

Психодинамические аспекты некоторых кардиологических заболеваний: взгляд кардиолога

<https://doi.org/10.29296/25877305-2023-03-07>

А.Г. Еремеев

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница имени профессора О.В.Владимирцева», 680030 Хабаровск, ул. Павловича 1Б, Российская Федерация.

Аннотация. В обзоре рассматриваются психодинамические аспекты наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Проанализирована взаимосвязь биологических, психологических и социальных предпосылок при манифестации данных нозологий. Особое внимание уделено динамическому соотношению психогенеза и соматогенеза в рамках психосоматического континуума заболевания.

Ключевые слова: психодинамика, сердечно-сосудистые заболевания, психосоматическое балансирование, психогенез, соматогенез.

В последние десятилетия, благодаря достижениям психосоматической медицины, стало возможным по-новому взглянуть на этиологию некоторых, казалось бы, хорошо изученных заболеваний внутренних органов. Возникшие на стыке психиатрии и психологии такие научные концепции, как типы личности, механизмы психологической защиты, стратегии регуляции эмоций расширили наши представления о роли бессознательного при становлении соматических недугов. В этой связи психодинамическую семиотику заболеваний, на наш взгляд, следует рассматривать в качестве важного клинического инструмента, позволяющего соблюдать один из базовых принципов медицины, декларированного Гиппократом: «Лечить не болезнь, а больного».

Согласно концептуальной модели патологического преобразования психогенных эмоций, персистирующий интрапсихический конфликт, порождая когнитивное напряжение, приводит к следующим вариантам развития событий: становлению невротического заболевания, манифестации психосоматической патологии или формированию девиантного поведения [1]. Нас, интернистов,

интересуют первые два сценария - символическое разрешение эмоционального конфликта через болезнь.

Как известно, ведущие места в структуре заболеваемости и смертности среди лиц трудоспособного возраста занимают заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС). Не менее 80% случаев госпитализаций в кардиологический стационар приходится на долю таких нозологий, как гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и фибрилляция предсердий (ФП). При этом ГБ и ИБС относятся к так называемым «классическим» психосоматическим заболеваниям, когда катанестически прослеживается связь между особенностями психотипа и вероятностью манифестации телесной патологии [2]. Роль психологических факторов в развертывании и эскалации ФП активно изучается в последние годы: в настоящий момент убедительно доказано катализирующее и модулирующее влияние психики на течение ФП, включая ее «изолированную» форму [3].

Если в кардиологических стационарах преобладают больные со структурными заболеваниями ССС, то в амбулаторной кардиологии первое место по обращаемости занимают пациенты с соматоформной вегетативной дисфункцией (СВД) сердца и ССС (F45.30 по МКБ-10). Например, наблюдения Смулевича А.Б. показывают, что у каждого третьего поликлинического больного поводом для обращения к кардиологу служат проявления СВД сердца – изолированные или в коморбидности с соматической кардиальной патологией [4].

Упомянутые заболевания ССС объединяет, во-первых, высокая медико-социальная значимость, во-вторых, констелляция аффективного и телесного в структуре самой патологии. Цель обзора – проанализировать психодинамические аспекты представленных кардиологических заболеваний с позиции интегративного медицинского подхода.

Ишемическая болезнь сердца. Согласно теории о типах личности, к коронарному атеросклерозу предрасполагает 2 поведенческих паттерна: тип личности *A* и *D* [5, 6]. Несмотря на первоначальный энтузиазм исследователей в отношении *A*-типа («три А»: активность, агрессивность и амбициозность) как

фактора риска ИБС, наблюдения последних десятилетий не установили сильной корреляции между данной характерологической диспозицией и вероятностью манифестации коронарной болезни сердца [7]. Во всяком случае, концепт личности А-типа не получил своего развития в рамках стратификации сердечно-сосудистого риска.

Было, однако, предположено, что к группе коронарного риска относятся только те субъекты А-типа, которые имеют персонифицированное «сверхценное» («ключевое») переживание, относящееся к сфере самоактуализации [8]. Поскольку установка на социальный успех является для личности типа А экзистенциально важной, то состояние дистресса среди субъектов с подобным психотипом встречается довольно часто. Вместе с тем, варианты «ключевого» переживания настолько индивидуализированы - недооценка профессиональных достижений, страх расставания/потери, невозможность достижения желаемой цели, угроза деловой репутации - что их сложно соотнести с какой-то личностной акцентуацией. Безуспешные попытки достигнуть желаемого (разрешить «ключевое» переживание) приводят к ментальным перегрузкам, переутомлению (вплоть до деморализации) и к формированию стойких отрицательных эмоций (злости, обиде, раздражению), *подавляемых внешне* [9]. В итоге, реализация неосознаваемого внутриспсихического конфликта происходит на метаболическом уровне: понижение ЛПВП, перекисная модификация ЛПНП и др. [10]. На наш взгляд, в соматогенезе ИБС у социально экстравертированных субъектов первостепенное значение имеет не принадлежность к А-типу (то есть не конкретная характерологическая диспозиция), *а персонифицированное переживание, формирующееся на основании субъективной истории жизни*; невозможность его разрешения сопровождается персистированием отрицательных эмоций (с преобладанием сдержанного гнева) и ощущением хронического стресса. Ключевое значение имеет бессознательное использование такими больными *дезадаптивных* стратегий регуляции эмоций - обвинение других и катастрофизация [11].

По мнению Horney Н., [12] появлению «сверхценного» переживания, относящегося к сфере самоактуализации, способствует текущая социально-экономическая парадигма. Ею выделено три противоречия, с которыми сталкивается человек: 1) установки на социальный успех через соперничество диссонируют с религиозными идеалами; 2) манипуляция массовым сознанием посредством концепта потребления побуждает человека много работать в ущерб самовыражению и рефлексии; 3) декларирование разнообразных «свобод» и возможности добиться в жизни всего, чего пожелаешь, в реальности ограничивается объективными обстоятельствами: классовостью, кумовством, нехваткой средств на образование и др.

В отличие от *A*-типа личность типа *D* является установленным фактором риска атеросклероза, в том числе коронарного. Наблюдения отечественных и зарубежных авторов показывают, что не менее трети пациентов, госпитализированных в стационар с острым инфарктом миокарда (ОИМ), имеют психологический портрет, относящийся к *D*-типу [13, 14]. Данный «дистрессорный» тип личности отличается следующими характеристиками: конституциональная гипотимия, подавление эмоций в межличностных взаимодействиях из-за недоверия к окружающим, негативная возбудимость (бессознательное «застревание» на отрицательных эмоциях) [15]. Основное значение при формировании подобного психотипа имеет генетический фактор. Важная роль также отводится особенностям воспитания: прослеживается рестрикция эмоциональной активности ребенка, что закладывает в его психике доминанту на «сдержанность».

Дефицит конгруэнтных отношений, ассоциированный с поведенческим типом *D*, оказывает «сквозное» влияние на психику и общественное функционирование субъекта: трудности карьерного роста, узкий круг общения, ограниченность социальной поддержки [16]. С психологических позиций у личности *D*-типа отмечается нехватка такой коммуникативной стратегии, как сотрудничество; а на уровне регуляции эмоций преобладает использование *дезадаптивных* стратегий - обвинение других и руминация. Особенности мировосприятия у лиц *D*-типа («застревание» на негативных аспектах жизни) с

возрастом приводят к усилению черт характера и возможному усугублению вредных привычек (курению, перееданию). Так постепенно формируется субстрат для перехода эмоционального напряжения с функционального (психогенного) уровня на метаболический (соматогенный). Вазоконстрикция, дисфункциональные сдвиги в липидном профиле, активизация перекисного окисления липидов в совокупности с никотином и пищевой липемией будут выступать в роли причинных и катализирующих факторов атерогенеза [17].

По-видимому, безотносительно к психотипу квинтэссенциальным переживанием, характерным для лиц зрелого возраста страдающих ИБС, является ощущение злости как хроническое, но внешне табуированное состояние, которое *не уравнивается положительными эмоциями*.

Интересно отметить, что особенности клинического дебюта ИБС во многом зависят от психологического преморбида пациента. Это объясняется феноменом психосоматического балансирования: наличие обратной пропорциональной связи между степенью выраженности психических и соматических проявлений заболевания [18]. Например, при конституциональной гипотимии у лиц *D*-типа ИБС чаще всего дебютирует с клиники типичной стенокардии напряжения или ОИМ развивается на фоне многофокусного поражения коронарного русла. Другими словами, при сильной степени негативной аффектации (психическое проявление заболевания) ИБС длительное время может иметь скудные клинические признаки (соматическое проявление заболевания). Наоборот, у экстравертивной личности с «ключевым» переживанием ИБС манифестирует сразу с ОИМ, а однососудистый характер поражения коронарного русла предполагает более высокий риск развития первичной фибрилляции желудочков и формирования аневризмы левого желудочка в силу несформированности коллатерального кровотока. То есть при минимальных психических проявлениях заболевания соматический компонент патологии манифестирует остро с высоким риском развития ранних осложнений.

Отдельного внимания заслуживает анализ психодинамических особенностей ИБС у лиц старших возрастных групп, поскольку пожилой возраст является

независимым фактором риска атеросклероза. Сложно оспаривать тот факт, что первостепенное значение для психосоматического здоровья любого человека имеет позитивное настроение [19], которое транслируется через спонтанные положительные эмоции: восторг, удивление, умиление, радость, энтузиазм, надежда и др. Мировосприятие в преклонном возрасте основано, во-первых, на личностных особенностях, во-вторых, на таком психосоциальном феномене, как «нажитость». Перечислим факторы, которые ухудшают психологическое здоровье в преклонном возрасте, ассоциируясь с пессимистическим видением себя в настоящем и будущем:

- низкая социальная поддержка и/или одиночество;
- неудовлетворительные бытовые условия, бедность;
- невысокий общекультурный уровень, ограничивающий адаптационно-компенсаторный потенциал личности;
- возрастная недужность и/или наличие сопутствующих заболеваний, усиливающих социальную депривацию.

В отсутствие положительных эмоций психику человека неизбежно «заполняют» отрицательные эмоции – печаль, сожаление, вина, страх, обида, раздражение и др. Поэтому, наш взгляд, *хронический дефицит позитивных эмоций в пожилом возрасте* следует квалифицировать как мощный фактор риска атеросклероза.

Алекситимия – еще один известный фактор риска психосоматических заболеваний [20]. Данная врожденная особенность психики проявляется в виде утилитарного (прагматического) мышления, дефицитарности аффективной сферы (особенно ее невербальной стороны), бедности фантазии, трудности в описании собственных эмоциональных и телесных ощущений. Характерологические особенности субъекта с алекситимией таковы, что имеется природная сложность в проявление любых эмоций. Рестрикция сферы аффекта приводит к тому, что реализации переживаний и трудностей происходит на другом уровне – вегетативном и метаболическом. Так, в клинической кардиологии алекситимия ассоциируется с риском развития ИБС и ГБ [21]. Что касается вторичной (приобретенной или «защитной») алекситимии,

то феноменологически данное состояние схоже с акцентуацией характера личности типа *D*: обеднение аффективной сферы как реакция мобилизации психики в ответ на персистирующий стресс.

Гипертоническая болезнь. Основным психодинамическим стимулом повышения артериального давления (АД) является сдержанность эмоций в социально значимых обстоятельствах из-за подсознательного страха потери или отвержения [22]. Помимо наследственных характерологических особенностей, предрасполагающих к такому типу реагирования, с холистических позиций можно выделить три взаимосвязанных причины эссенциальной артериальной гипертонии (АГ) [23]. Первая: филогенез рода - основан на противоречиях и иррациональных установках родителей по отношению к будущему ребенку (наследник, продолжатель рода). В этом смысле к группе риска относится первый ребенок в семье, «долгожданный» сын – тот, на которого возлагаются «фамильные» функции. Вторая: детское воспитание в требовательно-категоричном стиле, предполагающее навязывание своей воли и многочисленные табу. Третья: прессорное влияние социальных обстоятельств, когда нагрузка на психику превышает ее адаптационный потенциал.

Наблюдения интернистов и психиатров показывают, что клиническое течение ГБ во многом зависит от глобального вектора темперамента, закладываемого при рождении и в раннем детстве [24]. На этом основании было выделено два варианта ГБ: 1) «классическая» АГ - ассоциирована с гипотимией - проявляется стойким повышением систолического и диастолического АД; 2) АГ на фоне тревожного преморбида - отличается преимущественно кризовым течением.

Для стойкой систоло-диастолической АГ характерны следующие клинические особенности: скудность субъективной симптоматики, высокое общее бремя гипертонии, раннее поражение органов мишеней [25]. Стойкая АГ как бы отражает «сквозную» ригидность мыслительных процессов пациента: бессознательное застревание на негативных аспектах жизни, неспособность к позитивной перефокусировке, пассивность при вербализации аффекта.

Поведенческие и характерологические особенности субъекта, страдающего «классической» ГБ, иногда схожи с теми, которые наблюдаются при *D*-типе

личности: заторможенность эмоций, недоверие, импульс-зависимая агрессивность [26]. Это во многом объясняет причинную коморбидность ГБ и ИБС. Предположительно, при наличии факторов, усиливающих интрапсихическое напряжение (низкий уровень социальной поддержки, эмоциональное истощение) вкупе с зависимостью от никотина соматизация преимущественно происходит через коронарный атеросклероз. В других случаях долгие годы все может «ограничиваться» ГБ.

Преобладание тревожного радикала в структуре личности больного ГБ ассоциировано с такими чертами характера, как впечатлительность, мнительность и настороженность. Сдержанность эмоций у тревожных субъектов носит ситуационный характер и возникает под влиянием стимула с высоким личностным приоритетом, к которому имеется амбивалентное отношение. Когнитивная переработка поступающей информации приводит к временному «затормаживанию» аффекта, а затем к его «лавинообразному» выплеску через скачкообразное повышение АД [27]. Клиническое течение «кризовой» АГ во многом противоположно тому, которое наблюдается при «классической» ГБ: полиморфность телесной симптоматики в момент повышения АД (синдром множественных жалоб), невысокое общее бремя гипертонии, высокое пульсовое АД, длительное отсутствие поражения органов-мишеней, частая коморбидность с СВД сердца [24, 28].

Если у пациентов молодого и зрелого возраста повышение АД обусловлено конституциональным типом реагирования, то у лиц старших возрастных групп психодинамические мотивы АГ основаны на сочетании личностных свойств и «нажитости». Выделим три аспекта патологического старения, ассоциированных с нарушением аффективной сферы и ухудшением течения (манифестацией) ГБ:

- потеря смысла жизни (клинический фон: депрессия и «классическая» ГБ);
- подсознательный страх смерти (клинический фон: тревожное расстройство с преобладанием невроза навязчивых состояний и беспричинные гипертонические кризы, чаще, в темное время суток);

- монотонная, однообразная жизнь (клинический фон: тревожно-депрессивное расстройство, нередко, в соматизированной форме и «классическая» ГБ с периодическими гипертоническими кризами).

Пароксизмальная фибрилляция предсердий. Выделение вагусной и адренергической форм пароксизмальной ФП было первой попыткой классифицировать данную аритмию с позиций эмоционального фона пациента. В настоящее время подобное ранжирование ФП имеет ограниченное прикладное значение. Исследования последних десятилетий показали, что в отсутствие структурного поражения сердца, ключевое значение для запуска ФП имеет сложное и взаимозависимое сочетание 2-х факторов – особенности пренатального кардиогенеза и наличие экстракардиальных онтогенетических триггеров [29].

Анализируя клиническое течение изолированной ФП, следует опираться на одно из фундаментальных правил биомедицины: чем ближе причина патологии к началу жизни, тем тяжелее она будет протекать. Так, ФП при полигенном типе наследования («асимметричном кардиогенезе») неизбежно манифестирует на том или ином этапе онтогенеза за счет наличия врожденной электрофизиологически значимой дисперсии рефрактерности в предсердном миокарде и мышечных муфтах легочных вен. Однако в отсутствие проаритмогенных экстракардиальных факторов дебют аритмии может случиться сравнительно поздно – во втором периоде зрелого возраста. Напротив, наличие таких факторов при полигенной предрасположенности к ФП, приведет к тому, что с высокой вероятностью аритмия разовьется до 40-45 лет. Перечислим «скрытые» причины, способствующие инициации изолированной ФП: «стертые» формы ГБ, висцерокардиальные рефлекссы на фоне стойкой парасимпатикотонии (например, при абдоминальном ожирении), дисперсия миокардиального синцития при дисплазии соединительной ткани (ДСТ), клинически очерченные нарушения аффективной сферы (преимущественно депрессивного регистра).

Модулирующее влияние психики на течение пароксизмальной ФП признано зарубежными и отечественными исследователями [30, 31]. Реализация этого

влияния происходит гуморальным и вегетативным путем. Преобладание в структуре личности эмоциональной сдержанности (например, по причине конституциональной гипотимии, алекситимических черт характер, депрессивного расстройства) ассоциируется с активацией ренин-ангиотензивной системы. Фиброзные эффекты ангиотензина II способствуют ремоделированию предсердий, повышая их аритмогенный потенциал [32]. Дисбаланс вегетативной нервной системы – как установленный фактор риска ФП - выступает в роли посредника между сферой эмоций и батмотропией сердца. Избыточные парасимпатические воздействия усиливают электрическую гетерогенность рабочего миокарда предсердий, повышают вероятность появления эктопии типа «Р на Т» [33]. Гиперсимпатикотония увеличивает «крутизну» спонтанной диастолической деполяризации, оказывает положительный дромотропный эффект за счет аккумуляции внутриклеточного кальция [34].

Для понимания роли психики при становлении ФП рассмотрим два распространенных клинических сценария. *Первый сценарий:* преобладает брадиказависимый (вагусный) путь запуска ФП. Обычно такие больные имеют избыточное отложение жира по андронидному типу. Возможно наличие латентных гастроэнтерологических заболеваний, которые оказывают рефлекторное парасимпатическое влияние на миокард предсердий (например, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). С психологических позиций отмечается дефицит признания (проблема самоактуализации), который компенсируется эрцаз-удовольствиями – прежде всего, едой. Избыточному весу неизбежно сопутствуют гиподинамия и детренированность, что ослабляет базовые тонизирующие симпатические влияния на миокард, усиливает фибротические процессы [35]. При повышенной тревожности стрессовые ситуации становятся дополнительным стимулом для запуска пароксизма ФП [30]. Метафизической стороной вагусной ФП является нерегулярность («аритмичность») эмоций (печаль - радость) с преобладанием сдержанности при общении со значимыми людьми, из-за страха потери, отвержения. *Второй сценарий:* преобладает симпатикозависимый характер инициации ФП. Нередко

подобные субъекты имеют холерический темперамент, черты характера личности типа А [36]. С психологических позиций отмечается несоответствие между нарциссическими требованиями субъекта и окружающей действительностью. Приступ ФП у таких больных является символическим выражением вспышки гнева, которую можно описать следующей метафорой: «иногда не хватает сердцебиения, чтобы утихомирить пыльную бурю в душе». Метафизической стороной адренергической ФП является «аритмичность» эмоций вследствие пароксизмов вербализированной злости (нарциссического гнева).

У пациентов с длительным стажем пароксизмальной ФП связь аритмического приступа с психологическим триггером теряется по причине прогрессирования ремоделирования предсердий, что на клиническом уровне характеризуется самопроизвольным запуском аритмии.

При клиническом анализе ФП через призму закона психосоматического балансирования выявляются следующие закономерности:

- сдержанность аффекта (например, при депрессии) ассоциируется с неблагоприятным течением ФП по причине гипонозогнозии, малой симптомности приступов, низким медицинским комплаенсом.
- успешная терапия депрессии или конституциональное преобладание в эмоциональной сфере тревожного радикала приводит, с одной стороны, к выраженным вегетосоматическим проявлениям ФП, с другой стороны, к относительно благоприятному объективному течению аритмии по причине плохой переносимости приступов и, соответственно, высокой приверженности врачебным рекомендациям.

Соматоформная вегетативная дисфункция сердца и сердечно-сосудистой системы. При конституционально-личностной расположенности СВД сердца обычно развивается не позднее окончания первой половины зрелого возраста (до 35-40 лет). Основным «компрометирующим» патопсихологическим фактором, приводящим к становлению СВД, является генетически детерминированный высокий уровень личностной тревоги [37]. Повышенная тревожность ассоциируется с

руминативно-катастрофизирующим типом мышления, непереносимостью неопределенности, повышенной чувствительностью к неудачам. Конвертация тревоги в функциональные телесные симптомы носит протективный характер: таким образом организм как бы защищает (отвлекает) себя от непереносимых когний. Биологическая склонность к СВД («психический диатез») реализуется в виде манифестации заболевания под влиянием стрессовых стимулов невысокой интенсивности или аутохтонно (например, у лиц с пролапсом митрального клапана при ДСТ).

У больных молодого возраста с СВД сердца основным поводом для обращения к кардиологу является мигрирующий кардиалгический синдром, симптомы, вызываемые синусовой тахикардией, экстрасистолической аритмией или артериальной гипотонией. Реактивность организма в молодом возрасте накладывает отпечаток на клиническое течение СВД: преобладает острый дебют, полисимптоматичность, вегетативные проявления, «симптомы-отдушины», выраженный эмоциональный окрас неприятных ощущений [38]. СВД сердца может протекать как в виде «изолированной» патологии, так и быть составной частью тревожного расстройства сложной структуры – специфической фобии (СФ), посттравматического стрессового (ПС) или панического расстройства (ПР) [39]. Среди пациентов со СФ превалирует пессимистический стиль мышления, который лежит в основе избегающего поведения в отношении социально значимого психологически зависимого стимула. К группе риска развития ПР относятся социально активные субъекты с нарциссическими чертами характера, у которых прослеживается выраженная дискордантность между сознательным и бессознательным; неудовлетворенная невротическая потребность - при попытке «допустить» ее до сознания - символически реализуется на телесном уровне в виде панической атаки. В основе формирования ПС расстройства лежит чрезвычайный характер катастрофизации мышления.

СВД сердца, манифестирующая у пациентов старших возрастных группах, имеет некоторые принципиальные клинико-психологические особенности [40]. Во-первых, психодинамическая структура заболевания основана на нажитой

невротической фабуле, сформированной в условиях конкретной микросоциальной среды. Во-вторых, возрастная торпидность психики предполагает «конкуренцию» тревоги и депрессии (или даже преобладание последней) в аффективной структуре заболевания. В-третьих, самостоятельное диагностическое значение имеет синдром инсомнии, который служит не только важным клиническим маркером нарушения сферы эмоций, но и может усиливать проявления СВД по принципу положительной обратной связи. В-четвертых, характерно постепенное клиническое развертывание заболевания, что предполагает его монотонное течение без спонтанных ремиссий в отсутствие лечения.

У пациентов преклонного и старческого возраста в клинике СВД сердца преобладает мономорфная кардиалгия и/или АГ кризового течения. Проблема диффдиагностики болевого синдрома в грудной клетке у этой категории больных является одной из ключевых в кардиологии, поскольку неверная трактовка прекардиальной боли повышает риск ятрогенных осложнений, и пролонгирует страдание больного от неverifiedированного невротического заболевания.

Для большинства пациентов с «нажитой» СВД характерна коморбидность с клинически очерченным аффективным расстройством. Речь идет о генерализованном тревожном расстройстве (ГТР), обсессивно-компульсивном расстройстве (ОКР) или тревожно-депрессивном расстройстве (ТДР) [39]. Психодинамика ГТР основана на неадекватной трансформации психологической идентичности вследствие возрастных и статусных изменений. Негативные переживания - обида, подавляемая агрессия, страх отвержения – конвертируются в беспредметную тревогу и телесные симптомы. При ОКР под маской перфекционизма и повышенной ответственности скрывается недоверие к собственной памяти, проявляющееся мучительными тревожными сомнениями (обсессиями) и ритуальными действиями (компульсиями) с подсознательным чувством вины. В патогенезе ТДР можно выделить три пути [41]:

- естественная эволюция ГТР (преобладание раздражительности и нервозности) в ТДР (преобладание нервно-психической слабости) по причине отсутствия адекватной медицинской помощи и истощения механизмов компенсации;

- развитие заболевания под влиянием стрессового стимула высокой личностной значимости («шок отставки», потеря близкого человека); наблюдается сложное и взаимосвязанное сочетание следующих факторов: сильная психологическая зависимость от объекта потери, расстройство адаптации, катастрофизация мышления, социальная эксклюзия лиц старших возрастных групп;
- постепенное развертывание ТДР при личностном преморбиде на фоне накопившихся противоречий в микросоциуме; внутренняя цензура редуцирует тревожный тип реагирования, «позволяя» преимущественно негативную аффектацию, которая нередко принимает форму скрытой (соматизированной) депрессии.

Динамическое соотношение психогенеза и соматогенеза при психосоматических расстройствах. В настоящее время установлено, что этиопатогенетические корреляции психосоматических заболеваний имеют нелинейный характер, а нюансы онтогенетического дебюта заболевания неразрывно связаны с субъективной историей жизни пациента. По образному выражению классика японской литературы Агутагава Р., «наследственность, окружение, случайность – вот три вещи, управляющие нашей судьбой».

Ключевое значение биологического фактора при манифестации психосоматической патологии, подразумевает под собой два возможных онтогенетических сценария:

- прямое наследование характерологических особенностей, предрасполагающих к заболеванию; примеры: 1) ранний дебют коронарного атеросклероза по мужской родовой линии; 2) высокий уровень тревоги по женской линии рода, «конвертируемый» в СВД сердца;
- филогенез рода: особенности психики, закладываемые в ребенка при зачатии; когда противоречия между родителями и/или их психологические комплексы символически реализуются через «наследника». Происходит как бы внутриутробная «сенсбилизация» плода путем надления (или лишения) его неких функций. В качестве примера можно привести «беспричинное» становление ГБ в юношеском возрасте.

При генетической диспозиции психосоматическое заболевание может развиваться первично, без предшествующей психогении или невротической тревоги [1]. Причина этого, вероятно, заключается в нейропсихологической дефицитности, когда *неосознаваемые отрицательные эмоции просто не могут быть названы* (как, например, при первичной алекситимии).

В случае если предрасположенность к заболеванию носит приобретенный характер (например, по причине негативного детского опыта), невротический и соматический компоненты будут находиться в различных соотношениях. Согласно теории двухфакторного вытеснения Mitscherlich А. [42], невротическая реакция есть первый этап защиты психики от социальных фрустраций. Сам невроз принимает форму тревожного расстройства того или иного содержания, либо маскируется под «органный» невроз (например, под СВД сердца) и функциональные вегетосоматические проявления. Если дальнейшая внутриличностная переработка конфликта «признает» неэффективность невротической защиты, то происходит ее диссолюция и двойное вытеснение психогенного конфликта и невротической тревоги в глубину бессознательного. На клиническом уровне это приводит к редукции невротических проявлений (и их телесных эквивалентов) и переходу интрапсихических противоречий на органический (соматогенный) уровень с *поражением уязвимого в биологическом отношении органа* (например, развитие ИБС, ГБ, или фиброза предсердий). Вероятность двойного вытеснения зависит от множества факторов, составляющих континуум заболевания (см. таблицу).

Следует подчеркнуть, что при приобретенной предрасположенности к психосоматическому заболеванию невротическая стадия психогенного конфликта не всегда клинически очерчена. Она может скрываться под маской вторичной алекситимии, переедания, трудоголизма, алкоголизации или массивного табакокурения. Разрушение первичного защитного барьера, и двухфакторное вытеснение невротического комплекса происходит как бы с самого начала. Результатом подобного психического дизонтогенеза является манифестация соматического заболевания у человека, который «никогда ничем не болел». Типичный пример: высокая заболеваемость острым инфарктом

миокарда среди курящих лиц мужского пола с доминантной на сдержанность эмоций, низким финансовым доходом и персонифицированным «ключевым переживанием», относящегося к сфере самореализации.

Таблица. Психосоциальные факторы, способствующие или препятствующие трансформации невроза в соматическое заболевание.

Факторы, способствующие переходу невроза в соматическое заболевание	Факторы, препятствующие переходу невроза в соматическое заболевание
Старение	Высокий уровень личностной тревоги
Одиночество	Эффективная терапия заболевания на невротической стадии
Травматичный детский опыт по контролю эмоций, перенесенный во взрослую жизнь	Широкий круг интересов как составная часть компенсаторного потенциала личности
Низкая социальная поддержка	Приемлемый финансовый доход
Усвоенные социальные требования на сдержанность эмоций	Хорошо развитые коммуникативные навыки
Неконгруэнтные отношения в браке	Склонность к вербализации эмоций и чувств
Персистирующий стресс с высоким личностным приоритетом	Достаточный уровень отдыха со способностью к перефокусировке эмоций

Возможно, однако, и обратное развитие интрапсихического конфликта: устранение или ослабление интенсивности стрессового стимула приводит к редукции соматогенеза и реципрокной активизации невротической тревоги. Таким образом, динамическое соотношение психогенеза и соматогенеза при психосоматических заболеваниях может приводить к трем возможным вариантам развития событий:

- *невроз без перехода в психосоматическое заболевание* возникает при неадекватной внутриличностной переработке тревоги (в рамках конституционально-дизонтогенетического феномена), что пролонгирует

невротическое состояние, конвертируя его в тревожное расстройство того или иного содержания; в данном случае тревога выступает в качестве суррогатного протектора сердечно-сосудистых заболеваний;

- *невроз с переходом в психосоматическое заболевание* возникает при персистировании психогенного конфликта, когда невротический тип реагирования недопустим для субъекта по экзистенциальным причинам;

- *психосоматическое заболевание без предшествующего невроза* возникает как наследственный или филогенетический феномен, когда вследствие нейропсихологической незрелости тревога не осознается, а значит и не происходит ее внутриличностная переработка.

Заключение. Психосоматические заболевания ССС являются одной из ведущих причин инвалидизации и смертности среди лиц трудоспособного возраста. Поэтому верификация причинно-следственной связи данных нозологий имеет важное значение при организации лечебных мероприятий в рамках первичной и вторичной профилактики. Вместе с тем, триггерная функция психогенного фактора при манифестации заболеваний (рассматриваемых в настоящем обзоре) весьма вариабельна. Вероятно, она максимальна при СВД сердца, поскольку психодинамическая модель данной патологии представляется как дисфункциональный характер личностной переработки тревоги с ее последующей проекцией на органы ССС. При изолированной ФП, наоборот, первостепенное значение имеют врожденные структурные особенности сердца - асимметричный кардиогенез предсердий, когда на гистологическом и электрофизиологическом уровнях формируется субстрат для длительного поддержания волн re-entry. В случае ФП «нервный» фактор выполняет преимущественно модулирующую роль: происходит учащение предсердной эктопии на фоне эмоционального напряжения, что повышает вероятность развития пароксизма аритмии. Патопластичность стрессового воздействия наблюдается при «классических» психосоматических заболеваниях - ГБ и ИБС. Их становление, обычно, происходит при сложном сочетании модифицируемых факторов риска и таких особенностей психотипа, которые бессознательно направляют ощущение злости вовнутрь -

«застревание» на негативных аспектах жизни и «запрет» на вербализацию эмоций в ситуациях с высоким личностным приоритетом.

С точки зрения профилактики наиболее перспективным выглядит патронаж пациентов с преморбидным типом личности, предрасполагающего к структурным заболеваниям ССС. Речь идет не только о выявлении лиц с выраженной негативной аффектацией или алекситимическими чертами характера, сколько об интегральной оценке онтогенеза поведения с упором на анализ ключевых психосоциальных факторов, определяющих качество жизни – комплементарность в браке, отношение к собственной профессиональной деятельности, баланс работы и отдыха, наличие хобби как способа перефокусировки эмоций, усиление (появление) вредных привычек как вероятной «маски» невротизации. С учетом установленных дисфункций пациенту может быть рекомендована как превентивная медикаментозная терапия (например, назначение статинов), так и психологическая коррекция, консультация психотерапевта. В особую группу должны быть отнесены пациенты, у которых психосоматическое заболевание (прежде всего, речь идет об ИБС) манифестировало в возрасте до 45-50 лет (особенно в отсутствие факторов риска и очевидных стрессовых стимулов). С психодинамических позиций предполагается, что у таких пациентов происходит так называемое двухфакторное вытеснение психогенной доминанты – по причине врожденного или приобретенного «запрета» на невротический тип реагирования - и первичная реализация интрапсихического конфликта через соматогенез. В подобных случаях психотерапевтическая интервенция может не дать положительного результата в силу невозможности больного «осознать бессознательное». Поэтому действия куратора следует направить не только на лечение основного заболевания согласно клиническим рекомендациям, но и на структурную модификацию образа жизни, с усилением тех ее компонентов, которые будут ассоциироваться со спонтанными положительными эмоциями.

Литература.

1. Великанова Л.П. Динамические соотношения неврозов и психосоматических расстройств (Часть 2). *Социальная и клиническая психиатрия*. 2006, №1, 95-100 с. [Velikanova L.P. Dynamic ratios of neurosis and psychosomatic disorders (Part 2). *Social and clinical psychiatry*. 2006, No. 1, 95-100 p. (In Russ)].
2. Арндт П., Клинген Н. Психосоматика и психотерапия. М. Медпресс-информ, 2014: 365 с. [Arndt P., Klingen N. *Psychosomatics and Psychotherapy*. Moscow: Medpress-inform, 2014: 365 p. (In Russ)]
3. Galli F, Borghi L, Carugo S, et al. Atrial fibrillation and psychological factors: a systematic review. *Peer J*. 2017; 5: e3537. DOI: 10.7717/peerj.3537.
4. Психосоматические расстройства в клинической практике / под ред. акад. РАН Смулевича А.Б. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2019: 774 с. [Psychosomatic disorders in clinical practice/under the editorial board of the Russian Academy of Sciences Smulevich A.B. - 2nd ed. - M.: MEDPress-inform, 2019: 774 p. (In Russ)].
5. Friedman M., Rosenman R.H. Association of Specific Overt Behaviour Pattern with Blood and Cardiovascular Findings. *JAMA*. – 1959; 169 (12): 1286-1296. DOI: 10.1001/jama.1959.03000290012005
6. Denolle J. DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosomatic medicine*. 2005; 67 (1): 89-97. DOI: 10.1097/01.psy.0000149256.81953.49
7. Šmigelskas K., Žemaitienė N., Julkunen J., Kauhanen J. Type A behavior pattern is not a predictor of premature mortality. *Int. J. Behav. Med*. 2015; 22: 161-169. DOI: 10.1007/s12529-014-9435-1
8. Lohse T, Rohrmann S, Richard A, et al. Type A personality and mortality: Competitiveness but not speed is associated with increased risk. *Atherosclerosis*. 2017; 262:19-24. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.04.016.
9. Табидзе А.А. Теория и практика генезиса психогенных заболеваний. *Психотерапия*. 2014, № 11. С. 2–10. [Tabidze A.A. Theory and practice of

- genesis of psychogenic diseases//Psychotherapy. 2014, № 11. P. 2-10.(In Russ)].
10. Moons WG, Shields GS. Anxiety, Not Anger, Induces Inflammatory Activity: An Avoidance/ Approach Model of Immune System Activation. *Emotion*. 2015; 15 (4): 463-476. DOI: 10.1037/emo0000055.
 11. Parati G., Molinary E. *Clinical psychology and heart disease*. – Milan: Springer, 2010: 510 p. DOI: 10.1007/978-88-470-0378-1_4
 12. Horney H. *The Neurotic Personality of Our Time*. USA: WWW Norton&C; 1937: 300 p. DOI: 10.1080/21674086.1937.11925336
 13. Kupper N, Denollet J. Type D Personality as a Risk Factor in Coronary Heart Disease: a Review of Current Evidence. *Curr Cardiol Rep*. 2018; 20(11):104. DOI: 10.1007/s11886-018-1048-x.
 14. Пушкарев Г. С., Кузнецов В. А., Ярославская Е. И. и др. Клиническая характеристика больных ишемической болезнью сердца с типом личности Д, подвергшихся чрескожным коронарным вмешательствам. *Сердечно-сосудистая терапия и профилактика*. - 2015 - №3. - С. 25-29. [Pushkarev G.S., Kuznetsov V.A., Yaroslavskaya E.I. et al. Clinical characteristics of patients with coronary heart disease with type Individuals D who underwent percutaneous coronary interventions. *Cardiovascular therapy and prevention*. - 2015 - №3. - S. 25-29. (In Russ)]. DOI: 10.15829/1728-8800-2015-3-25-29
 15. Сумин А. Н., Щеглова А. В. Концепция типа личности Д —это компонент в формировании персонифицированного подхода или прогностический фактор при лечении сердечно-сосудистых заболеваний? *Российский кардиологический журнал*. 2020; 25(9):3996. [Sumin A.N., Scheglova A.V. The concept of personality type D is a component in the formation of a personalized approach or a prognostic factor in the treatment of cardiovascular diseases? *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25(9): 3996. (In Russ)] DOI:10.15829/1560-4071-2020-3996
 16. Залеская Ю.В. Медико-социальные аспекты типа личности Д в общей популяции и у лиц с коронарной болезнью сердца (обзор). *Медицинский*

- альманах*. 2017.-N 1.-С.16-19. Zalesskaya Yu.V. Medical and social aspects of personality type D in the general population and in persons with coronary heart disease (review). *Medical almanac*. 2017.- N 1.-S.16-19. (In Russ)].
17. Kang HJ, Bae KY, Kim SW, et al. Relationship between interleukin-1 beta and depressive disorder after acute coronary syndrome. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2017; 7255-9. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2016.09.001.
18. Палеев Н.Р., Краснов В.Н. Взаимосвязь психосоматики и соматопсихиатрии в современной медицине. *Клиническая медицина*. 2009, № 12. С. 4-7. [Paleev N.R., Krasnov V.N. Relationship of Psychomatics and Somatopsychiatry in Modern Medicine. *Clinical Medicine*. 2009, № 12. P. 4-7. (In Russ).]
19. Кирилова Н. А. Психологическое благополучие личности в пожилом возрасте в зависимости от типа старения. Исследования молодых ученых: материалы XV Междунар. науч. конф. (г. Казань, декабрь 2020 г.). — Казань: Молодой ученый, 2020. — С. 102-104. [Kirilova, N. A. Psychological well-being of an individual in old age depending on the type of aging. Research of young scientists: materials of the XV International scientific. conf. (Kazan, December 2020). - Kazan: Young scientist, 2020. - S. 102-104. (In Russ)] URL: <https://moluch.ru/conf/stud/archive/384/16187/> (дата обращения: 30.06.2022).
20. Bach M., Bach D. Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease: a comparative study. *Psychother. Psychosom*. 1996; 65: 3: 150-152. DOI: 10.1159/000289067
21. Grabe H. J., Schwahn C., & Barnow S. Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *J. Psychosom. Res*, 2010, 68, 139–147. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2009.07.015
22. Zhuang Q., Wu L., Jie L. et al. Negative emotions in community-dwelling adults with prediabetes and hypertension. *The Journal of international medical research*. 2020, 48(4): 030006052091841. DOI:10.1177/0300060520918411

23. Сидоров П.И., Новикова И.А. Ментальная медицина. М.: Гэотар-медиа, 2014: 725 с. [Sidorov P.I., Novikova I.A. Mental Medicine. Moscow: Gaotar-media, 2014:725 p (In Russ)].
24. Сыркин А.Л., Медведев В.Э., Копылов Ф.Ю., Висуров С.А. Влияние патохарактерологических расстройств на течение гипертонической болезни. *Журнал Врач.* 2007, № 4. С. 10-12. [Syrkin A.L., Medvedev V.E., Kopylov F.Y., Visurov S.A. Impact of pathocharacterological disorders on the course of hypertension. *Journal Doctor.* 2007, № 4. P. 10-12. (In Russ)].
25. Schmieder R.E. End organ damage in hypertension. *Deutsches Ärzteblatt International.* 2010, 107(49):866-73. DOI:10.3238/arztebl.2010.0866
26. Oliva F., Versino E., Nicoletta L. et al. Type D Personality and Essential Hypertension in Primary Care: A Cross-Sectional Observational Study Within a Cohort of Patients Visiting General Practitioners. *The Journal of Nervous and Mental Disease.* 2016; 204(1):43-8. DOI: 10.1097/NMD.0000000000000421
27. 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. – Vol. 72. - № 6. – P. 522-527. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2014.10.006
28. Акимова Е.В., Гакова Е.И., Каюмов Р.Х. Личностная тревожность и сердечно-сосудистые заболевания в открытой популяции. *Научная мысль.* 2015; (6):66-75. [Akimova E.V., Gakova E.I., Kayumov R.H. Personal anxiety and cardiovascular diseases in the open population. *Scientific Thought.* 2015; (6):66-75. (In Russ).]
29. Голухова Е.З., Жолбаева А.З., Аракелян М.Г. и др. Генетические аспекты развития идиопатической фибрилляции предсердий у больных без структурных сердечных аномалий. *Вестник Российской Академии медицинских наук.* 2019.-N 4.-С.245-252. [Golukhova E.Z. Zholbaeva A.Z. Arakelyan M.G. et al. Genetic aspects of development of idiopathic atrial fibrillation in patients without structural cardiac abnormalities. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2019.-N 4.-P.245-252. In Russ)]. DOI: 10.15690/vramn1120

30. Трошина Д. В., Волель, Б.А., Сыркина Е.А. Стресс-индуцированная фибрилляция предсердий. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. 2019. N 1.- С.6-13. [Troshina D.V., Volel, B.A., Syrkin E.A. Stress-induced atrial fibrillation. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov*. 2019. N1.-P.6-13. (In Russ)]. DOI: 10.17116/jnevro20191190116
31. Thompson T.S., Barksdale D.J., Sears S.F. et al. The effect of anxiety and depression on symptoms attributed to atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2014. - Vol. 37. - P. 439-446. DOI: 10.1111/pace.12292.
32. Dzeshka MS, Lip GY, Snezhitskiy V, et al. Cardiac fibrosis in with atrial fibrillation: mechanisms and clinical implications. *J. Am. CollCardiol.* 2015; 66:943-59. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1313.
33. Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Современные представления о механизмах возникновения фибрилляции предсердий. Роль миокардиальных рукавов в легочных венах. *Успехи физиологических наук*. 2010, том 41, № 4, С.3-26. [Kuzmin V.S., Rosenstrauch L.V. Modern ideas about the mechanisms of atrial fibrillation. Role of myocardial sleeves in pulmonary veins. *Successes of physiological sciences*. 2010, volume 41, No. 4, P.3-26. (In Russ)].
34. Doisne N., Maupoil V., Cosnay P., Findlay I. Catecholaminergic automatic activity in the rat pulmonary vein: electrophysiological differences between cardiac muscle in the left atrium and pulmonary vein. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009; 297 (10):H102–108. DOI: 10.1152/ajpheart.00256.2009.
35. Jug J., Čilić M., Benčić M.L. et al. Obesity and atrial fibrillation. *Cardiologia Croatica.* 2019; 14(7-8):174-179. DOI: 10.15836/ccar2019.174
36. Galli F., Borghi L., Carugo S. et al. Atrial fibrillation and psychological factors: A systematic review. *Peer J.* 2017, 5 (1): e3537. DOI:10.7717/peerj.3537
37. Van Driel TJW, Hilderink PH, Hanssen DJC et al. Assessment of somatization and medically unexplained symptoms in later life. *Assessment.* 2018; 25: 374-393. DOI: 10.1177/1073191117721740

38. Mohapatr S., Satapathy A. *German Journal of Psychiatry*. Somatoform Disorders in Children and Adolescents. 2014, 17(1):7-10
39. Волель Б.А., Петелин Д.С., Ахапкин Р.В. Когнитивные нарушения при тревожных расстройствах. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2018; 10(1):78–82. [Volel BA, Petelin DS, Ahapkin RW, Cognitive impairment in anxiety disorders. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2018; 10(1): 78–82. (In Russ)] DOI:10.14412/2074-2711-2018-1-78-82
40. 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): 113-118. [Levin O. S., Chimagomedova A. Sh., Arefieva A. P. Anxiety disorders in old age. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2019; 119(6): 113-118. (In Russ)]. DOI: 10.17116/jnevro2019119061113
41. Müjgan ÖE, Nergis ASZ, Solmaz TA et al. Somatization in Depression and Anxiety Disorders. *The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences*. 2010; 23: 60-65. DOI: 10.5350/DAJPN2010230109
42. Mitscherlich A. The mechanism of bi-phasic defense in psychosomatic diseases. *Int. J. Psychoanal.* – 1968. – Vol. 49. – P. 236–240.