

Д.М. Мороз

ПСИХОСОМАТИЧНІ АСПЕКТИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

ДУ ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ

Ключові слова:

психосоматична медицина, стрес, депресія, афект, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність.

У статті наведено основні концепції психосоматичних захворювань, що використовуються в сучасній медицині та медичній психології. Проаналізовано дані досліджень, присвячених вивченню впливу депресивних та афективних станів на виникнення та прогресування гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, гострого коронарного синдрому та хронічної серцевої недостатності. Наведено патогенетичний механізм впливу стресових ситуацій щодо перебігу серцево-судинних захворювань.

В останній час серед дослідників та практичних лікарів спостерігається тенденція до коморбідного підходу при діагностиці та лікуванні захворювань внутрішніх органів у зв'язку з розвитком психосоматичної медицини. Частота психосоматичних розладів серед населення досить висока і коливається від 15 до 50%, а в загально-медичній практиці – від 30 до 57% [1].

Окремі питання психосоматичних аспектів серцево-судинних захворювань були предметом дослідження багатьох науковців: А.В. Андрющенко, Д.В. Романов, К.Г.Юнг, L.M. Wallace, O. Theou, S.A. Kirkland, A.K. Mattila, E. Kronholm, A. Jula, K.C. Wrenn, E. Mostofsky, G.H. Tofler, L.L. Watkins, G.G. Koch, A. Sherwood, Y.H. Chen, H.C. Lin, W.J. Kostis, J. Cabrera, F.H. Messerli та ін.

Не применшуючи значення їх внеску, слід все ж таки відзначити необхідність проведення узагальнюючих досліджень в сучасних умовах України в межах окресленої проблематики та вироблення єдності у підходах.

Мета полягає у систематизації існуючих досліджень щодо проблематики психосоматичних аспектів серцево-судинних захворювань.

Існує низка теорій психосоматичних розладів:

1. Психоаналітична концепція – належить S. Freud, згідно якої невідреаговані емоції, що не знайшли свого часу нормального виходу, переводяться в несвідоме, зберігаючи свою афективну силу, відбувається конверсія (перенесення) емоційного стану на орган [2].

2. Концепція специфічного емоційного конфлікту (F. Alexander) – кожна емоція має відповідне соматичне вираження, патологічні афекти проявляються порушенням функції органів, причому певні конфліктні ситуації мають спорідненість до певних систем органів. Наприклад, пригнічена агресивність, стриманий гнів, ворожість виражаються активацією симпатичної системи і ведуть до розвитку гіпертензії, ішемічної хвороби серця (ІХС), аритмії [1].

3. В концепції особистісного профілю (F. Dunbar) був виявлений зв'язок особливостей профілю особистості з вірогідністю розвитку ряду захворювань. Наприклад, для хворих ІХС характерні амбітність, тривожність, агресія. Ця теорія дала поштовх для подальшої розробки поведінкових типів (А і Б), які почали розглядати як чинники ризику психосоматичних захворювань [1].

4. Концепція десоматизації – ресоматизації (M. Schur). Основою цієї концепції є уявлення про тісний зв'язок соматичних і психологічних процесів у людини в період раннього дитинства, який слабшає у міру дорослішання. При цьому, нормальний розвиток людини відповідає поняттю десоматизації [21].

5. Концепція алекситимії (P. Sifneous). Основою психосоматичних розладів є алекситимія – психологічний розлад, що характеризується обмеженою здатністю адекватно сприймати і вимовляти свої відчуття і емоційний стан. Джерелом алекситимії вважають виховання в суворо регламентованих стереотипних стосунках в сім'ях [4].

6. Концепція нервізму. Згідно цієї концепції вісцеро-вегетативні розлади виникають в результаті хронічного патологічного перенапруження кори головного мозку (кортиковісцеральний механізм) [20].

7. Теорія стресу (H. Selye). При хронічному стресі виділяють три стадії: тривоги, адаптації та виснаження з відповідними реакціями нервової і ендокринної систем [20].

Медичний взаємозв'язок психічних розладів та соматичних захворювань представлений схематично на рисунку [1].

Таким чином, психосоматична медицина – це концептуальний підхід до здоров'я та хвороби, що розглядає психосоматичні стани як взаємодію психологічних, соціальних та біологічних чинників. Такий підхід принципово відрізняється від традиційної біомедичної моделі хвороби як суто фізичної аномалії, спричиненої впливом фізико-хімічних чинників [21].

Функціональні розлади з наявністю соматичних скарг відповідають рубриці F 45 МКБ-10. У цій групі знаходиться переважна частина «проблемних пацієнтів», які приходять на прийом із строкатою картиною невизначене-

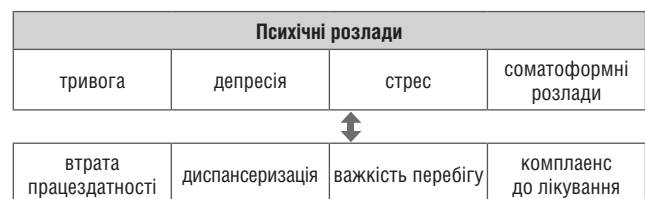


Рис. 1. Взаємозв'язок між психічними та соматичними розладами

них симптомів. Тканинні (структурні) зміни відсутні. На відміну від конверсійних симптомів, окремий симптом не має специфічного значення, є неспецифічним наслідком порушеної тілесної функції. Ці стани називаються органічними неврозами. Серед захворювань серцево-судинної системи в цю рубрику включені: функціональна тахікардія, деякі форми аритмії, псевдостенокардія. Окрім того, існує поняття органічних психосоматозів, що відповідають рубриці F 54 МКБ-10. До безумовних психосоматозів на відносяться гіпертонічна хвороба, а також всі форми ішемічної хвороби серця [19].

Якщо говорити про психосоматичний континуум, то проведено ряд досліджень щодо зв'язку між стресовими ситуаціями, розладами настрою та захворюваннями серцево-судинної системи (ССС) [15, 34].

Зокрема, за даними Dasgupta K., et al. серед пацієнтів з вираженою депресією частота артеріальної гіпертензії майже в 3 рази вище, ніж у осіб без депресії [12]. У дослідженні Grimsrud A., et al. у пацієнтів з артеріальною гіпертензією частота тривожних розладів була в 1,5 рази вище, ніж у осіб з нормальним артеріальним тиском (АТ) [34]. Спостереження Brondolo E. за офісними працівниками показало, що негативні міжособові стосунки, ворожість, хронічний стрес на роботі, недостатня здатність пацієнтів виразити свій гнів, стримування негативних емоцій асоціюються з підвищенням добового АТ. Тоді як позитивні емоції пов'язані зі зниженням АТ [11].

Стрес, тривога і депресія у пацієнтів з нормальним АТ асоціювалися з підвищенням ризику артеріальної гіпертензії в 1,8 разу впродовж 7-16 років спостереження в найбільшому американському епідеміологічному дослідженні NHANES I. У 10-річному канадському популяційному дослідженні 12270 чоловік з початково нормальним АТ серед осіб з депресією ризик появи артеріальної гіпертензії був вищим на 60% [12, 22].

У пацієнтів з артеріальною гіпертензією наявність хронічного стресу була пов'язана із зростанням ризику інсульту (у 2,3-2,7 разів) і серцево-судинної смертності. В той же час, у дослідженні SHEP у літніх пацієнтів підвищення вираженості депресії за шкалою CES-D на 5 пунктів призводило до зростання смертності на 25%, ризику інсульту або інфаркту міокарда – на 18% [15].

Причини розвитку первинної артеріальної гіпертензії остаточно не з'ясовані. Мабуть, зв'язок депресії, тривоги і гіпертензії непрямий та опосередкований загальними чинниками ризику і гіперактивністю нервових і ендокринних систем організму. Підвищення симпатичної активності зі зростанням серцевого викиду і периферичного опору судин, збільшення продукції кортикостероїдів при активації гіпоталамо-гіпофізарної системи сприяє зростанню АТ [30].

За своєю етіологією до психосоматозів відноситься також ІХС. Депресія зустрічається у 20% пацієнтів з ІХС. Критерії депресивного епізоду впродовж 1 року у пацієнтів зі стенокардією виявили в 4,5% випадків в дослідженні ВООЗ. Тісний зв'язок ІХС і депресії був показаний також в шведському дослідженні серед близнюків. У пацієнтів з ІХС підвищена частота тривоги, наприклад панічний розлад реєстрували в 10-34% випадків [29].

Серед можливих механізмів негативного впливу депресії на виникнення і перебіг ІХС припускають

підвищену активність симпатичної нервової системи, ендотеліальну дисфункцію, гіперкоагуляцію, прискорення атеросклеротичного ураження [26,32]. Наявність хронічного стресу у пацієнтів з ІХС посилює реакцію серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Окрім того, виявлений негативний вплив депресії та стресу на чинники ризику серцево-судинних захворювань, що відносяться до способу життя пацієнтів, обмежена фізична активність і підвищена частота паління. У жінок з депресією та хронічним стресом більше виражено відкладення вісцелярного жиру [31].

Зв'язок стресу і ішемії міокарду можна пояснити також збільшенням активності симпатичної нервової системи, рикошетною ваготонією, зростанням потреби міокарду в кисні, згортанням крові, агрегацією тромбоцитів, збільшенням атерогенних фракцій ліпопротеїнів, ендотеліальною дисфункцією, а також посиленням запалення в умовах стресу [25].

В більшості проспективних когортних досліджень наявність хронічного стресу та депресії підвищувала частоту розвитку ІХС в 1,2-2,9 рази, незалежно від традиційних соматичних чинників ризику серцево-судинних захворювань. У молодих пацієнтів віком до 40 років з депресією та тривожними розладами при спостереженні впродовж 15 років ризик ранньої смерті від ІХС був вищим в 3,7 разів відповідно. Вплив ІХС на ризик депресії був істотно вищим, ніж зворотний зв'язок, що може свідчити про перевагу вторинних психічних розладів у пацієнтів з ІХС [29].

Когортне дослідження US Department of Veterans Affairs, з включенням майже 94000 людей без ІХС, яким проводилося лікування депресивного епізоду за допомогою антидепресантів різних класів впродовж більше 12 тижнів, показало зниження ризику інфаркту міокарду на 52-66% [6]. Вважають, що зниження кардіоваскулярного ризику може бути пов'язане як з поліпшенням прихильності пацієнтів до профілактики і лікування судинних захворювань, так і з послабленням впливу самої депресії на ризик інфаркту міокарду. Важливе значення мають результати дослідження Canadian Nova Scotia Health Survey, що продемонструвало зниження ризику ІХС на 22% впродовж 10 років спостереження у людей з підвищеним настроєм [3].

Тривожні розлади супроводжуються підвищенням ризику ІХС в 1,3-4 рази у чоловіків і в 4,2 разу у жінок. У 35-річному шведському дослідженні у чоловіків наявність тривоги підвищувало ризик ІХС в 2,2 разів, а інфаркту міокарду – в 2,5 рази, незалежно від інших факторів ризику [33].

Дослідження 34000 американських чоловіків середнього віку показало, що високий рівень фобічної тривоги збільшує ризик фатальної ІХС в 3 рази впродовж двох років. Інше дослідження включало 2280 чоловіків і виявило збільшення в 4,5 рази ризику раптової серцевої смерті і в 1,9 рази ризику фатальної ІХС за 32 роки контрольованого спостереження [14].

Серед різних типів тривожних розладів найкраще був вивчений панічний розлад. За даними великого когортного проспективного дослідження пацієнтів з панічними розладами у віці до 50 років було виявлено зростання ризику інфаркту міокарду на 38%, а ризику ІХС – на

44% [9]. Збільшення ризику інфаркту міокарду в 1,9 рази серед пацієнтів з панічним розладом продемонстровано в тайванському дослідженні [13].

Оскільки депресія і тривога часто співіснують - важлива оцінка ролі коморбідних емоційних розладів. У дослідженні WISE негативний вплив депресії на прогноз серцево-судинних подій у жінок був виявлений лише у випадках слабкої коморбідної тривоги [5]. У пацієнтів з ІХС при супутній депресії число ішемічних подій зросло в 1,4-6,7 разів, в тому числі фатальних подій - в 1,4-2,6 рази. Депресія у пацієнтів з нестабільною стенокардією підвищувала загальну летальність в 2 рази впродовж 42 місяців (COPEs) [24].

Симптоми депресії та тривоги асоціювалися з вираженою стенокардією, обмеженням фізичної активності і зниженням якості життя. Важливо відмітити, що саме депресія та тривога, а не фізична працездатність, фракція викиду лівого шлуночку або ішемія навантаження погіршували суб'єктивний стан пацієнтів. На відміну від когнітивних (відчуття даремності, безглуздя, відчаю), соматичні симптоми депресії - стомлюваність, порушення сну і апетиту підвищували ризик серцево-судинних подій на 34, 26 і 46% відповідно впродовж 6 років спостереження за пацієнтами із стабільною ІХС [10]. Окрім того, у пацієнтів з ІХС і депресією та тривогою ризик розвитку серцевої недостатності підвищується в 4 рази. Велика депресія була пов'язана з підвищенням в 2,7 разів смертності від ІХС за даними 10-річного проспективного дослідження EPIC - Norfolk [17].

За наявності тривоги вдвічі зростає ризик нефатального інфаркту міокарду або смерті за даними проспективного 3-річного дослідження. Генералізований тривожний розлад асоціювався з підвищенням на 74% числа серцево-судинних ускладнень у пацієнтів зі стабільною стенокардією і майже в 2 рази у пацієнтів після інфаркту міокарду [7].

У 7-річному ретроспективному дослідженні серед пацієнтів без серцево-судинних захворювань тривожний розлад асоціювався зі збільшенням ризику інфаркту міокарду на 34%, панічний розлад - на 43%, а посттравматичний стресовий розлад - на 25% [28]. У тривалих дослідженнях показано, що хронічний стрес супроводжувався підвищенням частоти фатальних і нефатальних серцево-судинних подій у чоловіків. Одним із частих стресорів, що передують серцево-судинним подіям, вважають невідповідність виконаної роботи і винагороди. Серед пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом вище рівень кальцифікації коронарних артерій, що свідчить про атеросклероз, і смертність незалежно від традиційних чинників ризику [27].

Важливою виявилася також оцінка впливу емоційних порушень на вираженість ангінозного болю. У попередніх дослідженнях показано, що в групі хворих зі стабільною ІХС та високим рівнем тривоги інтенсивність болю пацієнти оцінювали вище при ангінозних нападах. Серед пацієнтів з виявленою при стрес-тесті ішемією міокарду у разі депресії стенокардія під час навантаження реєструвалася в 3,1 разів частіше [28].

Від однієї третини до половини пацієнтів з ІХС мають ішемію міокарду під час гострого психоемоційного стрес-тесту, яка розвивається при нижчому навантажен-

ні (ЧСС і АТ), ніж при традиційному тесті з фізичним навантаженням. Навіть якщо при гострому емоційному стрес-тесті гемодинаміка посилюється до рівня при фізичному навантаженні, ішемія міокарду виявляється менш вираженою. Ішемія міокарду, викликана психічним стресом, зазвичай латентна. У пацієнтів з негативними результатами тестів з фізичним навантаженням і фармакологічними препаратами, радіонуклідне дослідження з емоційним стресором в 29% випадків виявило зворотню ішемію міокарду. Тобто пацієнтів з ІХС ішемія міокарду, викликана психоемоційним стресом, є незалежним чинником ризику смерті [25].

Наявність тривоги та депресії у госпіталізованих пацієнтів з серцевою недостатністю в дослідженні OPTIMIZE-HF було пов'язане з більшою тривалістю перебування в стаціонарі (7,0 vs 6,4 днів, $p < 0,001$), меншою частотою інвазивного лікування і підвищенням 90-денної летальності [16].

У багатоцентровому дослідженні 460 пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю депресія асоціювалася з важкими симптомами серцевої недостатності, фізичним і соціальним функціонуванням, якістю життя. Предикторами серцево-судинних подій у пацієнтів з серцевою недостатністю були афективні, проте не соматичні симптоми депресії [23].

У пацієнтів з серцевою недостатністю річна летальність при вираженій депресії зростала в 2,2 рази, а частота повторних госпіталізацій - в 3 рази. Мала депресія також негативно впливала на ризик повторних госпіталізацій і серцево-судинну смертність. При цьому, чим більше депресивних симптомів, тим гірше функціональний стан і вище летальність [35].

Посилення депресії впродовж року спостереження у пацієнтів з фракцією викиду лівого шлуночку $< 40\%$ призвело до зростання смертності і частоти госпіталізацій за 5-річний період спостереження [8].

Таким чином, дані чисельних багатоцентрових досліджень у пацієнтів з депресивними розладами та захворюваннями серцево-судинної системи можуть свідчити про значну роль психоемоційного стресу в якості тригера ішемії міокарду у схильних пацієнтів [5, 17, 25, 28].

Враховуючи багаточисельні аферентні зв'язки гіпоталамуса, а також його еферентні виходи на нейрогіпофіз та периферійні відділи вегетативної нервової системи, гіпоталамус вважають центром, що координує активність виконавчих органів за умов емоційних реакцій. Через низхідні нервові шляхи гіпоталамус зв'язаний з вегетативними центрами довгастого та спинного мозку. До його функцій відносяться безумовно рефлекторна регуляція АТ, дихання, діяльності органів травлення і сечовиділення, кровотворення, потовиділення, теплоутворення, вуглеводного, жирового обміну тощо [5].

Здійснюючи регуляцію симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, гіпоталамус регулює також функцію нейросекреторних ядер, що продукують гіпоталамічні нейрогормони, які, в свою чергу, регулюють функцію гіпофіза [20].

Тобто сильний стрес може істотно підвищити ризик інфаркту міокарду. Наприклад, після втрати близької людини ризик інфаркту міокарду в подальшу добу під-

вищився в 24 рази і поступово знижувався в наступні дні [7].

Lichtman J.H., et al. і співавт. відмітили зростання річної летальності в 5,5 разів серед пацієнтів з підвищеним рівнем стресу та інфарктом міокарду без зубця Q на ЕКГ, тоді як у пацієнтів з інфарктом міокарду та зубцем Q негативного впливу стресу виявлено не було. Мабуть, цю відмінність можна пояснити неповною обструкцією коронарних артерій при і підвищенні ризику повторних епізодів гострої ішемії [18].

Універсальним нейрофізіологічним механізмом психосоматичного континууму при гіпертонічній хворобі та ІХС є порушення ієрархічної узгодженості діяльності інтегративних церебральних систем, і перш за все лімбіко-ретиккулярної формації. При цьому порушуються реципрокні взаємовідношення активуючих та гальмуючих регуляторних компонентів з наступним виснаженням регуляторних систем [30, 32].

Матеріали та методи. У дослідження, що проводилось в ДУ ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, були включені 195 пацієнтів випадкової вибірки, чоловіки та жінки віком 21 – 65 років, які звертались за амбулаторною чи стаціонарною допомогою. Серед обстежуваних вивчались чинники розвитку серцево-судинної патології, такі як – надлишкова вага тіла, нераціональне харчування, фізична інертність, шкідливі звички. Досліджувались особливості психоемоційного стану за допомогою опитувальників – HADS (Госпітальна шкала тривоги та депресії), PHQ (Опитувальник для діагностики непсихотичних розладів на етапі первинної медичної допомоги), вивчався біосоціальний статус за допомогою Шкали оцінки якості життя (Чабан О.С., Хаустова О.О.) та Анкети соціальних факторів, які можуть впливати на здоров'я (Чабан О.С.).

Всі зазначені методики є стандартизованими, з доведеною валідністю та надійністю, можуть бути використані як для скринінгу психосоматичного статусу, так і з метою дослідження динаміки під впливом лікування.

Хворі були розподілені на групи в залежності від нозологічних одиниць: артеріальна гіпертензія (АГ) – 88, ішемічна хвороба серця (ІХС) – 6, поєднання АГ та ІХС – 57, некоронарогенні захворювання серця (НЗС) – 44.

Дослідженням методом скринінгу встановлено, що порушення психоемоційного стану у кардіологічних хворих спостерігаються незалежно від нозології. Відповідно до результатів Госпітальної шкали тривоги та депресії, субклінічний рівень депресії спостерігався у 20,5% пацієнтів, клінічні ознаки депресії були присутні у 10% респондентів. Субклінічний рівень тривоги виявлений у 25% опитаних, клінічні прояви тривоги – відповідно – у 29%.

За допомогою опитувальника стану здоров'я PHQ нами було досліджено поширеність депресії, тривоги, соматоформного розладу, розладів переїдання та зловживання алкоголем. Опитувальник PHQ є діагностичним інструментом для виявлення психічних розладів непсихотичного реєстру у пацієнтів на етапі первинної медико-санітарної мережі. У 81 хворого (41,5%) були виявлені психосоматичні розлади, з яких 13,8 % склали соматоформні розлади, 12% - розлади депресивного характеру, 37% - пацієнти з тривожним синдромом.

Важливим було вивчити екзо- та ендогенні чинники, що відносяться до категорії стресорів: матеріальне становище, умови проживання, стосунки з рідними, близькими та колегами, вплив навколишнього середовища, засобів масової інформації та інші фактори. Цікавим є той факт, що з 28 соціальних чинників, які можуть впливати на здоров'я, найбільш часто зазначались наступні: політичні події у державі (49% опитаних), вплив засобів масової інформації (47%), матеріальні труднощі (36%), вплив навколишнього середовища (28%), наявна загроза майбутньому (26%).

Таким чином, отримані дані в сучасних умовах свідчать про наявність у досліджуваних хворих на серцево-судинну патологію суттєвих психоемоційних порушень з переважанням розладів тривожного спектру.

Висновки

Таким чином, тривожно-депресивні розлади можуть бути первинними, тобто передувати захворюванню серцево-судинної системи, можуть супроводжувати його, чи розвиватись вторинно, на його фоні. Психокардіологія є окремим напрямком в рамках сучасної психосоматичної медицини, присвяченим медико-психологічним аспектам кардіології.

У психосоматичному підході вбачається здорова реакція на деперсоналізовану медицину, що є результатом вужчої спеціалізації та технізації, які глибоко змінюють стосунки „лікар-хворий”. Гуманізація медицини, впровадження в широку клінічну практику ідей і методів медичної психології та психотерапії, реалізація загально-медичної концепції реабілітації орієнтує лікарів різного профілю на особистісний підхід до пацієнта.

Список використаної літератури

1. Андрющенко А.В. Клинико-эпидемиологические аспекты проблемы пограничных психических и психосоматических расстройств в общей медицине (обзор литературы) / А.В. Андрющенко, Д.В. Романов // Псих. расстр. в общ. мед. – 2010. – №2. – С. 23-42.
2. Юнг К. Г. Тэвистокские лекции. Аналитическая психология: ее теория и практика / Карл Густав Юнг. – М., 2009. – 287 с.
3. Accumulation of non-traditional risk factors for coronary heart disease is associated with incident coronary heart disease hospitalization and death / L.M. Wallace, O. Theou, S.A. Kirkland, et al. // PLoS One. – 2014. – Vol. 9. – N 3.
4. Alexithymia and somatization in general population / A.K. Mattila, E. Kronholm, A. Jula, et al. // Psychosom. Med. – 2008. – Vol. 70. – N 6. – P. 716.
5. Anginal symptoms, coronary artery disease, and adverse outcomes in Black and White women: the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study / J.A. Eastwood, B.D. Johnson, T. Rutledge, et al. // Jour. Womens Health. – 2013. – Vol. 22. – N 9. – P. 724-732.
6. Antidepressant drug compliance: reduced risk of MI and mortality in depressed patients / J.F. Scherrer, L.D. Garfield, P.J. Lustman, et al. // Amer. Jour. Med. – 2011. – Vol. 124. – N 4. – P. 318-324.
7. Anxiety, anger, and mortality risk among survivors of myocardial infarction / K.C. Wrenn, E. Mostofsky, G.H. Toffler, et al. // Amer. Jour. Med. – 2013. – Vol. 126. – N 12. – P. 1107-1113.
8. Association of anxiety and depression with all-cause mortality in individuals with coronary heart disease / L.L. Watkins, G.G. Koch, A. Sherwood, et al. // Jour. Amer. Heart Assoc. – 2013. – Vol. 2. – P. 68-75.
9. Availability and quality of coronary heart disease family history in primary care medical records: implications for cardiovascular risk assessment / P. Dhiman, J. Kai, L. Horsfall, et al. // PLoS One. – 2014. – Vol. 9. – N 1. – e81998.
10. Azevedo M.R. Cognitive/affective and somatic/affective symptoms of depression in patients with heart disease and their association with cardiovascular prognosis: a meta-analysis / M.R. Azevedo, A.M. Roest, P.W. Hoen, P. Jonge // Psychol. Med. – 2014. – Vol. 27. – P. 1-15.
11. Brondolo E. Conceptualizing psychosocial risk factors for cardiovascular disease / E.Brondolo // Ann. Behav. Med. – 2012. – Vol. 43. – N 3. – P. 277-279.
12. Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension / K. Dasgupta, R.R. Quinn, K.B. Zarnke, D.M. Rabi, P. Ravani, et al. // Can. Jour. Cardiol. – 2014. – Vol. 30. – N 5. – P. 485-501.

13. Chen Y.H. Patterns of psychiatric and physical comorbidities associated with panic disorder in a nationwide population-based study in Taiwan / Y.H. Chen, H.C. Lin // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2011. – Vol. 123. – N 1. – P. 55-61.
14. Comorbidity and Functional Trajectories From Midlife to Old Age: The Health and Retirement Study / S. Stenholm, H. Westerlund, J. Head, et al. // *Jour. Gerontol. Med. Scien.* – 2014. – online available: <http://biomedgerontology.oxfordjournals.org/content/early/2014/07/23/gerona.glu113.full.pdf+html>
15. Competing cardiovascular and noncardiovascular risks and longevity in the systolic hypertension in the elderly program / W.J. Kostis, J. Cabrera, F.H. Messerli, et al. // *Amer. Jour. Cardiol.* – 2014. – Vol. 113. – N 4. – P. 676-681.
16. Depression and clinical outcomes in heart failure: an OPTIMIZE-HF analysis / N.M. Albert, G.C. Fonarow, W.T. Abraham, et al. // *Amer. Jour. Med.* – 2009. – Vol. 122. – N 4. – P. 366-373.
17. Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom prospective cohort study / P.G. Surtees, N.W. Wainwright, R.N. Luben, et al. // *Amer. Jour. Psychiatry.* – 2008. – Vol. 165. – N 4. – P. 515-523.
18. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association / J.H. Lichtman, E.S. Froelicher, J.A. Blumenthal, et al. // *Circulation.* – 2014. – Vol. 129. – N 12. – P. 1350-1369.
19. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys / S. Moussavi, S. Chatterji, E. Verdes, et al. // *Lancet.* – 2007. – Vol. 370. – P. 851-858.
20. Dosne P.C. Stress and resilience. Hans Selye and the reencounter of two cultures / *Medicina* // 2013. – Vol. 73. – N 5. – P. 504-515.
21. Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions / E.A. Schur, N. Afari, H. Furberg, et al. // *Jour. Gen. Intern. Med.* – 2007. – Vol. 22. – N 6. – P. 818-821.
22. Jonas B.S. Mood disorders and physical functioning difficulties as predictors of complex activity limitations in young U.S. adults / B.S. Jonas, M. Loeb // *Disabil. Health Jour.* – 2010. – Vol. 3. – N 3. – P. 171-178.
23. Lee K.S. Association of physical versus affective depressive symptoms with cardiac event-free survival in patients with heart failure // K.S. Lee, T.A. Lennie, S. Heo, D.K. Moser // *Psychosom. Med.* – 2012. – Vol. 74. – N 5. – P. 452-458.
24. Long-term Outcomes of Enhanced Depression Treatment in Patients with Acute Coronary Syndromes / S. Ye, J.A. Shaffer, N. Rieckmann, et al. // *Amer. Jour. Med.* – 2014. – Vol. 14. – P. 90-98.
25. Mental stress provokes ischemia in coronary artery disease subjects without exercise or adenosine-induced ischemia / S. Ramachandruni, R.B. Fillingim, S.P. McGorray, et al. // *Jour. Amer. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – N 5. – P. 987.
26. Mental-stress-induced platelet activation among patients with coronary artery disease / G.J. Reid, P.H. Seidelin, W.J. Kop, et al. // *Psychosom. Med.* – 2009. – Vol. 71. – N 4. – P. 438-445.
27. Nicholson A. Psychological distress as a predictor of CHD events in men: the effect of persistence and components of risk / A. Nicholson, R. Fuhrer, M. Marmot // *Psychosom. Med.* – 2005. – Vol. 67. – N 4. – P. 522-530.
28. Psychosocial modulators of angina response to myocardial ischemia / S.V. Arnold, J.A. Spertus, P.S. Ciechanowski, et al. // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120. – N 2. – P. 126-133.
29. Risk factors for anxiety disorders: common and specific effects in a national sample / C. Blanco, J. Rubio, M. Wall, et al. // *Depress Anxiety.* – 2014. – Vol. 31. – N 2. – P. 22-24.
30. Scalco A.Z. Hypertension and depression / A.Z. Scalco, M.Z. Scalco, J.B. Azul, F. LotufoNeto // *Clinics.* – 2005. – Vol. 60. – N 3. – P. 241-250.
31. Sex Differences in Associations of Depressive Symptoms with Cardiovascular Risk Factors and Metabolic Syndrome among African Americans / D.C. Cooper, R.B. Trivedi, K.M. Nelson, et al. // *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* – 2013. – online available: <http://www.hindawi.com/journals/cpn/2013/979185/>
32. Social relationships and their biological correlates: Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study / T.E. Seeman, T.L. Gruenewald, S. Cohen, et al. // *Psychoneuroendocrinology.* – 2014. – Vol. 43. – P. 126-138.
33. Symptoms of anxiety and depression and risk of heart failure: the HUNT Study / L.T. Gustad, L.E. Laugsand, I. Janszky, et al. // *Eur. Jour. Heart Fail.* – 2014 – online available: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.133/pdf>
34. The association between hypertension and depression and anxiety disorders: results from a nationally representative sample of South African adults / A. Grimsrud, D.J. Stein, S. Seedat, et al. // *PLoS One.* – 2009. – Vol. 4. – N 5. – e5552.
35. Tully P.J. A dynamic view of comorbid depression and generalized anxiety disorder symptom change in chronic heart failure: the discrete effects of cognitive behavioral therapy, exercise, and psychotropic medication / P.J. Tully, T. Selkow, J. Bengel, C. Rafanelli // *Disabil. Rehabil.* – 2014. – Vol. 1. – P. 1-8.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Д.М. Мороз

В статье приведены основные концепции психосоматических заболеваний, используемых в современной медицине и медицинской психологии. Проанализированы данные исследований, посвященных изучению влияния депрессивных и аффективных состояний на возникновение и прогрессирование гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, острого коронарного синдрома и хронической сердечной недостаточности. Приведен патогенетический механизм влияния стрессовых ситуаций в ходе сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: психосоматическая медицина, стресс, депрессия, аффект, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность.

PSYCHOSOMATIC ASPECTS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

D. Moroz

The basic conceptions of psychosomatic diseases that are used in general medicine and medical psychology are described in the article. The data of prospective and retrospective researches studied the influence of the depression and affect on the development and progression of the hypertensive disease, ischemic heart disease, acute coronary syndrome and chronic heart failure are analyzed in the review. Pathogenetic mechanism of stress influence in relation to the cardiovascular diseases is described.

Key words: psychosomatic medicine, stress, depression, affect, hypertensive disease, ischemic heart disease, heart failure.

УДК 616.899

О.О. Хаустова¹, В.О. Тещенко²

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДЕМЕНЦІЙ

¹Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ;

²Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня імені О.Ф. Мальцева, м. Полтава

Ключові слова:

деменція, когнітивні порушення, інгібітори холінерастери.

Статтю присвячено питанням росту чисельності осіб похилого віку та деменцій у світі, їх розвитку, факторам ризику, діагностичним критеріям, напрямкам терапії та профілактики. Особливу увагу приділено фізичній активності в профілактиці та лікуванні когнітивних розладів.

В останні роки в світі відбувається скорочення чисельності населення з одночасним ростом кількості людей похилого віку. Епідеміологи вказують, що в 2000 році число осіб у віці 65 років і старше було 420 млн осіб. Експерти

вважають, що цей показник збільшиться до 2030 року до 973 млн. Відповідно до прогнозів до 2022 року кількість людей старше 60 років перевищить 1 млрд осіб, до 2050 року кількість людей похилого віку становитиме 1/3 від