузырь не увеличен, стенки уплотнены. Поджелудочная железа не увеличена, контуры ровные, паренхима диффузно однородная. Селезенка и правая почка не изменены.

Заключение офтальмолога: ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Неврологический статус: Сознание ясное, ориентирован. Лицо симметрично, чувствительность сохранена. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Менингеальных знаков, зрачково-моторных расстройств нет. Зрачки правильной формы, обычного размера, реакция на свет, конвергенцию, аккомодацию сохранена. Глазные щели симметричны, D=S. Язык по средней линии, глотание, фонация не нарушены. Мышечный тонус в норме. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Чувствительность сохранена. Парезов и параличей нет. В позе Ромберга устойчив. Пальценосовую пробу выполняет правильно.

Заключение невролога: Данных за очаговую неврологическую патологию не выявлено.

Заключение кардиолога: На фоне длительного (более 8 лет) течения артериальной гипертензии, некомпенсированной медикаментозно, с подъемами давления максимально до 170-180/100 мм рт ст., по данным ЭХО-КГ выявляются структурные изменения миокарда: эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, увеличение размера левого предсердия при сохранной сократительной функции сердца.

На фоне психоэмоционального стресса впервые в жизни отметил приступообразное чувство учащенного неритмичного сердцебиения, сопровождавшегося слабостью, одышкой, головокружением. В амбулаторных условиях с помощью ЭКГ зафиксирована фибрилляция предсердий. Госпитализация в экстренном порядке бригадой скорой медицинской помощи с целью восстановления правильного сердечного ритма.

На фоне проводимой кардиотропной (лозартан 50 мг/сут, метопролол 50 мг/сут, варфарин 2,5 мг/сут) терапии состояние пациента по данным

клинического обследования стабильное, удовлетворительное. АД стабильно – 120/75 мм рт. ст., приступы ФП повторно не рецидивировали.

Клинический диагноз: Нарушение ритма сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Впервые выявленный пароксизм, купированный медикаментозно. Риск ТЭО по CHA₂DS₂VASc – 2 балла. Гипертоническая болезнь II стадии, достигнутая 2 степень повышения АД, риск сердечно-сосудистых осложнений 2.

Клинический разбор:

В представленном наблюдении состояние определяется как аффективно-шоковое и квалифицируется в рамках стресс-индуцированной реакции, завершившийся манифестацией ФП. На первый план в клинической картине выступают идеи отношения, не обнаруживающие генерализации и не достигающие бредового уровня в сочетании с моторным напряжением (неусидчивость, невозможность расслабиться) и нарушениями сна по типу трудностей засыпания.

О стресс-индуцированном характере психосоматического состояния свидетельствует непосредственная связь с воздействием стрессового триггера, а также содержательный комплекс реакции (идея внешней «провокации» с целью смещения с руководящей должности). Стрессовый триггер, также как в большинстве наблюдений выборки (14 набл.), квалифицируется как условно-патогенный (ситуация не несет реальной угрозы материальному или социальному благополучию). Вместе с тем, определяется высокая личностная значимость триггера, соответствующая «ключевому переживанию» (карьера и деловая репутация) с аффективной заряженностью в отношении стрессового события, что подтверждается высокими значениями по шкале субъективной оценки жизненных событий.

Спустя несколько часов после воздействия психоэмоционального триггера происходит распространение кататимного аффекта на соматическую сферу, что сопровождается манифестацией ФП. При этом реактивное состояние дезактуализируется в течение нескольких дней на фоне постановки диагноза ФП

и пребывания в кардиореанимационном отделении.

Таким образом клиническая картина психопатологических расстройств в представленном наблюдении удовлетворяет критериям реактивного состояния [119].

Рассматриваемая психосоматическая реакция возникла у личности параноидного склада, сформировавшейся уже в юности. Так, в рассматриваемом наблюдении выявляются следующие конституциональные черты: прямолинейность, стремление во всем добиваться справедливости (в отношении с одноклассниками, коллегами), склонность к ручному труду и увлечение изобретательской деятельностью (усовершенствование техники). Дополнительным подтверждением параноидального склада личности в настоящем наблюдении является имевшая место в анамнезе реакция ревности, приведшая к разводу с первой женой. Кроме того, для пациента, также как и для большинства наблюдений данного типа реакций, характерно формирование на протяжении всей жизни кататимно заряженных сверхценных образований (идеи борьбы за научные проекты с особой уязвимостью к действиям окружающих, будто бы затрудняющих их реализацию, собственные концепции в организации работы, ведения хозяйства и воспитания детей), что соответствует личностным характеристикам носителя сверхценных идей.

В рамках проведения дифференциального диагноза следует в первую очередь исключить бредовое расстройство и параноидную шизофрению, что представляется возможным в связи с отсутствием признаков прогрессивности – расширения параноидальных расстройств, присоединения бредовых идей ревности или преследования и пр. В пользу реактивного характера состояния в представленном наблюдении свидетельствует его возникновение под влиянием внешнего триггера и обратное развитие по мере разрешения стрессовой ситуации.

Пациент на протяжении всей жизни сохраняет стабильно высокий энергетический потенциал, работоспособность и социальную адаптацию при отсутствии дефицитарных изменений в эмоциональной и когнитивной сферах, что также позволяет исключить диагноз параноидальной шизофрении.

Среди особенностей соматопсихической сферы, как и для большинства наблюдений (10 набл.), также обнаруживается соматоперцептивная акцентуация по типу соматотонии со стремлением поддержания хорошей физической формы, регулярными занятиями спортом, закаливаниями. Необходимо отметить выявленную по данным анамнестических сведений стресс-провоцированную реакцию в прошлом, на фоне которой произошла манифестация соматического заболевания – пневмонии, что также характерно для 16 наблюдений рассматриваемой группы.

Таким образом, психогенная реакция, спустя краткий период времени после воздействия триггера, завершившаяся манифестацией ФП, у личности параноидного склада может рассматриваться, как стресс-индуцированная психосоматическая реакция с преимущественным телесным выражением.

2 тип - Реакции тревожные и истеро-депрессивные, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств, 23 наблюдения: 17 женщин и 6 мужчин, средний возраст $65,0 \pm 8,6$ лет.

Во всех наблюдениях реакций второго типа выявляются объективно тяжелые психогенные события, квалифицируемые как «удары судьбы» (в отличие от накопления условно-патогенного стресса при первом типе психосоматических реакций), что соотносится с высокими значениями по шкале оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея – средний балл $272,7 \pm 38,3^{35}$ (в сравнении с $146,3 \pm 25,9$ баллов для реакций с телесным выражением). Кроме того, результаты шкалы оценки жизненных событий также подтверждают крайне высокую личностную значимость перенесенного стресса, воспринимаемого как тяжелую утрату – средний балл по субшкале «утрата» $-19,6 \pm 2,8$ и/или угрозу – средний балл по субшкале «угроза» $-18,3 \pm 3,6$ при низких значениях по субшкале «вызов» $10,3 \pm 1,5$, что отражает восприятие стресса в этой группе, как фатального события, отсутствием каких-либо усилий для его преодоления (см. таблицу 13).

³⁵ В соответствии с интерпретацией результатов шкалы оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея, результат в диапазоне 150-299 баллов свидетельствует о высоком риске развития расстройства - около 50% [114].

Таким образом, во всех случаях реакции второго типа возникали в ответ на объективно тяжелый психоэмоциональный триггер (кризисная ситуация), что кардинально отличается от характеристики стресса при первом типе реакций.

Среди конституциональных аномалий, определяющих преморбид пациентов с реакциями рассматриваемого типа, накапливаются РЛ отличные от таковых при первом типе реакций - тревожно-мнительное (10 наблюдений, 43,6%), истерическое (6 наблюдений, 26%) и шизоидное РЛ с сенситивными чертами (6 наблюдения, 26%) (см. рисунок 5).

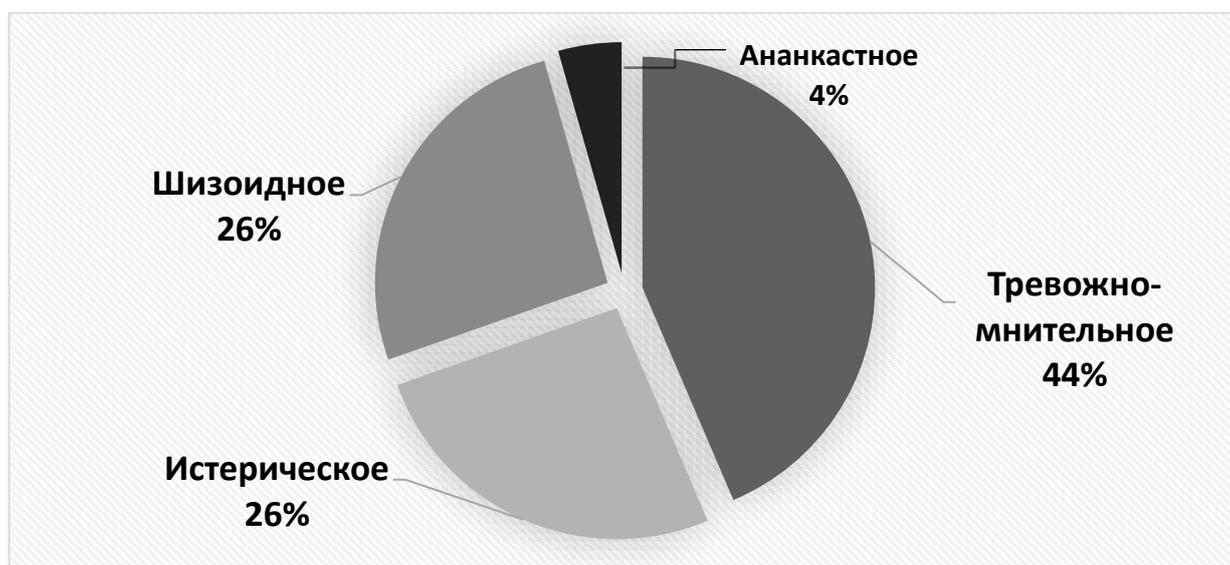


Рисунок 5 – Долевое распределение РЛ при тревожных и истеро-депрессивных реакциях, завершающихся соматизацией психопатологических расстройств

Общими патохарактерологическими свойствами всех наблюдений, относящихся к реакциям второго типа являются тревожность, реактивная лабильность, повышенная чувствительность в сфере межличностных взаимодействий, неуверенность в себе и «негативная возбудимость» - тенденция испытывать отрицательные эмоции, что соотносится с психологическими характеристиками личностного типа Д («distressed»), ассоциированного с неблагоприятным течением кардиоваскулярной патологии [132].

В ряду конституциональных характеристик, вносящих вклад в формирование реакций второго типа, необходимо отметить склонность к

формированию психогенно спровоцированных реакций [9,124]. Так, для большинства наблюдений группы, согласно анамнестическим сведениям, характерно формирование на протяжении жизни психопатологических расстройств (тревожных, депрессивных) в ответ на психоэмоциональный стресс различной степени тяжести. При этом накопление в этой когорте больных психогений соотносится с достоверно более высокими значениями по фактору «нейротизм» 5-факторного опросника ($p < 0,05$) по сравнению с первым типом реакций.

Стресс-индуцированные реакции второго типа, характеризуются значительно большей длительностью персистирования психопатологической симптоматики до манифестации ФП – от 2-3 недель до полугода (среднее значение - $31,7 \pm 22,9$ дней, в сравнении с $2,05 \pm 1,8$ дней при первом типе реакций), что соотносится с данным литературы, согласно которым повышение риска возникновения ФП после стресс-провокации сохраняется до года [107].

Психосоматические реакции второго типа представлены стресс-провоцированными тревожными (17 наблюдений, 73,9%) и истерическими (6 наблюдений, 26,1%) депрессивными реакциями. Вне зависимости от психопатологической структуры реакций, завершающихся манифестацией ФП, депрессивный денотат в этих наблюдениях отражает содержание стрессового фактора: яркие образные представления (неотвязные воспоминания о произошедшем событии – смерти близкого, разводе, потере источника дохода), скорбь по погибшему родственнику, размышления о навсегда потерянном счастье и благополучии и нереализованных планах, представления о фатальности произошедшего для будущего, что сближает состояния рассматриваемого типа с психогенными реакциями горя [17,171]. На первый план в клинической картине депрессивных реакций выступает отчетливая гипотимия в сочетании с соматовегетативными проявлениями: нарушения сна и аппетита. В 5 наблюдениях (21,7%) выявляются идеи самообвинения с самоупреками в невнимательном отношении к погибшему близкому, промедлении в обращении к врачам; в ситуации потери бизнеса преобладают мысли о допущенной ошибке,

анализ причин неблагоприятного исхода с поиском дополнительных доказательств собственной безоговорочной вины в произошедшем.

Клиническая картина тревожной депрессии расширяется за счет анксиозной составляющей, представленной проявлениями генерализованной тревоги: постоянное фоновое беспокойство, бессодержательное чувство волнения, страха, «надвигающейся угрозы». Для 9 наблюдений (39,1%) с реакциями рассматриваемого типа характерны тревожные сомнения при необходимости принять какое-либо решения, страх совершения «фатальной ошибки», возникновения повторных трагедий или неудач. Соматизированные проявления тревоги уже в дебюте реакции (до манифестации ФП) включают кардионевротические расстройства с чувством учащенного сердцебиения, «замирания сердца», покалывания в загрудинной области. На высоте тревоги состояние приобретает характер ПА с танатофобией, страхом потери сознания, страхом остаться без поддержки окружающих, а также вегетативными проявлениями: повышенным потоотделением, похолоданием конечностей и др.

В свою очередь, истеродепрессии дебютируют диссоциативными расстройствами (перитравматическая диссоциация³⁶) [22]. Так, в 6 наблюдениях (26%) в первые часы после воздействия психоэмоционального триггера выявляются признаки диссоциативного (эмоционального) ступора [17] (скорбное оцепенение [118]). В 4 наблюдениях (17,4%) клиническая картина истеродепрессивных реакций включает яркие сновидения с участием погибшего родственника и галлюцинации воображения³⁷ [95] (ощущение «присутствия» умершего длительностью до нескольких секунд). По мере развития реакции на первый план наряду с депрессивной выступает истеро-конверсионная симптоматика с театральностью, драматизацией и нарочитой скорбью, подавленностью, тревогой и стремлением привлечь внимание к своему

³⁶ Перитравматическая диссоциация - симптомы диссоциации, появляющиеся во время и после травматического события. Наличие диссоциативных явлений коррелируют с последующим развитием серьезных травматических расстройств.

³⁷ Галлюцинации воображения – вариант психогенных обманов восприятия, содержание которых отражает аффективно значимые и длительно вынашиваемые в воображении идеи.

страданию. Среди анксиозных проявлений в этих случаях выявляются истерофобии со страхом остаться без помощи и материальной поддержки, беспокойством о будущем благополучии в сочетании с жалостью к себе из-за несправедливости произошедшего и «жестокости судьбы». В ряду конверсионных расстройств выявляются дизестезии - онемение кожи лица и конечностей по типу «носков» и «перчаток», globus hystericus - чувство «кома, подкатывающего к горлу», а также истероалгии – головные боли по типу обруча или каски и телесные фантазии – чувство «огненного шара, перекатывающегося в груди» и пр.

Иллюстрацией реакции, завершающейся соматизацией психопатологических расстройств служит следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение №4

Пациентка В.Е.Б., 57 лет

Наследственность. Психических расстройств среди ближайших родственников не отмечалось.

Мать: 76 лет, пенсионер. По характеру тревожная, мнительная, склонная к сомнениям. Перенесла мастэктомию по поводу рака молочной железы, в настоящее время - ремиссия заболевания. Более 15 лет страдает АГ, ИБС, терапию принимает регулярно, ежегодно лечится в санаториях.

Отец: 79 лет, пенсионер. Аккуратный, ответственный, исполнительный. Страдает АГ, неукоснительно следует предписаниям врачей, ведет дневник самочувствия.

Дочь: 36 лет, замужем, имеет троих детей. Не работает. Тревожная, зависимая от мнения супруга.

Сын: 31 год, женат. Юрист. Педантичный, пунктуальный, щепетильный в делах.

Анамнез: Пациентка родилась от нормально протекавшей беременности, срочных родов. Раннее развитие соответствовало возрастным нормам.

ДДУ посещала с 4 лет. Была робкой, застенчивой, послушной. В школу пошла с 7 лет. Благодаря усидчивости и аккуратности в выполнении заданий получала отличные отметки. В коллективе адаптировалась с трудом. Среди

сверстников держалась обособленно, избегала конфликтов. Была чувствительной к критике, ранимой. Избегала публичных выступлений, при ответах у доски несмотря на подготовленность к уроку неизменно ощущала волнение, сопровождавшееся чувством внутренней дрожи, тремором и потливостью рук.

Круг интересов на протяжении всей жизни ограничивался семьей и близкими. Была очень привязана к матери, а позднее к собственным детям. В отношении с родными была мягкой, терпеливой, заботливой. С удовольствием помогала матери по хозяйству. Заведя собственную семью, регулярно навещала пожилых родственников, тревожилась за их здоровье.

В дальнейшем на протяжении жизни также оставалась эмоционально сдержанной. Не испытывала потребности в несемейных контактах. Свободное время предпочитала проводить в домашней обстановке за чтением книг и газет, просмотром новостных телепередач, шитьем.

После окончания школы поступила в институт. По окончании Вуза была распределена на предприятие в качестве инженера, где работала вплоть до выхода на пенсию. К должностным обязанностям подходила ответственно, внимательно, не тяготилась монотонным характером выполняемой работы. Не стремилась сделать карьеру. В коллективе отношения складывались ровными, не вовлекалась в конфликты и интриги между сотрудниками, держалась особняком. Поддерживала формальное общение с 2-3 коллегами из своего отдела.

Менсис с 13 лет, безболезненные, регулярные. Изменений настроения в предменструальном периоде не отмечала. Интерес к противоположному полу с подросткового возраста. Вышла замуж в 19 лет, приняв ухаживания мужчины старше себя на 7 лет. В семье отношения складывались ровными. Держалась на вторых ролях, доверяла супругу решение финансовых вопросов, разделяла увлечения мужа (поездки загород, рыбная ловля).

Беременности и роды в 21 и 26 лет, физиологические, без патологии. Колебаний аффективного фона, нарушения сна и аппетита в послеродовом периоде не отмечала. Была крайне тревожной, мнительной матерью. В случае болезни детей подолгу не могла уснуть, подходила к кроватке, прислушивалась,

проверяла дыхание. В случае малейшего недомогания немедленно вела ребенка к врачу, строго выполняла врачебные рекомендации. Посвящала свободное время уходу за сыном и дочерью: следила за выполнением домашних заданий, водила в развивающие секции и кружки. Позже волновалась за успехи детей и на службе. После выхода дочери замуж, преувеличивала значение ее семейных неурядиц, воспринимала их как трагедию. На фоне волнений зачастую нарушался сон по типу трудностей засыпания.

В возрасте 29 лет на фоне заболевания младшего ребенка ангиной отмечалось отчетливое психическое неблагополучие. Ощущала постоянную выраженную тревогу за здоровье сына, на высоте которой испытывала чувство «замирания» сердца, учащенное сердцебиение, внутреннюю дрожь. Была неусидчива, многократно проверяла состояние ребенка, а также справлялась о самочувствии дочери и мужа, опасалась их заражения инфекцией. Нарушался сон по типу трудностей засыпания из-за наплывов тревожных мыслей. При этом отчетливого нарушения настроения не возникало. Для улучшения сна использовала травяные чаи, настойки с незначительным эффектом. За медицинской помощью не обращалась, психофармакотерапию не принимала. Состояние обошлось самостоятельно спустя месяц после выздоровления ребенка.

В возрасте 44 лет столкнулась с онкологическим заболеванием (рак молочной железы) матери. Беспокоила выраженной тревога за исход болезни. Полностью посвятила себя вопросам лечения матери. Взяв отпуск на работе, присутствовала на всех диагностических процедурах, посещала различных специалистов для получения дополнительного заключения о наиболее эффективном хирургическом методе лечения, читала медицинские статьи. Постоянно прокручивала в голове тревожные мысли о здоровье матери. Испытывала чувство внутреннего напряжения, «дрожь» в за грудиной области. Во время госпитализации матери для проведения оперативного лечения была ажитирована, «не могла найти себе места», боялась получить трагическое известие. Услышав телефонный звонок, ощущала «замирание» сердца, будто «перехватывало» дыхание от опасения услышать плохие новости о состоянии

матери. Нарушался сон по типу трудностей засыпания, частых пробуждений. Отчетливого изменения аффективного фона, нарушения аппетита не отмечалось. По совету родных обращалась к неврологу, по назначению которого принимала грандаксин до 100 мг в сутки с частичным эффектом в виде снижения интенсивности тревоги, улучшения сна. Состояние полностью разрешилось спустя 5 месяцев после завершения курса терапии матери и установления ремиссии с благоприятным прогнозом. Характером после перенесенного состояния не менялась.

В отношении собственного здоровья на протяжении жизни тревоги не испытывала. Регулярных физических нагрузок, диет никогда не придерживалась. Профилактические медицинские осмотры посещала лишь при необходимости получения заключения для работы. ОРВИ, простуду переносила на ногах.

Менопауза с 52 лет, протекала физиологически, без осложнений. С того же возраста – неблагополучие со стороны сердечно-сосудистой системы. Так, периодически (два-три раза в месяц) стали беспокоить головные боли в затылочной области давящего характера. Самостоятельно проводила измерение артериального давления в домашних условиях, зафиксировала его подъемы до 150-160/90 мм рт ст. К повышению давления относилась спокойно, расценивала АГ как закономерное следствие гормональных изменений после менопаузы, не считала необходимыми постоянно наблюдаться у кардиолога. Подъемы давления купировала самостоятельным приемом гипотензивных препаратов, сведения о которых черпала из медицинской литературы. После 55 лет на фоне постепенного повышения давления максимально до 170/90 мм рт ст обратилась за подбором терапии к кардиологу. Рекомендованные препараты пила регулярно, пренебрегая соблюдением других необходимых мер (бессолевая диета, снижение массы тела, дозированные физические нагрузки).

Вышла на пенсию в 55 лет. Время посвящала уходу за пожилыми родителями, воспитанию внуков.

В возрасте 57 лет перенесла внезапную смерть мужа (острое нарушение мозгового кровоснабжения). Реальность утраты осознала сразу. Резко снизилось

настроение. Возникла выраженная подавленность. Много плакала, тосковала по мужу, жалела о нереализованных совместных планах. Беспокоили наплывы мыслей, воспоминаний об умершем. Старалась скрывать свое состояние от близких, избегала разговоров о смерти мужа, чтобы не «разрыдаться» на глазах у детей. Пропало желание заниматься домом. Ощущала постоянную тревогу за будущее, беспокойство, страх того, как будет самостоятельно справляться с повседневными делами, сможет ли материально поддерживать детей. На высоте тревоги отмечала чувство жара в теле, потливость, ускорение сердцебиения, колющие боли, «прокалывание» в области сердца, чувство будто сердце «сжимается в комок». Испытывала трудности в работе, не могла сосредоточиться, была рассеяна, плаксива. Нарушался ночной сон по типу трудностей засыпания из-за наплывов тревожных мыслей о будущем семьи. Пропал аппетит, похудела на 5 кг за три недели. Суицидальных намерений не обнаруживала.

Спустя два месяца после смерти супруга впервые в жизни возникло чувство ускоренного неритмичного сердцебиения с остановками и «скачками» сердца, будто «грудная клетка ходит ходуном». Поначалу не придавала значения неприятным ощущениям, расценив их как одно из временных «последствий» психоэмоциональных переживаний. Однако в течение нескольких часов отмечала неуклонное ухудшение состояния с нарастанием одышки при физической нагрузке, головокружением, слабостью в теле. По настоянию дочери вызвала скорую медицинскую помощь. На ЭКГ зарегистрирован приступ ФП, предпринята попытка купирования приступа на догоспитальном этапе с помощью в/в введения кордарона. В связи с неэффективностью проводимой терапии, пациентка была экстренно госпитализирована в кардиореанимационное отделение УКБ №1 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с целью восстановления правильного ритма, с последующим переводом в кардиологическое отделение для обследования и подбора антиаритмической терапии.

Психическое состояние. Выглядит на свои годы, астенического телосложения. Опрятна. Носит неброские вещи спокойных оттенков. Сидит в напряженной позе. Перебирает в руках платок, многократно проверяет телефон на

предмет пропущенных звонков. Выражение лица встревоженное. Во время беседы на глазах выступают слезы.

Себя характеризует, как человека тревожного, неконфликтного, малообщительного. Не любит большие компании, регулярно общается только с близкими родственниками. Вместе с тем всегда тяжело переносит семейные неприятности (болезнь, финансовые трудности и пр.).

Сообщает, что внезапная смерть мужа стала для нее «тяжелой утратой». Отмечает, что постоянно пребывает в подавленном настроении. Привычные занятия (работа, общение с детьми и внуками) будто «утратили всякий смысл». Беспокоят неотвязные тревожные мысли о будущем, «не представляет», как будет существовать без супруга, с которым «прошла вся сознательная жизнь». Испытывает постоянное чувство внутреннего напряжения, беспокойства, сопровождающееся дрожью, жаром в теле, потливостью ладоней. На фоне усиления интенсивности тревоги ощущает учащенное сердцебиение, а также колющие боли в загрудинной области, будто «иглой прокалывает» сердце. В состоянии прослеживается суточный ритм с усилением тревоги в вечернее время.

Перестала справляться с работой в привычном объеме, стала рассеянной, часто отвлекалась на тягостные воспоминания. Неохотно занимается домашними делами, высказывает идеи бессмысленности содержания дома в прежнем идеальном состоянии.

Напрямую связывает нарушение ритма сердца с перенесенным стрессом и последующим длительным состоянием тревоги и подавленности. Во время приступа ФП испытывала ощущения перебоев в работе сердца, будто «грудная клетка ходит ходуном». Также на фоне пароксизма аритмии беспокоила одышка, головокружение, нарастающая слабость в теле. Встревожена постановкой диагноза и необходимостью пребывания в реанимационном отделении. Намерена принимать назначенные препараты с целью избежать повторных приступов ФП. Интересуется методами самостоятельного восстановления правильного сердечного ритма с помощью дыхательной гимнастики. В то же время отмечает «бессмысленность» лечения и поддержания здоровья в связи со смертью супруга.

Сообщает, что около 5 лет до заболевания ФП страдала АГ, которая не ограничивала пациентку в повседневной деятельности. Отмечает, что всегда больше беспокоилась о здоровье близких, чем за собственное благополучие. Несмотря на высокие цифры давления, сопровождавшееся недомоганием (головные боли, головокружение, слабость в теле) могла пойти на работу, помогать родителям по хозяйству или ухаживать за внуками. Признает, что долгое время купировала подъемы АД препаратами, о которых самостоятельно прочла в сети интернет, так как «не было времени» подобрать гипотензивную схему у специалиста.

Аппетит снижен, похудела на 5 кг за три недели. Сон нарушен по типу трудностей засыпания и частых пробуждений. Суицидальные мысли отрицает.

При патопсихологическом исследовании на первый план выступают характеристики личностной сферы с тревожностью, замкнутостью, склонностью к избеганию конфликтных ситуаций и открытой конфронтации.

При исследовании когнитивной сферы отмечается незначительное замедление темпа деятельности, единичные эпизоды колебаний внимания и снижения мнестических функций, однако выраженных нарушений познавательной деятельности не выявлено. Пациентка исполнительна, добросовестна, продуктивна в выполнении методик.

Восприятие стрессового события соотносится с полученными результатами по шкале оценки жизненных событий (ALE): высокие значениями по субшкалам «утрата» (21 балл) и «угроза» (19 баллов) в сочетании с низкими значениями по субшкале «вызов» (4 балла). Результат по шкале оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея составляет 261 балл, соответствующей объективно тяжелому стрессу.

Пациентка высказывает жалобы на подавленность, плаксивость, тревогу за здоровье близких, что соотносится с высокими значениями по субшкалам депрессии и тревоги шкалы HADS – 19 и 16 баллов соответственно.

Возникновение ФП субъективно связано в сознании пациентки с перенесенным стрессом и состоянием постоянного нервного напряжения, тревоги.

По шкалам «Восприятие телесных ощущений как функционально независимых» и «Физическая слабость» САВАН выявляются средние значения (11 и 7 баллов соответственно) при средних значениях по шкалам «Катастрофизация телесных жалоб» (15 баллов) и «Амплификация соматосенсорики» (17 баллов).

Соматический статус: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы при пальпации не увеличены, безболезненны. Температура 36,6 °С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Тоны сердца приглушены, не ритмичные. АД 140/90 мм рт.ст., ЧСС 98/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Дизурии нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований:

Общий анализ крови: HGB 15,2 г/дл, RBC $5,1 \times 10^6$ /мкл, HCT 38,9%, MCV 81,7 фл, MCH 31,3 пг, MCHC 32,8 г/дл, PLT 237×10^3 /мкл, WBC $8,3 \times 10^3$ /мкл, лимфоциты 28%, моноциты 2%, эозинофилы 1%, базофилы 1%, плазматические клетки 0%, СОЭ 11 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок 69,7 г/л, креатинин 0,9 мг/дл, глюкоза 5,2 ммоль/л, мочевиная кислота 286,0 мкмоль/л, общий билирубин 8,9 мкмоль/л, билирубин прямой 0,8 мкмоль/л, АСТ 16 ед/л, АЛТ 11 ед/л, ГГТ 29 ед/л, щелочная фосфатаза 210 ед/л.

Липидный спектр: общий холестерин 5,28 ммоль/л, триглицериды 1,31 ммоль/л, ЛПВП 1,41 ммоль/л, ЛПНП 3,61 ммоль/л, ЛПОНП 0,26 ммоль/л, КА 2,74.

Коагулограмма: АЧТВ 25 с, протромбиновый индекс 90%, фибриноген 6,01 мкмоль/л.

Иммунологический анализ: HBs Ag, HCV, КСР на сифилис (ифа) отрицательны. Антитела к ВИЧ не выявлены.

Клинический анализ мочи: уд. вес 1020, pH 5, белок – нет, сахар – нет, ацетона нет, желчные пигменты – отриц, уробилин – нет, эпителий плоский – незначительное к-во, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты – нет, соли нет, слизь –

незначительное к-во, бактерии – нет.

ЭКГ при поступлении: ЧСС 100 ударов в мин. Ритм синусовый, неправильный. Фибрилляция предсердий.

ЭХО-КГ: признаки эксцентрической гипертрофии левого желудочка умеренной степени. Фракция выброса 70%. Увеличение размера левого предсердия до 4,5 см. Правое предсердие не увеличено. Регургитация митрального клапана I степени. Нарушений локальной и глобальной сократимости миокарда не выявлено.

УЗИ брюшной полости: Печень нормальных размеров и эхогенности. Внутри- и внепеченочные протоки не изменены. Желчный пузырь не увеличен. Поджелудочная железа не увеличена, контуры ровные, паренхима диффузно однородная. Селезенка и правая почка не изменены.

Заключение офтальмолога: гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Неврологический статус: Сознание ясное, контактна, ориентирована. Лицо симметрично, чувствительность сохранена. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Менингеальные знаки отсутствуют. Зрачково-моторных расстройств нет. Зрачки правильной формы, обычного размера, реакция на свет, конвергенцию, аккомодацию сохранна. Глазные щели симметричны, D=S. Язык по средней линии, глотание и фонация не нарушены. Мышечный тонус в норме. Рефлексы живые, D=S. Чувствительность сохранена. Парезов и параличей нет. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую пробу выполняет правильно.

Заключение невролога: Данных за очаговую неврологическую патологию не выявлено.

Заключение кардиолога: У пациентки отмечается длительное (около 5 лет) течение АГ с максимальным повышением давления до 170/90 рт ст. На фоне нерегулярного приема гипотензивной терапии, некомпенсированного течения АГ отмечаются гипертонические изменения в органах-мишенях, что подтверждается данными лабораторно-инструментальных исследований и заключений специалистов. Выявлены структурные изменения миокарда по данным ЭХО-КГ:

умеренная эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, увеличение левого предсердия при сохранении сократительной способности миокарда, а также ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Настоящий приступ ФП впервые выявленный, согласно анамнестическим сведениям, возник на фоне психоэмоционального стресса. ФП зарегистрирована по результатам ЭКГ на догоспитальном этапе бригадой скорой медицинской помощи.

Настоящая госпитализация в экстренном порядке с целью купирования приступа ФП, обследования и подбора антиаритмической терапии.

На фоне проводимой терапии (кордарон 600 мг/сут, соталол 80 мг/сут, ривароксабан 20 мг/сут, лозартан 50 мг/сут) нарушение ритма купировано. За время наблюдения состояние пациентки, по данным клинического обследования, оставалось стабильным. АД стабильно – 115-120/75-80 мм рт. ст., приступы ФП не рецидивировали.

Клинический диагноз: Нарушение ритма сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Впервые выявленный пароксизм, купированный медикаментозно. Риск ТЭО по CHA₂DS₂-VASc – 2 балла. Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степень повышения АД, риск сердечно-сосудистых осложнений 2.

Психофармакотерапия:

Для терапии был выбран антидепрессант с противотревожным эффектом – флувоксамин в начальной дозе 50 мг, с ее последующим постепенным увеличением до 150 мг в сутки. Назначение флувоксамина с целью нормализации аффективного фона и редукции тревожной симптоматики согласуется с рекомендациями по терапии тревожно-депрессивных расстройств у кардиологических пациентов [71]. Для коррекции нарушений сна был назначен бензодиазепиновый транквилизатор – клоназепам в дозе 0,5 мг на ночь.

К 14 дню терапии отмечено улучшение ночного сна, субъективное снижение интенсивности тревоги. Сохранялась подавленность, сниженное настроение, плаксивость, тревога. Результат психометрического обследования

составил 14 баллов по субшкале депрессии и 12 баллов по субшкале тревоги госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Было рекомендовано увеличить суточную дозу феварина до 150 мг/сут (трехкратный прием - 50 мг утром, днем и на ночь) и отменить клоназепам в связи с редукцией инсомнических нарушений.

Катамнез через 1 месяц:

На фоне лечения значительно снизилась интенсивности депрессивной симптоматики. Выровнялось настроение, перестали беспокоить тревога, чувство страха перед будущим. Не беспокоили неприятные болевые ощущения в области сердца. Повторные приступы ФП не возникали. Восстановилась работоспособность, улучшилась концентрация внимания. Пациентка вернулась к работе и привычному распорядку. С удовольствием навещала детей и внуков. Сохраняются эпизодические наплывы воспоминаний о погибшем супруге. Улучшение состояния соотносится со снижением результата по субшкалам депрессии и тревоги шкалы HADS с 19 до 8 баллов и с 16 до 7 баллов соответственно.

Клинический разбор:

Состояние пациентки определяется психогенно спровоцированной тревожной депрессией. Квалификация расстройства как стресс-индуцированного (реактивного) опирается на непосредственную связь с воздействием стрессового триггера, что отражает и содержательный комплекс реакции [119]. Так, депрессивный денотат реакции в рассматриваемом наблюдении представлен мыслями об утрате супруга с тревожными опасениями за собственное будущее. В клинической картине реакции выявляется гипотимия средней степени тяжести (19 баллов по субшкале депрессии клинической шкалы тревоги и депрессии HADS) при отсутствии витальных расстройств в сочетании с тревожной симптоматикой (фоновая тревога, руминативное мышление). В рамках соматизированных проявлений тревоги, также, как и в большинстве наблюдений (16 набл.) выявляются кардионевротические явления (чувство прокалывания в грудной области, боли в области сердца и пр.), не ассоциированные по данным

кардиологического обследования с какими-либо нарушениями сердечно-сосудистой системы. Наряду с тем, у пациентки выявляются нарушения сна и аппетита.

Стрессовый триггер, также, как и во всех наблюдениях реакций второго типа является объективно тяжелым и квалифицируется, как «удар судьбы», что сочетается и с высокой личностной значимостью триггера.

Спустя два месяца после дебюта психосоматической реакции происходит соматизация психопатологических расстройств - манифестация ФП. При этом содержательный комплекс реакции даже после постановки диагноза и госпитализации в кардиологическое отделение сохраняет свою актуальность.

Возникновение под влиянием стрессового триггера депрессивной реакции согласуется с преморбидным личностным складом пациентки, относимым к шизоидному РЛ с сенситивными чертами [126]. Пациентке с детского возраста свойственны черты робости, застенчивости, обидчивости и замкнутости, склонности к избеганию конфликтных ситуаций, а также узкое ограничение сферы контактов и интересов (семья, дети).

Среди конституциональных особенностей выявляется также реактивная лабильность с тенденцией к возникновению психогенных реакций, характерная и для других наблюдений с реакциями второго типа. Так, по данным анамнеза у пациентки отмечались психогенные тревожные реакции в возрасте 26 и 44 лет на фоне болезни близких с полной редукцией психопатологической симптоматики после разрешения психотравмирующей ситуации и сохранением присущих на протяжении жизни личностных черт.

С учетом клинических особенностей рассматриваемого состояния возникает необходимость его дифференциации от психогенного дебюта эндогенного шизофренического процесса [22]. В этом аспекте наряду с непосредственной связью реактивного состояния и содержательного комплекса с обстоятельствами психотравмирующей ситуации, необходимо подчеркнуть стабильность преморбидной структуры пациентки на протяжении всей жизни с отсутствием изменения личностных черт (замкнутости, эмоциональной холодности), а также

других расстройств невротического и аффективного круга. Кроме того, необходимо отметить наличие катamnестических сведений о редукции психопатологической симптоматики в течение трех месяцев после воздействия стресса и дебюта состояния при сохранении присущих конституциональных черт и отсутствии динамики РЛ, что также подтверждает реактивный характер рассматриваемого психического расстройства.

Таким образом, психогенная тревожно-депрессивная реакция, завершившаяся манифестацией ФП, у личности шизоидного склада может рассматриваться, как стресс-индуцированная психосоматическая реакция, завершающаяся соматизацией психопатологических расстройств.

В результате оценки психосоматических реакций у пациентов со стресс-индуцированной ФП удалось выявить два гетерогенных типа: первый – реакции кататимные, с преимущественным телесным выражением и второй – реакции тревожные и истеро-депрессивные, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств. Выявленные варианты психосоматических реакций формируются на различной конституциональной почве под влиянием неоднородной группы психотравмирующих ситуаций. Так, формирование реакций с телесным выражением ассоциировано с субъективно-значимыми психотравмирующими событиями с достоверно более низкой тяжестью стресса по шкале Холмса-Рея и характерно для носителей сверхценных идей (параноидное, шизотипическое РЛ). В свою очередь, второй вариант психосоматических реакций на стресс реализуется преимущественно у личностей тревожно-мнительного, шизоидного и истерического круга с чертами реактивной лабильности при воздействии объективно тяжелого стресса.

Необходимо отметить, что наряду с триггерным воздействием психотравмирующих событий и личностным преморбидом, вклад в формирование психосоматических реакций вносит также соматический фактор – манифестация ФП под воздействием стресса происходит на «предуготованной почве» (длительное течение АГ, структурные проаритмогенные изменения

миокарда с увеличением размеров левого предсердий).

ГЛАВА 6 ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Для лечения психических расстройств у пациентов с нарушениями сердечного ритма применяется комплексный подход с использованием широкого круга терапевтических и реабилитационных мероприятий, включающих психофармакотерапию, психотерапию, психокоррекционные методики [55]. Однако наибольшее значение в аспекте терапии клинически завершенных тревожных, депрессивных, ипохондрических, соматоформных и других расстройств у кардиологических больных имеет медикаментозная терапия с применением основных классов психофармакопрепаратов (анксиолитики, антидепрессанты, нейролептики) [117,159].

Психофармакотерапия психических расстройств у кардиологических пациентов осуществляется в соответствии с двумя основными принципами: 1) учет клинической структуры состояния (синдромальные и нозологические характеристики психической патологии) и 2) соотношение эффективности и безопасности психотропных препаратов (негативное влияние на функции сердечно-сосудистой системы, нежелательные лекарственные взаимодействия).

Соответственно, спектр психотропных препаратов, назначавшихся пациентам с психическими расстройствами, в настоящем исследовании, во многом определялся профилем их кардиологической безопасности.

К наиболее опасным для пациентов с ФП и другими аритмиями побочным эффектам психотропных препаратов относятся собственно аритмогенные – тахи- и брадикардия, удлинение интервала QT, индукция жизнеугрожающих желудочковых аритмий (torsades de pointes - типа «пируэт» и др.) , а также геморрагические осложнения [85,140,162].

Антидепрессанты

Наиболее широко у кардиологических больных с сопутствующей психической патологией используются антидепрессанты различных классов. Сводные данные по профилям кардиологической безопасности антидепрессантов,

применяемых для терапии психических расстройств у пациентов с нарушениями сердечного ритма, представлены в таблице 15 [186,199].

Таблица 15 – Негативные сердечно-сосудистые эффекты антидепрессантов

Антидепрессанты (класс/препарат)	Тахикардия	Брадикардия	Увеличение QT	Частота TdP	Антиагрегантный эффект
Трициклические антидепрессанты	+++	+	++	++	0
СИОЗС					
Пароксетин	+	+	++	++	+
Сертралин	+	+	++	0	+
Флувоксамин	+	+	++	0	+
Эсциталопрам	+	+	++	0	+
Флуоксетин	+	+	++	++	+
Циталопрам	+	+	++	++	+
СИОЗСН	++	0	+	+	+
(дозозависимо) (Венлафаксин)					
Антидепрессанты других групп					
Миртазапин	0	0	+	+	0
Тразодон	+	+	+	+	0
Вортиоксетин	0	0	+	0	0
Агомелатин	0	0	0	0	0

Примечания: +++++ часто (>10%), +++ средне (6-10%), ++ редко (2-5%), + очень редко (< 1%), 0 = нет/нет сообщений.

Трициклические антидепрессанты, обладая высоким уровнем кардиотоксичности (продолгация интервала QT, тахикардия, аритмии и пр.), не являются препаратами выбора в терапии пациентов с нарушениями ритма сердца и не применялись для терапии психических расстройств в настоящем исследовании [185]. В свою очередь, современные антидепрессанты (СИОЗС, СИОЗСН, агомелатин и др.) являются более безопасными классами препаратов у пациентов с нарушениями ритма (см. таблицу 14). Наиболее благоприятными профилями кардиологической безопасности обладают СИОЗС (сертралин, флувоксамин, эсциталопрам), СИОЗСН (венлафаксин (в суточной дозе до 150 мг/сут), дулоксетин, милнацепран), миртазапин, тразодон [79,153,200]. Накопленные на сегодняшний день данные многочисленных клинических исследований свидетельствуют о высоком уровне сердечно-сосудистой безопасности мелатонинергического антидепрессанта агомелатина [15,92,121].

Нейролептики

Типичные нейролептики (хлорпромазин, галоперидол и др.) считаются наиболее небезопасными (среди антипсихотиков) для применения у пациентов с аритмиями в связи со своим отчетливым дозозависимым влиянием на пролонгацию интервала QT, ассоциированного с риском возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий (torsades de pointes) и соответственно, не являлись препаратами выбора в настоящем исследовании [82,98,199].

В свою очередь, атипичные нейролептики имея повышенный профиль безопасности в сравнении с антипсихотическими препаратами первого поколения, тем не менее также имеют ряд нежелательных кардиоваскулярных влияний (гипотензия, тахикардия, пролонгация QTc и провокация желудочковых тахиаритмий), а также метаболические эффекты (дислипидемия, гипергликемия), имеющие косвенное влияние на ухудшение кардиологического статуса больных [98,162]. Наиболее кардиотоксичным препаратом, не рекомендованным к назначению пациентам с нарушениями ритма сердца в группе атипичных нейролептиков является клозапин, среди зарегистрированных нежелательных побочных эффектов которого выявляются лекарственнопровоцированный миокардит и кардиомиопатия [73].

Более современные атипичные антипсихотики характеризуются в первую очередь рядом негативных влияний на удлинение интервала QT и метаболизм. В ранжированном по выраженности влияния на QTc виде препараты могут быть представлены в следующем порядке: zipрасидон (15.9 мс), оланзапин (1.7 мс), кветиапин (5.7 мс) и рисперидон (3.9 мс) [111]. Наиболее безопасными в отношении метаболических эффектов являются кветиапин и рисперидон (имеющие умеренное влияние на метаболизм) [93].

Анксиолитики

Бензодиазепиновые анксиолитики (транквилизаторы) в терапевтических дозировках практически не вызывают тяжелых кардиотропных побочных эффектов, в том числе пролонгации интервала QT [98]. Однако несмотря на достаточно высокий уровень кардиологической безопасности применение транквилизаторов бензодиазепинового ряда сопряжено с опасностью

формирования лекарственной зависимости и синдрома отмены [195]. Соответственно, эта группа препаратов не может рассматриваться в качестве предпочтительной для длительной терапии психических расстройств у пациентов с ФП.

Безопасным в аспекте применения в общей медицине является анксиолитический препарат небензодиазепинового ряда этифоксин [4,13].

Сводные данные по наиболее значимым нежелательным лекарственным взаимодействиям между психофармакопрепаратами и кардиотропными средствами, применяемыми для лечения ФП и других нарушений ритма представлены в таблице 16 [39,86,108,136,140,167].

Таблица 16 – Нежелательные в аспекте кардиологической безопасности лекарственные взаимодействия между психофармако- и кардиотропными препаратами, применяемыми для терапии ФП

Психофармакопрепарат /класс препаратов	Кардиотропный препарат/класс препаратов	Клинический эффект	Контроль
Анксиолитики			
Алпразолам	Амиодарон	Увеличение биодоступности и влияние на фармакодинамику алпразолама	Усиление сонливости, утомляемости, тошнота, рвота или диарея
Антидепрессанты			
Флуоксетин Флувоксамин	Варфарин	Усиление антикоагулянтной активности, повышенный риск кровотечений	Симптомы кровотечения
Пароксетин Флуоксетин	Дигоксин	Ухудшение предсердно-желудочковой проводимости	АВ-блокада
СИОЗС СИОЗСН	Антикоагулянты Антиагреганты	Снижение агрегации тромбоцитов, риск кровотечений	Симптомы кровотечения
ТЦА СИОЗС	Амиодарон	Повышение риска кардиотоксичности	Интервал QT, Torsades de pointes

Флувоксамин	Симвастатин	Повышение концентрации симvastатина в плазме крови	Симптомы миопатии и рабдомиолиза
Миртазапин	Варфарин	Повышение МНО	Признаки кровотечения

Психофармакотерапия психических расстройств у пациентов с ФП

Из 122 пациентов с ФП и психическими расстройствами на момент обследования нуждались в психофармакотерапии 110 больных (90,2%). Информированное добровольное согласие на проведение психофармакологической терапии было получено в 98 наблюдениях (89%)³⁸.

Выбор психофармакологических препаратов проводился с учетом клинической структуры психопатологического синдрома (тревожно-фобический, депрессивный, доминирование коэнестезиопатий, сверхценных образований и др.).

Длительность терапии определялась индивидуально с учетом динамики психопатологической симптоматики, эффективности проводимого лечения, а также течения ФП (нозогенный фактор) и сохранения/повторения психоэмоциональных (стрессовых) воздействий. Средняя длительность курсовой психофармакотерапии, проводимой в кардиологическом отделении и амбулаторно, составила в среднем $6,4 \pm 3,9$ недели.

Оценка безопасности психофармакотерапии у больных ФП предусматривала регистрацию нежелательных явлений на всех этапах лечения. На фоне проводимой терапии не было отмечено побочных явлений или симптомов нежелательного лекарственного взаимодействия с кардиотропными препаратами, которые бы потребовали преждевременной отмены психофармакотерапии. В 11 наблюдениях (11,2%) были зарегистрированы нежелательные эффекты легкой степени тяжести, носившие кратковременный характер, и укладывались в спектры

³⁸ Отказ от психофармакотерапии был зарегистрирован у пациентов с диссоциативными (3 набл.) и шизотипическими (8 набл.) нозогенными реакциями, а также в 1 наблюдении со стресс-индуцированными реакциями, завершающимися манифестацией ФП.

ожидаемых с точки зрения механизмов действия препаратов. Так, в 7 набл. отмечались жалобы на тошноту на фоне приема антидепрессантов группы СИОЗС (пароксетин 20-30 мг/сут, эсциталопрам 20 мг/сут), в 3 набл. был выявлен нежелательный седативный эффект феназепама 1 мг/сут (сонливость в дневные часы), в 1 набл. – сонливость на фоне терапии кветиапином 50 мг/сут.

Для оценки эффективности терапии использовалась шкала общего клинического впечатления (CGI), госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS). Каждый пациент, получающий терапию, отслеживался в течение 6-8 недель, оценка ответа на терапию производилась в соответствии с динамикой психопатологической симптоматики на 5, 10 день, 2,4,6 и 8 неделе терапии. В качестве респондеров расценивали больных с более чем 50% снижением баллов по шкале CGI, частичных респондеров - с более чем 25% снижением.

Выбор суточной дозировки препаратов осуществлялся в соответствии с современными данными о безопасности дозирования психофармакотерапии в кардиологии [26,117,159]. Титрация дозировок препаратов также осуществлялась с позиций соотношения эффективности и безопасности и предполагала медленное увеличение суточной дозировки с интервалом не менее 1-2 недель терапии до достижения минимальной дозировки, достаточной для достижения ответа на психофармакотерапию.

В результате проведенного исследования были установлены эффективные дозировки психофармакопрепаратов при лечении психических расстройств у больных ФП, см. таблицу 17. Необходимо отметить, что использованные дозы для подавляющего большинства препаратов находятся на границе минимальных и средних, что обусловлено достаточно высоким терапевтическим эффектом.

Таблица 17 – Суточные дозировки препаратов, применявшихся для терапии психических расстройств у пациентов с ФП

Препарат	Суточная дозировка (мин-макс, мг)
Антидепрессанты	
Эсциталопрам	5-10
Пароксетин	10-20

Сертралин	50-150
Флуоксетин	20-40
Флувоксамин	25-150
Венлафаксин	37,5-150
Миртазапин	15-30
Тразадон	50-150
Агомелатин	25-50
Нейролептики	
Алимемазин	2,5-15
Кветиапин	12,5-75
Сульпирид	100
Рисперидон	0,5-1
Оланзапин	1,25-5
Анксиолитики	
Клоназепам	0,5-2
Феназепам	0,25-1
Этифоксин	50-150

Возможность применения в общей медицине малых доз нейролептиков для терапии шизотипических нозогенных реакций (коэнептизиопатии, аберрантная ипохондрия), а также состояний с доминированием в клинической картине сверхценных образований согласуется с данными литературы [11,40,45].

Терапия нозогенных реакций у больных с ФП

Для терапии *тревожных нозогенных реакций* у больных ФП использовались антидепрессанты из группы СИОЗС с доказанной эффективностью в отношении тревожно-фобической симптоматики в кардиологии (пароксетин 10-20 мг/сут, сертралин 50-100 мг/сут) [80]. В первые 10-14 дней в 21 наблюдении с целью купирования тревожно-фобической симптоматики (ПА, явления генерализованной тревоги) терапия антидепрессантом дополнялась назначением транквилизаторов (этифоксин 100-150 мг/сут, феназепам 0,5-1 мг/сут, клоназепам 0,5-1 мг/сут) [85]. При доминировании в клинической картине стойкой ипохондрической симптоматики в 8 наблюдениях потребовалось присоединение

нейролептиков с противотревожным эффектом (алимемазин 5-10 мг/сут, сульпирид 100 мг/сут) [54]. Доля респондеров к 6-8 неделе терапии составила 29 наблюдений (93,1%): «значительное» и «очень значительное» улучшение (1-2 балла) по шкале CGI, а также снижение баллов по субшкале тревоги шкалы HADS с 14-21 до 6-7 баллов («отсутствие достоверных симптомов тревоги»).

Терапия *депрессивных нозогенных реакций* проводилась антидепрессантами: эсциталопрам 10-20 мг/сут, флувоксамин 50-150 мг/сут, агомелатин 25-50 мг/сут. Средняя длительность терапии составила $4,8 \pm 3,0$ недели, курс лечения был закончен всеми пациентами, получившими назначение психофармакотерапии. Ответ на терапию к 6 неделе лечения был зарегистрирован во всех наблюдениях – снижение баллов по субшкалам тревоги и депрессии шкалы HADS с 11-16 до 5-7 баллов («отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги/депрессии»), средний суммарный балл шкалы CGI - 1,4 («очень значительное улучшение»/«значительное улучшение»). Доля респондеров составила 85,7% (6 набл.).

В рамках терапии *диссоциативных нозогенных реакций* были использованы психокоррекционные методики, направленные на улучшение комплаентности пациентов. Целью психофармакотерапии в этих случаях являлось воздействие на проявления латентной тревоги (нарушения сна, тревожно-дисфорическая симптоматика) с использованием анксиолитиков (клоназепам 0,25-1 мг/сут), в 1 случае дополнительно был использован противотревожный нейролептик (алимемазин 5-10 мг/сут) [27,49]. В 4 наблюдениях было отмечено «очень значительное улучшение» - 1 балл по шкале CGI к 6 неделе терапии (доля респондеров – 66,7%).

Для терапии *тревожно-ипохондрических шизотипических нозогенных реакций* применялись препараты, эффективные в отношении как тревожной и ипохондрической симптоматики, так и выявляемых в этих случаях позитивных симптомов (патологические телесные сенсации – коэнестезиопатии) - нейролептики: алимемазин 5-15 мг/сут, кветиапин 25-75 мг/сут, оланзапин 2,5-5 мг/сут. В 5 набл. в связи с выраженными нарушениями сна нейролептик сочетался

с транквилизатором (феназепам 1-2 мг/сут). К 6-8 недели ответ на терапию был достигнут у 11 пациентов (73,4%) – «значительное» и «очень значительное» улучшение по шкале CGI.

Перед проведением психофармакотерапии *нозогенных шизотипических реакций по типу аберрантной ипохондрии* пациенты подвергались психокоррекционным вмешательствам (мотивационное интервью, психотерапевтические беседы), эффективным по данным литературы, с целью изменения восприятия аритмии как потенциально неопасного заболевания, а также повышение внимания к телесной сфере, принятия необходимости заботы о здоровье и улучшение комплаентности и поддержание авторитета врача-кардиолога. Психофармакологическое вмешательство было направлено на коррекцию выявляемых в структуре реакций по типу аберрантной ипохондрии сверхценных образований, в связи с чем назначался атипичный нейролептик (оланзапин 2,5-5 мг/сут, кветиапин 25-75 мг/сут). Доля респондеров к 6-8 недели терапии составила 50% (3 набл.) – «значительное» и «очень значительное» улучшение по шкале CGI.

Таблица 18 – Сравнительные показатели ответа на психофармакотерапию различных типов нозогенных реакций у больных с ФП в соответствии с ведущим психопатологическим синдромом

Ведущий психопатологический синдром	Группа препаратов	Доля респондеров к 6-8 неделе терапии, %
Тревожный	СИОЗС, мirtазапин, тразадон, агомелатин	93,1
Депрессивный	СИОЗС, СИОЗСН	85,7
Диссоциативный	Бензодиазепиновые транквилизаторы	66,7
Тревожно-ипохондрический коморбидный шизотипическому РЛ	Атипичные нейролептики (оланзапин, кветиапин)	73,4
Явления аберрантной ипохондрии коморбидные шизотипическому РЛ	Атипичные нейролептики (оланзапин, кветиапин)	50

Как показано в таблице 18, в результате анализа ответа на психофармакотерапию клинически гетерогенных нозогенных реакций (тревожных, депрессивных диссоциативных) была выявлена высокая доля респондеров. В свою очередь, ответ на терапию нозогенных реакций при ФП коморбидных шизотипическому РЛ был зарегистрирован лишь в 50% случаев с нозогениями по типу аберрантной ипохондрии и 73,4% наблюдений с тревожно-ипохондрическими реакциями.

Динамика состояния по данным субшкалы тревоги госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS на фоне терапии тревожно-ипохондрических шизотипических нозогенных реакций в сравнении с тревожными нозогениями представлена на рисунке 6.

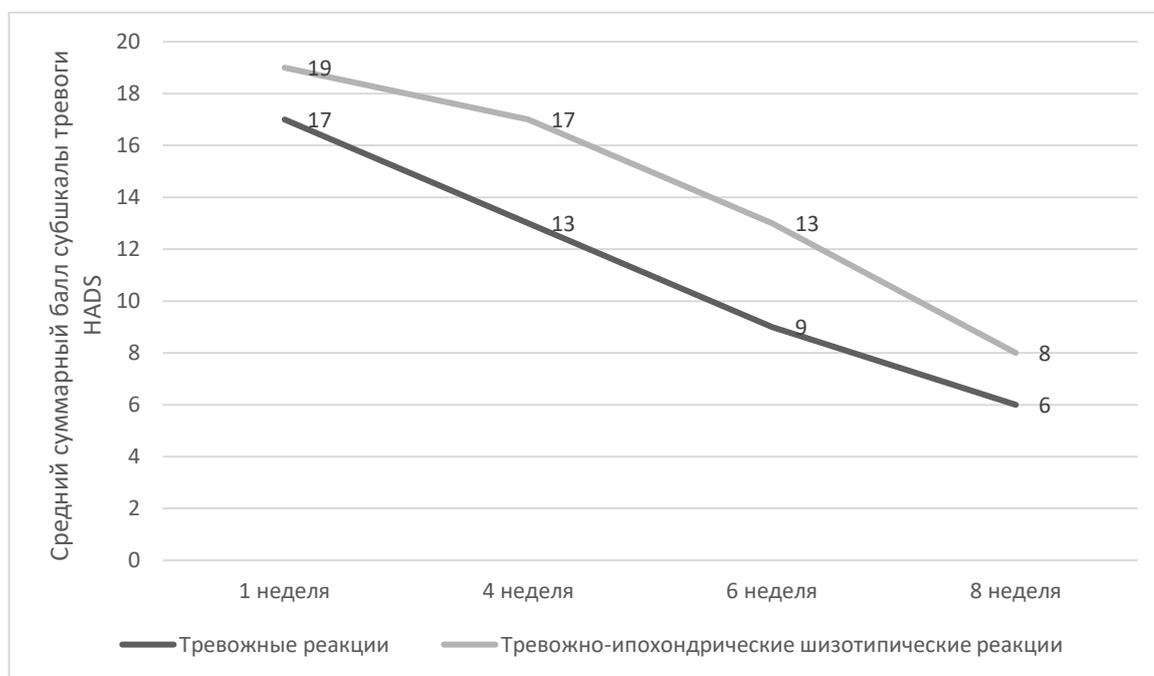


Рисунок 6 – Динамика среднего суммарного балла субшкалы тревоги HADS на фоне терапии тревожных и тревожно-ипохондрических нозогенных реакций

По данным динамики среднего суммарного балла по субшкале тревоги шкалы HADS была продемонстрирована эффективность психофармакотерапии тревожных и тревожно-ипохондрических шизотипических нозогений - к 8 неделе терапии психопатологическая симптоматика подвергалась редукции (см. рисунок 7). Однако скорость ответа на терапию для тревожных нозогенных реакций была

значительно выше, чем для тревожно-ипохондрических шизотипических нозогений: снижение среднего балла субшкалы тревоги HADS к 4 неделе лечения с 17 до 13 и с 19 до 17 баллов соответственно ($p < 0.05$).

Полученные результаты в целом согласуются и с данными литературы о большей резистентности шизотипических нозогенных реакций в сравнении с другими клиническими вариантами нозогений, коморбидными тревожному, шизоидному, истерическому и других РЛ [53].

Терапия стресс-индуцированных реакций, завершающихся манифестацией ФП

Разработка методов терапии стресс-индуцированных состояний, завершающихся манифестацией ФП, осуществлялась с учетом выделенных в 5 главе настоящего исследования типов реакций, гетерогенных как по клинической картине, так и продолжительности (см. главу 5).

Стресс-индуцированные реакции первого типа, (аффективно-шоковые реакции), завершались манифестацией ФП спустя небольшой промежуток времени после воздействия психогенного триггера (от нескольких часов до 6-7 дней) и в большинстве случаев (17 набл., 89,5%) обнаруживали самостоятельную редукцию психопатологической симптоматики уже в первые несколько дней пребывания пациентов в стационаре. Лишь в 2 наблюдениях со стойкими кататимно-заряженными сверхценными идеями, сохранявшимися на протяжении недели после манифестации ФП, потребовалось использование рисперидона 1 мг/сут. В 7 наблюдениях этой группы больных в течение 1-3 дней применялись препараты, направленные на редукцию тревожного аффекта (транквилизаторы): этифоксин 50-150 мг/сут, клоназепам 1-2 мг/сут.

В большинстве случаев (8 набл.) выбранный терапевтический подход обнаружил эффективность - клиническое улучшение было отмечено уже на 1 неделе терапии - наблюдалась положительная динамика состояния (полная дезактуализация кататимного комплекса, редукция тревожной симптоматики), что соответствовало «очень значительному» улучшению по шкале CGI (1 балл), см. рисунок 6.

В свою очередь, *тревожные и истеродепрессивные стресс-индуцированные реакции (второй тип)*, реализующиеся клинически завершёнными психопатологическими синдромами, длительность течения которых достигала 6 месяцев до манифестации ФП требовали более длительной (в сравнении с первым типом реакций) терапии. В качестве препаратов первого выбора использовались антидепрессанты группы СИОЗС (флувоксамин 50-150 мг/сут). При преобладании в структуре состояния тревожной симптоматики (15 набл.) терапия антидепрессантом проводилась в комбинации с транквилизаторами (этифоксин 50-150 мг/сут, феназепам 0,5-1 мг/сут). В 6 наблюдениях с доминированием в клинической картине стресс-индуцированной реакции конверсионной симптоматики применялись нейролептики, обладающие тропностью к телесным ощущениям (алимемазин 5-10 мг/сут).

В результате оценки ответа на терапию стресс-индуцированных реакций второго типа была выявлено более медленная (в сравнении с реакциями первого типа) редукция психопатологической симптоматики. Доля респондеров к 8 неделе терапии составила 83,4% (15 наблюдений): зарегистрировано «очень значительное» (11 набл.) и «значительное» (4 набл.) улучшение состояние по шкале CGI (см. рисунок 7).

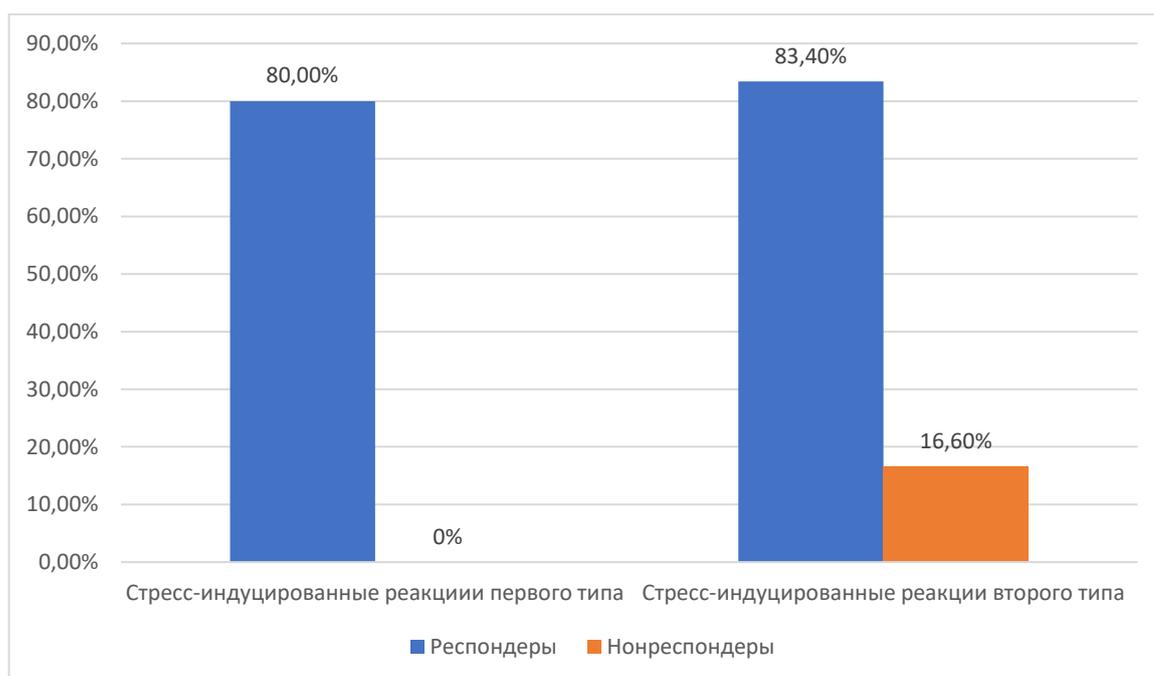


Рисунок 7 – Доля респондеров к 8 неделе терапии стресс-индуцированных психосоматических реакций, завершающихся манифестацией ФП

Определены целевые терапевтические дозировки для лечения психических расстройств у больных ФП. Продемонстрирован ответ на психофармакотерапию клинически гетерогенных нозогенных реакций при ФП.

При оценке эффективности дифференцированных подходов психофармакотерапии выделенных в настоящем исследовании стресс-индуцированных реакций, завершающихся ФП, была выявлена высокая доля респондеров.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность изучения психических расстройств при ФП определяется целым рядом факторов. Так, ФП является наиболее распространённой в популяции аритмией (0,4%-1%) и ассоциирована с повышением риска тромбообразования и возникновением кардиоваскулярных катастроф (инсульт, инфаркт, внезапная сердечная смерть и др.) [83,104,205].

При этом пациенты с ФП и коморбидными психическими расстройствами хуже переносят проявления аритмии и высказывают большее число жалоб в сравнении с больными ФП без психической патологии [106,120,127,154,188]. Кроме того, судя по данным в большого числа исследований прослеживается негативное влияние психической патологии на тяжесть течения и смертность больных ФП [101,132,198].

ФП может выступать как самостоятельный психогенный триггер для развития психических расстройств – нозогенных реакций (распространенность нозогений при ФП - до 55,8% [65]). Исследования, выполненные на контингенте больных общесоматического и кардиологического профиля, свидетельствуют о накоплении при ФП клинически гетерогенных нозогенных реакций: депрессивных (до 38%), тревожных (до 35%), а также ипохондрических (до 8%) и соматизированных (до 4-5%) [41,66,71,156]. Нозогенные реакции при ФП могут оказывать значительное влияние на медицинское поведение пациентов, которое, в свою очередь, опосредованно влияет на течение и прогноз заболевания [173,175,203]. Так, тревожные и депрессивные нозогении сопряжены с излишне высокой частотой обращений за консультациями в медицинские учреждения, неадекватной объективной тяжести соматического страдания [31,59], тогда как, реакции, сопровождающиеся отрицанием серьезности соматического заболевания, ассоциируются с худшим выполнением медицинских рекомендаций [65].

С клинической точки зрения наиболее актуальным представляется исследование нозогенных реакций, приводящих к тяжелой дезадаптации

пациентов, выявляемой в большинстве случаев при шизотипическом РЛ [169]. По данным литературы, шизотипическое РЛ накапливается в соматической клинике, в том числе и у пациентов кардиологического профиля (до 1,48%) [164]. Нозогенные реакции у лиц шизотипического склада, сопряженные с аутодеструктивным поведением (синдром откладывания), либо с устойчивостью/упругостью (resilience) к проявлениям болезни, описаны в многочисленных исследованиях, проведенных в соматических клиниках (онкологической, гематологической практиках) [19,45,49,63]. Несмотря на широко освещение шизотипических нозогенных реакций в литературе, клинические данные в отношении реагирования на болезнь пациентов с ФП и коморбидным шизотипическим расстройством личности на данный момент ограничены отдельными сообщениями о соматизированных/коэнестизиопатических нозогенных реакциях, протекающих с патологическим поведением в болезни (низкая приверженность терапии, нарушение комплаенса и пр.) [36].

Таким образом, за рамками доступных исследований остается проблема формирования нозогений у больных ФП по конституциональному складу относящихся к шизотипическому РЛ.

Актуальным направлением психокardiологии, является исследование психогенной манифестации аритмии, а также других ССЗ (инфаркт миокарда, гипертонический криз) [125,194,202]. Распространенность психогенно спровоцированных приступов ФП, судя по данным ряда публикаций может достигать 40-50% [110]. Однако при анализе проблемы психогенной провокации ФП остается открытым вопрос роли и личностной значимости стрессового события в формировании стресс-индуцированной ФП [107,110,191]. В отдельных работах упоминается характер ассоциированных с возникновением ФП психотравмирующих событий (острый стресс, связанный со смертью близкого, разводом, а также затяжные стрессовые ситуации (конфликты, финансовые трудности и пр.), но без попытки оценить их личностную значимость для пациента [2,34]. Исследования, относящиеся к клинической квалификации

психогенно спровоцированных реакций, завершающихся манифестацией ФП крайне ограничены., а в большинстве работ преобладают психологические характеристики: состояние гнева, ярости, нервозности, отчаяния и пр.

Настоящее исследование выполнено в период с 2015 по 2018 гг. при междисциплинарном участии сотрудников кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой – академик РАН А.Б. Смулевич) и кафедры неотложной и профилактической кардиологии (зав. кафедрой – проф. А.Л. Сыркин) лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (ректор – академик РАН П.В. Глыбочко).

Дизайн исследования предусматривал проведение двух этапов. I этап был - скрининг психических расстройств среди 315 пациентов с ФП и АГ, проходивших стационарное лечение в клинике кардиологии Университетской клинической больницы №1 (зав. отделением – Д.А. Андреев, главный врач – доц. О.В. Бабенко), давших информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Процедура скрининга психической патологии включает клиническое интервью с оценкой психического статуса и последующее применение госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Отобрано 245 наблюдений с ФП и АГ, обнаруживающих психическую патологию клинического и субклинического уровня.

II этап – комплексное клиническое обследование, в результате которого сформирована основная клиническая выборка, составившая 205 наблюдений с ФП и АГ. Группа больных с АГ была сформирована с целью сравнения структуры нозогенных реакций при ФП и АГ, верификации накопления отдельных типов нозогений у больных ФП.

Критерии включения:

- Мужчины и женщины в возрасте от 35 до 85 лет;
- Верифицированный диагноз кардиологического заболевания:
 - фибрилляция предсердий;
 - либо артериальная;
- Психогенная реакция, связанная с кардиологическим заболеванием:

- нозогенная реакция, спровоцированная кардиологическим заболеванием (ФП либо АГ);
- возникновение приступов ФП на протяжении 6 месяцев после стрессового события/череды событий по данным анамнеза и медицинской документации.

Критерии невключения:

- сопутствующая соматическая патология: ишемическая болезнь сердца, неконтролируемая артериальная гипертензия, гипертоническая энцефалопатия, гемодинамически значимые пороки сердца, сахарный диабет, нарушения функции щитовидной железы, хроническая почечная недостаточность, тяжелая сердечная недостаточность;
- состояния тяжёлой соматической декомпенсации, не позволяющие провести полноценное психопатологическое обследование: оглушение, кома, а также состояния, требующие неотложной медицинской помощи и реанимационных мероприятий.
- шизофрения; биполярное аффективное расстройство, органические психические расстройства, психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ.

Исследование проводилось психопатологическим, патопсихологическим с применением психометрических методик и клиническим (кардиологическое обследование) методами. В исследовании применялись статистические методы обработки данных: критерий Колмогорова-Смирнова, двухсторонний критерий Фишера, непараметрический критерий U-test Манна-Уитни. Достоверным считался уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

Основная клиническая выборка составила 205 наблюдений (124 женщины и 81 мужчина). Группа больных ФП - 122 наблюдения (76 женщин и 46 мужчины), группа больных АГ – 83 наблюдений (48 женщин и 35 мужчин).

Гендерное распределение пациентов клинической выборки характеризовалось преобладанием женщин (60,5%). Средний возраст больных в клинической выборке составил $63,4 \pm 9,14$ лет. При этом средний возраст больных

АГ - $61,35 \pm 12,15$ лет оказался достоверно ниже, чем возраст больных ФП - $64,9 \pm 9,01$ лет, статистическая достоверность $p < 0,05$. Анализ социально-трудового статуса показал высокий уровень адаптации больных, вошедших в исследование (пенсионеры по возрасту (60%) или работающие (29,3%)). Инвалидность по соматическому заболеванию оформлена лишь в 12 наблюдениях клинической выборки (5,8%). Полученные данные могут объясняться строгими критериями невключения, в связи с которыми исследуемую выборку составили больные без тяжелой сопутствующей основному заболеванию соматической патологии.

Рассмотренные кардиологические характеристики, соотносятся с тем фактом, что в изученной выборке преобладают наблюдения с относительно благоприятным течением ФП.

Группа с нозогенными реакциями при ФП составила 80 наблюдений (47 женщин и 33 мужчины, средний возраст $65,4 \pm 8,12$ лет), группа с нозогенными реакциями при АГ (группа сравнения) составила 83 наблюдения (48 женщин и 35 мужчин, средний возраст $61,35 \pm 12,15$ лет).

В результате сравнительной оценки структуры нозогенных реакций при ФП и АГ было выявлено достоверное накопление при ФП шизотипических реакций в сравнении с группой АГ (30 наблюдений, 37,5%, $p < 0,05$), а также тревожных нозогений (34 наблюдения, 42,5%), что соотносится с пароксизмальным непредсказуемым характером течения аритмии. Диссоциативные реакции определялись в 9 наблюдениях (11,25%), а депрессивные реакции лишь в 7 наблюдениях (8,75%). В свою очередь, в группе АГ обнаруживалось достоверное преобладание в сравнении с больными ФП диссоциативных нозогенных реакций (36 наблюдений, 43,4%, $p < 0,05$), что соотносится с накоплением в этой когорте истерического РЛ, а также особенностями течения заболевания – относительная контролируемость проявлений, редкая частота госпитализаций. Тревожные реакции при АГ выявлялись в 29 наблюдениях (34,9%), а шизотипические и депрессивные – в 12 (14,4%) и 6 (7,3%) наблюдениях соответственно.

Шизотипические нозогенные реакции

В рамках исследования была выдвинута **рабочая гипотеза** об определении психосоматического пространства кардиологического заболевания у пациентов с ФП, обнаруживающих патохарактерологические аномалии шизотипического круга, соотношением (совместимость/ разнонаправленность) соматогенно спровоцированной траектории развития РЛ (нозогенные реакции) и клиническими характеристиками течения аритмии.

Группу пациентов с шизотипическими реакциями при ФП составили 30 наблюдений (17 мужчин и 13 женщин, средний возраст – $65,1 \pm 7,11$ лет).

Дисгармония психосоматической сферы реализуется у пациентов с шизотипическими реакциями при ФП в рамках проприоцептивного диатеза в двух полярных направлениях, соотносящихся с контрастными клиническими вариантами нозогенных реакций:

- Гиперестетические – тревожно-ипохондрические реакции при ФП (18 наблюдений; 11 женщин и 8 мужчин) – первый вариант;
- Реакции по типу аберрантной ипохондрии (12 наблюдений; 10 мужчин и 2 женщины) – второй вариант.

Первый вариант - гиперестетические – тревожно-ипохондрические реакции при ФП, 11 женщин, 7 мужчины, средний возраст $64,9 \pm 8,6$ лет.

Дебют нозогенной реакции у этой когорты пациентов совпадает по времени с возникновением первых в жизни развернутых пароксизмов ФП. В результате согласованности траекторий соматического (динамика ФП) и личностного (ипохондрические симптомокомплексы с персистирующей тревогой о здоровье, фиксация на телесной сфере) факторов с самого начала манифестации болезни происходит амплификация приступов ФП тревожно-фобической симптоматикой: ПА, протекающими с танатофобией и целым рядом вегетативных (усиленное потоотделение, внутренняя дрожь, тремор рук и пр.) и соматизированных расстройств. При этом спектр предъявляемых больными жалоб не соотносится с благоприятным течением заболевания, стабильными показателями ЧСС, артериального давления и отсутствием у пациентов гемодинамически значимых осложнений.

К отличительным свойствам тревожно-ипохондрических реакций у пациентов с шизотипическим РЛ относятся манифестация вычурных телесных ощущений (коэнестизиопатий), нехарактерных для проявлений аритмии - телесные фантазии. Так, в структуре пароксизма ФП у этой когорты пациентов наряду с характерными для сердечно-сосудистого заболевания ощущениями учащенного неритмичного сердцебиения выявляются сенсации по типу телесных фантазий - «разнонаправленное сокращение сердца по горизонтали, вертикали и диагонали», «перемещение», «прыжки» сердца внутри грудной клетки. Для описания неприятных ощущений пациенты используют яркие образные выражения, метафоры: сердце «скачет в груди, как живое», «волна крови бьет изнутри по грудной клетке», сердце «заполняет всю грудную клетку», а затем «сжимается в комок». Необходимо отметить, что рассматриваемые ощущения имеют четкую пространственную локализацию - область сердца, что отличает их от коэнестизиопатий, формирующихся при шизофрении, не имеющих определенной топической проекции.

После успешного купирования пароксизма и редукции телесных сенсаций в сознании больных остаются актуальными персистирующие опасения повторного приступа и развития осложнений аритмии (инсульта, инфаркта, внезапной сердечной смерти) – нозофобии. При этом вместо типичных для тревожных нозогенных реакций фобических идей (страх инсульта, инфаркта), в этой когорте на первом плане обнаруживаются фобии, не напрямую, а лишь косвенно связанные с диагнозом ФП: боязнь упасть во время приступа аритмии с последующим травмированием (получить перелом, растяжение и пр.), страх нарушения «ритма работы» пищеварительной и дыхательной систем с развитием заболеваний соответствующих органов (язвы желудка, бронхиальной астмы и т. п.).

В большинстве наблюдений (66,7%) тревожно-ипохондрические реакции уже после первых приступов ФП сопровождаются формированием избегающего поведения. Однако в отличие от характерной для тревожно-фобических расстройств при ФП агорафобии с избеганием мест и обстоятельств

возникновения предыдущих пароксизмов [131,142,154], у пациентов с шизотипическими тревожно-ипохондрическими реакциями избегающее поведение носило парадоксальный характер. Так, ограничение в передвижениях из-за опасений остаться без медицинской помощи, снижение ежедневной физической активности (отказ от походов в магазин, уборки в доме) с целью минимизировать риск повторных пароксизмов аритмии обычно свойственное пациентам с ФП, контрастировало с продолжением активных занятий спортом и агрессивного закаливания.

Поведение в болезни в этой когорте соответствует ипохондрическим установкам пациентов. Больные фиксируют малейшие изменения в самочувствии, не ориентируясь на показатели состояния сердечно-сосудистой системы (АД, ЧСС, ритмичность пульса и пр.). При этом результаты кардиологических исследований трактуются с точки зрения собственного восприятия телесного функционирования, а не заключений специалистов: объективные изменения миокарда по данным ЭХО-КГ, свидетельствующие о поражении ткани сердца, воспринимаются больными, как возрастная норма, тогда как физиологически допустимые изменения - незначительное повышение пульса в пределах нормальных значений или регистрация редких экстрасистол по результатам суточного мониторинга, ассоциируются с усилением ипохондрической тревоги и требованием смены антиаритмических препаратов.

Обращаясь к выдвинутой рабочей гипотезе, необходимо отметить, что патохарактерологическая структура шизотипического РЛ в наблюдениях с тревожно-ипохондрическими нозогенными реакциями обнаруживает однонаправленное синергическое взаимодействие с соматическим фактором (ФП), что реализуется стабилизацией кардиологического заболевания на уровне более благоприятного (в сравнении со вторым вариантом нозогенных реакций – см. ниже) течения – своевременное обращение за медицинской помощью, накопление более благоприятной - пароксизмальной формы ФП, редкие случаи ремоделирования миокарда.

При этом в рассматриваемой когорте пациентов, тревожно-ипохондрические шизотипические нозогенные реакции ассоциированы с целым рядом затруднений для диагностики и терапии кардиологического заболевания. Ипохондрические установки в сочетании с тревогой за здоровье и неадекватной гипертрофированной оценкой тяжести собственного состояния приводят к многократным обращениям к медицинским специалистам различного профиля и повторным диагностическим обследованиям («медицинская одиссея» по К. Reckel [166]) с целью верификации диагноза и исключения сопутствующей соматической патологии. Жалобы этого контингента больных зачастую имеют вычурный характер, несвойственный большинству пациентов с ФП, а их выраженность не соотносится с течением заболевания, что обуславливает затруднение оценки эффективности проводимого лечения и необходимость объективизации динамического статуса. Тенденции к самостоятельной коррекции терапевтической схемы, включение парадоксальных профилактических мер вопреки рекомендациям кардиолога (отказ от пользования бытовыми приборами, полное прекращение физических нагрузок, способных вызвать учащение пульса и т.п.) в свою очередь затрудняют подбор оптимальных препаратов и их доз, а также процесс реабилитации.

Второй вариант–реакции по типу аберрантной ипохондрии, 10 мужчин и 2 женщины, средний возраст $65,0 \pm 7,3$ лет.

Все пациенты с нозогенными реакциями по типу аберрантной ипохондрии (в противоположность наблюдениям с тревожно-ипохондрическими нозогениями) обнаруживают персистирующую на протяжении всей жизни конституционально обусловленную «устойчивость» (resilience) к соматической патологии. Пациенты склонны переносить вирусные и простудные заболевания на ногах (даже в случае подъема температуры тела до фебрильных значений отказываются от обращения за медицинской помощью) т.п.

Устойчивость к соматическому неблагополучию реализуется у этой когорты больных и в отношении заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, в 10 наблюдениях (83,3%) с шизотипическими реакциями по типу аберрантной

ипохондрии развитию ФП предшествовала неконтролируемая медикаментозно длительно протекавшая (от 5 до 18 лет) АГ. При этом диагноз АГ ставился пациентам по результатам случайных измерений давления во время медицинских осмотров (например, диспансеризация на работе), а рекомендованные контроль цифр АД и регулярная терапия воспринимались как необязательные для соблюдения.

Траектория развития шизотипического РЛ, реализующаяся явлениями аберрантной ипохондрии, на первых этапах не нарушает существенным образом течения кардиологического заболевания. В условиях манифестации аритмии у пациентов этой группы наблюдаются лишь минимальные признаки телесного неблагополучия, которые не только не амплифицируются за счет присоединения полиморфных соматоформных расстройств (что наблюдается при первом варианте нозогенных реакций), но напротив, игнорируются пациентами.

В последующем на первый план выступают клинически очерченные проявления аберрантной ипохондрии – парадоксальная, при учете верификации потенциально тяжелого инвалидизирующего сердечно-сосудистого заболевания и манифестных приступов аритмии, лишенная эмоционального сопровождения, реакция на соматическое страдание.

Клинические проявления ФП в этой когорте реализуются ограниченным (в сравнении с первым типом реакций) набором телесных ощущений (неритмичность сердцебиения, учащение пульса), а в части наблюдений (5 набл.) приступы ФП протекают практически бессимптомно (эпизоды слабости, чувство утомления). В структуре приступа ФП не наблюдается витального страха смерти, у пациентов не возникает тревожных опасений осложнений аритмии или неблагоприятного исхода заболевания. Напротив, доминирует стремление к преодолению проявлений ФП. Так, столкнувшись с приступами ФП в части наблюдений (6 набл.) пациенты с реакциями по типу аберрантной ипохондрии стремятся игнорировать приступообразно возникающие неприятные ощущения (перебои в работе сердца, слабость и пр.), «переждать» дискомфорт, не обращаясь к врачу. В части случаев (5 набл.) выявляются также эпизоды самостоятельных

попыток восстановления ритмичного сердцебиения с помощью агрессивных мер с применением тяжелых физических нагрузок (длительные забеги с целью «дать сердцу правильную нагрузку» и восстановить его работу, многочасовые подъемы и спуски по лестнице на фоне нарастания неприятных симптомов) и небезопасных манипуляций (самомассаж, сдавление грудной клетки).

Склонность к преодолению соматического дискомфорта, хорошая физическая переносимость кардиологического заболевания ассоциируется с отказом пациентов от регулярных медицинских обследований, искажает спектр жалоб на реальное заболевание и в конечном итоге соотносится с неблагоприятными (в сравнении с первым вариантом нозогений) тенденциями развития ФП.

В результате оценки соотношения траекторий развития кардиологического заболевания – ФП и динамики личностной патологии на формирование нозогенных реакций при ФП у пациентов с шизотипическим РЛ были выявлены следующие закономерности, подтверждающие выдвинутую гипотезу. Для группы гиперестетических нозогений было выявлено совпадение траекторий развития РЛ (проприоцептивный диатез по типу ипохондрической гиперестезии) и ФП. В этом случае формирование тревожно-ипохондрических реакций происходит с «усложнением» клинической картины аритмии за счет психопатологических расстройств (амплификация приступов ФП ПА, телесные фантазии в структуре пароксизмов), что привносит трудности в диагностику ФП и оценку эффективности проводимой кардиотропной терапии. В группе нозогений по типу аберрантной ипохондрии при ФП обнаруживается расхождение траекторий РЛ (проприоцептивный диатез с устойчивостью к телесному неблагополучию) и ФП (преобладание персистирующей формы аритмии - тенденции к затяжным пароксизмам с необходимостью проведения кардиоверсии в целях купирования состояния, увеличение размера ЛП). Так, реакции с явлениями аберрантной ипохондрии ассоциированы с мало- или бессимптомным течением ФП и дезадаптивным поведением в болезни, что реализуется в несвоевременной диагностике аритмии и затрудняет комплаенс между пациентом и кардиологом.

Таким образом, в результате проведенного исследования было получено подтверждение выдвинутой гипотезы. Анализ соотношения соматически спровоцированной траектории развития РЛ и динамики клинических проявлений ФП позволяет выделить два типа, устойчивых в плане структуры психосоматических соотношений, **психокardiологического синдрома**.

I тип. Синдром синергического взаимодействия патохарактерологической и сердечно-сосудистой патологии, сопровождающегося стабилизацией на уровне благоприятного течения кардиологического заболевания.

Конституционально обусловленные расстройства (тревога о здоровье, повышенная чувствительность к проявлениям соматического неблагополучия, обостренное самонаблюдение с фиксацией телесных ощущений) выступают в качестве фактора, создающего условия для раннего выявления и купирования ФП, предупреждения прогрессирующего увеличения ЛП, уменьшения риска развития тромбоэмболических осложнений и ХСН и контроля АГ.

II тип. Синдром антагонистических соотношений патохарактерологических аномалий и сердечно-сосудистой патологии, сопровождающегося утяжелением течения кардиологического заболевания.

Конституционально обусловленная устойчивость (resilience) к соматическому неблагополучию ассоциируется с дезадаптивным поведением в болезни (позднее обращение за медицинской помощью и, соответственно, более длительные эпизоды ФП, плохо контролируемая АГ, прогрессирующее увеличение ЛП, большая вероятность тромбоэмболических осложнений и возникновения ХСН).

Стресс-индуцированная ФП

Группу пациентов со стресс-индуцированной ФП составили 42 наблюдения (29 женщин и 13 мужчин, средний возраст – $64,5 \pm 9,8$ лет). В результате анализа клинической структуры стресс-индуцированных реакций, завершающихся манифестацией ФП, выделено два типа: 1) реакции кататимные, с

преимущественным телесным выражением; 2) реакции тревожные и истеро-депрессивные, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств.

Первый тип – реакции кататимные, с преимущественным телесным выражением, 19 наблюдений: 12 женщин, 6 мужчин, средний возраст $64,6 \pm 9,1$ лет.

В большинстве наблюдений (78,9%, $p < 0,05$) стресс-индуцированные реакции возникают в ответ на формально нетяжелые - условно-патогенные триггеры - события обыденной жизни: очередная конфликтная ситуация на работе, не несущая угрозы увольнения, ссора с соседями, смена места жительства и пр. Накопление среди пациентов с реакциями первого типа, объективно нетяжелых стрессовых событий подтверждается относительно низкими показателями по шкале оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея – средний балл $146,3 \pm 25,9$. Вместе с тем выявляется высокая индивидуальная значимость стресса - результаты шкалы субъективной оценки значимости жизненных событий выявили у рассматриваемого контингента высокие и средние значения по субшкалам «угроза» и «утрата» ($18,2 \pm 2,3$ и $13,7 \pm 3,8$ баллов соответственно), сопоставимые с таковыми для тяжелых стрессовых событий [100].

Анализ личностной predisпозиции выявил преобладание параноидного (42,1%), шизоидного по типу экспансивной шизоидии (26,3%), шизотипического (10,5%) и ананкастного (10,5%) РЛ, имеющими ряд общих конституциональных свойств. Так, пробанды, склонные к реакциям с телесным выражением относятся к носителям сверхценных идей (склонность к формированию сверхценных идей с построением собственных непоколебимых концепций или убеждений в производственной, семейной и других сферах).

Формирование реакций первого типа, манифестирующих под воздействием стрессоров высокой субъективной значимости, у лиц с личностной структурой, относящихся к носителям сверхценных идей (параноидное, шизоидное, шизотипическое РЛ) реализуется по механизму «ключевого переживания». Так, характерная для рассматриваемых наблюдений фанатичная приверженность

какой-либо идее или концепции в профессиональной/семейной сфере в ситуации возникновения непреодолимых препятствий или противодействия в достижении требуемого результата выступает в качестве «ключевого переживания», запускающего психосоматическую реакцию с быстрой трансформацией кататимного комплекса до уровня соматической катастрофы (ФП).

Среди других общих паттернов, вносящих существенный вклад в формирование клинических проявлений реакций с телесным выражением, необходимо выделить склонность к соматизированным реакциям. Как свидетельствуют анамнестические данные, для рассматриваемой когорты пациентов не было характерно формирование стресс-провоцированных клинически завершённых психопатологических расстройств (депрессивных, тревожных и др.). При этом ситуации психоэмоционального стресса – неурядицы на работе, болезнь члена семьи и пр. в большинстве наблюдений (63,2%) сопровождались соматизированными реакциями с обострением хронических воспалительных заболеваний (пневмония, гайморит, холецистит и пр.).

Возникновение стресс-индуцированных психосоматических реакций первого типа обусловлено не только особой конституциональной почвой, но также определяется соматической предуготованностью этой когорты пациентов. Во всех наблюдениях реакций с телесным выражением манифестация ФП происходила на фоне длительно ($9,9 \pm 5,6$ лет) персистирующей АГ. При этом особенности течения АГ у этих пациентов, по всей видимости, обуславливаются в том числе характером соматоперцептивной акцентуации по типу соматотонии - 10 набл. (регулярные занятия спортом, закаливание, соблюдение диет и пр.) и сегментарной деперсонализации – 7 набл. («перехаживание» недугов, тенденции к несоблюдению приема медикаментов по поводу АГ и др.). Хорошая физическая тренированность в сочетании с явлениями соматотонии определяли относительно благоприятное течение АГ (низкая степень повышения артериального давления, небольшая доля кризового течения заболевания – 15,8%). Явления сегментарной деперсонализации в свою очередь ассоциировались с хорошей субъективной переносимостью подъемов давления

(сохранение работоспособности на фоне состояния гипертензии, способность выносить привычные нагрузки преодолевая неприятные симптомы – головные боли, пульсация в голове, головокружение и пр.). Вместе с тем, подобные поведенческие факторы (субъективная недооценка рисков АГ, приверженность к «народным» методам лечения с пренебрежением необходимой медикаментозной терапией) сопряжены, при отсутствии своевременной гипотензивной терапии, с поражением органов-мишеней и, как следствие, – формированию осложнений заболевания - гемодинамически значимых структурных изменений сердца, являющихся субстратом для манифестации нарушений сердечного ритма, в том числе и стресс-индуцированной ФП.

Манифестация ФП под воздействием психоэмоционального триггера во всех наблюдениях реакций первого типа происходит спустя небольшой (в сравнении со вторым типом стресс-индуцированных реакций, см. ниже) промежуток времени после воздействия стрессового события - от нескольких часов до 7 дней, среднее значение - $2,05 \pm 1,8$ дней.

В большинстве наблюдений (16 набл., 84,2%) клиническая картина рассматриваемых состояний соответствует аффективно-шоковым реакциям: кататимный комплекс «ключевого переживания» (события, представляющие угрозу лично значимым проектам, концепциям и др.) в сочетании с тревожно-дисфорическим аффектом, явлениями инсомнии.

В 3 наблюдениях (15,8%) реакции с телесным выражением протекают с преобладанием тревожной симптоматики. На первый план выступают анксиозные проявления - чувство внутреннего напряжения, беспокойства, руминативное мышление, страх за возможное ухудшение социального или трудового статуса, а также субсиндромальные панические атаки, протекающие с интенсивной тревогой, страхом за собственное благополучие и соматовегетативной симптоматикой (повышенная потливость, дрожь в теле, приливы жара, чувство ускоренное сердцебиение).

2 тип - Реакции тревожные и истеро-депрессивные, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств, 23 наблюдения: 17 женщин и 6 мужчин, средний возраст $65,0 \pm 8,6$ лет.

Реакции второго типа во всех случаях возникали в ответ на объективно тяжелый психоэмоциональный триггер («удары судьбы»), кардинально отличающийся от характеристики психогенных воздействий при первом типе реакций, что соотносится с высокими значениями по шкале оценки значимости стрессовых событий Холмса-Рея – средний балл $272,7 \pm 38,3$ (в сравнении с $146,3 \pm 25,9$ баллов для реакций с телесным выражением). Высокая личностная значимость перенесенного стресса подтверждается результатами шкалы оценки жизненных событий (средний балл по субшкале «утрата» $-19,6 \pm 2,8$, средний балл по субшкале «угроза» $-18,3 \pm 3,6$ при низких значениях по субшкале «вызов» $10,3 \pm 1,5$).

В ряду конституциональных аномалий, определяющих преморбид пациентов с реакциями второго типа, накапливаются РЛ отличные от конституциональных аномалий при первом типе реакций: тревожно-мнительное (10 наблюдений, 43,6%), истерическое (6 наблюдений, 26%) и шизоидное РЛ с преобладанием сенситивных дименсий (6 наблюдения, 26%). В качестве общих патохарактерологических свойств пробандов выступает тревожность, повышенная чувствительность в сфере межличностных отношений, неуверенность в себе и «негативная возбудимость» - тенденция испытывать отрицательные эмоции.

К конституциональным характеристикам, вносящим наиболее существенный вклад в формирование реакций второго типа, относятся явления реактивной лабильности - склонность к формированию психогений. Для большинства наблюдений, согласно анамнестическим сведениям, характерна манифестация на протяжении жизни психопатологических расстройств (тревожных, депрессивных) в ответ на психоэмоциональный стресс. При этом накопление у этих пациентов психогений соотносится с достоверно более

высокими (по сравнению с первым типом реакций) значениями по фактору «нейротизм» 5-факторного опросника ($p < 0,05$).

Стресс-индуцированные реакции второго типа значительно более длительны. Персистирование психопатологической симптоматики до манифестации ФП занимает от 2-3 недель до полугода (среднее значение - $31,7 \pm 22,9$ дней, в сравнении с $2,05 \pm 1,8$ дней при первом типе реакций), что соотносится с данным литературы, согласно которым повышение риска возникновения ФП после стресс-провокации сохраняется до года [107].

Психосоматические реакции второго типа представлены стресс-провоцированными тревожными (17 наблюдений, 73,9%) и истерическими (6 наблюдений, 26,1%) депрессивными реакциями. Депрессивный денотат в этих наблюдениях отражает содержание стрессового фактора: яркие образные представления (неотвязные воспоминания о произошедшем событии), скорбь по погибшему родственнику, размышления о навсегда потерянном счастье и благополучии и нереализованных планах, представления о фатальности произошедшего. На первый план в клинической картине наряду с гипотимией выступают соматовегетативные проявления, кардионевротические расстройства (чувство учащенного сердцебиения, покалывания в загрудинной области), нарушения сна и аппетита.

Психопатологические проявления депрессии расширяются за счет анксиозной составляющей, представленной генерализованной тревогой: постоянное фоновое беспокойство, волнение, страхи. Для 9 наблюдений (39,1%) характерны тревожные сомнения при необходимости принять какое-либо решения, страх совершения «фатальной ошибки», возникновения повторных трагедий или неудач. На высоте тревоги манифестируют ПА с танатофобией, страхом потери сознания, опасениями остаться без поддержки окружающих.

Истеродепрессии дебютируют диссоциативными расстройствами (перитравматическая диссоциация). Так, в 6 наблюдениях (26%) в первые часы после воздействия психоэмоционального триггера выявляются признаки диссоциативного (эмоционального) ступора [17] (скорбное оцепенение [118]). В 4

наблюдениях (17,4%) клиническая картина истеро-депрессивных реакций включает яркие сновидения с участием погибшего родственника и галлюцинации воображения (ощущение «присутствия» умершего). На первый план в картине депрессии выступает склонность к драматизации своего положения, нарочитая скорбь, стремление привлечь внимание к своим страданиям. Среди тревожных проявлений выявляются истерофобии с беспокойством о будущем, страхом остаться без помощи и материальной поддержки. В ряду конверсионных расстройств выявляются дизестезии - онемение кожи лица и конечностей по типу «носков» и «перчаток», globus hystericus - чувство «кома, подкатывающего к горлу», а также истероалгии – головные боли по типу обруча или каски и телесные фантазии – чувство «огненного шара, перекатывающегося в груди» и пр.

Психофармакотерапия психических расстройств у пациентов с ФП

Психофармакотерапия наряду с психотерапией и другими видами коррекции психопатологической симптоматики является основным методом лечения психических расстройств у больных ФП.

В настоящем исследовании приводятся материалы, относящиеся к разработке показаний, методике проведения и эффективности лекарственной терапии психических расстройств, основанные на данных применения психотропных средств у 98 больных с ФП³⁹.

Выбор психофармакологических препаратов проводился с учетом клинической структуры психопатологического синдрома (тревожно-фобический, депрессивный, доминирование коэнестезиопатий, сверхценных образований и др.). Длительность терапии определялась индивидуально с учетом динамики психопатологической симптоматики, эффективности проводимого лечения, а также течения ФП (нозогенный фактор) и сохранения/повторения психоэмоциональных (стрессовых) воздействий. Средняя длительность курсовой

³⁹ Из 122 пациентов с ФП и психическими расстройствами на момент обследования нуждались в психофармакотерапии 110 больных (90,2%). Информированное добровольное согласие на проведение психофармакологической терапии было получено в 98 наблюдениях (89%). Отказ от психофармакотерапии был зарегистрирован у пациентов с диссоциативными (3 набл.) и шизотипическими (8 набл.) нозогенными реакциями, а также в 1 наблюдении со стресс-индуцированными реакциями, завершающимися манифестацией ФП.

психофармакотерапии, проводимой в кардиологическом отделении и амбулаторно, составила в среднем $6,4 \pm 3,9$ недели. Оценка безопасности психофармакотерапии у больных ФП предусматривала регистрацию нежелательных явлений на всех этапах лечения. В 11 наблюдениях (11,2%) были зарегистрированы нежелательные эффекты легкой степени тяжести, носившие кратковременный характер, и укладывались в спектры ожидаемых с точки зрения механизмов действия препаратов (тошнота, седация).

Для оценки эффективности терапии использовалась шкала общего клинического впечатления (CGI). Каждый пациент, получающий терапию, отслеживался в течение 6-8 недель, оценка ответа на терапию производилась в соответствии с динамикой психопатологической симптоматики на 5, 10 день, 2,4,6 и 8 неделе терапии. В качестве респондеров расценивали больных с более чем 50% снижением баллов по шкале CGI, частичных респондеров - с более чем 25% снижением.

В результате оценки ответа на психофармакотерапию клинически гетерогенных нозогенных реакций (тревожных, депрессивных диссоциативных) была выявлена высокая доля респондеров. В свою очередь, ответ на терапию нозогенных реакций при ФП коморбидных шизотипическому РЛ был зарегистрирован лишь в 50% случаев с нозогениями по типу аберрантной ипохондрии и 73,4% наблюдений с тревожно-ипохондрическими реакциями.

По данным динамики среднего суммарного балла по субшкале тревоги шкалы HADS была продемонстрирована эффективность психофармакотерапии тревожных и тревожно-ипохондрических шизотипических нозогений - к 8 неделе терапии в обоих случаях психопатологическая симптоматика подвергалась редукции. Однако скорость ответа на терапию для тревожных нозогенных реакций была значительно выше, чем для тревожно-ипохондрических шизотипических нозогений: снижение среднего балла субшкалы тревоги HADS к 4 неделе лечения с 17 до 13 и с 19 до 17 баллов соответственно ($p < 0.05$).

При оценке эффективности дифференцированных подходов психофармакотерапии выделенных в настоящем исследовании стресс-

индуцированных реакций, завершающихся ФП, была выявлена высокая доля респондеров (80% и 83,4% соответственно).

ВЫВОДЫ

1. Структура психических расстройств при ФП реализуются преимущественно за счет психогенных (нозогенных) реакций и отличается от других ССЗ (АГ) по распространенности нозогений: тревожные (42,5% vs 34,9%), диссоциативные (11,25% vs 43,4%, $p < 0.05$), депрессивные (8,75% vs 7,3%).
2. Шизотипические реакции, относящиеся к наиболее значимым при ФП нозогениям – по частоте накопления (37,5% в сравнении с АГ- 14,4% %, $p < 0.05$) и клиническим характеристикам (утяжеление течения аритмии, дезадаптивное поведение в болезни), подразделяются на два типа: тревожно-ипохондрические (18 набл.) и с явлениями аберрантной ипохондрии (12 набл.).
3. Соотношение траекторий развития РЛ и кардиологического заболевания формируют устойчивые по психосоматической структуре психокардиологические синдромы.

3.1.1. Психокардиологические синдромы дифференцируют на два полярных типа: синдром синергического взаимодействия патохарактерологической патологии и ССЗ и синдром антагонистических соотношений патохарактерологических аномалий и ССЗ.

3.1.2. Синдром синергического взаимодействия патохарактерологической патологии и ССЗ сопровождается стабилизацией на уровне благоприятного течения ФП.

Конституционально обусловленные психопатологические расстройства (ипохондрическая акцентуация с тревогой о здоровье, повышенной чувствительности к проявлениям соматического неблагополучия) выступают в качестве фактора, создающего условия для раннего выявления и купирования ФП (предупреждение прогрессирующего увеличения ЛП, снижение риска тромбоэмболии и ХСН, контроль АГ).

3.1.3. Синдром антагонистических соотношений патохарактерологических аномалий и ССЗ сопряжен с утяжелением течения ФП.

3.1.3.1. Аномалии конституционального склада (соматотоническая акцентуация с устойчивостью - resilience к соматическому неблагополучию, парадоксальной недооценкой и/или отрицанием тяжести ФП, самостоятельным преодолением симптомов аритмии) обуславливают дезадаптивное поведение (позднее обращение за медицинской помощью, более длительные приступы ФП, плохо контролируемая АГ, прогрессирующее увеличение ЛП, большая вероятность тромбоэмболии и возникновения ХСН).

4. Стресс-индуцированная ФП формируется в рамках психогенных реакций, дифференцированных по механизму манифестации: 1) кататимные, с преимущественным телесным выражением, формирующиеся по механизму «ключевого переживания» 2) тревожные и истеро-депрессивные, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств, формирующиеся по типу реакции горя.

4.1. Кататимные, с преимущественным телесным выражением, стресс-индуцированные реакции - кратковременные (длительностью до манифестации ФП от нескольких часов до 7 дней, $2,05 \pm 1,8$ дней), формируются у личностей с акцентуацией по типу носителей сверхценной идеи (параноидное, шизоидное РЛ) под воздействием субъективно значимых стрессоров.

4.2. Тревожные и истеро-депрессивные, завершающиеся соматизацией психопатологических расстройств (манифестация ФП) - длительные (от 2-3 недель до полугода, $31,7 \pm 22,9$ дней), формируются у лиц с конституционально обусловленной реактивной лабильностью (тревожно-мнительное, истерическое РЛ) под воздействием объективно тяжелых стрессовых событий («удары судьбы»).

5. Основным методом лечения психических расстройств при ФП является психофармакотерапия, сочетающаяся с психоректорными мероприятиями, проводимая с учетом профиля кардиологической безопасности, а также типологии нозогений и стресс-индуцированных реакций.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

1. Ведение пациентов с ФП должно включать скрининг психических расстройств (нозогенных реакций) с выявлением случаев дезадаптивного поведения в болезни. Особое внимание необходимо уделять пациентам с личностными аномалиями шизотипического склада, сопровождающимися нарушением комплаенса и приверженности лечению.
2. В практической работе следует выявлять группы риска развития стресс-индуцированной ФП, требующих наблюдения и коррекции кардиотропной терапии.
3. Терапия психических расстройств у больных ФП включает комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, основным из которых является психофармакотерапия. Медикаментозная терапия должна проводиться с учетом соотношения эффективности и безопасности психофармакопрепаратов. Подходы к терапии дифференцируются в соответствии с выделенными в настоящей работе типологическими вариантами психогений, структурой психокардиологического синдрома и клиническими характеристиками состояния (длительность реакции).

Перспективы разработки темы заключаются в проведении дальнейших клинических исследований на контингенте больных с ФП в с учетом представленной работе типологией. Разработанная в настоящем исследовании концепция психокардиологических синдромов может быть экстраполирована на модели других кардиологических и соматических заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акарачкова, Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике / Е.С. Акарачкова // Лечащий врач. – 2010. – Т. 10. – С. 5-8.
2. Александрова, М.Р. Роль психоэмоционального стресса в генезе жизнеугрожающих нарушений ритма сердца / М.Р. Александрова, А.А. Лукашенко, И.И. Юровская [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина.– 2014. – № 2.
3. Алёхин, А.Н. Психологические проблемы в аритмологии (на модели фибрилляции предсердий) / А.Н. Алёхин, Е.А. Трифонова, Д.С. Лебедев [и др.] // Вестник аритмологии. – 2011. – Т. 63. – С. 45-54.
4. Андрющенко, А.В. Психофармакотерапия генерализованной тревоги (опыт применения Стрезама и Атаракса) / А.В. Андрющенко, Д.А. Бескова, Д.В. Романов // Психические расстройства в общей медицине. – 2010. – Т. 1. – С. 33-36.
5. Андрющенко, А.В. Распространенность и структура психических расстройств в общей медицине / А. В. Андрющенко // Психические расстройства в общей медицине. - 2011. - № 1. – С. 14-27.
6. Березин, Ф.Б. Психофизиологические соотношения при пароксизмальных формах нарушений сердечного ритма / Ф.Б. Березин, В.А. Богословский, А.Н. Михайлов // Кардиология. — 1978. — Т. 18, № 9. — С. 100—105.
7. Бокерия, Л.А. Фибрилляция предсердий, дилатация левых камер сердца: пусковые механизмы развития когнитивных нарушений у кардиологических пациентов / Л.А. Бокерия, А.Г. Полунина, Н.П. Лефтерова [и др.] // Креативная кардиология. — 2015. — Т. 1, № 38.
8. Бокерия, Л.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревитшвили, Р.Г. Оганов [и др.] // Вестник аритмологии. – 2010. – №. 59. – С. 53-77.

9. Бунеев, А.Н. Психогенные реакции в местах лишения свободы. В кн.: Психопатии их судебно-психиатрическое значение. / А.Н. Бунеев – М., 1934. – С.46.
10. Буренина, Н.И. Патологические телесные сенсации в форме телесных фантазий (типология, клиника, терапия): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Буренина Наталья Игоревна. – М., 1997. – 23 с.
11. Бурлаков А.В. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра, коморбидные сердечно-сосудистой патологии (клиника, психосоматические соотношения, терапия): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Бурлаков Алексей Вячеславович – М., 2006. – 24 с.
12. Быков, К.М. Кортико-висцеральная патология. / К.М. Быков, И.Т. Курцин – Медгиз. Ленингр. отд-ние, 1960.
13. Быков, Ю.В. Этифоксин: расширенные показания к применению (обзор литературы) / Ю.В. Быков, Р.А. Беккер // Психиатрия и психофармакотерапия им. ПБ Ганнушкина. – 2016. – Т. 37.
14. Волель, Б.А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Волель Беатриса Альбертовна – М., 2009. – 47 с.
15. Волель, Б.А. Безопасность и эффективность применения Вальдоксана для лечения тревожно-депрессивных расстройств в клинической практике (по результатам протокола ОКТАВА) / Б.А. Волель // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2015. – Т. 17. – №. 2. – С. 9-14.
16. Волель, Б.А. Психические (личностные) расстройства у больных с фибрилляцией предсердий/ Б.А. Волель, Д.В. Трошина, М.В. Грубова [и др.] // Психические расстройства в общей медицине.– 2016. – №. 1-2. – С. 27-35.
17. Воронова, Е.И. Реактивные депрессии (конституциональное предрасположение, психопатология кататимного аффекта, эпидемиология, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Воронова Евгения Ивановна. – М., 2016. – 169 с.

- 18.Выборных, Д.Э. Паранойяльные нозогенные реакции у больных с соматическими заболеваниями / Д.Э. Выборных, М.Ю. Дробижев // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 1998. – Т. 98. – №. 12. – С. 18-21.
- 19.Выборных, Д. Э. Психические расстройства у больных с заболеваниями системы крови (типология, эпидемиология, терапия): дисс. ... д-ра. мед. наук: Выборных Дмитрий Эдуардович. – М., 2012. – 320 с.
- 20.Дереча, В.А. Роль кардиологических факторов в развитии расстройств адаптации и нозогенных личностных реакций у больных, перенесших инфаркт миокарда / В.А. Дереча, Э.Р. Габбасова // GISAP. Medical science, pharmacology. – 2013. – №. 1. – С. 25-26.
- 21.Ганнушкин, П.Б. Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. / П.Б. Ганнушкин – М.: Медгиз, 1933. – 348 с.
- 22.Германова, К.Н. Психогенные депрессии у больных шизофренией: дисс. ... канд. мед. наук: Германова Ксения Николаевна. – М., 2017. – 25 с.
- 23.Деменко, Т.Н. Особенности когнитивной функции у пациентов с фибрилляцией предсердий / Т.Н. Деменко, Г.А. Чумакова, Ю.В. Чугунова // Анналы аритмологии. – 2015. – Т. 12. – №. 4.
- 24.Долецкий, А.А. Психогенно спровоцированные инфаркты миокарда: особенности клиники и лечения: автореф. дисс. ... канд. Мед. наук: Долецкий Артем Андреевич – М., 2005. – 24 с.
- 25.Евсина, О.В. Депрессия, тревога и качество жизни у пациентов с фибрилляцией предсердий. / О.В. Евсина, С.С. Якушин // Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. – 2009. – №. 1.
- 26.Иванов, С.В. Ретроспективное архивное исследование по оценке безопасности применения современных антидепрессантов в кардиологической практике / С.В. Иванов, Б.А. Волель, Е.А. Сыркина [и др.] // Терапевтический архив (архив до 2018 г.). – 2017. – Т. 89. – №. 12. – С. 34-42.

- 27.Иванов, С.В. Типология нозогенных реакций с явлениями аутоагрессии (феномен откладывания) при злокачественных новообразованиях / С.В. Иванов, Д.С. Петелин // Психические расстройства в общей медицине. – 2016. – №. 3. – С. 17-25.
- 28.Ильина, Н.А. Шизофренические нозогенные реакции у пациентов с сердечно-сосудистой патологией / Н.А. Ильина, А.В. Бурлаков // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2005. – Т. 7. – №. 3. – С. 128-132.
- 29.Ильина, Н. А. Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): дисс. ... докт. мед. наук: Ильина Наталья Алексеевна. – М., 2006. – 335 с.
- 30.Кобалава, Ж.Д. Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия: гендерные особенности желудочково-предсердного ремоделирования при сохраненной фракции выброса левого желудочка / Ж.Д. Кобалава, Е.В. Кохан, Г.К. Киякбаев [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. – Т. 13. – №. 4.
- 31.Копылов, Ф.Ю. Психосоматические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний (гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий): дисс. докт. мед. наук: 14.00.06 / Копылов Филипп Юрьевич. – М., – 2008. – 297 с.
- 32.Ломакин, В.В. Психосоматические особенности течения фибрилляции предсердий / В.В. Ломакин, Ф.Ю. Копылов, Ю.М. Никитина [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – №. 1. – С. 61-65.
- 33.Лурия, Р.А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания / Р.А. Лурия – М.: Медицина, 1977. – Т. 112.
- 34.Марилов, В.В. Тревожно-депрессивные расстройства и пароксизмальная форма фибрилляции предсердий: психосоматические соотношения / В.В. Марилов, М.С. Артемьева, И.И. Юровская // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2013. – Т. 113. – №. 1. – С. 11-14.

- 35.Мацкевич, С.А. Психоэмоциональные изменения у больных с хронической сердечной недостаточностью / С.А. Мацкевич, О.А. Барбук, М.И. Бельская [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. – 2016. – №. 1.
- 36.Медведев, В. Э. Психосоматические корреляции при фибрилляции предсердий / В.Э. Медведев, К.В. Зверев, А.В. Епифанов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. – №. 4.
- 37.Минаков Э.В. Качество жизни больных с резистентной к медикаментозной терапии фибрилляцией предсердий неклапанного генеза / Э.В. Минаков, С.А.Ковалев, В.Н.Белов, Е.А.Белова // Рос. кардиол. журн. —2005.—№ 1. — С. 37—41.
- 38.Михайлов, А.Н. Значимые события и пограничный психопатологический синдром в клинике психосоматических заболеваний (на примере пароксизмальных нарушений сердечного ритма) / А.Н. Михайлов // Пятый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров, 4-6 сент. 1985 г., Иркутск: тез. докл.: [в 3 т.] / М-во здравоохранения РСФСР, Всерос. науч. о-во невропатологов и психиатров, —М., 1985. —Т. 3. —С. 106—108.
- 39.Мосолов, С.Н. Клинико-фармакологические свойства современных антидепрессантов / С.Н. Мосолов // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Т. 4. – №. S1. – С. 3-11.
- 40.Мухорина, А.К. Негативная шизофрения с изменениями типа фершробен (психопатология, клиника, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Мухорина Анна Константиновна. – М., 2018. – 239 с.
- 41.Недоступ, А.В. Психовегетативные соотношения у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии / А.В. Недоступ, А.Д. Соловьева, Т.А. Санькова // Терапевтический архив. – 2001. – Т. 9. – С. 55-61.
- 42.Оганов, Р.Г. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 11. – №. 1. – С. 5-10.

- 43.Оганов, Р.Г. Стресс: что мы знаем сегодня об этом факторе риска? / Р.Г. Оганов, Г.В. Погосова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – Т. 3. – №. 3.
- 44.Павлов, И.П. Лекции о работе больших полушарий / Павлов И.П. // Полное собрание трудов. – 1927.
- 45.Петелин, Д.С. Нозогенные реакции с явлениями аутоагрессии (феномен откладывания) при злокачественных новообразованиях: дисс. ... канд. мед. наук: Петелин Дмитрий Сергеевич. – М., 2018. – 163 с.
- 46.Петрова, Т.Р. Клинико-гемодинамические эффекты психотропных препаратов и психосоматические соотношения при нарушениях ритма сердца / Т.Р. Петрова, В.В. Скибитский // Терапевтический архив. — 1986. — Т. 58, № 11. — С. 97—101
- 47.Посненкова, О.М. Контроль артериального давления у больных гипертонией в первичном звене здравоохранения. Анализ данных регистра артериальной гипертонии / О.М. Посненкова, А.Р. Киселев, В.И. Гриднев [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 11. – №. 3. – С. 4-11.
- 48.Рубаненко, А.О. Распространенность аритмий у пациентов пожилого возраста терапевтического профиля / А.О. Рубаненко, Ю.В. Щукин, О.В. Терешина // Современные тенденции развития науки и технологий. – 2015. – №. 3-2. – С. 134-137.
- 49.Самушия М.А., Психические расстройства у больных злокачественными новообразованиями органов женской репродуктивной системы (клиника, эпидемиология, терапия);: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Самушия Марина Антиповна. – М., 2014. – 40 с.
- 50.Сердюк, А.И. Новая методика самооценки больными влияния заболевания на их социальный статус / А.И. Сердюк // На грани нормы и патологии: Матер. обл. науч.-практ. конф. — Стрелечье. – 1994. – С. 173-174.
- 51.Смулевич, А.Б. Психосоматическая медицина / А.Б. Смулевич // Психические расстройства в общей медицине. – 2007. – №. 1. – С. 4-10.

52. Смулевич, А. Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. / А. Б. Смулевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 330 с.
53. Смулевич, А.Б. Расстройства шизофренического спектра в общемедицинской практике / А.Б. Смулевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т.116. – №1. – С. 4-9.
54. Смулевич, А.Б. Психогенные заболевания // Психопатии /Руководство по психиатрии /А.Б. Смулевич, В.Г. Ротштейн. – 2001. – Т. 2. – 38 с.
55. Смулевич, А.Б. Психокardiология / А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин, М.Ю. Дробижев [и др.]. – 2005. М.: Медицинское информационное агенство, 2005. – 784 с.
56. Смулевич, А.Б. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) / А.Б. Смулевич, А.Ш. Тхостов, А.Л. Сыркин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 1997. – Т. 97. – №. 2. – С. 4-9.
57. Смулевич, А.Б. Феномен «фершробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (типологическая дифференциация) / А. Б. Смулевич, Д. В. Романов, А. К. Мухорина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т.117. – №1. – С. 5-16.
58. Соколов, Е.И. Эмоции и патология сердца / Е.И. Соколов, Е.В. Белова. – М.: Наука, 1983. – 304 с.
59. Степанова, Е.А. Депрессии при ишемической болезни сердца: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Степанова Екатерина Алексеевна – М., 2011. – 24 с.
60. Тиганов, А.С. Руководство по психиатрии / А.С. Тиганов Под ред. А.В. Снежневского. – М.: Медицина, 1983. – 808 с.
61. Урсова, Л.Г. Психопатология инфаркта миокарда: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Урсова Лилия Григорьевна. — М., 1973. — 43 с.
62. Чазова, И.Е. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией /

- И.Е. Чазова, Ю.В. Жернакова, Е.В. Ощепкова [и др.] // Кардиология. – 2014. – Т. 54. – №. 10. – С. 4-12.
63. Шафигуллин, М.Р. Нозогенные реакции у больных злокачественными новообразованиями желудка (клиника, психосоматические соотношения, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
64. Шпак, Л.В. Особенности психоэмоционального состояния и отношение к болезни у больных с нарушениями сердечного ритма /Л.В. Шпак, А.Г. Кононова // Кардиология. — 1998. — Т. 38, №7. — С. 33—36.
65. Яковенко, Т.В. Нозогенные психические реакции у больных фибрилляцией предсердий: автореф. дисс. ... канд.мед. наук: 14.00.18 / Яковенко Татьяна Валерьевна. – С-П., 2009. – 21 с.
66. Яковенко, Т.В. Структура и динамика нозогенных психических реакций у больных с различными формами фибрилляции предсердий / Т.В. Яковенко, Ю.В. Шубик, Г.П. Костюк [и др.] // Вестник аритмологии. – 2006. – Т. 44. – С. 26-29.
67. Abramowitz, J.S. Health anxiety, hypochondriasis, and the anxiety disorders / J.S. Abramowitz, B.O. Olatunji, B.J. Deacon // Behavior Therapy. – 2007. – Т. 38. – №. 1. – С. 86-94.
68. Ariansen, I. Mental health and sleep in permanent atrial fibrillation patients from the general population / I. Ariansen, T. Dammen, M. Abdelnoor [et al.] // Clinical cardiology. – 2011. – Т. 34. – №. 5. – С. 327-331.
69. Barber, M. Hemostatic function and progressing ischemic stroke: D-dimer predicts early clinical progression / M. Barber, P. Langhorne, A. Rumley [et al.] // Stroke. – 2004. – Т. 35. – №. 6. – С. 1421-1425.
70. Barefoot, J.C. Hostility, CHD incidence, and total mortality: A 25-yr follow-up study of 255 physicians / J.C. Barefoot, W.G. Dahlstrom, R.B. Williams // Psychosomatic medicine. – 1983. Т. 45. №. 1. – С. 59-63.
71. Barsky, A.J. Psychiatric disorders in medical outpatients complaining of palpitations / A.J. Barsky, P.D. Cleary, R.R. Coeytaux [et al.] // Journal of general internal medicine. – 1994. – Т. 9. – №. 6. – С. 306-313.

72. Baumeister, H. Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease / H. Baumeister, N. Hutter, J. Bengel // Cochrane database of systematic reviews. – 2011. – №. 9.
73. Bellissima, B.L. A systematic review of clozapine-induced myocarditis / B.L. Bellissima, M.D. Tingle, A. Cicović [et al.] // International journal of cardiology. – 2018. – T. 259. – C. 122-129.
74. Bergovec, M. Acute myocardial infarction among civilians in Zagreb city area / M. Bergovec, S. Mihatov, H. Prpic [et al.] // The Lancet. – 1992. – T. 339. – №. 8788. – C. 303.
75. Bleuler, E. Lehrbuch der Psychiatrie / E. Bleuler. - Berlin-Heidelberg-New-York: Springer, 1979. – 706 c.
76. Bosch, R.F. Gender differences in patients with atrial fibrillation / R.F. Bosch, D. Pittrow, A. Beltzer [et al.] // Herzschrittmachertherapie+ Elektrophysiologie. – 2013. – T. 24. – №. 3. – C. 176-183.
77. Cannon, W.B. Bodily changes in pain, fear, hunger, and rage / W.B. Cannon. - New York: Appleton, 1929. – 334 c.
78. Cannon, W.B. Stress and the environment / W.B. Cannon // The American Journal of Medical Science. – 1935. – T. 189. – №. 1. – C. 1-4.
79. Castro, V.M. QT interval and antidepressant use: a cross sectional study of electronic health records / V.M. Castro, C.C. Clements, S.N. Murphy // Bmj. – 2013. – T. 346. – C. 288.
80. Celano, C.M. Anxiety disorders and cardiovascular disease / C.M. Celano, D.J. Daunis, H.N. Lokko [et al.] // Current psychiatry reports. – 2016. – T. 18. – №. 11. – C. 101.
81. Chao, T.F. Atrial fibrillation and the risk of ischemic stroke: does it still matter in patients with a CHA2DS2-VASc score of 0 or 1? / T.F. Chao, C.J. Liu, S.J. Chen [et al.] // Stroke. – 2012. – T. 43. – №. 10. – C. 2551-2555.
82. Chou, R.H. Antipsychotic treatment is associated with risk of atrial fibrillation: A nationwide nested case-control study / R.H. Chou, L.W. Lo, Y.J. Liou [et al.] // International journal of cardiology. – 2017. – T. 227. – C. 134-140.

- 83.Chugh, S.S. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study / S.S. Chugh, R. Havmoeller, K. Narayanan [et al.] // *Circulation*. – 2014. – T. 129. – №. 8. – C. 837-847.
- 84.Coyne, J.C. Cognitive style, stress perception, and coping. *Handbook on stress and anxiety* / J.C. Coyne, R.S. Lazarus. - San Francisco: Jossey-Bass, 1980. – 158 c.
- 85.Crocco, E.A. Pharmacological management of anxiety disorders in the elderly / E.A. Crocco, S. Jaramillo, C. Cruz-Ortiz [et al.] // *Current treatment options in psychiatry*. – 2017. – T. 4. – №. 1. – C. 33-46.
- 86.Dalton, S.O. Use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of upper gastrointestinal tract bleeding: a population-based cohort study / S.O. Dalton, C. Johansen, L. Mellekjær [et al.] // *Archives of internal medicine*. – 2003. – T. 163. – №. 1. – C. 59-64
- 87.Denollet, J.A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile / J. Denollet, A.A. Schiffer, V. Spek // *Circulation: cardiovascular quality and outcomes*. – 2010. – T. 3. – №. 5. – C. 546-557.
- 88.Denollet, J. Inadequate response to treatment in coronary heart disease: adverse effects of type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life / J. Denollet, J. Vaes, D.L. Brutsaert // *Circulation*. – 2000. – T. 102. – №. 6. – C. 630-635.
- 89.Denollet, J. Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction / J. Denollet, D.L. Brutsaert // *Circulation*. – 1998. – T. 97. – №. 2. – C. 167-173.
- 90.De Simone, G. Link of nonhemodynamic factors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy / G. De Simone, F. Pasanisi, F. Contaldo // *Hypertension*. – 2001. – T. 38. – №. 1. – C. 13-18.
- 91.Dimsdale, J.E. Psychological stress and cardiovascular disease / J.E. Dimsdale // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2008. – T. 51. – №. 13. – C. 1237-1246.

92. Donazzolo, Y. Evaluation of the effects of therapeutic and suprathreshold doses of agomelatine on the QT/QTc interval: a phase I, randomized, double-blind, placebo-controlled and positive-controlled, crossover thorough QT/QTc study conducted in healthy volunteers / Y. Donazzolo, M. Latreille, M.-A. Caillaud [et al.] // *Journal of cardiovascular pharmacology*. – 2014. – T. 64. – №. 5. – C. 440-451.
93. Drici, M.D. Cardiovascular risks of atypical antipsychotic drug treatment / M.D. Drici, S. Priori // *Pharmacoepidemiology and drug safety*. – 2007. – T. 16. – №. 8. – C. 882-890.
94. Dunbar, F. Psychosomatic diagnosis / F. Dunbar. - New York: Hoeber, 1943.
95. Dupre, E. Palilalie chez une pseudobulbaire / E. Dupre, L. Savoureaux // *Rev Neurol*. – 1914. – T. 27. – C. 453-6.
96. Eaker, E.D. Anger and hostility predict the development of atrial fibrillation in men in the Framingham Offspring Study / E.D. Eaker, L.M. Sullivan, M. Kelly-Hayes [et al.] // *Circulation*. – 2004. – T. 109. – №. 10. – C. 1267-1271.
97. Emdin, C.A. Atrial fibrillation as risk factor for cardiovascular disease and death in women compared with men: systematic review and meta-analysis of cohort studies / C.A. Emdin, C.X. Wong, A.J. Hsiao [et al.] // *bmj*. – 2016. – T. 352. – C. h7013.
98. Fanoë, S. Risk of arrhythmia induced by psychotropic medications: a proposal for clinical management / S. Fanoë, D. Kristensen, A. Fink-Jensen [et al.] // *European heart journal*. – 2014. – T. 35. – №. 20. – C. 1306-1315.
99. Feigin, V. Global burden of stroke / V. Feigin, B. Norrving, G.A. Mensah // *Circulation research*. – 2017. – T. 120. – №. 3. – C. 439-448.
100. Ferguson, E. The appraisal of life events (ALE) scale: Reliability and validity / E. Ferguson, G. Matthews, T. Cox // *British Journal of Health Psychology*. – 1999. – T. 4. – №. 2. – C. 97-116.
101. Frasure-Smith, N. The relationships among heart rate variability, inflammatory markers and depression in coronary heart disease patients / N.

- Frasure-Smith, F. Lespérance, M.R. Irwin [et al.] // *Brain, behavior, and immunity*. – 2009. – T. 23. – №. 8. – C. 1140-1147.
102. Freud, S. Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Vorläufige Mittheilung / S. Freud, J. Breuer // *Neurol. Zbl.* –1893. –№12. – S. 4-10, 43-47
103. Friedman, M. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease / M. Friedman, R.H. Rosenman // *J. Am. Med. Assoc.* — 1959. — Vol. 169. N 12. — P. 1286-1296.
104. Furberg, C.D. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) / C.D. Furberg, B.M. Psaty, T.A. Manolio [et al.] // *The American journal of cardiology*. – 1994. – T. 74. – №. 3. – C. 236-241.
105. Galli, F. Atrial fibrillation and psychological factors: a systematic review / F. Galli, L. Borghi, S. Carugo [et al.] // *PeerJ*. – 2017. – T. 5. – C. e3537.
106. Gehi, A.K. Psychopathology and symptoms of atrial fibrillation: implications for therapy / A.K. Gehi, S. Sears, N. Goli [et al.] // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2012. – T. 23. – №. 5. – C. 473-478.
107. Graff, S. Long-term risk of atrial fibrillation after the death of a partner / S. Graff, M. Fenger-Grøn, B. Christensen [et al.] // *Open heart*. – 2016. – T. 3. – №. 1. – C. e000367.
108. Hackam, D.G. Selective serotonin reuptake inhibitors and brain hemorrhage: a meta-analysis / D.G. Hackam, M. Mrkobrada // *Neurology*. – 2012. – T. 79. – №. 18. – C. 1862-1865.
109. Hamer, M.E. Quality-of-life assessment in patients with paroxysmal atrial fibrillation or paroxysmal supraventricular tachycardia / M.E. Hamer, J.A. Blumenthal, E.A. McCarthy // *Am. J. Cardiol.* — 1994. — Vol. 74. — P. 826—829.
110. Hansson, A. Arrhythmia-provoking factors and symptoms at the onset of paroxysmal atrial fibrillation: a study based on interviews with 100 patients

- seeking hospital assistance / A. Hansson, B. Madsen-Härdig, S.B. Olsson // *BMC cardiovascular disorders*. – 2004. – Т. 4. – №. 1. – С. 13.
111. Harrigan, E.P. A randomized evaluation of the effects of six antipsychotic agents on QTc, in the absence and presence of metabolic inhibition / E.P. Harrigan, J.J. Miceli, R. Anziano [et al.] // *Journal of clinical psychopharmacology*. – 2004. – Т. 24. – №. 1. – С. 62-69.
112. Hart, R.P. Correlations for Scores on the 180-Item Version of the MMPI-2 and the Neuroticism Scale of the Neo-Personality Inventory / R.P. Hart, J.T. Barth, J.D. Ball [et al.] // *Psychological reports*. – 2002. – Т. 90. – №. 1. – С. 227-230.
113. Healey, J.S. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target / J.S. Healey, S.J. Connolly // *The American journal of cardiology*. – 2003. – Т. 91. – №. 10. – С. 9-14.
114. Holmes, T.H. The social readjustment rating scale / T.H. Holmes, R.H. Rahe // *Journal of psychosomatic research*. – 1967.
115. Horsten, M. Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women / M. Horsten, M. Erigson, A. Perski [et al.] // *Psychosomatic Medicine*. – 1999. – Т. 61. – №. 1. – С. 49-57.
116. Issac, T.T. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data / T.T. Issac, H. Dokainish, N.M. Lakkis // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2007. – Т. 50. – №. 21. – С. 2021-2028.
117. Jacobson, S.A. *Clinical manual of geriatric psychopharmacology* / S.A. Jacobson. – American Psychiatric Pub, 2014. – 544 с.
118. Jaspers, K. *Allgemeine Psychopathologie*. – Berlin, 1923. - 458 с.
119. (Jaspers, K.) Ясперс, К. *Общая психопатология* - М.: 1997. - 1056 с.
120. Kang, Y. Relation of atrial arrhythmia-related symptoms to health-related quality of life in patients with newly diagnosed atrial fibrillation: a community

- hospital-based cohort / Y. Kang // *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*. – 2006. – Т. 35. – №. 3. – С. 170-177.
121. Kennedy, S.H. Agomelatine in the treatment of major depressive disorder / S.H. Kennedy, S.J. Rizvi // *CNS drugs*. – 2010. – Т. 24. – №. 6. – С. 479-499.
122. Kiecolt-Glaser, J.K. Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology / J.K. Kiecolt-Glaser, L. McGuire, T.F. Robles [et al.] // *Annual review of psychology*. – 2002. – Т. 53. – №. 1. – С. 83-107.
123. Kirchhof, P. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS / P. Kirchhof, S. Benussi, D. Kotecha [et al.] // *European journal of cardio-thoracic surgery*. – 2016. – Т. 50. – №. 5. – С. e1-e88.
124. Kleist, K. Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen / K. Kleist // *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Referate und Ergebnisse*. – 1911. – Т. 3. – С. 914-917.
125. Kop, W.J. Effects of acute mental stress and exercise on T-wave alternans in patients with implantable cardioverter defibrillators and controls / W.J. Kop, D.S. Krantz, B.D. Nearing [et al.] // *Circulation*. – 2004. – Т. 109. – №. 15. – С. 1864-1869.
126. (Kretschmer, E.) Кречмер, Э. Строение тела и характера: Пер. с нем. — М.—Л., 1930. —304 с.
127. Kupper, N. Subjectively reported symptoms in patients with persistent atrial fibrillation and emotional distress / N. Kupper, K.V.D. Broek, J. Widdershoven [et al.] // *Frontiers in psychology*. – 2013. – Т. 4. – С. 192.
128. Ladee, G. Hypochondrical syndromes. – Amsterdam, 1966. – 434 с.
129. Ladwig K.H. Factors which provoke post-infarction depression: results from the post-infarction late potential study (PILP) / K.H. Ladwig, W. Lehmacher, R. Roth [et al.] // *J. Psychosom. Res.* — 1992. — Vol. 36, N 8.— P. 723—729.

130. Lampert, R. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia / R. Lampert, T. Joska, M.M. Burg [et al.] // *Circulation*. – 2002. – T. 106. – №. 14. – C. 1800-1805.
131. Lane, D.A. Illness perceptions, affective response, and health-related quality of life in patients with atrial fibrillation / D.A. Lane, C.M. Langman, G.Y. Lip [et al.] // *Journal of psychosomatic research*. – 2009. – T. 66. – №. 3. – C. 203-210.
132. Lange H.W. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion / H.W. Lange, C. Herrmann-Lingen // *Journal of Psychosomatic Research*. – 2007. – T. 63. – №. 5. – C. 509-513.
133. Lazarus, R.S., Folkman, S. Stress, appraisal, and coping / R.S. Lazarus, S. Folkman. - Springer publishing company, 1984.
134. Lemke, R. Über die Bedeutung der Leibgefühle in der psychiatrischen Diagnostik / R. Lemke // *Psychiatr Neurol Med Psychol*. – 1952. – 3. – S.325–340.
135. Lloyd-Jones, D.M. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study / D.M. Lloyd-Jones, T.J. Wang, E.P. Leip [et al.] // *Circulation*. – 2004. – T. 110. – №. 9. – C. 1042-1046.
136. Loke, Y.K. Meta-analysis: gastrointestinal bleeding due to interaction between selective serotonin uptake inhibitors and non-steroidal anti-inflammatory drugs / Y.K. Loke, A.N. Trivedi, S. Singh // *Alimentary pharmacology & therapeutics*. – 2008. – T. 27. – №. 1. – C. 31-40.
137. Lossnitzer, N. Resilience in chronic heart failure / N. Lossnitzer, E. Wagner, B. Wild [et al.] // *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*. – 2014. – T. 139. – №. 12. – C. 580-584.
138. Maatouk, I. Association of hypertension with depression and generalized anxiety symptoms in a large population-based sample of older adults / I. Maatouk, W. Herzog, F. Böhlen [et al.] // *Journal of hypertension*. – 2016. – T. 34. – №. 9. – C. 1711-1720.

139. Malouf, J.F. High sensitivity C-reactive protein: a novel predictor for recurrence of atrial fibrillation after successful cardioversion / J.F. Malouf, R. Kanagala, F.O. Al Atawi [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2005. – T. 46. – №. 7. – C. 1284-1287.
140. Manolis, T.A. Cardiovascular safety of psychiatric agents: a cautionary tale / T.A. Manolis, A.A. Manolis, A.S. Manolis // *Angiology*. – 2019. – T. 70. – №. 2. – C. 103-129.
141. Marijon, E. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study / E. Marijon, J.Y. Le Heuzey, S. Connolly [et al.] // *Circulation*. – 2013. – T. 128. – №. 20. – C. 2192-2201.
142. Maryniak, A. Temperament, stress, and atrial fibrillation / A. Maryniak, A. Hasiiec, B. Duda [et al.] // *Polish Psychological Bulletin*. – 2015. – T. 46. – №. 2. – C. 223-227.
143. Mattioli, A. V. Effect of coffee consumption, lifestyle and acute life stress in the development of acute lone atrial fibrillation / A.V. Mattioli, S. Bonatti, M. Zennaro [et al.] // *Journal of Cardiovascular Medicine*. – 2008. – T. 9. – №. 8. – C. 794-798.
144. Mattioli, A.V. The relationship between personality, socio-economic factors, acute life stress and the development, spontaneous conversion and recurrences of acute lone atrial fibrillation / A.V. Mattioli, S. Bonatti, M. Zennaro [et al.] // *EP Europace*. – 2005. – T. 7. – №. 3. – C. 211-220.
145. McCabe, P.J. Illness beliefs in patients with recurrent symptomatic atrial fibrillation / P.J. McCabe, S.A. Barnason, J. Houfek // *Pacing and Clinical Electrophysiology*. – 2011. – T. 34. – №. 7. – C. 810-820.
146. McCabe, P.J. Psychological distress in patients diagnosed with atrial fibrillation: the state of the science / P.J. McCabe // *Journal of Cardiovascular Nursing*. – 2010. – T. 25. – №. 1. – C. 40-51.

147. McCrae, R.R. Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers / R.R. McCrae, P.T. Costa // *Journal of personality and social psychology*. – 1987. – Т. 52. – №. 1. – С. 81.
148. McGlashan, T.H. Two-year prevalence and stability of individual DSM-IV criteria for schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: toward a hybrid model of axis II disorders / T.H. McGlashan, C.M. Grilo, C.A. Sanislow [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. – 2005. – Т. 162. – №. 5. – С. 883-889.
149. Meehl, P.E. Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia / P.E. Meehl // *Journal of Personality Disorders*. – 1990. – Т. 4. – №. 1. – С. 1-99.
150. Meisel, S.R. Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians / S.R. Meisel, K.I. Dayan, H. Pauzner [et al.] // *The Lancet*. – 1991. – Т. 338. – №. 8768. – С. 660-661.
151. Morel, B.D. *Traite des maladies mentales* / B.D. Morel // Livre IV. *Pathologie speciale et therapeutique generale*. – Paris, 1860. – P. 668-772. книга
152. Myserlis, P. G. Atrial fibrillation and cognitive function in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis / P.G. Myserlis, A. Malli, D.K. Kalaitzoglou [et al.] // *Heart failure reviews*. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 1-11.
153. Olié, J.P. Milnacipran and venlafaxine at flexible doses (up to 200 mg/day) in the outpatient treatment of adults with moderate-to-severe major depressive disorder: a 24-week randomized, double-blind exploratory study / J.P. Olié, D. Gourion, A. Montagne [et al.] // *Neuropsychiatric disease and treatment*. – 2010. – Т. 6. – С. 71.
154. Ong, L. Psychological correlates of quality of life in atrial fibrillation / L. Ong, R. Cribbie, L. Harris [et al.] // *Quality of Life Research*. – 2006. – Т. 15. – №. 8. – С. 1323-1333.
155. Parissis, J.T. Clinical and prognostic implications of self-rating depression scales and plasma B-type natriuretic peptide in hospitalised patients with chronic

- heart failure / J.T. Parissis, M. Nikolaou, D. Farmakis [et al.] // *Heart*. – 2008. – T. 94. – №. 5. – C. 585-589.
156. Patel, D. A systematic review of depression and anxiety in patients with atrial fibrillation: the mind-heart link / D. Patel, N.D. Mc Conkey, R. Sohaney [et al.] // *Cardiovascular psychiatry and neurology*. – 2013. – T. 2013.
157. Perret-Guillaume, C. Quality of Life in elderly inpatients with atrial fibrillation as compared with controlled subjects / C. Perret-Guillaume, S. Briancon, D. Wahl [et al.] // *The journal of nutrition, health & aging*. – 2010. – T. 14. – №. 2. – C. 161-166.
158. Pilowsky, I. Abnormal illness behaviour (dysnosognosia) / I. Pilowsky // *Psychotherapy and psychosomatics*. – 1986. – T. 46. – №. 1-2. – C. 76-84.
159. Piña, I.L. Psychopharmacology and cardiovascular disease / I.L. Piña, K.E. Di Palo, H.O. Ventura // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2018. – T. 71. – №. 20. – C. 2346-2359.
160. Player, M.S. Anxiety disorders, hypertension, and cardiovascular risk: a review / M.S. Player, L.E. Peterson // *The International Journal of Psychiatry in Medicine*. – 2011. – T. 41. – №. 4. – C. 365-377.
161. Polikandrioti, M. Anxiety and depression in patients with permanent atrial fibrillation: prevalence and associated factors / M. Polikandrioti, I. Koutelekos, G. Vasilopoulos [et al.] // *Cardiology research and practice*. – 2018. – T. 2018.
162. Potočnjak, I. Cardiovascular side effects of psychopharmacologic therapy / I. Potočnjak, V. Degoricija, D.V. Baudoin [et al.] // *International journal of cardiology*. – 2016. – T. 219. – C. 367-372.
163. Pozuelo, L. Fine-tuning a heart-brain connection: anxiety in atrial fibrillation. – 2012.
164. Quirk, S.E. Personality disorders and physical comorbidities in adults from the United States: data from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions / S.E. Quirk, R. El-Gabalawy, S.L. Brennan [et al.] // *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. – 2015. – T. 50. – №. 5. – C. 807-820.

165. Rado, S. Dynamics and classification of disturbances of behavior / S. Rado // *Am. J. Psych.* – 1953. – P. 6.
166. Reckel, K. Zur Psychodynamik asthenischer Entwicklungen bei unverheirateten Männern in mittleren Lebensalter (sogenannte Juggesellen—Asthrie) / K. Reckel // *Psychother Med Psychol.* – 1978. – T. 28. – №. 1. – C. 1-10.
167. Renoux, C. Association of selective serotonin reuptake inhibitors with the risk for spontaneous intracranial hemorrhage / C. Renoux, S. Vahey, S. Dell’Aniello [et al.] // *JAMA neurology.* – 2017. – T. 74. – №. 2. – C. 173-180.
168. Rief, W. Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome / W. Rief, W. Hiller, J. Margraf // *Journal of Abnormal Psychology.* – 1998. – T. 107. – №. 4. – C. 587.
169. Samuels, J. Personality disorders: epidemiology and public health issues / J. Samuels // *International Review of Psychiatry.* – 2011. – T. 23. – №. 3. – C. 223-233.
170. Santangeli, P. Ablation of atrial fibrillation under therapeutic warfarin reduces periprocedural complications: evidence from a meta-analysis / P. Santangeli, L. Di Biase, R. Horton [et al.] // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* – 2012. – T. 5. – №. 2. – C. 302-311.
171. Shear, M.K. Complicated grief / M.K. Shear // *New England Journal of Medicine.* – 2015. – T. 372. – №. 2. – C. 153-160.
172. Sheldon, W. *The varieties of human physique.* - New York, 1940. - 347 c.
173. Sheps, D.S. Depression, anxiety, and the cardiovascular system: the cardiologist's perspective / D.S. Sheps, D. Sheffield // *The Journal of clinical psychiatry.* – 2001.
174. Schnabel, R.B. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study / R.B. Schnabel, X. Yin, P. Gona [et al.] // *The Lancet.* – 2015. – T. 386. – №. 9989. – C. 154-162.

175. Schussler, G. Coping strategies and individual meanings of illness / G. Schussler // *Social Science & Medicine*. – 1992. – T. 34. – №. 4. – C. 427-432.
176. Selye, H. *The stress of life*. New York, NY: McGraw-Hil, 1956.
177. Skodol, A.E. Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder / A.E. Skodol, J.G. Gunderson, T.H. McGlashan [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. – 2002. – T. 159. – №. 2. – C. 276-283.
178. Sogaard, M. Atrial fibrillation in patients with severe mental disorders and the risk of stroke, fatal thromboembolic events and bleeding: a nationwide cohort study / M. Sogaard, F. Skjøth, J.N. Kjældgaard [et al.] // *BMJ open*. – 2017. – T. 7. – №. 12. – C.
179. Staerk, L. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes / L. Staerk, J.A. Sherer, D. Ko [et al.] // *Circulation research*. – 2017. – T. 120. – №. 9. – C. 1501-1517.
180. Steed, L. An examination of the self-regulation model in atrial fibrillation / L. Steed, S.P. Newman, S.M.C. Hardman // *British Journal of Health Psychology*. – 1999. – T. 4. – №. 4. – C. 337-347.
181. Stewart, S. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study / S. Stewart, C.L. Hart, D.J. Hole [et al.] // *The American journal of medicine*. – 2002. – T. 113. – №. 5. – C. 359-364.
182. Streur, M. Atrial fibrillation symptom clusters and associated clinical characteristics and outcomes: A cross-sectional secondary data analysis / M. Streur, S.J. Ratcliffe, D. Callans [et al.] // *European Journal of Cardiovascular Nursing*. – 2018. – T. 17. – №. 8. – C. 707-716.
183. Suárez-Bagnasco, M. Psychosocial risk factors and personality disorders in outpatient cardiology setting / M. Suárez-Bagnasco, M. Brandani, M. Lobo [et al.] // *International Cardiovascular Forum Journal*. – 2015. – T. 3. – C. 26-31.
184. Suzuki, S. The influences of psychosocial aspects and anxiety symptoms on quality of life of patients with arrhythmia: investigation in paroxysmal atrial

- fibrillation / S. Suzuki, H. Kasanuki // International journal of behavioral medicine. – 2004. – T. 11. – №. 2. – C. 104-109.
185. Taylor G.J. Toward the development of a new self-report alexithymia scale / G.J. Taylor, D. Ryan, M. Bagby // Psychotherapy and psychosomatics. – 1985. – T. 44. – №. 4. – C. 191-199.
186. Teply, R.M. Treatment of depression in patients with concomitant cardiac disease / R.M. Teply, K.A. Packard, N.D. White [et al.] // Progress in cardiovascular diseases. – 2016. – T. 58. – №. 5. – C. 514-528.
187. Thacker, E.L. Atrial fibrillation and cognitive decline: a longitudinal cohort study / E.L. Thacker, B. McKnight, B.M. Psaty [et al.] // Neurology. – 2013. – T. 81. – №. 2. – C. 119-125.
188. Thompson, T.S. The effect of anxiety and depression on symptoms attributed to atrial fibrillation / T.S. Thompson, D.J. Barksdale, S.F. Sears [et al.] // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2014. – T. 37. – №. 4. – C. 439-446.
189. Thrall, G. Depression, anxiety, and quality of life in patients with atrial fibrillation / G. Thrall, G.Y. Lip, D. Carroll [et al.] // Chest. – 2007. – T. 132. – №. 4. – C. 1259-1264.
190. Thrall, G. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review / G. Thrall, D. Lane, D. Carroll [et al.] // The American journal of medicine. – 2006. – T. 119. – №. 5. – C. 448.
191. Tully, P.J. Depression, anxiety disorders and Type D personality as risk factors for delirium after cardiac surgery / P.J. Tully, R.A. Baker, H.R. Winefield [et al.] // Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. – 2010. – T. 44. – №. 11. – C. 1005-1011.
192. van den Berg, M.P. Quality of life in patients with paroxysmal atrial fibrillation and its predictors: importance of the autonomic nervous system / M.P. van den Berg, R.J. Hassink, A.E. Tuinenburg [et al.] // European heart journal. – 2001. – T. 22. – №. 3. – C. 247-253.
193. Verbeck, E. La psychopathie / Verbeck E. // Psychiat Neurolog Basel. – 1960. – Vol. 3. – №139. – P. 140-178.

194. Verrier, R.L. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new / R.L. Verrier, C. Antzelevitch // *Current opinion in cardiology*. – 2004. – T. 19. – №. 1. – C. 2.
195. Vikander, B. Benzodiazepine tapering: a prospective study / B. Vikander, U.M. Koechling, S. Borg [et al.] // *Nordic journal of psychiatry*. – 2010. – T. 64. – №. 4. – C. 273-282.
196. von Eisenhart Rothe, A.F. Depression in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients: a cross-sectional comparison of patients enrolled in two large clinical trials / A.F. von Eisenhart Rothe, A. Goette, P. Kirchhof [et al.] // *Europace*. – 2013. – T. 16. – №. 6. – C. 812-819.
197. Watson, D. Structures of personality and their relevance to psychopathology: II. Further articulation of a comprehensive unified trait structure. / D. Watson, L. A. Clark, M. Chmielewski // *Journal of Personality*. – 2008. – 76. – P. 1545–1585.
198. Wandell, P. Depression or anxiety and all-cause mortality in adults with atrial fibrillation—a cohort study in Swedish primary care / P. Wandell, A.C. Carlsson, D. Gasevic [et al.] // *Annals of medicine*. – 2016. – T. 48. – №. 1-2. – C. 59-66.
199. Wenzel-Seifert, K. QTc prolongation by psychotropic drugs and the risk of Torsade de Pointes / K. Wenzel-Seifert, M. Wittmann, E. Haen // *Deutsches Ärzteblatt International*. – 2011. – T. 108. – №. 41. – C. 687.
200. Wernicke, J. An evaluation of the cardiovascular safety profile of duloxetine / J. Wernicke, A. Lledó, J. Raskin [et al.] // *Drug safety*. – 2007. – T. 30. – №. 5. – C. 437-455.
201. Wiggins, J.S. Conceptions of personality disorders and dimensions of personality / J.S. Wiggins, A.L. Pincus // *Psychological assessment: A journal of consulting and clinical psychology*. – 1989. – T. 1. – №. 4. – C. 305.
202. Ziegelstein, R.C. Acute emotional stress and cardiac arrhythmias / R.C. Ziegelstein // *Jama*. – 2007. – T. 298. – №. 3. – C. 324-329.

203. Ziegelstein, R.C. Depression in patients recovering from a myocardial infarction / R.C. Ziegelstein // *Jama*. – 2001. – T. 286. – №. 13. – C. 1621-1627.
204. Zigmond, A.S. The hospital anxiety and depression scale / A.S. Zigmond, R.P. Snaith // *Acta psychiatrica scandinavica*. – 1983. – T. 67. – №. 6. – C. 361-370.
205. Zoni-Berisso, M. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective / M. Zoni-Berisso, F. Lercari, T. Carazza [et al.] // *Clinical epidemiology*. – 2014. – T. 6. – C. 213.