

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 19, №3

2020



ОБЗОРЫ

УДК 616.12-009.7

14.01.05 Кардиология

DOI: 10.37903/vsgma.2020.3.25

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОГЕННЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

© Бонь Е.И.

*Гродненский государственный медицинский университет, 230009, Беларусь, Гродно, ул. Горького, 80**Резюме*

Цель. Анализ и обобщение данных литературы об особенностях психогенных нарушений сердечно-сосудистой системы.

Методика. Сбор, систематизация и анализ современных данных научной литературы и результатов исследований по соответствующей проблеме из базы данных PubMed.

Результаты. Нарушения сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в клинике функциональных расстройств внутренних органов. Так называемый кардионевроз, представляющий собой психосоматическую патологию, возникающую на фоне сбоев в работе сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем и характеризующаяся снижением резистентности организма к физическим нагрузкам и стрессовым ситуациям под влиянием внешних факторов, является одним из наиболее распространённых психосоматических заболеваний.

Заключение. Правильная оценка психоэмоциональных факторов с учетом структуры личности пациента является основой для адекватной диагностики и коррекции сердечно-сосудистых заболеваний, а также предупреждения осложнений и повторных госпитализаций.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, кардионевроз, кардиофобия

PECULIARITIES OF PSYCHOGENIC DISORDERS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

Bon L.I.

*Grodno State Medical University, 80, Gorkogo St., 230009, Grodno, Republic Belarus**Abstract*

Objective. Analysis and synthesis of data on the characteristics of psychogenic disorders of the cardiovascular system.

Methods. Collection, systematization and analysis of modern scientific literature data and research results on the relevant problem from the PubMed database.

Results. Violation of the cardiovascular system occurs mainly due to functional disorders of the internal organs. The so-called cardioneurosis, which is a psychosomatic pathology necessary for working at the level of the cardiovascular, respiratory, nervous systems and causing a decrease in the body's resistance to physical activity and stressful situations, due to the influence of factors that are one of the most common psychosomatic diseases.

Conclusion. Correct assessment of psychoemotional factors, taking into account the personality structure of patients, leads to adequate diagnosis and correction of cardiovascular diseases, as well as warnings about disorders and repeated hospitalizations.

Keywords: cardiovascular system, cardioneurosis, cardiophobia

Введение

Нарушения сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в клинике функциональных расстройств внутренних органов. Так называемый кардионевроз,

представляющий собой психосоматическую патологию, возникающую на фоне сбоев в работе сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем и характеризующаяся снижением резистентности организма к физическим нагрузкам и стрессовым ситуациям под влиянием внешних факторов, является одним из наиболее распространенных психосоматических заболеваний [1, 11].

Практически у всех пациентов с периодически возникающими болезненными ощущениями в прекардиальной области развивается и нередко закрепляется более или менее выраженный страх смерти от остановки или разрыва сердца, инфаркта миокарда или недостаточности кровообращения (особенно в связи с приступом психогенной бради- или тахикардии либо появлением экстрасистолии). Именно страх смерти, типичный для вазомоторных расстройств при повышении тонуса симпатико-адреналовой системы, оказывается основным симптомом в клинике кардионеврозов. Ситуация, когда страх отражается на функции сердца, а нарушения функции последнего вызывают страх смерти, представляет собой доказательство связи между висцеральными и психическими проявлениями. Чувство кардиального дискомфорта, свидетельствующее об изменении функционального состояния коры головного мозга, порождает мысли о тяжелом заболевании сердца и страх смерти [22]. Этот порочный круг, поддерживаемый ипохондрической фиксацией на изменившемся характере interoцептивных восприятий, способствует возникновению уверенности в наличии ишемической болезни сердца, миокардита или других заболеваний сердечно-сосудистой системы [17].

Кардиоваскулярная дисфункция и кардиофобия формируются обычно как следствие невротического срыва в результате тяжелой жизненной ситуации и трудностей адаптации. Причиной такого срыва оказываются, как правило, конфликтные ситуации в семье или на работе, утрата близкого человека или похороны умершего от инфаркта миокарда, различные трудно разрешимые или практически неразрешимые обстоятельства. Большое значение в возникновении острых кардиалгических приступов психогенного происхождения приобретают при этом физические перегрузки, интоксикации, перенесенные операции, соматические или инфекционные заболевания, а также длительные переживания, связанные с болезнью [14]. Истощение и функциональная недостаточность центральной нервной системы как основа кардионевроза позволяют рассматривать состояние подобных пациентов в рамках пограничной области между нормой и психопатологией, что не исключает, однако, возможности развития кардиофобии [4, 5, 11].

Цель исследования – анализ и обобщение данных литературы об особенностях психогенных нарушений сердечно-сосудистой системы.

Кардиалгии

Болезненные ощущения в левой половине грудной клетки в клинике кардионеврозов и циклотимных состояний практически идентичны. Эти ощущения, возникающие на фоне депрессивного или тревожно-депрессивного аффекта, могут быть длительными, почти постоянными (в течение многих дней или даже месяцев), мгновенными (связанными, например, с единичными экстрасистолами) или приступообразными (продолжительностью от 15-30 мин. до 2-3 ч. и более). Частота таких приступов колеблется от 1-5 в день до 1-2 в год. Локализация и характер испытываемых пациентами неприятных ощущений чрезвычайно разнообразны: практически непрерывная, иногда пульсирующая боль с кожной гиперестезией в области верхушки сердца или левого соска; тупое давление, тяжесть, стеснение, покалывание, сжатие в прекардиальной области или книзу и кнаружи от сердечного толчка, острое сжимание, сдавливание, напряженность, жжение в области сердца, левого подреберья и даже всей верхней части живота, распирающие или, наоборот, «пустота» в грудной клетке. Подобные ощущения могут распространяться по всей передней поверхности грудной клетки (захватывая нередко правую ее половину и «отдавая» в шею и лопатки), паравerteбральную и поясничную области, верхние и даже нижние конечности. Иногда пациенты точно локализируют область кардиалгии, указывая пальцем основную болевую точку [1, 6, 7].

Боль в области сердца (тупая, глухая, давящая, ломящая, тянущая, ноющая, щиплющая, режущая, покалывающая или колющая) сопровождается нередко неприятными ощущениями и парестезиями в руках (больше слева) и ногах и других частях тела и, как правило, ощущением нехватки воздуха или даже удушья на высоте тревожно-ипохондрического состояния. Одним из важнейших компонентов клинической картины становится при этом чувство сжатия и преграды в груди. Нередкие жалобы на приступы боли за грудиной или в области сердца с иррадиацией в левое плечо и левую лопатку (при отрицательных эмоциях и, значительно реже, при физическом напряжении) действительно имитируют жалобы пациентов с хронической коронарной недостаточностью, особенно у лиц старше 40 лет [8, 9].

Типична чрезвычайная изменчивость остроты, интенсивности, локализации и распространенности болезненных ощущений, выраженная текучесть жалоб, неоднократно меняющихся на протяжении дня. Возможна и невротическая фиксация на определенном типе кардиалгии (например, только жжение или распирающее в прекардиальной области). Наиболее характерным фактором, определяющим в конечном счете психосоматический статус пациента, оказывается при этом «чувство сердца». Это тягостное ощущение оказывается одной из наиболее частых жалоб даже при отсутствии собственно болезненных ощущений. Одним из нередких механизмов формирования болезненных ощущений служит раздражение межреберных рецепторов при изменении частоты и типа дыхания, а также усиление работы сердца на высоте тревожно-депрессивного аффекта [1, 2].

Сердечно-сосудистые нарушения при невротических состояниях могут иметь маску практически любого заболевания сердечно-сосудистой системы и расцениваются часто как проявления ишемической болезни сердца, возвратного ревмокардита, инфекционно-аллергического миокардита или тиреотоксикоза. Атипичная боль в прекардиальной области или за грудиной требует исключения острых или хронических заболеваний органов грудной полости и в первую очередь рефлюкс-эзофагита, диффузного спазма или ахалазии пищевода. В отличие от истинной стенокардии кардиалгия возникает обычно в покое или утром, после пробуждения, а не во время физической нагрузки, чаще при перегревании (а не при переохлаждении), усиливается при форсированном дыхании, не сопровождается изменениями ЭКГ независимо от интенсивности и продолжительности болевого приступа и не купируется нитратами, но часто исчезает после легких физических упражнений [3, 11].

Психогенные расстройства сердечного ритма

Состояния страха смерти неизбежно сопровождают и разнообразные расстройства сердечного ритма. Любое нарушение привычного сердечного ритма вызывает страх смерти. Жалобы на приступы сердцебиений не только при физическом усилии и малейшем волнении, но и в покое – один из неперенных компонентов ипохондрических расстройств. Особенно характерны приступы сердцебиений по утрам (в момент пробуждения), при засыпании и нередко по ночам (в связи с бессонницей или поверхностным, прерывистым и тревожным сном), а также при неожиданности и испуге. Приступы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии центрального происхождения встречаются преимущественно у вегетативно лабильных лиц астенического телосложения и провоцируются эмоциональным стрессом, физической нагрузкой и расстройствами пищеварения [20]. Пароксизмы синусовой и суправентрикулярной тахикардии рассматривают как возможные соматические проявления и эквиваленты депрессивной фазы циклотимии [11, 15].

Вместе с тем ощущение сердцебиений не всегда сопровождается какими-либо объективными изменениями ЭКГ и пульса, что объясняется патологическим восприятием и патологической интерпретацией нормальной сердечнососудистой деятельности. Согласно концепции центрального кардиосоматического сопряжения, активность сердечной мышцы в значительной мере отражает состояние всей скелетной мускулатуры, то есть сердечный ритм представляет собой наиболее наглядный показатель общей соматической активности.

Кардиалгии и приступы резкой тахикардии сопровождаются в ряде случаев ощущениями озноба, прилива крови к голове и шее или жара во всем теле, похолодания и онемения конечностей, невозможности полного вдоха и нехватки воздуха, принимая характер развернутого симпатико-адреналового криза [7].

О функциональном генезе жалоб пациентов свидетельствует, как правило, регистрация на ЭКГ дыхательной аритмии. Особые диагностические трудности представляют гетеротопные нарушения функции автоматизма (миграция водителя ритма, диссоциация с интерференцией, развитие узлового ритма или выскакивающих сокращений), а также преждевременные сокращения всего сердца или его отделов. Нарушения сердечного ритма, возникающие при отсутствии врожденных или приобретенных заболеваний миокарда и проводящей системы, так или иначе связаны чаще всего с изменением функционального состояния гипоталамической области, входящей в рецепторную дугу рефлексов, определяющих деятельность сердца [5].

Отсутствие каких-либо морфологических изменений миокарда и признаков сердечной декомпенсации, транзиторный (в соответствии с колебаниями аффективного статуса) характер аритмий без прогрессирующих органических изменений, известная стереотипность приступов, возникающих при определенных стрессовых ситуациях, а также корригирующее действие транквилизаторов и антидепрессантов свидетельствуют о функциональной природе этих пароксизмов [4, 5, 11].

Ишемическая болезнь сердца при неизменных коронарных сосудах

Болезненные ощущения в прекардиальной области при нормальных коронарных артериях возникают обычно на фоне явного переутомления и соматогенной астении у лиц не старше 40 лет (чаще у женщин). Они связаны преимущественно с эмоциональным, а не физическим напряжением и отличаются от классической стенокардии либо значительно большей продолжительностью приступа, либо более медленным, подчас постепенным нарастанием боли наряду с известной ее монотонностью. Эти приступы не столь перманентны, как при классической стенокардии, и могут рецидивировать в течение неопределенного промежутка времени, не утяжеляясь. Применение нитроглицерина не улучшает состояние или создает лишь впечатление неполного и непродолжительного эффекта. В отличие от классической стенокардии болевой синдром при нормальных коронарных артериях часто развивается уже по окончании физической нагрузки и может не сняться во время отдыха. Более того, болезненные ощущения в прекардиальной области появляются нередко после ночного сна, в момент пробуждения [13].

Отсутствие каких-либо патологических изменений на коронарограммах у пациентов с неприятными ощущениями в прекардиальной области служит, очевидно, одним из диагностических критериев, способствующих разграничению истинной и ложной стенокардии [1, 12].

Диффузные болезненные ощущения в грудной клетке или только в прекардиальной области при хронической гипервентиляции (на фоне постоянной аффективной напряженности и выраженной тревоги) могут объясняться, кроме того, спастическим сокращением межреберных мышц, а иногда и диафрагмы [10, 11].

Функциональные расстройства, возникающие в организме при гипервентиляции, способствуют развитию гипокапнии, респираторного алкалоза и к нарушению деоксигенации гемоглобина. При острых стрессовых ситуациях и приступах стенокардии чаще встречается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что расценивают обычно как компенсаторный фактор, способствующий адаптации организма за счет увеличенного снабжения тканей кислородом. Выраженная гипервентиляция с формированием гипокапнии и респираторного алкалоза способствует смещению кривой диссоциации оксигемоглобина не вправо, а влево, ухудшая тем самым условия транспорта кислорода в ткани. Коронарный кровоток при этом уменьшается либо за счет вазоконстрикции и повышения сопротивления венечных сосудов, либо в результате снижения системного артериального давления. Сама по себе гипервентиляция может оказаться, таким образом, одним из важнейших факторов развития острой коронарной недостаточности при нормальных венечных артериях. Решающее значение приобретает в связи с этим целенаправленное изучение обмена катехоламинов. Резким выбросом катехоламинов можно объяснить практически все клинические, электрокардиографические и биохимические нарушения при ангинозных приступах у пациентов с нормальными коронарными артериями. Повышение симпатического тонуса с избыточными выделением и накоплением катехоламинов в миокарде оказывает несомненное кардиотоксическое действие в результате усиленного потребления кислорода сердечной мышцей, нарушения утилизации глюкозы, появления или возрастания электрической нестабильности миокарда, увеличения внутримиекардиального давления при недостаточном расслаблении сердца в диастоле, ограничения при этом коронарного кровотока и спастического сокращения венечных сосудов. Многочисленные биохимические последствия эмоционального стресса, такие как увеличение концентрации циркулирующих катехоламинов, выделение серотонина, норадреналина или ацетилхолина, высвобождение в кровь полипептидных соединений типа вазопрессина или ангиотензина могут привести к тяжелым нарушениям кровоснабжения и метаболизма сердечной мышцы [2, 4].

Существует связь между развитием инфаркта миокарда при неизменных коронарных артериях с острой их окклюзией в результате длительного спазма или тромбообразования с последующей реканализацией тромба. Внезапное повышение тонуса мелких артерий и прекапилляров способствует подъему перфузионного давления в системе коронарной гемодинамики. Спазм коронарных артерий сопровождается усиленной тромбоцитозом и гиперкоагуляцией, особенно под влиянием катехоламинов [16, 18, 21].

Аффективные нарушения у пациентов с инфарктом миокарда

Существует корреляция между риском развития ишемической болезни сердца и такими факторами, как тревога и депрессия, нарушения сна и «реакция соматизации». Случаи стенокардии, инфаркта миокарда как правило учащаются при изменении социального окружения и напряженной профессиональной деятельности, и, кроме того, могут быть связаны с эмоциональной неустойчивостью личности. Так, у мужчин типа А, энергичных, беспокойных и даже агрессивных, с обостренным чувством ответственности и срочности выполняемой работы, коронарный атеросклероз протекает вдвое тяжелее, повторный инфаркт миокарда встречается в 5

раз, а скоропостижная смерть – в 6 раз чаще, чем у лиц типа Б, не испытывающих болезненной тревоги и выраженного ощущения эмоционального конфликта с другими людьми или фактором времени. Именно у лиц типа А обнаружены достоверное увеличение экскреции катехоламинов в течение рабочего дня и функциональный дефицит гормона роста, что может способствовать развитию гиперхолестеринемии [11, 19].

Угроза острого эпизода ишемической болезни сердца возникает при этом в том случае, когда они не могут решить очередную проблему и осознают свое бессилие. Повышенному уровню претензий сопутствует нередко неадекватная оценка своих возможностей в достижении поставленной цели, а при известной ригидности личности срыв каких-либо планов вызывает почти неизбежно тягостные душевные переживания. Длительное эмоциональное напряжение сопровождается определенными биохимическими и физиологическими сдвигами, обеспечивающими максимальную двигательную активность организма – усиление гликогенолиза и гипергликемия, мобилизация незатерифицированных жирных кислот и гиперхолестеринемия, увеличение содержания в крови липопротеидов низкой плотности и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, тромбоцитоз и прокоагулянтные изменения свертывающей системы крови, повышение периферического сосудистого сопротивления и минутного объема крови. Данные нарушения создают предпосылку для развития расстройств гемодинамики и нарушений метаболизма сердца и сосудов, атеросклероза и артериальной гипертензии [4, 5].

Важнейшими факторами риска ишемической болезни сердца оказываются неудовлетворенность жизнью и трудности межличностных отношений, невротические реакции и расстройства сна, тревоги с тенденцией к гипертрофированно «мужскому» поведению – подавлению эмоциональных разрядов и принципиальному недопущению каких-либо видимых проявлений страха и депрессии [20, 22]. Подавленность, чувство безысходности и беспомощности способствуют возникновению всевозможных нарушений сердечного ритма, обусловленных подчас не непосредственным повреждением миокарда, а нейрогуморальными расстройствами сердечной деятельности при нарастании аффективной напряженности и острого страха. Суммация нарушений кровообращения, вызванных инфарктом миокарда, с физиологическими проявлениями эмоциональных реакций создает условия для прогрессирования сердечной недостаточности [20].

Явные депрессивно-ипохондрические расстройства, возникающие как обратимая фобическая реакция в связи с приступом стенокардии или в остром периоде инфаркта миокарда, ложатся в основу стойкой невротизации, определяемой болезнью. Именно массивная невротоподобная симптоматика оказывается нередко основной или даже единственной причиной задержки выздоровления таких пациентов и их социальной инвалидизации. Особое значение приобретают при этом четкие суточные колебания состояния с усилением болезненных ощущений в прекардиальной области и ухудшением самочувствия по утрам или по мере приближения ночи, стойкие расстройства сна и резкое ухудшение состояния при попытках перевода из блока интенсивной терапии в общую палату либо в связи с предстоящей выпиской. Ведущее место в общем комплексе ипохондрических опасений и страхов занимает боязнь повторения ангинозного приступа или скоропостижной смерти [1].

Характерна прикованность внимания к вопросам своего здоровья вообще и функции сердца в частности: тревожная регистрация малейших, физиологически обусловленных изменений его деятельности, постоянное, даже при отсутствии собственно болезненных ощущений в прекардиальной области «чувство сердца» и «чувство пульса», страх любого резкого движения и физического и психического усилия [5].

Развитие стойкой кардиофобии у лиц, перенесших инфаркт миокарда, связывают обычно с преморбидными особенностями личности (некоторая тревожность и мнительность, известный эгоцентризм, повышенная внушаемость и ранимость), психопатическими или психопатоподобными нарушениями в анамнезе. Инфаркт миокарда выступает при этом в качестве пускового импульса, выявляющего скрытое, заложенное в структуре личности невротическое начало [20, 22].

Заключение

Таким образом, правильная оценка психоэмоциональных факторов с учетом структуры личности пациента могут служить в качестве одного из факторов, способствующих адекватной диагностики и коррекции сердечно-сосудистых заболеваний, а также предупреждения осложнений и повторных госпитализаций.

Литература (references)

1. Barocka A. Patient education, medication and physical therapy. Balm for "cardiac neurosis" // Fortschritte Medicine. – 2002. – N144(17). – P. 34-36.
2. Bykov A.T., Malyarenko T.N., Malyarenko Y.E. et al. Conscious and unconscious sensory inflows allow effective control of the functions of the human brain and heart at the initial ageing stage // Psychology. – 2006. – N9(2). – P. 201-218.
3. Carmin C.N., Wiegartz P.S., Hoff J.A., Kondos G.T. Cardiac anxiety in patients self-referred for electron beam tomography // Behavioral Medicine. – 2003. – N26(1). – P. 67-80.
4. Eckart W.U. The spirit of the heart agonizes. Nervous heartbeats, First World War and the popularization of cardiac neurosis // Medicine Wochenschau. – 2003. – N128(41). – P. 2155-2158.
5. Eifert G.H. Cardiophobia: a paradigmatic behavioural model of heart-focused anxiety and non-anginal chest pain // Behavioral Research Therapy. – 1992. – N30(4). – P. 329-345.
6. Makolkina V.I., Shekhtman M.M., Kozinova O.A. The course of pregnancy in women with mitral valve prolapse // Kardiologiya. – 2007. – N47(12). – P. 45-48.
7. Marker C.D., Carmin C.N., Ownby R.L. Cardiac anxiety in people with and without coronary atherosclerosis // Depression Anxiety. – 2008 – N25(10). – P. 824-831.
8. Miwa K., Fujita M. Small heart syndrome in patients with chronic fatigue syndrome // Clinical Cardiology. – 2008. – N31(7). – P. 328-333.
9. Nabukhotniĭ T.K., Makiienko T.S., Mosiienko H.P. et al. Neurotic disorders in adolescents with vegetative dysfunction // Likarska Sprava. – 2002. – N2. – P. 83-85.
10. Ovcharenko S.I., Syrkin A.L., Smulevich A.B. et al. Hyperventilation syndrome in bronchial asthma, essential hypertension and organic neurosis. Clinical picture and external respiration function // Clinical Medicine. – 2004. – N82(3). – P.32-36.
11. Rosanowski C. Cardiac neurosis // Herz. – 2001. – N26(8). – P. 563-567.
12. Schessler G. General significance and quality standards in psychosomatic care // Wien Medicine Wochenschau. – 2002. – N152. – P. 495-499.
13. Tsartsalis D., Dragioti E., Kontoangelos K. The impact of depression and cardiophobia on quality of life in patients with essential hypertension // Psychiatry. – 2016. – N27(3). – P. 192-203.
14. Turakhia M.P., Grubb B.P., Gregoratos G. The irritable heart // Hospital Medicine. – 2008. – N3(5). – P. 423-429.
15. vanBeek M.H., Voshaar R.C., van Deelen F.M. The cardiac anxiety questionnaire: cross-validation among cardiac inpatients // Psychiatry Medicine. – 2012. – N43. – P. 349-364.
16. Vanecek V., Tucek M., Ballegaard S. Pressure pain sensitivity: marker for stress affecting general health // Public Health. – 2017. – N25(1). – P. 64-66.
17. Wiedemann B. Suspected cardiac neurosis? On to heart catheterization? // Fortschritte Medicine. – 2002. – N144(22). – P. 4-6.
18. Yoshida T., Kawano H., Miyamoto S. et al. Prognostic value of flow-mediated dilation of the brachial artery in patients with cardiovascular disease // International Medicine. – 2006. – N5(9). – P. 575-579.
19. Zaitsev V.P., Shubina T.I., Rubanovich A.I., Podinovskaia I.A. Comparative effectiveness of psychotropic drugs in patients with chronic ischemic heart disease // Clinical Medicine. – 1991. – N69(1). – P. 58-61.
20. Zhang H.J., Wang Y.W., Sun R.P. Temperament characteristics of children with cardiac neurosis // Zhongguo Dang. – 2006. – N8(2). – P. 158-159
21. Zhiganova T.N. Efficacy of nonpharmacological treatment of neurocirculatory asthenia of cardiac type // Questions of spa physiotherapy. – 2004. – N2. – P. 38-40
22. Zvolensky M.J., Feldner M.T., Eifert G.H. et al. Cardiophobia: a critical analysis // Transcultural Psychiatry. – 2008. – N45(2). – P. 230-252.

Информация об авторах

Бонь Елизавета Игоревна – кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры патологической физиологии им. Д.А. Маслакова УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь. E-mail: asphodela@list.ru