

DOI: 10.34883/PI.2021.24.3.006
УДК 616.89:616.12-008.331

Протко Н.Н., Патеюк И.В., Милук Н.С.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Protko N., Pateyuk I., Milyuk N.

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

Психические расстройства у пациентов с артериальной гипертензией

Mental Disorders in Patients with Arterial Hypertension

Резюме

В статье описаны особенности психических расстройств у пациентов с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: психические расстройства, артериальная гипертензия.

Abstract

The article describes the characteristics of mental disorders in patients with arterial hypertension.

Keywords: mental disorders, arterial hypertension.

■ ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы, которым страдает 20–30% взрослого населения. С возрастом распространенность болезни увеличивается и достигает 50–65% у лиц старше 65 лет, 84–89% – в возрасте 70 лет и старше [8, 24].

На течение и прогноз АГ существенное влияние оказывают сопутствующие заболевания, среди которых особое место занимают психические расстройства (ПР). По данным А. Dumitrescu (2009), ПР и АГ находятся в реципрокных отношениях: каждое из этих заболеваний утяжеляет течение другого.

Распространенность ПР среди пациентов с АГ очень высока и достигает, по результатам разных исследований, 76% и более [17, 23, 45, 46]. Частота встречаемости ПР у пациентов с АГ значительно выше, чем в популяции в целом. Так, например, депрессия встречается у 5–20% всего населения и у 18–67,4% больных АГ, тревожно-фобические расстройства – у 5–12% и 9,5–48,1% соответственно [1, 2, 6, 17, 21, 32, 36, 45]. Эти данные согласуются с результатами Epidemiologic Catchment Area Study, свидетельствующими о том, что при распространенных хронических заболеваниях, к которым относится и АГ, риск возникновения ПР повышается на 41% [45].

ПР у пациентов с АГ не являются специфическими, характерными только для АГ. Данные расстройства встречаются и при других соматических заболеваниях и как отдельные болезни. Особенности ПР при АГ касаются частоты встречаемости, а также клинических проявлений, более характерных для АГ, чем для других заболеваний. Например, выявлены достоверные различия между онкологической, кардиологической, дерматологической выборками пациентов по распространенности различных ПР, особенностям их течения, а также личностным психопатологическим чертам пациентов [3].

Психическая патология у пациентов с АГ представлена заболеваниями преимущественно не психотического уровня: депрессивными, тревожно-фобическими, соматоформными, астеническими, органическими расстройствами. Также встречаются расстройства личности и определенные личностные особенности пациентов с АГ. Преобладающими ПР являются неврастенические (75–80% пациентов с АГ), депрессивные (от 18 до 61% пациентов с АГ) и невротические расстройства (51,8% пациентов). Нередко у пациентов с АГ отмечается несколько ПР одновременно [1, 2, 17, 45, 39]. Тяжелые психотические расстройства (шизофрении, бредовые расстройства и т. д.), а также различные формы органического поражения головного мозга встречаются значительно реже и не входят в задачи настоящего обзора.

Психические расстройства и АГ: что первично?

ПР и АГ, которые этиопатогенетически связаны, являются коморбидными. Психические нарушения при АГ условно можно разделить на несколько групп по их этиологической значимости.

1. ПР могут предшествовать развитию АГ, являться первичными по отношению к ней и быть этиопатогенетически связанными с АГ. В данном случае речь идет о психосоматической концепции развития АГ.

На сегодняшний день в научных кругах признан ряд концепций развития психосоматических заболеваний, в том числе и АГ. Одними из основных являются конверсионная модель З. Фрейда, концепция «специфического эмоционального конфликта» Ф. Александера, концепция личностных профилей Ф. Донбара, концепция алекситимии П. Сифнеоса, концепция стресса Г. Селье, концепция внутриличностного конфликта Н. Пезешкиана и другие [7, 10, 27, 30].

По современным представлениям, одними из наиболее значимых психических факторов, ассоциированных с развитием АГ, являются:

- длительная психическая травматизация или психическое напряжение, вызванное продолжительными отрицательными эмоциями [8, 27, 45];
- высокий уровень личностной тревожности, особенно в сочетании с заниженной самооценкой и интровертированностью [31, 37, 45];
- истерические, психастенические черты у женщин, гипертимные у мужчин, алекситимия [7, 23, 30, 45];
- гиперсоциальность, тенденция к подавлению субъективных симптомов болезни, сохранение привычного уровня активности вплоть до «цейтнотности» [5, 45];
- подавление агрессии, особенно в сочетании с навязчивыми размышлениями и повторными «проигрываниями» фрустрирующей ситуации [7, 20, 45];

- тревожные, депрессивные, истерические расстройства, возникшие до начала АГ [16];
- поведение типа А: напряженная борьба за достижение успеха, соперничество, раздражительность, ответственность, агрессивность, а также чувство постоянной нехватки времени [26];
- поведение типа D: склонность к беспокойству, раздражительности и подавление их, боязнь вступить в конфликт с окружающими, отсутствие уверенности в себе [26].

Это далеко не полный перечень всех возможных психических факторов, ассоциированных с АГ.

Психосоматическая концепция развития АГ укладывается в одну из основных, длительное время доминирующих теорий нейрогенного происхождения АГ. Согласно этой теории реализация психоэмоционального перенапряжения происходит в основном через увеличение продукции и выброса катехоламинов и повышение тонуса симпатической нервной системы как ведущего механизма развития АГ. Убедительным подтверждением этой теории является несомненный успех β -адреноблокаторов, доказавших свою эффективность в большом количестве многоцентровых исследований [9].

Психосоматическая теория на сегодняшний день не является единственной и исчерпывающей концепцией развития АГ. Она объясняет один из трех основных патофизиологических механизмов формирования АГ: повышение тонуса симпатической нервной системы, нарушение водно-солевого гомеостаза и изменение состояния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Роль данных механизмов формирования АГ различается в разных возрастных группах. Так, гиперактивация симпатико-адреналовой системы характерна как ведущий патогенетический механизм формирования АГ для более молодого возраста. Симпатикотония является также одним из пусковых механизмов формирования метаболического синдрома. В более старшем возрасте на фоне реализованного метаболического синдрома, инволюционных процессов, заболеваний становятся значимыми другие патофизиологические факторы развития АГ: резистентность сосудистой стенки, нефросклероз, хроническая сосудистая мозговая недостаточность и т. д.

2. ПР могут возникать вследствие имеющейся АГ и быть вторичными, представляющими собой нозогенные реакции АГ. Данный механизм отражает соматопсихические процессы при АГ. К формированию ПР в данном случае приводит целый ряд факторов:

- Патогенетические особенности АГ. В частности, имеются данные о значительном риске формирования депрессивных расстройств у пациентов с метаболическим синдромом. Это происходит в связи с хронической активизацией гипофизарно-гипоталамо-надпочечниковой системы и гиперкортизолемией, вследствие чего снижается нейрогенез в тех зонах мозга, которые отвечают за эмоции, память и интеллект. Происходящие при этом психические изменения выделены в самостоятельный эндокринный психосиндром при метаболическом синдроме [43]. Похожие изменения происходят и при длительном атеросклеротическом процессе, приводящем к дисциркуляторным энцефалопатиям, сопровождающимся эмоциональными, интеллектуальными и мнестическими нарушениями.

- Особенности течения АГ: длительность, степень тяжести, частота кризов, поражение органов-мишеней, т. д. В том случае, когда АГ вызывает страдания пациента, существенно снижает качество его жизни, приводит к ограничению социальных связей, она может восприниматься как сильный хронический стресс со всеми вытекающими отсюда последствиями в виде невротических, астенических, тревожно-депрессивных расстройств. Иногда пациенты с АГ ощущают тягостное чувство потери контроля над своим состоянием, над своей жизнью. В этом случае заболевание АГ переживается ими как ситуация горя с присущими ей стадиями: отрицание, агрессия, торг, депрессия и смирение.
- Особенности препаратов для лечения АГ: количество лекарственных препаратов, их стоимость, побочные эффекты от препаратов. Побочные эффекты препаратов для лечения АГ носят, как правило, дозозависимый характер, т. е. при правильном приеме лекарства (согласно инструкции и рекомендациям врача) риск возникновения нежелательных явлений невелик.

У препаратов из группы бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, блокаторов кальциевых каналов отмечаются следующие побочные действия на психику: расстройства сна, депрессия, тревожность, колебания настроения. Данные симптомы, как правило, выражены умеренно и встречаются нечасто.

- Особенности личности пациента с АГ и его реакции на болезнь. Пациенты с определенными личностными особенностями могут болезненно реагировать на АГ, даже в случае ее компенсированности, легкого течения, минимального количества препаратов, отсутствия осложнений. К таким типам личности относятся: тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический, сенситивный, эгоцентрический, паранойяльный, дисфорический (по классификации А.Е. Личко и Н.Я. Иванова, 1980).

3. ПР могут быть независимыми заболеваниями по отношению к АГ, представлять собой сопутствующую патологию, не связанную этиопатогенетически с АГ. К таким заболеваниям относятся тяжелые ПР, такие как биполярное аффективное расстройство, шизофрения, аутизм и другие заболевания, относящиеся к разряду наиболее жестко генетически детерминированных расстройств.

В дальнейшем при анализе проблемы ПР не будет затрагиваться вопрос о том, что первично: ПР или АГ. Будет важна лишь констатация факта наличия ПР при АГ.

К основным ПР, наиболее часто встречающимся при АГ, относятся: неврастенические, тревожные расстройства, нарушения адаптации, депрессии, ипохондрические расстройства, психоорганический синдром, деменция.

Симптомокомплекс неврастения у пациентов с АГ

Неврастения является одним из самых распространенных синдромов при АГ. Она встречается на всех стадиях АГ с частотой до 75–80% [39, 45].

Клинически неврастения проявляется слабостью, быстрой физической и умственной истощаемостью, трудностями в концентрации внимания. Могут быть нарушенный сон, головокружения и головные боли,

вегетативные дисфункции. Пациентов беспокоит непереносимость громких звуков, яркого света, резких запахов. Фон настроения снижен, может быть подавленность, тревожность, слабодушие, эмоциональная лабильность.

На 1-й стадии АГ преобладают симптомы гиперестезии – сверхвозбудимость сенсорного восприятия, беспокойство, тревожность, суетливость. При этом совершенно нейтральные события могут вызвать раздражение и агрессию. В дальнейшем на 2–3-й стадии АГ может проявиться гипостеническая форма неврастения, когда пациент становится равнодушным к окружающему, очень быстро устает, часто плачет и не может сосредоточиться ни на чем надолго.

Неврастения значительно снижает работоспособность пациентов с АГ. Считается, что астенические и эмоциональные симптомы являются наиболее лабильными факторами, влияющими на качество жизни пациентов с АГ.

Неврастенический синдром может быть органическим и функциональным (реактивным, ситуационным). При АГ неврастения имеет органический характер, обусловленный наличием соматического заболевания и часто сопутствующих или коморбидных психических расстройств. Органический характер неврастения свидетельствует о выраженности, трудностях в коррекции данного синдрома и диктует необходимость медикаментозной терапии данного состояния.

Тревожные расстройства и нарушения адаптации у пациентов с АГ

Тревожные расстройства (ТР) выявлены у 9,5–48,1% пациентов с АГ [1, 17, 21, 23, 32, 36, 45].

Структура рассматриваемых ТР представлена следующими заболеваниями: паническое расстройство (ПР), генерализованное тревожное расстройство (ГТР), смешанное тревожно-депрессивное расстройство. По данным Смулевича А.Б. (2017), структура выявленных тревожных нарушений при АГ была следующей: тревожно-фобические реакции – 50%, тревожно-диссоциативные – 40%, паническое расстройство – 5%, генерализованное тревожное расстройство – 5% [38].

Наиболее высокий уровень тревоги был выявлен у пациентов со 2-й стадией АГ. Тревога проявлялась не только психическими симптомами, но и имела выраженный соматический компонент: головокружения, чувство жжения в различных органах, боли в сердце [17].

ТР и АГ имеют взаимное негативное влияние друг на друга. ТР значительно повышают риск развития осложнений при АГ (в частности острого нарушения мозгового кровообращения), увеличивают резистентность к гипотензивной терапии [29]. По данным ряда авторов, наличие ТР у пациентов кардиологического стационара повышает риск кардиальных осложнений в 2,5–4,9 раза [44].

Установлена связь между повышенной тревожностью, психогенными провокациями подъемов АД и неконтролируемой гипертензией, невозможностью добиться целевых показателей АД [1, 17, 45]. Отсутствие ночного снижения АД (non-dipper), ранняя утренняя гипертензия, колебания давления также ассоциированы с более выраженным уровнем тревоги у пациентов [17, 22].

ТР оказывают влияние на приверженность лечению пациентов с АГ. В научной литературе по данному вопросу приводятся неоднозначные результаты. В одних исследованиях приводятся данные о том, что коморбидные ТР снижают комплаенс. Это проявляется в неадекватном титровании доз препаратов в сторону уменьшения до субтерапевтических, частой смене или отказе от лечения вследствие возникновения «непереносимых» побочных эффектов (сухой кашель, крапивница, т. д.) [45]. Однако есть данные, что повышенная тревожность, наоборот, может увеличить приверженность пациента к лечению и соблюдению рекомендаций по нормализации образа жизни и отказу от вредных привычек [36].

Расстройства адаптации часто выявлялись у пациентов с АГ: 5,9% пациентов с 1-й стадией АГ, 24% – с АГ 2-й стадии, 35,3% – с АГ 3-й стадии [17]. Проявляются нарушения адаптации тревожными, депрессивными, невротическими симптомами. При этом жалобы выражены умеренно и не укладываются в нозологию тревожного или депрессивного расстройства. Влияние расстройства адаптации на АГ значительно меньше, чем других ПР.

Иногда тревога у пациентов подавляется, возникает диссоциативная реакция по типу «прекрасного равнодушия». По данным некоторых исследований, такой тип реагирования был выявлен у 40% пациентов с АГ [38]. Для данной группы пациентов характерно демонстративно-пренебрежительное отношение к лечению, прогнозу и исходу заболевания, нарочитое отрицание беспокойства по поводу гипертонии (возникновение подъёмов АД связывалось не с каким-либо патологическим процессом, а со случайными, преходящими явлениями: ситуативным стрессом, переутомлением). Однако за фасадом наигранного оптимизма выявлялся страх, связанный с нарушением сердечной деятельности, а также наблюдались массивные проявления соматизированной тревоги (тахикардия, ощущение внутренней дрожи, потливость, нарушения сна по типу ранней инсомнии с тревожными руминациями, неотвязными мыслями о сердечной патологии) [38].

Среди ТР особое внимание следует уделить паническому расстройству.

Паническое расстройство у пациентов с АГ

Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность) проявляется паническими атаками (ПА), иными словами, приступами паники. ПА представляют собой симпатоадреналовые кризы, которые сходны по клинической картине с гипертоническими кризами. Паническое расстройство более характерно для пациентов молодого возраста.

ПА проявляются остро возникающими эпизодами, для которых характерны тахикардия, чувство нехватки воздуха, гипервентиляция, боль или дискомфорт в грудной клетке, тремор конечностей или всего тела, озноб или прилив жара, потливость, двигательное беспокойство, парестезии в руках и ногах, дереализация или деперсонализация, страх сойти с ума, умереть, потерять контроль над собой. Как правило, паническое расстройство сопровождается агорафобией – страхом тех мест и ситуаций, где возник приступ паники, где невозможно быстро

получить медицинскую помощь, откуда быстро нельзя уйти. Возникает также страх наступления ПА и избегающее поведение. Часто развивается вторичная депрессия. Иногда такие пациенты инвалидизируются – перестают ходить на работу, выходить из дома из-за страха развития паники.

Всегда ПА сопровождается подъемом АД до высоких цифр. Поэтому возникает необходимость дифференцировать ПА и гипертонический криз. Иногда это сделать затруднительно, потому что подъем давления может спровоцировать ПА, и эти оба состояния развиваются одновременно.

ПА в отличие от гипертонического криза имеет следующие симптомы:

- Подъем АД. ПА вызывает быстрый и внезапный подъем давления. Обычно растет систолическое давление.
- Нормализация артериального давления. При ПА оно нормализуется с окончанием приступа без медикаментов или после применения анксиолитиков, седатиков.
- Страх. При ПА присутствует постоянный сильный страх смерти, страх сойти с ума, потерять над собой контроль.
- Двигательная активность. При ПА пациент мечется или ему хочется больше двигаться, убежать.
- Дерезализация и деперсонализация. Характерно для ПА.
- Длительность. ПА длится не более двух часов, иногда заканчивается за десять минут.
- Между приступами. Пациент между ПА испытывает страх нового приступа, агорафобию.
- Избегающее поведение. Характерно между приступами ПА.
- Эффект от лечения психотропными препаратами, психотерапии. Характерно для ПА.

Депрессивные расстройства у пациентов с АГ

Депрессии принадлежат к числу наиболее часто встречающихся ПР у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Распространенность депрессий среди пациентов с АГ достигает 18–67,4% [1, 2, 6, 17, 23, 25, 36, 45].

Проспективные исследования последних лет свидетельствуют о том, что депрессивные состояния выступают в качестве независимого фактора риска развития АГ [16].

Депрессия утяжеляет течение АГ, приводит к нестабильному течению заболевания, нарушениям функционального состояния миокарда левого желудочка. Больные АГ с депрессией характеризуются более высокими значениями суточных среднеинтегральных показателей АД, ночных значений АД и показателей нагрузки давлением САД и ДАД, повышением вариабельности и скорости утреннего подъема АД [6, 13, 21, 36].

Депрессивные расстройства негативно влияют на качество жизни пациентов с АГ. У пациентов, имеющих АГ и депрессию, выявлено значительное снижение всех показателей качества жизни (менее 50% от тех же показателей среди контрольной группы) по сравнению с пациентами с АГ без депрессии [6].

Депрессия значительно повышает вероятность кардиоваскулярных осложнений – острого нарушения мозгового кровообращения, поражения органов-мишеней. Риск инсульта у пожилых пациентов с АГ и выраженными симптомами депрессии в 2,3–2,7 раза выше, чем у пациентов с АГ без депрессии. Среди депрессивных симптомов наибольшее негативное влияние на прогноз АГ имеют пессимистическая оценка будущего, отчаяние и безнадежность [6, 13, 21, 36].

Распространенность и тяжесть расстройств депрессивного спектра увеличиваются пропорционально стадии гипертонической болезни [17, 36]. На второй, а особенно на третьей стадиях АГ возрастает доля соматогенных депрессий, т. е. вызванных АГ. Соматогенные депрессии порой являются маскированными. Это означает, что типичные симптомы депрессии, такие как снижение настроения, ангедония, идеи вины, самоуничтожения и другие, мало выражены. А на первый план выходят соматические проявления депрессии – астения, нарушения сна, аппетита, болевой синдром и другие. Это значительно затрудняет распознавание депрессии, особенно в общей медицинской сети.

Депрессии часто сопутствует тревога. Иногда тревога имеет телесные проявления (внутренняя дрожь, напряжение), порой она проявляется в руминациях – навязчивых мыслях, опасениях гипертонического криза, развития инсульта, инвалидизации и т. д. [33]. Такие мысли напоминают проявления ипохондрии.

Ипохондрические расстройства у пациентов с АГ

Значительно ухудшают состояние пациентов с АГ проявления ипохондрии, которые в некоторых исследованиях оценивались как реакции, а в других рассматривались как ипохондрическое расстройство. Ипохондрия проявлялась на всех стадиях АГ.

По данным некоторых исследований, в 14–50% случаев для пациентов с АГ были характерны ипохондрические проявления [17, 23, 38, 45]. Пациенты высказывали страхи и опасения по поводу своего здоровья, тяжести своего состояния, возможных осложнений, боялись инсульта, паралича. Эти мысли, опасения носили навязчивый, мучительный характер.

Отмечалась выраженная фиксация на состоянии сердечно-сосудистой системы, на своих телесных ощущениях. Пациенты постоянно измеряли АД и пульс. Их эмоциональное состояние во многом зависело от наличия и выраженности симптома. Даже незначительные отклонения от нормальных значений АД или появление новых непривычных симптомов могли восприниматься катастрофично, вызвать сильный страх, приводить к развитию подъемов АД, гипертонических кризов, ПА или длительной тревоги.

Пациенты старались обсудить проблемы здоровья с медицинским персоналом. Но ипохондрические тенденции у пациентов приводили к тому, что разъяснения докторов об отсутствии угрожающих жизни состояниях не принимались во внимание. Информация, полученная пациентами из других источников, также воспринималась преимущественно в контексте подтверждения тяжести или опасности своего заболевания.

Пациенты с ипохондрией избегали эмоциональных и физических нагрузок потенциальных вредных воздействий, способных привести

к повышению АД. Ранее деловые, активные люди с широким кругом служебных обязанностей и межличностных контактов превращались в затворников, придерживающихся размеренного образа жизни с ограниченным кругом общения.

Таким образом, ипохондрия оказывает существенное влияние на качество жизни и социализацию пациентов с АГ. Ипохондрические проявления часто сопутствуют тревожным и депрессивным расстройствам, влияние которых на течение и осложнения АГ описаны выше.

Некоторые авторы отмечают, что ипохондричные пациенты более привержены лечению, неукоснительно выполняют все врачебные предписания [27].

Психоорганический синдром у пациентов с АГ

При прогрессировании атеросклеротического процесса и АГ развивается психоорганический синдром, как правило на 2-й и 3-й стадиях АГ. Данный синдром проявляется ослаблением памяти, снижением интеллекта, недержанием аффектов (триада Вальтер-Бьюэля). Эти расстройства нередко сочетаются с головной болью и головокружениями, шумом в ушах, вазовегетативными нарушениями (тахикардия, потливость, колебания АД). Часто наблюдаются астенические явления [39, 45].

Проблема нарушений когнитивных функций представляет собой одно из наиболее распространенных проявлений психоорганического синдрома у пациентов с АГ.

Когнитивные нарушения и деменция у пациентов с АГ

Когнитивные нарушения (КН) часто сопровождают и АГ, и ПР. КН бывают разной степени выраженности. Повышение САД на каждые 10 мм рт. ст. увеличивает риск развития умеренных когнитивных нарушений на 7%, тяжелых – на 9% [4].

Легкие и умеренные КН проявляются снижением концентрации внимания, незначительным ухудшением памяти, повышенной умственной истощаемостью, сниженной способностью концентрироваться на выполнении какой-либо задачи на длительное время, которые не достигают степени деменции. Легкие КН не вызывают затруднений в повседневной жизни. Умеренные КН обращают на себя внимание окружающих; могут препятствовать наиболее сложным формам интеллектуальной и социальной деятельности.

Деменция как тяжелая степень КН проявляется нарушениями кратковременной и долговременной памяти, ориентировки (вначале в окружающем пространстве, а затем и в собственной личности), понимания, способности к обучению и суждениям. Эти симптомы в совокупности отражают процесс снижения интеллекта. Происходит утрата ранее приобретенных знаний и элементарных навыков, вплоть до потери способности к самообслуживанию. Могут быть расстройства эмоциональной сферы (апатия, депрессия, тревога, эмоциональная лабильность, раздражительность, расторможенность, синдром навязчивых состояний, агрессия и возбуждение), психотические нарушения (галлюцинации, иллюзии, бред), заострение личностных черт (эгоцентризмом, отстраненность, отчужденность от окружающих, др.). Деменция приводит к дезадаптации в повседневной жизни.

КН разной степени тяжести выявляются у 73% пациентов как среднего, так и пожилого возраста с длительностью АГ более 5 лет и встречаются достоверно чаще у больных с длительностью АГ более 10 лет. КН в большинстве случаев носят характер легкого (46,7%) или умеренного (26,7%) расстройства. Деменция была выявлена у 6,9–10% пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью [12, 15, 34, 35, 40].

У пациентов с АГ I–II стадии КН характеризуются легкими и умеренными проявлениями. На данных стадиях АГ когнитивный дефицит в большей степени зависит от характера течения АГ (лабильное течение, гипертонические кризы, повышенная вариабельность и показатели утренней динамики АД), чем от собственно величины АД [19].

У пациентов с АГ III стадий КН выявляются в 100% случаев, характеризуются большей выраженностью, вплоть до деменции. Степень КН определяется уровнем АД и продолжительностью заболевания [15].

По современным представлениям АГ считается независимым и основным фактором риска КН и деменции не только сосудистой, но и атрофической этиологии. Отрицательное влияние АГ на развитие и прогрессирование КН было показано в эпидемиологических исследованиях, таких как Systolic Hypertension in Europe trials, PROGRESS, LIFE, SCOPE, MOSES [12, 14].

Доказано, что АГ на 40% увеличивает риск развития когнитивных расстройств. Наиболее значимыми предикторами развития когнитивного снижения у пациентов с АГ являются следующие факторы: пожилой возраст, длительность заболевания, повышение как систолического, так и диастолического АД, подъемы АД в ночные часы, повышенная вариабельность АД, эпизоды ортостатической гипотензии, наличие атеросклероза сосудов головного мозга. Кризовое течение АГ, плохой ответ на антигипертензивную терапию также способствуют более быстрому развитию и более тяжелому течению КН. Особое внимание должно быть уделено пациентам с повышением АД в среднем возрасте, поскольку они являются группой риска последующего развития когнитивного дефицита [12, 18, 19, 34, 35, 41, 42].

Наиболее эффективным методом коррекции когнитивных расстройств у пациентов с АГ является активная антигипертензивная терапия, включающая антагонисты кальция, иАПФ [4, 15].

Снижение АД и развитие гипотензии, например, при неадекватной терапии АГ, а также снижение фракции выброса левого желудочка, приводящие к развитию гипоперфузии в лобных отделах головного мозга, являются серьезными факторами риска КН и деменции [19, 34, 35, 41].

КН более выражены у пациентов, перенесших тяжелые гипертонические кризы, при сочетании АГ с признаками атеросклероза брахиоцефальных, периферических и коронарных артерий [19]. У пациентов с АГ, перенесших инсульт, чаще встречаются более тяжелые формы КН по сравнению с пациентами без инсульта [40].

Согласно данным литературы, КН часто сочетаются с ПР. ПР, особенно депрессия, и когнитивный дефицит усиливают друг друга и представляют собой единый клинический симптомокомплекс [28].

Часто действия врачей первичного звена являются определяющими в прогнозе развития деменции, так как выявление ранних недементных форм КН и своевременное адекватное лечение сердечно-сосудистой

патологии, в первую очередь АГ, вполне достаточными, чтобы выраженность КН у пациента значительно уменьшилась, а деменция никогда не наступила.

Особенности ПР на разных стадиях АГ

В данном разделе представлены особенности ПР у пациентов на разных стадиях АГ.

ПР у пациентов с АГ 1-й стадии. У пациентов с начальной стадией АГ чаще встречаются легкие психические и когнитивные расстройства. Социальное функционирование сохранено или ограничено незначительно.

Ведущей является симптоматика неврастения: быстрая утомляемость, ощущение упадка сил, эмоциональная лабильность, «слабодушие», нарушения сна, головные боли, т. д. У многих неврастеничных пациентов преобладают симптомы гиперестезии: раздражительность, повышенная чувствительность к внешним и внутренним раздражителям, беспокойство, суетливость, тревожность.

Часто встречаются легкие депрессивные, тревожные расстройства, расстройства адаптации, проявления ипохондрии.

Легкий когнитивный дефицит проявляется рассеянностью, дефектами внимания и, соответственно, небольшими нарушениями памяти.

Иногда заостряются характерологические особенности личности. Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте выявлены в 11,7% случаев пациентов с АГ 1-й стадии [17].

ПР у пациентов с АГ 2-й стадии. На данной стадии АГ у многих пациентов сохраняются симптомы неврастения. Чаще распространена гипостеническая форма неврастения, при которой пациент становится равнодушным к окружающему, очень быстро устает, часто плачет и не может сосредоточиться ни на чем надолго, не может мобилизовать силы для решения задачи.

Социальное функционирование сохранено или ограничено степенью астенических проявлений. Интеллектуально пациенты сохранены, могут заниматься профессиональной деятельностью.

Чаше, чем на 1-й стадии АГ, встречаются соматогенные тревожные и депрессивные расстройства, расстройства адаптации. Уровень тревоги у пациентов выше, чем при других стадиях АГ. Отмечается стойкое усиление тревоги в сочетании с ипохондрическими образованиями фобической или сверхценной структуры. Поведение пациента определяется фиксацией на соматическом состоянии.

Тяжесть депрессивных проявлений больше, чем при начальных проявлениях АГ. У большего числа пациентов встречается соматизированная тревога и депрессия.

Пациенты могут жаловаться на головные боли, расстройства речи, обмороки, скоропреходящие парезы. Изредка могут развиваться кратковременные сумеречные или оглушенные расстройства сознания, связанные с сосудистыми кризами.

КН характеризуются легкими и умеренными проявлениями. В некоторых случаях развивается деменция, психоорганический синдром, проявляющийся ослаблением памяти, снижением интеллекта, недержанием аффектов.

ПР у пациентов с АГ 3-й стадии. На третьей стадии АГ психопатологическая симптоматика определяется органическими нарушениями, которые проявляются выраженным интеллектуально-мнестическим снижением. КН выявляются в 100% случаев, характеризуются большей выраженностью, вплоть до деменции. Увеличивается доля пациентов с психоорганическим синдромом.

Неврастенический синдром чаще проявляется гипостеническими симптомами. Тревога и депрессия чаще являются соматогенными и соматизированными.

Доминируют личностные черты астенического, неустойчивого типа. Часто встречается дистимия.

Выявление и лечение ПР у пациентов с АГ

Целым рядом исследований доказано, что более половины ПР у пациентов общей врачебной практики остаются нераспознанными [11]. Можно выделить несколько причин этого:

- Врачи общей медицинской сети имеют недостаточную подготовку по психиатрии. Это приводит к низкой настороженности в отношении ПР, недостаточному использованию диагностических тестов и неадекватному лечению ПР.

По данным Kroenke et al., 2000, надлежащее обучение врачей общемедицинских специальностей основам психиатрии может способствовать значительному улучшению диагностики (на 78%) и лечения (на 70%) психических расстройств в общей медицинской практике.

- Врачи недооценивают взаимное негативное влияние ПР и АГ.
- Врачи считают негативные эмоциональные состояния пациентов с АГ (тревогу, депрессию) симптомами кардиологической патологии или естественными реакциями на болезнь, не требующими коррекции.
- Тревога и депрессия бывают соматизированными. Жалобы психического спектра скрыты, на первый план выступают соматические симптомы, на которые и предъявляют жалобы пациенты.
- ПР протекают бессимптомно или жалобы пациентов не имеют диагностической ценности и должны быть уточнены. Например, у пациентов, длительно страдающих АГ и не предъявляющих жалоб на нарушение памяти, КН встречаются почти в одной трети случаев. С другой стороны, у пациентов, предъявляющих жалобы на снижение памяти, КН отсутствуют в одной трети случаев [40].
- Пациенты с тяжелыми ПР при выраженном когнитивном и интеллектуальном дефицитах, а также при некоторых особенностях или расстройствах личности не могут вербализовать свои жалобы. В некоторых случаях они и не осознают, что с ними происходит. Диагностическую значимость в данном случае имеют невербальные симптомы, невербальные тесты, проективные методики.

Но даже если доктор общей медицинской практики поставил правильный диагноз ПР, в подавляющем большинстве случаев лечение запаздывает и/или является неадекватным [11]. Это приводит к хронизации ПР, ухудшению качества жизни пациента и осложняет течение коморбидной или сопутствующей АГ.

Целым рядом исследований доказано, что пациентам с АГ, имеющим тревожные и депрессивные расстройства, целесообразно добавлять антидепрессант к базовой гипотензивной терапии, что приводит к редукции проявлений ПР, улучшению суточного профиля АД, повышению качества жизни пациентов с АГ [6, 36]. Причем было отмечено, что применение только гипотензивной терапии у пациентов с коморбидными тревожными и депрессивными расстройствами не снижало уровень тревоги [36].

Хорошую эффективность продемонстрировали комплексные реабилитационные программы, назначенные пациентам в зависимости от стадии АГ и психопатологических особенностей личности. В данные программы были включены, помимо соответствующих курсов гипотензивной терапии, необходимые психотропные препараты, а также психотерапевтические и образовательные мероприятия. Катамнестические исследования показали эффективность проведенных реабилитационных программ у пациентов с I стадией АГ в 73,3% случаев, со II стадией АГ – у 60,5%, с III стадией заболевания – у 55,5% пациентов. Клиническая эффективность комплексных программ выражалась в исчезновении или уменьшении психопатологических проявлений, значительном снижении тяжести тревожных и депрессивных проявлений, улучшении качества жизни пациентов. Пациенты отмечали улучшение состояния по АГ: стабилизировалось артериальное давление, уменьшалось число кризов, снижались дозы гипотензивных препаратов, повышалась физическая активность [17].

Таким образом, своевременное выявление и адекватное лечение ПР у пациентов с АГ в общей врачебной практике являются целесообразными как для улучшения эмоционального состояния пациента, так и для более эффективного лечения АГ и снижения рисков сердечно-сосудистых осложнений.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ahnve S., Lundberg I., Hemmingsson T. (2010) Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49,321 young Swedish men. *J Am Coll Cardiol.*, vol. 56, no 1, pp. 31–37.
2. Alinovskaya S. (2013) Аффективные расстройства у пациентов с кардиальной патологией [Affective disorders in patients with cardiac pathology]. *Molodoy ucheniy*, no 5, pp. 790–792.
3. Andryushchenko A. (2011) *Mental and psychosomatic disorders in institutions of the General somatic network (clinical and epidemiological aspects, psychosomatic relations, therapy)* (PhD Thesis), Moscow.
4. Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) РФ, Национальная медицинская Ассоциация по изучению Сочетанных Заболеваний, Профессиональный фонд содействия развитию медицины "PROFMEDFORUM". (2019) *Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации* [Comorbid pathology in clinical practice. Clinical recommendations]. Moscow. (in Russian)
5. Baharov Y., Golubev M. (2008) Группы кластеров «ya – obraz zhizni», «vremya» i «telo» v semanticheskoy strukture vnutrenney kartiny bolezni u pacientov s arterial'noy gipertoniej [Groups of clusters "Me-lifestyle", "time", and "body" in the semantic structure of the internal picture of the disease in patients with arterial hypertension]. *Vestnik medicinskogo stomatologicheskogo instituta*, no 4, pp. 7–9.
6. Bahtegareev N. (2005) *Depression in patients with arterial hypertension and its impact on life quality* (PhD Thesis), Moscow.
7. Bajkova I., Tereshchuk E. (2009) *Psihosomatika: uchebno-metodicheskoe posobie* [Psychosomatics: educational and methodical manual], Minsk: BelMAPO. (in Russian)
8. Bobyr M. (2007) *Clinical and epidemiological aspects of the prevalence of symptoms of uneasiness, anxiety and depression among the population and in patients with arterial hypertension* (PhD Thesis), Velikiy Novgorod.
9. Bojcov S. (2004) Chto my znaem o patogeneze arterial'noj gipertenzii [What do we know about the pathogenesis of arterial hypertension?]. *Consilium Medicum*. no 05, pp. 315–319.
10. Caregorodceva A., Erohina T. (2018) *Gipertonicheskaya bolezni' kak bolezni' psihosomaticheskaya. Vegetativnyy i emocional'nyy gomeostaz, etapy stanovleniya bolezni v ontogeneze* [Hypertension as a psychosomatic disease. Autonomic and emotional homeostasis, the stages of development of the disease in ontogenesis]. Voronezh: LitRes. (in Russian)
11. Carvalho A., McIntyre R. (eds.) (2017) *Mental Disorders in Primary Care A: Guide to their Evaluation and Management*. Oxford: Oxford University Press.

12. Docenko N., Gerasimenko L., Boev S., Shekhunova I. (2016) Rol' dlitel'nosti arterial'noy gipertenzii i vozrasta v razvitii kognitivnykh narushenij u bol'nykh gipertonicheskoy boleznyu [The role of duration of hypertension and age in the development of cognitive impairment in patients with hypertension]. *Clinical Researches*, vol. 3, no 47, pp. 25–30.
13. Dovzhenko T. (2005) Vzaimosvyaz' affektivnykh i serdechno-sosudistyykh rasstrojstv [Relationship of affective and cardiovascular disorders]. *Social'naya i klinicheskaya psixiatriya*, vol. 156, pp. 69–80.
14. Drozdova I., Hramcova V., Gonchar Yu., Yanovskaya S., Babec A. (2015) Arterial'noe davlenie i kognitivnye funktsii u bol'nykh arterial'noy gipertenziej v otдаленном periode posle insulta [Blood pressure and cognitive functions in patients with hypertension in the long-term period after stroke]. *International medical journal*, no 3, pp. 50–54.
15. Fonyakin, A., Geraskin L. 2016 Lechenie i profilaktika sosudistyykh kognitivnykh rasstrojstv pri arterial'noy gipertenzii [Treatment and prevention of vascular cognitive disorders in patients with arterial hypertension]. *Consilium Medicum. Neurology and rheumatology*, no 1, pp. 28–32.
16. Frasure-Smith N., Lespérance, F. (2010). Depression and cardiac risk: Present status and future directions. *Postgraduate medical journal*, vol. 86, no 1014, pp. 193–196.
17. Galeeva K. (2013) *Borderline mental disorders and quality of life of patients at different stages of arterial hypertension* (PhD Thesis), Tomsk.
18. Gelber R., Launer L., White L. (2012) The Honolulu-Asia Aging Study: epidemiologic and neuropathologic research on cognitive impairment. *Curr. Alzheimer. Res.*, vol. 6, no 9, pp. 664–672.
19. Gusev E. (2013) *Kognitivnye narusheniya pri cerebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh* [Cognitive impairment in cerebrovascular diseases]. Moscow: MEDpress-inform. (in Russian)
20. Hogan B., Linden W. (2004) Anger response styles and blood pressure: at least don't ruminate about it! *Ann Behav Med.*, vol. 27, no 1, pp. 38–49.
21. Katon W. (2012) Epidemiologiya i terapiya depressii u pacientov s hronicheskoy somaticheskoy patologiej (obzor) [Epidemiology and therapy of depression in patients with chronic somatic pathology (review)]. *Mental disorders in General medicine*, no 2, pp. 50–56.
22. Kayano H., Koba S., Matsui T. (2012) Anxiety disorder is associated with nocturnal and early morning hypertension with or without morning surge: ambulatory blood pressure monitoring. *Circ J.*, vol. 76, no 7, pp. 1670–1677.
23. Kiryuhina M. (2006) *Mental disorders in patients with arterial hypertension and their psychotherapeutic correction* (PhD Thesis), Moscow.
24. Klimov A., Denicov O., Ivanova O. (2018) Arterial'naya gipertenziya i ee rasprostranennost' sredi naseleeniya [Arterial hypertension and its prevalence in the population]. *Molodoy ucheniy*, no 50, pp. 86–90.
25. Lebedeva V. (2007) *Mental disorders in somatic diseases* (PhD Thesis), Tomsk.
26. Leonova A. (ed.) (2013) *Organizatsionnaya psixiologiya: Uchebnik* [Organizational Psychology: Textbook]. Moscow: INFRA. (in Russian)
27. Medvedev V. (2007) Psichicheskie rasstrojstva i gipertonicheskaya bolezny' (obzor literatury) [Mental disorders and hypertension (literature review)]. *Mental disorders in General medicine*, no 1, pp. 33–39.
28. Molchanova Z., Sokolova A., Anishchenko L. (2013) *Issledovanie kognitivnykh funktsij u bol'nykh nevrologicheskogo profilya: metodicheskoe posobie* [Study of cognitive functions in patients with neurological profile: methodological guide]. KhantyMansiysk: HMHM. (in Russian)
29. Player M., Peterson L. (2011) Anxiety Disorders, Hypertension, and Cardiovascular Risk: A Review. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, vol. 41, pp. 365–377.
30. Protko N., Rostovtsev V. (2015) Psichosomaticheskie rasstrojstva v obshchej vrachebnoy praktike [Psychosomatic disorders in general medical practice]. *Semejnyy doktor*, no 2, pp. 36–42.
31. Rafanelli C., Offidani E., Gostoli S., Roncuzzi R. (2012) Psychological correlates in patients with different levels of hypertension. *Psychiatry Research*, no 198, pp. 154–160.
32. Russian society of psychiatrists. (2016) *Trevozhno-fobicheskie rasstrojstva u vzroslykh. MKB 10: F40. Klinicheskie rekomendatsii* [Anxiety-phobic disorders in adults. ICD 10:F40. Clinical recommendations], Moscow: Russian society of psychiatrists. (in Russian)
33. Saboya P., Zimmermann P., Bodanese L. (2010) Association between anxiety or depressive symptoms and arterial hypertension, and their impact on the quality of life. *Int J Psychiatry Med.*, vol. 40, no 3, pp. 307–320.
34. Shishkova V.N. (2014) Profilaktika dementsii u pacientov s arterial'noy gipertenziej [Prevention of dementia in patients with arterial hypertension]. *Trudnyy patient*, no 04, pp. 26–32.
35. Shishkova V.N. (2014) Znachenie arterial'noy gipertenzii v razvitii porazheniya golovnogogo mozga – ot legkikh kognitivnykh narushenij k dementsii. [The importance of hypertension in the development of brain damage – from mild cognitive impairment to dementia]. *Sistemnye gipertenzii*. no 01, pp. 45–51.
36. Shtarik S. (2010) Comorbidity of arterial hypertension and anxiety-depressive disorders among the adult population of a large industrial center of Eastern Siberia. (PhD Thesis), Krasnoyarsk.
37. Sidorov P., Soloviev A., Novikova I. (2006) *Psichosomaticheskaya medicina: Rukovodstvo dlya vrachej* [Psychosomatic Medicine: Guide for Physicians]. Moscow: MEDpress inform. (in Russian)
38. Smulevich A., Volel B., Ternovaya S., Nikitina M. (2017) Primenenie preparata pantogam aktiv (D-, L-gopantenovaya kislota) v terapii kognitivnykh i trevoznykh rasstrojstv u pacientov s arterial'noy gipertenziej [The use of the drug pantopam active (D-, L- gopanthenic acid) in the treatment of cognitive and anxiety disorders in patients with arterial hypertension]. *Review of psychiatry and medical psychology*, no 3, pp. 96–108.
39. Stacenko M., Nedogoda S., Turkina S., Tyshchenko I., Poletaeva L., Coma V., Ledyayeva A., Chumachok E. (2013) Astenicheskie rasstrojstva u pacientov pozhilogo vozrasta s arterial'noy gipertenziej: vozmozhnosti korektsii astenii mel'doniem [Asthenic disorders in elderly patients with arterial hypertension: possibilities of asthenia correction with Meldonium]. *Rational Pharmacopoeia in cardiology*, no 9 (1), pp. 25–30.
40. Starchina, Y. (2006) *Early diagnosis and treatment of cognitive disorders in hypertension*. (PhD Thesis), Moscow.
41. Suslina Z., Varakin Y., Vereshchagin N. (2009) *Sosudistye zabolevaniya golovnogogo mozga: Epidemiologiya. Patogeneticheskie mekhanizmy. Profilaktika* [Vascular diseases of the brain: Epidemiology. Pathogenetic mechanism. Prevention]. Moscow: MEDpress inform. (in Russian)
42. Tabeeva G. (2013) Ambulatornyy priem: kognitivnye narusheniya u bol'nykh saharnym diabetom i arterial'noy gipertenziej [Outpatient admission: cognitive impairment in patients with diabetes mellitus and hypertension]. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*, no 7–8, pp. 15–20.
43. Vanchakova N. (2013) Metabolicheskij sindrom s pozitsij pograničnoy psixiatrii [Metabolic syndrome from the perspective of borderline psychiatry]. *Uchenye zapiski SPbGIMU im. Akad. I.P.Pavlova*, vol. XX, no 2, pp. 8–11.
44. Vogelzangs N., Seldenrijk A., Beekman A., van Hout H., de Jonge P., Penninx B. (2010) Cardiovascular disease in persons with depressive and anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, vol. 125, pp. 241–248.
45. Volel B., Ternovaya E., Ermusheva A., Syrkin E. (2013) Lichnostnye i psichicheskie rasstrojstva u pacientov s arterial'noy gipertenziej (obzor literatury) [Personality and mental disorders in patients with arterial hypertension (literature review)]. *Mental disorders in general medicine*, no 4, pp. 23–29.
46. Yudin N. (2009) *Mental disorders in the initial stages of essential arterial hypertension*. (PhD Thesis), Tomsk.

Подана/Submitted:

Принята/Accepted:

Контакты/Contacts: NataliaP@tut.by