

<https://doi.org/10.29296/25877305-2022-04-02>

Соматоформные расстройства в кардиологической практике

А.Г. Еремеев, кандидат медицинских наук
E-mail: shuryatik@mail.ru

В статье рассматриваются клинические и психодинамические аспекты соматоформного расстройства сердечно-сосудистой системы. Проанализирована роль биологических, психологических и социальных предпосылок при манифестации заболевания. Особое внимание уделено значению аффекта тревоги и депрессии как когнитивных факторов, модулирующих течение соматоформного расстройства. Представлены варианты коррекции рассматриваемой патологии.

Ключевые слова: кардиология, психиатрия, соматоформное расстройство, сердечно-сосудистая система, тревога, депрессия, психосоматическое балансирование.

Для цитирования: Еремеев А.Г. Соматоформные расстройства в кардиологической практике. Врач. 2022; 33 (4): 10–18. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-04-02>

Соматоформные расстройства (СР) представляют собой группу гетерогенных заболеваний (F45 по МКБ-10), в основе которых лежит констелляция 2 патоклинических феноменов — нарушения в сфере эмоций и разнообразные телесные симптомы [1]. Обязательным при этом является факт функционального происхождения соматических симптомов, что инструментально подтверждается отсутствием структурных изменений в тех внутренних органах, которые клинически ассоциируются с тягостными телесными ощущениями [2].

Врачи многих специальностей сталкиваются с пациентами, у которых наблюдается своего рода реципрокность между предъявляемыми жалобами и вероятностью выявления органической патологии. Тем не менее в большинстве случаев курацией больных с СР занимаются специалисты неврологического, кардиологического или психотерапевтического профиля. Распространенность данной патологии высока. Так, по данным А.Б. Смулевича [3], не менее чем у 50% пациентов амбулаторно-поликлинического звена поводом для обращения за медицинской помощью являются симптомы СР. Наблюдаются гендерные различия — у женщин СР встречается в 5 раз чаще, чем у мужчин [4].

По понятным причинам особое значение для пациентов имеют телесные ощущения, связанные с работой сердца. Во-первых, сердце воспринимается как жизненно важный орган, поэтому в ситуациях двойственности его «ненормальная» работа будет трактоваться

пациентом как угрожающая. Во-вторых, работу сердца можно мониторировать вне врачебного учреждения посредством субъективных ощущений или объективно — путем измерения пульса, АД — что способствует закреплению руминативного мышления (мысленное «застывание» на негативной стороне события) и формированию obsessions (непроизвольные навязчивые мысли). «Витальная» настроенность пациентов относительно работы собственного сердца приводит к высокой обращаемости к кардиологам первичного звена. При этом по данным наблюдений [5] у каждого 3-го больного поводом для обращения служат проявления СР сердечно-сосудистой системы (F45.30 по МКБ-10) — изолированные или в коморбидности с соматической кардиальной патологией (например, гипертонической болезнью [ГБ] или ИБС) [6].

Поскольку в преморбидности СР лежит невротический конфликт, такие пациенты отличаются низкой психологической толерантностью к телесным симптомам за счет сенситивности и непереносимости амбивалентных ситуаций. При сочетании с инструментально документированной кардиальной патологией, функциональный соматический симптомокомплекс может стать частью сложного патопластического процесса, когда оба заболевания начинают усиливать проявления друг друга [7, 8]. Вне правильной интерпретации симптомов СР действия клинициста могут привести к феномену ятрогении, что на медико-социальном уровне повлечет за собой так называемый «врачебный шопинг», госпитализм, неоправданные инвазивные вмешательства. Поэтому СР требует оперативной и корректной диагностики, как и любая органическая патология внутренних органов.

Цель настоящего обзора — проанализировать становления СР с холистических позиций, оценить клиническую значимость его кардиальных проявлений, рассмотреть варианты лечения.

ХОЛИСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

Приблизиться к пониманию психосоматической природы СР позволяет интегративный (биопсихосоциальный) подход [9]. Биопсихосоциальная модель рассматривает личность как субъект, особенности взаимодействия с социумом которого основаны на индивидуальной истории жизни. Внутри этой модели возникновение болезни есть результат взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов.

Рассмотрим влияние данных факторов подробнее. По мнению А.А. Табидзе [10], биологическая предрасположенность к невротическому заболеванию передается по наследству от одного из родителей, имеющего акцентуацию личности, или является следствием филогенеза рода, когда противоречия родителей порождают иррациональные установки будущей матери по отно-

шению к собственной беременности. Внутриутробное эмоциональное травмирование ребенка (а в психике плода остаются стойкие «следы» отношения, мыслей и настроения его матери к беременности) способствует тому, что он окажется сенситивным к стрессу всю дальнейшую жизнь за счет бессознательных рестриктивных установок, препятствующих самоактуализации [11]. На биохимическом уровне генетическая predisпозиция реализуется в виде нарушения (особенностей) нейромедиаторного обмена в ткани головного мозга [12]. Известным примером природной психической ранимости являются особенности психотипа у пациентов с пролапсом митрального клапана (ПМК) на фоне дисплазии соединительной ткани (ДСТ).

К психологическим факторам, повышающим риск манифестации СР в онтогенезе, относятся ключевые события детства, формирующие характер. При наличии генетической predisпозиции структура процесса воспитания имеет ключевое значение, ослабляя или усиливая врожденные девиации психики. Выработанные в детстве бессознательные стратегии регуляции эмоций определяют то, как человек будет преодолевать трудности социальной жизни. Стратегии регуляции эмоций делятся на 2 категории – адаптивные и дезадаптивные. У пациентов с СР наблюдается преобладание дезадаптивных стратегий [13] (самообвинение, руминация, катастрофизация и обвинение других), что дисгармонизирует жизнь, способствуя фрустрации и (или) конфликтогенности.

Характер воздействия социальных факторов на душевное здоровье индивида имеет важнейшее значение. Жизнь в современной макросреде порождает установки на обладание, потребление и переживание. На личностном уровне это приводит к индивидуализму, перегрузкам в профессиональной сфере, девальвации семейных ценностей, на межличностном – к неконгруэнтному поведению, «размыванию» нравственных ориентиров, обесцениванию опыта и значимости старшего поколения. Представляется, что для лиц молодого и зрелого возраста текущая социально-экономическая парадигма – фактор риска дестабилизации психологического здоровья. У субъектов старших возрастных групп эмоциональное здоровье зависит главным образом от гармонии отношений в микросоциальной среде [14–16].

Несмотря на взаимозависимость всех представленных факторов, наибольшее значение для манифестации СР имеют генетические и психологические причины, поскольку согласно одному из фундаментальных правил биомедицины, «чем ближе причина психической патологии к началу жизни, тем раньше оно дебютирует в онтогенезе и тяжелее будет протекать».

Безотносительно к возрасту в основе эмоциональных расстройств лежит наличие «конфликта побуждений», вытесняемого в подсознание: рациональное удовлетворение побуждения в актуальном аспекте жизни

блокируется дивергентным побуждением, выработанного внутренней цензурой. У лиц молодого возраста в силу объективной низкоранговости невротические расстройства чаще всего возникают из-за нарциссических противоречий – ожидания эмоционально незрелого субъекта сталкиваются с объективными трудностями взрослой жизни. В зрелом возрасте – периоде семейной и профессиональной реализации – нарушения аффективной сферы преимущественно основаны на социально-ролевых отличиях «Я-реального» от «Я-идеального» [17]. В преклонном и старческом возрасте фабула невротических расстройств особенно разнородна [18]. Причинами внутренних конфликтов могут быть страх смерти, вынужденная референтность (зависимость от кого-то), неадекватная трансформация психологической идентичности вследствие потери семейной или социальной ранговости, неосознаваемое отсутствие смысла жизни.

Адресат холистического здоровья – целостный человек с его уникальным внутренним миром. В этом смысле необходимо учитывать, что причинные факторы СР имеют характер крайней субъективности и индивидуальной значимости. С точки зрения индивида действия, направленные на разрешение эмоционального конфликта, не совершаются по причине того, что повлекут за собой неприемлемые последствия, например, по социальным, этическим или экзистенциальным причинам.

КОНЦЕПЦИИ ПРОИСХОЖДЕНИЯ СИМПТОМАТИКИ ПРИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Концепции, интерпретирующие манифестацию СР, разделяются на психогенные и соматогенные. Согласно теории психогенеза, аффективное напряжение, спровоцированное неразрешенным или субъективно непереносимым эмоциональным конфликтом, реализуется в соматической сфере. Эмоциональное напряжение, не имея выхода в желаемом поведенческом акте, конвертируется в функциональные телесные симптомы, тем самым редуцируя симптоматику аффективного регистра. Концепция соматогенеза рассматривает проявления СР как реализацию заболевания на метаболическом уровне – персистенция отрицательных эмоций провоцирует выделение гормонов стресса и синтез провоспалительных цитокинов, что приводит к латентному (субклиническому) патофизиологическому процессу во внутренних органах. Другими словами, происходит трансформация невербализованных эмоций в энергию, реализуемую на метаболическом (биохимическом) уровне.

Нельзя считать оправданным использование какой-то одной из представленных теорий. Очевидно, что они дополняют друг друга, позволяя в каждом конкретном случае интерпретировать симптоматику, опираясь преимущественно на концепт психогенеза или соматогенеза.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПСИХОДИНАМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТЕЛЕСНЫХ СИМПТОМОВ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

Симптомы СР у субъектов с невротическим типом личности (НТЛ). Психологический портрет такого человека: повышенная личностная и ситуационная тревожность, катастрофизация мышления, склонность к руминации, повышенная чувствительность к неудаче. Подобные субъекты нередко имеют кардиальные и экстракардиальные признаки ДСТ [19]. При НТЛ клиническая реализация СР становится в какой-то степени неизбежной: на определенном этапе онтогенеза (обычно до 30–35 лет) происходит развертывание болезни чаще под влиянием внешних факторов, выступающих в качестве стрессора. В дальнейшем, по мере закрепления невротического расстройства, пусковая роль дистресса становится все менее очевидной, а эскалация симптоматики может происходить спонтанно.

Симптомы СР при паническом расстройстве. Предпосылки к развитию панического расстройства закладываются в «довербальном» периоде развития ребенка, когда он часто испытывал ощущение страха и незащищенности [20]. «Паническая атака» (вегетативный криз) манифестирует у лиц с высокой «социальной планкой» при наличии конфликта между субъективно значимым побуждением и бессознательным страхом, возникающим при попытке его удовлетворить по причине собственных ригидных установок.

Симптомы СР по типу «симптома-отдушины». Обычно «соматизация» невроза происходит постепенно в виде интермиттирующих функциональных симптомов. Однако у части пациентов соматические симптомы возникают внезапно («лавинообразно») и как будто беспричинно. В таких случаях временной интервал между воздействием неблагоприятных факторов и собственно появлением симптоматики может занимать дни, недели и даже месяцы. Хронологическая удаленность и обусловленная этим неочевидность взаимосвязи стресса и телесных симптомов является краеугольным камнем феномена «симптома-отдушины» [21]. Конверсия невротического расстройства в «симптом-отдушину» является моментом символического переполнения эмоций и ментальной «капитуляцией» перед психотравмирующей ситуацией.

Симптомы СР при атипичном течении тревожно-депрессивного синдрома. Известно, что тревожно-депрессивные расстройства могут «маскироваться» под соматическую патологию [22]. Так, например, категориально существует понятие «атипичной» или «скрытой» депрессии, когда на первый в план в клинике выходит не депрессивная триада, а телесные симптомы. То же касается тревожного радикала, который может «затушевываться» соматическими симптомами. Первоначально такие пациенты ожидаемо оказываются в поле зрения врача терапевтического профиля.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

СР может проявляться как в виде моносимптома, так и протекать по типу патопластического процесса с «перекрестной» симптоматикой – кардиальной и вегетативной.

Кардиалгия – боль за грудиной или в области сердца – самый частый симптом СР [23, 24]. Важно знать, что, не имея «трафаретных» характеристик, психогенная кардиалгия может быть любой по субъективным ощущениям. Основная врачебная задача при этом заключается в дифференциальной диагностике кардиалгии и стенокардии [23]. Сложности обычно возникают тогда, когда проявления кардиалгии соответствуют критериям атипичной стенокардии у лиц с высокой предтестовой вероятностью ИБС – пациентов преклонного или старческого возраста. В подобных случаях к наиболее важным дифференциально-диагностическим критериям невротической кардиалгии относятся следующие признаки [25]:

- персистирующий характер боли при нормальной электрокардиограмме;
- отсроченный купирующий эффект нитроглицерина («помогает через 10–15 мин»);
- облегчение боли на свежем воздухе («на улице лучше, чем дома»);
- уменьшение боли в ситуациях естественного отвлечения (например, при вербальной коммуникации);
- сочетание с синдромом гипервентиляции («дыхательный невроз»);
- положительный эффект от седативных средств.

Весомым клиническим аргументом у таких больных являются результаты коронарографии, которые подтверждают факт отсутствия гемодинамически значимых сужений в артериях сердца. Необходимо подчеркнуть, что неверная трактовка психогенной кардиалгии (гипердиагностика стенокардии), помимо повышения нагрузки на госпитальное звено медицины и увеличения риска ятрогенных осложнений, может приводить к усилению проявлений СР по принципу положительной обратной связи.

Синусовая тахикардия (СТ) как причина ощущения сердцебиения. Порог, с которого пациент начинает ощущать сердцебиение, может быть разным: у кого-то симптоматичным окажется учащение ритма, формально не достигающее к СТ (75–89 в минуту), у других – ощущение сердцебиения появляется при тахикардии с частотой 100–110 в минуту. Обычно нейрогенное сердцебиение служит поводом для обращения за медицинской помощью тогда, когда возникает в покое или в относительно эмоционально нейтральных ситуациях [26]. При этом важно исключить другие патологические состояния, повышающие автоматизм синусового узла, а именно – миогенную, токсическую, лекарственную или гипоксическую СТ.

Предположив нейрогенный характер сердцебиения, следует понимать его психодинамику: преломляясь через призму личности, стрессогенными воспринимаются ситуации по критерию индивидуальной значимости. В подобных случаях СТ есть одна из естественных мобилизационных реакций организма в ответ на неблагоприятное воздействие. При сохраняющемся эмоциональном напряжении СТ может охватывать большую часть периода бодрствования или, наоборот, возникать приступообразно, клинически имитируя пароксизмальную тахикардию эктопического происхождения.

Экстрасистолическая аритмия (ЭА) как причина перебоев в работе сердца. Клиническая значимость психогенной экстрасистолии определяется ее плохой субъективной переносимостью [27]. Сам факт симптомности экстрасистолии может указывать на имеющуюся невротизацию, в том числе скрываемую больным. Так, по меткому замечанию выдающегося отечественного кардиолога М.С. Кушаковского, «чем тяжелее воспринимаются экстрасистолы, тем меньше вероятность, что у такого больного имеется тяжелое поражение сердца» [28].

Патофизиологический субстрат для нейрогенной экстрасистолии закладывается в эмбриогенезе, когда сердце проходит через стадию перекрутки сердечной трубки [29]. Отклонение развития проводящей системы сердца на этом этапе может приводить к тому, что часть Пуркинье-подобных клеток оказывается вне ее компонентов. Топографическая близость атриоventрикулярного соединения с выносящим трактом правого и левого желудочков – наиболее вероятная причина, по которой данные анатомические области сердца являются местами «излюбленной» локализации желудочковых экстрасистолических фокусов [30]. Подобные аритмические очаги могут трактоваться как дистопия – остатки эмбриональной ткани необычной локализации.

Электрофизиологические свойства Пуркинье-подобных клеток хорошо известны: пониженное (менее отрицательное) значение трансмембранного потенциала (-65–75 мВ), весомый вклад в деполяризацию входящего кальциевого тока, способность к спонтанной диастолической деполяризации.

В исследованиях Л.В. Розенштрауха и соавт. показано, что внутривенное введение лабораторным животным изопроterenолом усиливает активность эктопических фокусов миокарда за счет снижения величины трансмембранного потенциала, приближая его к пороговому уровню [31]. Экстраполируя результаты данного исследования на человека, можно предположить, что гормоны стресса способствуют появлению (учащению) экстрасистолии при наличии биологической предрасположенности к ней – «спящих» аритмических фокусов с пониженным значением мембранного потенциала.

В отсутствие медицинской помощи клиническое течение ЭА в рамках СР имеет следующие закономерности [32]:

- манифестация под влиянием экзогенного фактора, воспринимаемого как стрессор;
- эпизоды спонтанной ремиссии при общей тенденции к учащению экстрасистолии по причине использования неэффективных стратегий регуляции эмоций, которые поддерживают ощущение дезадаптации в актуальной для индивида сфере;
- в динамике развития ЭА появление (или даже преобладание) спонтанных обострений;
- вероятность усугубления симптоматики за счет формирования нозогенного невротического расстройства («страх ожидания экстрасистол»).

Следует отметить, что ЭА часто встречается у субъектов с ДСТ [33]. При ДСТ девиация в сфере эмоций выражается в формировании невропатической конституции психики [19], которая, как уже было сказано, предрасполагает к дебюту СР без очевидных внешних триггеров. Таким образом, ДСТ, НТЛ и «беспричинная» экстрасистолия нередко представлены в рамках психосоматического континуума.

Повышение АД. Известно, что «классический» вариант течения ГБ характеризуется стойким конкурентным подъемом систолического (САД) и диастолического АД, скудностью субъективной симптоматики, пониженным эмоциональным фоном и ранним поражением органов-мишеней [34]. У пациентов с СР в аффективной сфере преобладает высокая личностная тревожность, складывающаяся из впечатлительности, мнительности и настороженности. Вероятно, поэтому клиническая картина артериальной гипертензии (АГ) у них во многом противоположна – характерно кризовое течение с «синдромом множественных жалоб» (кардиалгии, дизестезии, страх, головокружение), высокое пульсовое давление, спонтанное снижение цифр АД с периодами нормотензии, длительное отсутствие поражения органов-мишеней [35]. «Доброкачественное» течение ГБ у пациентов с СР предопределяется, во-первых, гипернозогнозией, заставляющей активно контролировать параметры АД (что способствует высокому медикаментозному комплаенсу), во-вторых, невысоким общим бременем АГ по причине кризового характера заболевания.

Согласно психосоматическому концепту, повышение АД есть клинический эквивалент «сдержанных» эмоций. У пациентов с СР бессознательная непереносимость конфликтной (гипертонической) доминанты приводит к тому, что «аккумуляция» отрицательных эмоций влечет за собой лавинообразный выплеск аффекта через гипертонический криз с полиморфной клинической симптоматикой. Редукция невротических переживаний может приводить к длительной ремиссии (периоду артериальной нормотензии) с возможностью иметь так называемые «лекарственные каникулы».

Понижение АД. Стойкое симптоматичное снижение САД <105 мм рт. ст. квалифицируется как проявление первичной артериальной гипотонии. Отражая наличие вегетативного дисбаланса конституционального характера, симптомокомплекс чаще всего манифестирует в юношеском возрасте [36]. Для пациентов с пониженным АД в рамках СР типично сочетание следующих клинических проявлений:

- мигрирующий кардиалгический синдром;
- тенденция к СТ;
- психологический портрет в виде НТЛ;
- наличие ПМК по данным УЗИ сердца [24].

Поводом для обращения к кардиологу у таких больных зачастую является низкая толерантность к физическим нагрузкам. Вероятная причина плохой переносимости изотонических упражнений — дисфункциональная связь между АД и сердечным ритмом (недостаточный прирост АД и чрезмерная СТ).

С психодинамических позиций артериальная гипотония является парадоксальной реакцией на эмоциональное напряжение — социальная тревожность сопровождается ситуационной или персистирующей нехваткой ментальных ресурсов, необходимых для преодоления трудностей [37]. Развитие ортостатических и вазовагальных обмороков — один из вариантов течения артериальной гипотонии, заметно ухудшающий качество жизни. По мнению американского исследователя Б. Паври, вазовагальные обмороки отражают неэффективный способ совладания со стрессом — стратегия «внезапно прикинуться мертвым» [38].

Следует помнить о том, что в зрелом возрасте у пациентов, имевших исходно анамнез артериальной гипотонии, нередко развивается ГБ. Причем тревожный преморбид накладывает отпечаток на характер течения ГБ — рецидивирующие гипертонические кризы с более или менее продолжительными периодами нормотензии. При персистировании эмоционального напряжения кризы могут заметно учащаться, вплоть до «синдрома неуправляемой гемодинамики», напоминая течение АГ при феохромоцитоме.

НАРУШЕНИЯ АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ ПРИ СОМАТОФОРМНЫХ РАСТРОЙСТВАХ

Нарушения аффективной сферы, «конкурирующие» по клинической значимости с телесными симптомами, требуют обязательной синдромальной диагностики. При СР подобное чаще встречается среди пациентов старших возрастных групп [39]. На патоклиническом уровне это выражается прогрессивным течением СР с атипичными (скрытыми) формами аберрации аффекта, мимикрией под структурное заболевание сердца, нозогенными реакциями; на медико-социальном — регоспитализациями, снижением социальной активности. Преклонный возраст является фактором риска «тяжелого» течения СР в силу прессорного воздействия на психику следующих факторов:

- социальной эксклюзии, снижающей адаптационно-компенсаторный потенциал личности;
- «нажитости» противоречий в микросоциуме;
- возрастной недужности, которая сама по себе негативно влияет на эмоциональное здоровье.

Важно знать неспецифические клинические проявления, которые демаскируют факт невротизации при СР безотносительно к возрасту и конкретным формам нарушения аффекта. К таким проявлениям относятся [40] стойкие нарушения ночного сна, гипервентиляционный синдром («невозможность вздохнуть полной грудью»), синдром «открытых форточек» («непереносимость духоты») в рамках «дыхательного поведения», коморбидность с органическими неврозами других систем, тенденция к пониженному эмоциональному фону, необъяснимая усталость.

С практических позиций необходимо уметь распознавать в клинической картине больных СР ведущий вектор невротической акцентуации — тревогу или депрессию. При очевидном преобладании когнитивной тревоги в преморбиде СР считается, что в 60–70% случаев естественная (без медицинского вмешательства) эволюция аффекта выглядит следующим образом [41]: тревожное расстройство («раздражительность») со временем трансформируется в тревожно-депрессивное («раздражительная слабость»), которое, в свою очередь, переходит в мономорфную депрессию («слабость»). Подобная хронология изменения аффективной сферы имеет важное клиническое значение, если рассматривать соматогенез с позиции феномена психосоматического балансирования [42].

Высокий уровень вегетосоматических проявлений (как эквивалент тревоги) снижает (дезактуализирует) аффективное напряжение, ассоциируясь с «легким» течением соматического заболевания; наоборот, при гомогенном характере телесной симптоматики, собственном субъектам с гипотимией, нередко наблюдается амплификация проявлений заболевания за счет «присоединения» органической патологии. Так, депрессивное расстройство или гипотимия в рамках личности типа D являются известными факторами риска коронарного атеросклероза.

Большое значение для диагностики нарушений аффективной сферы имеют опросники [43]. При подозрении на повышенную тревожность широко используется шкала тревоги Спилберга–Ханина. Депрессивное расстройство помогает объективизировать шкала депрессии Монгтомери–Асберга. У лиц старческого возраста для повышения валидности анкетирования рекомендуется использовать опросники с бинарными ответами, например: гериатрическую шкалу тревоги (GAI-SF) и гериатрическую шкалу депрессии (GDS-15). Для оценки степени тяжести инсомнии используют опросник качества сна по Левину, Эпвортскую шкалу сонливости и др.

К косвенным дифференциально-диагностическим признакам, помогающим верифицировать характер нарушения аффективной сферы, относится время появления симптомов в течение дня [41] – обострение телесной симптоматики в вечернее и (или) ночное время суток свойственно высокому уровню тревожности.

ВАРИАНТЫ КОРРЕКЦИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

На эффективность лечения пациентов с СР влияют следующие психосоциальные факторы:

- субъективная непереносимость («ядерность») невротического конфликта, которая прямо коррелирует со степенью выраженности и устойчивости симптоматики;
- адаптационно-компенсаторный потенциал личности, возможности которого ограничены, например, при низком социально-экономическом статусе и у лиц старших возрастных групп;
- длительный анамнез заболевания, который ассоциируется с устойчиво выработанными шаблонами поведения и способами регуляции эмоций;
- текущая невротическая акцентуация: худший прогноз ожидается при преобладании депрессивного компонента в аффективной сфере, при анакастном («упрямом») типе личности и (или) появлении психоподобных расстройств, относящихся к пограничной психиатрии.

Больные СР с «легким» течением заболевания (то есть без клинически очерченных аффективных нарушений, инсомнии и явлений десоциализации) нуждаются только в консультативной беседе, разъясняющей безобидность симптомов и их невротический генез. При необходимости назначается ситуационный (или курсовой) прием кардиотропных средств и седативная фитотерапия [44]. Длительный прием препаратов магния показан всем пациентам с СР (безотносительно к ведущему соматическому симптому) при наличии ПМК. К нефармакологической аугментации (усилению) лечения СР относятся регулярная физическая активность, увеличение инсоляции, употребление пищи, богатой фолиевой кислотой, гигиена сна, наличие хобби как естественного способа отвлечения от рутины.

Иной клинический подход необходим в случаях, когда СР протекает с заметным для больного ухудшением качества жизни, что обычно ассоциируется с высоким «бременем» симптоматики (в том числе на фоне кардиотропной терапии), нарушениями сна и снижением социальной продуктивности. Практически всегда такие пациенты имеют клинически значимые нарушения аффективной сферы, отражающие непереносимость внутреннего конфликта. В подобных случаях помощь должна оказываться в рамках таргетной терапии, поскольку психоневротические нарушения формируются на основании субъективной истории жизни. Выделяют 3 уровня (домена) дисфункций сферы аффекта

[17]: эндогенный, невротический и личностный. Симптоматика личностного домена, составляя характерологический портрет субъекта, практически не поддается коррекции даже в «карикатурных» случаях. Проявления эндогенного домена обусловлены особенностями медиаторного обмена в ткани головного мозга. Клинически симптоматика этого домена манифестирует на разных этапах онтогенеза аутохтонными расстройствами психотического или непсихотического регистра. Типичным примером непсихотических расстройств, с которыми сталкиваются кардиологи, являются соматизированные формы депрессии или хронического тревожного расстройства [26]. Основным в лечении аффективных нарушений эндогенного домена является психофармакотерапия. Проявления дисфункции невротического домена тесно связаны с процессами десоциализации, когда поведенческие акты субъекта приводят к конфронтации с социумом или ассоциируются с эксплицитно-приспособительным поведением. В подобных случаях базовым лечением является индивидуально подобранный вариант психотерапии [45].

При курации «сложных» форм СР сердечно-сосудистой системы кардиологу необходимо направить усилия на лечение симптоматики эндогенного домена, которая имеет кардиальные проявления (например, упорная кардиалгия или рецидивирующие гипертонические кризы). Предполагается, что коррекция аффективных нарушений должна повлечь за собой редукцию соматических проявлений. Комбинация кардиотропной и психотропной фармакотерапии – залог эффективной помощи в подобных случаях [39].

При соматизированных тревожно-депрессивных расстройствах в качестве базовой патогенетической терапии показан длительный (часто многолетний) прием антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) [46]. В зависимости от ведущей невротической акцентуации, выбор осуществляется между препаратом стимулирующего (флуоксетин), успокаивающего (пароксетин, флувоксамин) или сбалансированного (эсциталопрам, сертралин) действия.

Обязательной коррекции требует инсомния: данный патопластический синдром, являясь составной частью нарушения аффекта, выступает в качестве катализатора симптоматики в поздневечернее и ночное время (например, беспричинные гипертонические кризы по ночам) [47]. К тому же отсутствие «освежающего» эффекта от сна приводит к ухудшению социального функционирования больного в активное время суток, что будет способствовать «закольцовыванию» СР. Выбор «гипнотика» зачастую определяется личным опытом врача или предшествующим положительным опытом пациента. В качестве «снотворных» назначаются транквилизаторы (гидроксизин, буспирон и др.), малые дозы нейролептиков (хлорпротиксен, тиоридазин) или «седативные» антидепрессанты (амитриптилин, пипо-

фезин). При неэффективности монотерапии возможно назначение комбинации гипнотических средств, например, сочетание транквилизатора и нейролептика.

При сохранении когнитивной тревоги и ее телесных эквивалентов на фоне терапии антидепрессантами из группы СИОЗС допустима фармакологическая аугментация лечения за счет добавления малых доз нейролептиков в период бодрствования, например, сульпирида или алимемазина [48]. Показаниями к консультации психиатра при СР является наличие следующих факторов:

- устойчивость симптоматики к проводимой терапии на фоне медикаментозной и немедикаментозной аугментации;
- превалирование в клинике депрессивного компонента, рефрактерного к терапии СИОЗС;
- выраженная ипохондрия с преобладанием негативной аффектации;
- появление симптомов психотического регистра [7, 17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СР сердечно-сосудистой системы – заболевание с высокой распространенностью, находящееся на стыке двух медицинских дисциплин – кардиологии и психиатрии. С психосоматических позиций заболевание обусловлено наличием бессознательного интрапсихического конфликта, фабула которого формируется на основании субъективной истории жизни с ее социально-ролевыми противоречиями. Генетическая предрасположенность и особенности детского воспитания имеют важное значение для манифестации СР: они «закладывают» в психику неэффективные стратегии регуляции эмоций, что приводит к аккумуляции невротических противоречий в процессе взрослой жизни. Конверсия переживаний в функциональные кардиальные симптомы «отвлекает» пациента от собственного эмоционального напряжения, формируя телесный недуг в отсутствие структурного поражения сердца. Чем раньше в онтогенезе дебютирует СР, тем выше вклад конституционально-личностного реагирования как непосредственной причины заболевания (например, у субъектов с НТЛ). В старших возрастных группах психологическое здоровье в большей степени зависит от влияния микросоциальной среды и факторов, связанных со старением (возрастная недежность, сопутствующие заболевания, синдром когнитивного снижения, потеря жизненных ориентиров и др.); в этом смысле СР позднего возраста являются не конституциональными, а как бы «нажитыми». Особенности дебюта СР во многом зависят от возраста. У субъектов молодого и зрелого возраста чаще встречается острая манифестация заболевания, например в виде панических атак или «симптома-отдушины». Для лиц старших возрастных групп больше характерно постепенное развертывание клинической картины СР.

Важное клиническое значение имеет текущая невротическая акцентуация больного: высокий уровень тревоги на соматическом уровне проявляется синдромом множественных жалоб и длительным (десятилетиями) отсутствием структурной патологии («невроз без угрозы перехода в психосоматическое заболевание»). Преобладание депрессивного компонента в эмоциональной сфере, напротив, ассоциируется со скудностью телесной симптоматики и повышенным риском манифестации соматического заболевания (например, коронарного атеросклероза). При СР эволюция сферы аффекта «от тревоги к депрессии», вероятно, является фактором риска развития психосоматической патологии (структурного заболевания). На языке специалистов психотерапевтического профиля клиническая трансформация СР в органическое заболевание именуется «замыканием психосоматического контура» [3]. Заметное превалирование тревожных соматизированных расстройств среди лиц женского пола объясняется «природой» женской ментальности, которая бессознательно «позволяет» невротический тип реагирования на стресс.

Учитывая большое число пациентов с СР в общей медицинской сети, первыми с такими пациентами нередко сталкиваются кардиологи. Поэтому распознавание аффективного расстройства, протекающего в соматизированной форме, является актуальной диагностической задачей. У пациентов молодого возраста поводом для обращения к кардиологу чаще всего являются симптомы, вызываемые СТ, ЭА или пониженным АД. У пациентов зрелого возраста и старших возрастных групп в клинике СР преобладает психогенная кардиалгия или АГ кризового течения [49, 50]. Отсутствие патологии сердца по данным лабораторно-инструментального обследования и устойчивость кардиальных симптомов к соматотропной терапии должно наводить на мысль о возможной «заинтересованности» сферы аффекта, выступающей триггером и катализатором телесного недуга. В подобных случаях кардиотропное лечение должно быть дополнено патогенетической терапией СР – коррекцией аффективной сферы эндогенного и (или) невротического домена.

Конфликт интересов отсутствует.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Литература

1. Pohontsch N.J., Zimmermann T., Jonas C. et al. Coding of medically unexplained symptoms and somatoform disorders by general practitioners – an exploratory focus group study. *BMC Fam Pract.* 2018; 19 (1): 129. DOI: 10.1186/s12875-018-0812-8
2. Van Driel T.J.W., Hilderink P.H., Hanssen D.J.C. et al. Assessment of somatization and medically unexplained symptoms in later life. *Assessment.* 2018; 25: 374–93. DOI: 10.1177/1073191117721740
3. Психосоматические расстройства в клинической практике. Под ред. А.Б. Смулевича. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2019; 774 с.
4. Noyes R.Jr. Stuart S.P. Watson D.B. A Reconceptualization of the Somatoform Disorders. *Psychosomatics.* 2008; 49 (1): 14–22. DOI: 10.1176/appi.psy.49.1.14

5. Steinbrecher N., Koerber S., Frieser D. The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care. *Psychosomatics*. 2011; 52: 263–71. DOI: 10.1016/j.psym.2011.01.007
6. Дедов Д.В., Иванов А.П., Эльгардт И.А. Риск рецидива фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией по данным холтеровского мониторинга электрокардиограммы. *Вестник аритмологии*. 2010; 59 (59): 27–32.
7. Смуглевич А.Б., Иванов С.В., Самушия М.А. К проблеме биполярных аффективных расстройств, заимствующих ритм соматического заболевания. *Психические расстройства в общей медицине*. 2012; 2: 4–11.
8. Дедов Д.В., Иванов А.П., Эльгардт И.А. Влияние электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий у больных ИБС и артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2011; 16 (4): 13–8.
9. Караваева Т.А., Коцюбинский А.П. Холлистическая диагностика пограничных психических расстройств СПб: СпецЛит, 2018; 286 с.
10. Табидзе А.А. Теория и практика генезиса психогенных заболеваний. *Психотерапия*. 2014; 11: 2–10.
11. Сидоров П.И., Новикова И.А. Ментальная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 725 с.
12. Брусов О.С., Фактор М.И., Катасонов А.Б. Структурные и функциональные изменения в головном мозге при эмоциональных расстройствах: основы нейробиологической и нейротрофической гипотезы депрессии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012; 112 (7): 83–8.
13. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Яковенко Е.А. и др. Нарушения когнитивного контроля у пациентов с соматоформными расстройствами и их лечение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019; 119 (4): 32–7. DOI: 10.17116/jnevro201911904132
14. Левин О.С., Чимагомедова А.Ш., Арефьева А.П. Тревожные расстройства в пожилом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019; 119 (6): 113–8. DOI: 10.17116/jnevro2019119061113
15. Дедов Д.В., Мазаев В.П., Рязанова С.В. и др. Исследование качества жизни при интервенционном и консервативном лечении больных стабильной стенокардией на отдаленных сроках наблюдения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13 (5): 31–5. DOI 10.15829/1728-8800-2014-5-31-35
16. Дедов Д.В., Эльгардт И.А., Рязанова С.В. и др. Качество жизни больных ИБС после чрескожных коронарных вмешательств. *Профилактическая медицина*. 2014; 17 (2-2): 23.
17. Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э. Биопсихосоциальная психиатрия. М.: «СИМК», 2020; 901 с.
18. Sheehan V. Somatoform disorders in the elderly. *Aging Health*. 2006; 2(6): 1035–9. DOI: 10.2217/1745509X.2.6.1035
19. Друк И.В., Логинова Е.Н., Вершинина М.В. и др. Особенности психологического статуса лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани. *Омский психиатрический журнал*. 2019; 21 (3): 5–9.
20. Сиволап Ю.П. Паническое расстройство: клинические феномены и возможности терапии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 117 (4): 112–6. DOI: 10.17116/jnevro2017117412-116
21. Белялов Ф.И. Психосоматика. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 339 с.
22. Mijgan Ö.E., Nergis A.S.Z., Solmaz T.A. et al. Somatization in Depression and Anxiety Disorders. *J Psychiatry Neurol Sci*. 2010; 23: 60–5. DOI: 10.5350/DAJPN2010230109
23. Дедов Д.В. Анализ и сравнение характеристик качества жизни при интервенционном и консервативном лечении больных стабильной формой ишемической болезни сердца (результаты длительного наблюдения). *Тверской медицинский журнал*. 2015; 2: 99–110.
24. Албантова К.А. Кардионевроз (аспекты психопатологии и динамики). *Психические расстройства в общей медицине*. 2010; 4: 10–8.
25. Маколжин В.И. Сулимов В.А. Боли в области сердца: руководство для врачей. М.: МИА; 2015; 187 с.
26. Еремеев А.Г. Синусовая тахикардия как психосоматический феномен (клинический случай). *Врач*. 2021; 32 (4): 60–5. DOI: 10.29296/25877305-2021-04-11
27. Полторац С.В., Мизинова Е.Б., Цуринова Е.А. и др. Описание клинического случая пациента с желудочковой аритмией психогенного характера. *Вестник психотерапии*. 2015; 54 (59): 70–89.
28. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. СПб: Фолиант, 2014; 640 с.
29. Gittenberger-de Groot A.C., Bartelings M.M., Deruiter M.C. et al. Basics of cardiac development for the understanding of congenital heart malformations. *Pediatr Res*. 2005; 57 (2): 169–76. DOI: 10.1203/01.pdr.0000148710.69159.61
30. Jongbloed M.R., Mahtab E.A., Blom N.A. et al. Development of the cardiac conduction system and the possible relation to predilection sites of arrhythmogenesis. *Scientific World Journal*. 2008; 8: 239–69. DOI: 10.1100/tsw.2008.40
31. Розенштраух Л.В., Федоров В.В., Шарифов О.Ф. и др. Изопроterenол потенцирует мерцание предсердий, вызываемое ацетилхолином. *Российский физиологический журнал*. 2001; 10: 1296–308.
32. Алексеева Д.Ю., Цуринова Е.А., Полторац С.В. и др. Психосоматический подход в ведении пациентов с желудочковыми аритмиями. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015; 8 (6): 107–13. DOI: 10.17116/kardio201586107-113
33. Malev E., Reeva S., Timofeev E. et al. Echocardiographic and biochemical predictors of ventricular arrhythmias in young patients with mitral valve prolaps. *Eur Heart J*. 2013; 34 (Suppl. 1): 4747. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs310.p4747
34. Сыркин А.Л., Медведев В.Э., Копылов Ф.Ю. и др. Влияние патохарактерологических расстройств на течение гипертонической болезни. *Врач*. 2007; 4: 10–2.
35. Wu E.-L., Chien I.C., Lin C.-H. Increased risk of hypertension in patients with anxiety disorders: A population-based study. *J Psychosom Res*. 2014; 72 (6): 522–7. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2014.10.006
36. Барсуков А.В., Васильева И.А., Каримова А.М. Артериальная гипотензия (актуальные вопросы диагностики, профилактики и лечения). СПб: ЭЛБИ-СПб, 2012; 140 с.
37. Laederach-Hofmann K, Rüdell H. Pathological baroreceptor sensitivity in patients suffering from somatization disorders: Do they correlate with symptoms? *Biological Psychology*. 2008; 79 (2): 243–9. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2008.06.003
38. Паври Б.Б. Обмороки: руководство для врачей. Пер. с англ. под ред. А.В. Левзнера. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 172 с.
39. Волель Б.А., Трошина Д.В. Соматизированная депрессия с когнитивными нарушениями у пациентки с артериальной гипертензией. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2017; 9 (4): 60–4. DOI: 10.14412/2074-2711-2017-4-60-64
40. Трошина Д.В., Волель Б.А., Копылов Ф.Ю. Оптимальные подходы к терапии вегетативных расстройств в кардиологической практике. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (10): 82–6. DOI: 10.26442/2075-1753_2016.10.82-86
41. Иванец Н.Н., Сысоева В.П., Кинкулькина М.А. и др. Тревожные расстройства у больных пожилого возраста: психопатологическая характеристика, диагностика, сходство и отличия от тревожных депрессий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014; 114 (5): 4–11.
42. Палеев Н.Р., Краснов В.Н. Взаимосвязь психосоматики и соматопсихиатрии в современной медицине. *Клиническая медицина*. 2009; 12: 4–7.
43. Слюняева М.К., Цатурова К.Н., Колесниченко Е.В. Скрининг уровня тревоги и депрессии у пациентов первичного звена здравоохранения. *Бюллетень медицинских Интернет-конференций*. 2016; 6 (5): 729–31.
44. Дьяконова Е.Н., Макирова В.В. Эффективная терапия вегетососудистой дистонии у пациентов молодого возраста. *Лечащий врач*. 2016; 2: 17–23.
45. Allen L.A., Woolfolk R.L., Escobar J.I. et al. Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*. 2006; 166 (14): 1512–8. DOI: 10.1001/archinte.166.14.1512
46. Aragona M., Bancheri L., Perinelli D. et al. Randomized double-blind comparison of serotonergic (Citalopram) versus noradrenergic (Reboxetine) reuptake inhibitors in outpatients with somatoform, DSM-IV-TR pain disorder. *Eur J Pain*. 2005; 9 (1): 33–8. DOI: 10.1016/j.ejpain.2004.03.003
47. Якупов Э.З., Трошина Ю.В. Тревога, депрессия и инсомния – единство или автономность функциональных расстройств. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016; 116 (5): 119–24. DOI: 10.17116/jnevro201611651119-124
48. Decoutere L., van den Eede F., Moorkens G. et al. Antipsychotic agents in the treatment of somatoform disorders; a review. *Tijdschr Psychiatr*. 2011; 53 (3): 163–73.
49. Дедов Д., Мукайлов Н., Евтюхин И. Препараты калия и магния в комплексной профилактике осложнений артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. *Врач*. 2013; 8: 45–6.
50. Хабibuлина М.М., Смоленцева А.А. Терапия тревожных расстройств у женщин с артериальной гипертензией в период менопаузы на амбулаторном этапе. В сб.: V съезд кардиологов Уральского федерального округа. Мат-лы съезда. Екатеринбург, 2011; с. 282–4.

References

1. Pohontsch N.J., Zimmermann T., Jonas C. et al. Coding of medically unexplained symptoms and somatoform disorders by general practitioners – an exploratory focus group study. *BMC Fam Pract*. 2018; 19 (1): 129. DOI: 10.1186/s12875-018-0812-8
2. Van Driel T.J.W., Hilderink P.H., Hanssen D.J.C. et al. Assessment of somatization and medically unexplained symptoms in later life. *Assessment*. 2018; 25: 374–93. DOI: 10.1177/1073191117721740
3. Psychosomatic disorders in clinical practice. Ed. A.B. Smulevich. 2nd ed. М.: MEDPress-inform, 2019; 774 p. (in Russ.)
4. Noyes R.Jr. Stuart S.P., Watson D.B. A Reconceptualization of the Somatoform Disorders. *Psychosomatics*. 2008; 49 (1): 14–22. DOI: 10.1176/appi.psy.49.1.14
5. Steinbrecher N., Koerber S., Frieser D. The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care. *Psychosomatics*. 2011; 52: 263–71. DOI: 10.1016/j.psym.2011.01.007
6. Dedov D.V., Ivanov A.P., Elgardt I.A. Risk of relapse of atrial fibrillation in patients with coronary artery disease and arterial hypertension according to the data of the ECG holter monitoring. *Journal of Arrhythmology*. 2010; 59 (59): 27–32 (in Russ.).
7. Smulevich A.B., Ivanov S.V., Samushiya M.A. To the problem of bipolar affective disorders borrowing the rhythm of somatic disease. *Mental disorders in general medicine*. 2012; 2: 4–11 (in Russ.).
8. Dedov D.V., Ivanov A.P., Elgardt I.A. Electro-mechanical heart remodelling and atrial fibrillation development in patients with coronary heart disease and arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2011; 16 (4): 13–8 (in Russ.).
9. Karavaeva T.A., Kotsyubinsky A.P. Cholistic diagnosis of border mental disorders. *St. Petersburg: SpetsLit*, 2018; 286 p. (in Russ.).
10. Tabidze A.A. Theory and practice of genesis of psychogenic diseases. *Psychotherapy*. 2014; 11: 2–10 (in Russ.).
11. Sidorov P.I., Novikova I.A. Mental Medicine. М: GEOTAR-Media, 2014; 725 p. (in Russ.).
12. Brusov O.S., Faktor M.I., Katasonov A.B. Structural and functional brain changes in emotional disorders: foundations of neurocirculatory and neurotrophic hypothesis of depression. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2012; 112 (7): 83–8 (in Russ.).

13. Chutko L.S., Surushkina S.I., Iakovenko E.A. et al. Impairments of cognitive control in patients with somatoform disorders and their treatment. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2019; 119 (4): 32–7 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro201911904132
14. Levin O.S., Chimagedova A.S., Arefieva A.P. Anxiety in the elderly. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2019; 119 (6): 113–8 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro2019119061113
15. Dedov D.V., Mazaev V.P., Ryazanova S.V. et al. The study of life quality in interventional and conservative treatments of the patients with stable angina at delayed observations. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014; 13 (5): 31–5. DOI: 10.15829/1728-8800-2014-5-31-35 (in Russ.).
16. Dedov D.V., El'gardt I.A., Ryazanova S.V. et al. Kachestvo zhizni bol'nykh IBS posle chreskoznykh koronarnykh vmeshatel'stv. *Profilakticheskaya meditsina*. 2014; 17 (2-2): 23 (in Russ.).
17. Neznanov N.G., Kotsyubinsky A.P., Mazo G.E. Biopsychosocial psychiatry. M.: «SIMK», 2020; 901 p. (in Russ.).
18. Sheehan B. Somatoform disorders in the elderly. *Aging Health*. 2006; 2(6): 1035–9. DOI: 10.2217/1745509X.2.6.1035
19. Druk I.V., Loginova E.N., Vershinina M.V. et al. Features of the psychological status of persons of young age with connective tissue dysplasia. *Omsk Psychiatric Journal*. 2019; 21 (3): 5–9 (in Russ.).
20. Sivolap Iu.P. Panic disorder: clinical phenomena and treatment options. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017; 117 (4): 112–6 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro20171174112-116
21. Belyalov F.I. Psychosomatics. M.: GEOTAR-Media, 2018; 339 p. (in Russ.).
22. Müjgan Ö.E., Nergis A.S.Z., Solmaz T.A. et al. Somatization in Depression and Anxiety Disorders. *J Psychiatry Neurol Sci*. 2010; 23: 60–5. DOI: 10.5350/DAJPN2010230109
23. Dedov D.V. Analysis and comparison of characteristics of life quality during interventional and conservative treatment of patients with stable form of ischemic heart disease (results of long term observation). *Tver Medical Journal*. 2015; 2: 99–110 (in Russ.).
24. Albantova K.A. Cardioneurosis (aspects of psychopathology and dynamics). *Mental disorders in general medicine*. 2010; 4: 10–8 (in Russ.).
25. Makolkin V.I., Sulimov V.A. Pain in the area of the heart: a guide for doctors. M.: MIA; 2015; 187 p. (in Russ.).
26. Ereemeev A. Sinus tachycardia as a psychosomatic phenomenon (clinical case). *Vrach*. 2021; 32 (4): 60–5. DOI: 10.29296/25877305-2021-04-11 (in Russ.).
27. Poltorak S.V., Mizinova E.B., Tsurinova E.A. et al. The description of a clinical case of the patient with ventricular arrhythmia of psychogenic character. *News of psychotherapy*. 2015; 54 (59): 70–89 (in Russ.).
28. Kushakovskiy M. S. Heart arrhythmias. Violations of a warm rhythm and conductivity. St. Petersburg: Foliant, 2014; p. 640 (in Russ.).
29. Gittenberger-de Groot A.C., Bartelings M.M., Deruiter M.C. et al. Basics of cardiac development for the understanding of congenital heart malformations. *Pediatr Res*. 2005; 57 (2): 169–76. DOI: 10.1203/01.pdr.0000148710.69159.61
30. Jongbloed M.R., Mahtab E.A., Blom N.A. et al. Development of the cardiac conduction system and the possible relation to predilection sites of arrhythmogenesis. *Scientific World Journal*. 2008; 8: 239–69. DOI: 10.1100/tsw.2008.40
31. Rosenstrauch L.V., Fedorov V.V., Sharifov O.F. et al. Isoproterenol potentiates atrial flickering caused by acetylcholine. *Russian physiological journal*. 2001; 10: 1296–308 (in Russ.).
32. Alekseeva D.Yu., Tsurinova E.A., Poltorak S.V. et al. The psychomatic approach to the management of patients with ventricular arrhythmias. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2015; 8 (6): 107–13 (in Russ.). DOI: 10.17116/kardio201586107-113
33. Malev E., Reeva S., Timofeev E. et al. Echocardiographic and biochemical predictors of ventricular arrhythmias in young patients with mitral valve prolaps. *Eur Heart J*. 2013; 34 (Suppl. 1): 4747. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs310.p4747
34. Syrkin A.L., Medvedev V.E., Kopylov F.Y. et al. Impact of pathocharacterological disorders on the course of hypertension. *Vrach*. 2007; 4: 10–2 (in Russ.).
35. Wu E.-L., Chien I.C., Lin C.-H. Increased risk of hypertension in patients with anxiety disorders: A population-based study. *J Psychosom Res*. 2014; 72 (6): 522–7. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2014.10.006
36. Barsukov A.V., Vasilyeva I.A., Karimova A.M. Arterial hypotension (current diagnosis, prevention and treatment). St. Petersburg: ELBI-St. Petersburg, 2012; 140 p. (in Russ.).
37. Laederach-Hofmann K, Rüddel H. Pathological baroreceptor sensitivity in patients suffering from somatization disorders: Do they correlate with symptoms? *Biological Psychology*. 2008; 79 (2): 243–9. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2008.06.003
38. Pavri B.B. Fainting: a guide for doctors. Transl. from engl. Ed. A.V. Pevzner. M.: GEOTAR-Media, 2016; 172 p. (in Russ.).
39. Volel B.A., Troshina D.V. Somatic depression with cognitive impairment in a female patient with hypertension. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2017; 9 (4): 60–4 (in Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2017-4-60-64
40. Troshina D.V., Volel B.A., Kopylov F.Y. The optimal approach to the treatment of autonomic disorders in cardiology practice. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (10): 82–6 (in Russ.). DOI: 10.26442/2075-1753_2016.10.82-86
41. Ivanets N.N., Sysoeva V.P., Kinkul'kina M.A. et al. Anxiety disorders in elderly patients: psychopathological characteristics, diagnosis, similarities and differences with anxious depression. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014; 114 (5): 4–11 (in Russ.).
42. Paleev N.R., Krasnov V.N. Relationship of Psychomatics and Somatopsychiatry in Modern Medicine. *Clinical Medicine*. 2009; 12: 4–7 (in Russ.).
43. Slyunyaeva M.K., Tsurova K.N., Kolesnichenko E.V. Screening of anxiety and depression levels in primary healthcare patients. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2016; 6 (5): 729–31 (in Russ.).
44. Dyakonova E.N., Makerova V.V. Effective therapy of vegetovascular dystonia in young patients. *Lechashchii vrach*. 2016; 2: 17–23 (in Russ.).
45. Allen L.A., Woolfolk R.L., Escobar J.I. et al. Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*. 2006; 166 (14): 1512–8. DOI: 10.1001/archinte.166.14.1512
46. Aragona M., Bancheri L., Perinelli D. et al. Randomized double-blind comparison of serotonergic (Citalopram) versus noradrenergic (Reboxetine) reuptake inhibitors in outpatients with somatoform, DSM-IV-TR pain disorder. *Eur J Pain*. 2005; 9 (1): 33–8. DOI: 10.1016/j.ejpain.2004.03.003
47. Iakupov È.Z., Troshina Iu.V. Anxiety, insomnia, depression — in conjunction with or opposite to functional disorders. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2016; 116 (5): 119–24 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro201611651119-124
48. Decoutere L., van den Eede F., Moorkens G. et al. Antipsychotic agents in the treatment of somatoform disorders: a review. *Tijdschr Psychiatr*. 2011; 53 (3): 163–73.
49. Dedov D., Mukailov N., Yevtyukhin I. Medicines with potassium and magnesium in complex prevention of complications with patients with AH and IHD. *Vrach*. 2013; 8: 45–6 (in Russ.).
50. Khabibulina M.M., Smolentseva A.A. Terapiya trevoznykh rasstroystv u zhenshchin s arterial'noi gipertenziyey v period premenopauzy na ambulatornom etape. V sb.: V s'ezd kardiologov Ural'skogo federal'nogo okruga. Mat-ly s'ezda. Ekaterinburg, 2011; s. 282–4 (in Russ.).

SOMATOFORM DISORDERS IN CARDIAC PRACTICE

A. Ereemeev, Candidate of Medical Sciences
Regional clinical hospital Two, Khabarovsk

The review examines the clinical and psychodynamic aspects of somatoform cardiovascular disorder. The role of biological, psychological and social prerequisites in disease manifestation is analyzed. Particular attention is paid to the importance of the effect of anxiety and depression as cognitive factors that modulate the course of somatoform disorder. Options for correction of the considered pathology are presented.

Key words: somatoform disorder, cardiovascular system, anxiety, depression, psychosomatic balancing.

For citation: Ereemeev A. Somatoform disorders in cardiac practice. *Vrach*. 2022; 33 (4): 10–18. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-04-02>

Об авторе / About the author: Ereemeev A.G. ORCID: 0000-0002-3483-6979.