

ОСНОВНЫЕ МОДЕЛИ ПСИХОПАТОГЕНЕЗА ПРОВОКАЦИЙ КАРДИОГЕННЫХ ОБОСТРЕНИЙ ПСИХОТИЧЕСКИХ ЭПИЗОДОВ ДЕПРЕССИВНО-ПАРАНОИДНОЙ СТРУКТУРЫ В ГЕРОНТОПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Запорожский государственный медицинский университет

Представлены модели психогенетического взаимодействия наиболее распространенных форм кардиогенной патологии (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца) и расстройств депрессивно-параноидного спектра в геронтопсихиатрической клинике. В результате исследования были сформированы модели патогенетического взаимодействия психических и соматических расстройств в процессе соматогенной эксацербации депрессивно-параноидного синдрома для указанных нозологических форм кардиоваскулярной патологии, разработана стратификация ее этапов.

Ключевые слова: психогенез, депрессивно-параноидный синдром, соматогенная эксацербация, психогения, психогеронтология.

Кардиогенные эксацербации психопатологической симптоматики в рамках психогеронтологической клиники занимают по своему психогенному и соматогенно-органическому психопатогенному потенциалу центральное место среди соматической патологии [1–3].

Исследования, направленные на уточнение роли коморбидных соматических расстройств на структурно-динамические характеристики психопатологии у пациентов пожилого и старческого возраста, указывают на чрезвычайно важное значение кардиогенной патологии в формировании и психопатологических нарушений у геронтопсихиатрического контингента [4, 5].

Важнейшим аспектом формирования конгруэнтных систем терапии расстройств депрессивно-параноидной структуры, в том числе и направленных на превенцию их эксацербаций, является анализ моделей психопатогенеза расстройств указанного спектра с учетом влияния психогенных факторов, представляющих собой неизбежную коннотацию кардиальной и психической патологии. В рамках поставленной задачи необходимо уточнить характер и степень влияния коморбидных кардиальных и психопатологических нарушений на самооценку функционального состояния, а также заболевания на качество жизни пациентов с целью дальнейшей разработки конгруэнтных мер коррекции и превенции формирования психогенного компонента эксацербаций психопатологических нарушений депрессивно-параноидной структуры у пациентов пожилого и старческого возраста.

Выявление оптимальных «мишеней» психотерапевтического воздействия в звеньях психогене-

тических механизмов соматогенного обострения психопатологических расстройств дает перспективу успешной превенции и даже купирования начавшейся эксацербации путем конгруэнтного психотерапевтического воздействия.

Цель исследования — формирование моделей психопатогенетического взаимодействия между наиболее распространенными формами кардиогенной патологии (гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБС)) и психопатологическими расстройствами депрессивно-параноидного спектра.

На базе психосоматического отделения № 24 ТМО «Психиатрия» (Киев) было обследовано 100 пациентов пожилого возраста, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ГБ, ИБС) с коморбидной психической патологией. В клинической структуре последней наблюдались психопатологические расстройства в рамках депрессивно-параноидного синдрома или его осевых компонентов (гипотимия, брадипсихия, брадикинезия, голотимные бредовые идеи параноидного характера). Длительность сердечно-сосудистого заболевания составляла от 5 до 30 лет.

Пациенты были распределены на группы согласно нозологической принадлежности доминирующих соматических нарушений. В первую группу вошли обследованные с ГБ 1–3-й стадий; во вторую — пациенты с ИБС, диффузным кардиосклерозом, сердечной недостаточностью (СН) 1–3-й степени; в третью — больные с диагнозом «ИБС. Стабильная стенокардия напряжения. Функциональный класс 1–3».

Были использованы методы исследования: анамнестический, клинко-психопатологический,

психодиагностический, клинко-психофеноменологический, катamnестический, статистический.

В качестве верификационного инструмента психодиагностики был выбран опросник А. И. Сердюка, с помощью которого выяснялась степень влияния заболевания на микросоциальную среду, его социальную значимость как «мишени» для психотерапии [6].

На основании результатов анализа структурно-динамических особенностей клинической картины были выявлены актуальные механизмы взаимодействия кардиоваскулярных и психопатологических нарушений, а именно:

— дестабилизация сосудистого тонуса вследствие аффектогенной вегетативной реакции (на аффективный компонент в структуре психопатологических нарушений);

— повышение частоты сердечных сокращений гесп. потребности миокарда в кислороде в рамках адренергических реакций на аффективный компонент в структуре психопатологических нарушений;

— интроспективная трактовка минимальных соматических расстройств и ангиогенных флюктуаций в ракурсе их принадлежности к кардиогенной патологии (формирование тревожно-ипохондрического модуля личностного реагирования);

— развитие психастенического синдрома вследствие хронического гипоксического статуса центральной нервной системы (ЦНС) при диффузном атеросклеротическом поражении сосудистого русла;

— формирование специфических нарушений мышления в рамках психоорганического синдрома вследствие гипоперфузии ЦНС, вызванной дальнейшим прогрессированием атеросклеротического процесса;

— формирование фокальных психопатологических нарушений, ассоциированных с конкретным очагом ишемического поражения ЦНС вследствие стенотического или эмболического процесса;

— формирование когнитивно-мнестических нарушений вплоть до степени деменции в рамках дисциркуляторной энцефалопатии.

Более детальное рассмотрение указанных механизмов позволяет предположить наличие амплифицирующих (взаимопотенцирующих) механизмов в психопатогенезе кардиогенной патологии и психопатологических нарушений, являющихся ее следствием, что означает наличие «порочных кругов» в патогенезе данных нарушений при условии их коморбидности.

При ГБ происходит формирование психопатологической семиотики органического регистра,

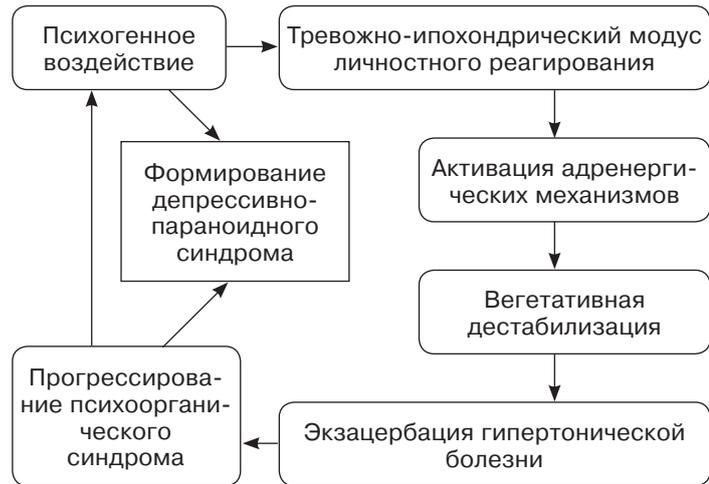


Рис. 1. Схема соматогенной экзacerbации депрессивно-параноидного синдрома в группе пациентов, страдающих гипертонической болезнью

характеризующейся эмоциональной лабильностью в аффективной сфере и торпидностью мышления, что создает предпосылки для развития психогенных расстройств непсихотического уровня, имеющих в своей структуре тревожно-ипохондрический компонент. Эти расстройства, в свою очередь, обуславливают дестабилизацию сосудистого тонуса за счет вегетативных реакций, в конечном итоге приводящих к экзacerbации ГБ и появлению острых состояний (гипертонические кризы, нарушения мозгового кровообращения etc.) в ее структуре, детерминирующих высокопрогредиентное нарастание «глубины» психопатологических расстройств органического регистра.

Описанный «порочный круг» психопатогенетического взаимодействия ГБ и психопатологических расстройств показан на рис. 1.

Диффузный кардиосклероз приводит к персистенции явлений СН, имеющих место практически с начала заболевания и определяющих клиническое течение как соматических, так и психопатологических нарушений. Снижение толерантности к физическим нагрузкам, появление одышки при выполнении привычной ранее работы нередко воспринимаются индивидом в тревожно-ипохондрическом модуле, что, в свою очередь, способствует активации патологических вегетативных механизмов и, соответственно, снижению эффективности работы миокарда и транзитному в начальной стадии заболевания усугублению проявлений СН, проявляющейся состояниями гемодинамической гипоперфузии.

«Порочный круг» в патогенезе диффузного кардиосклероза на фоне психастенизации приводит к дальнейшей дестабилизации соматических и психопатологических нарушений. В результате

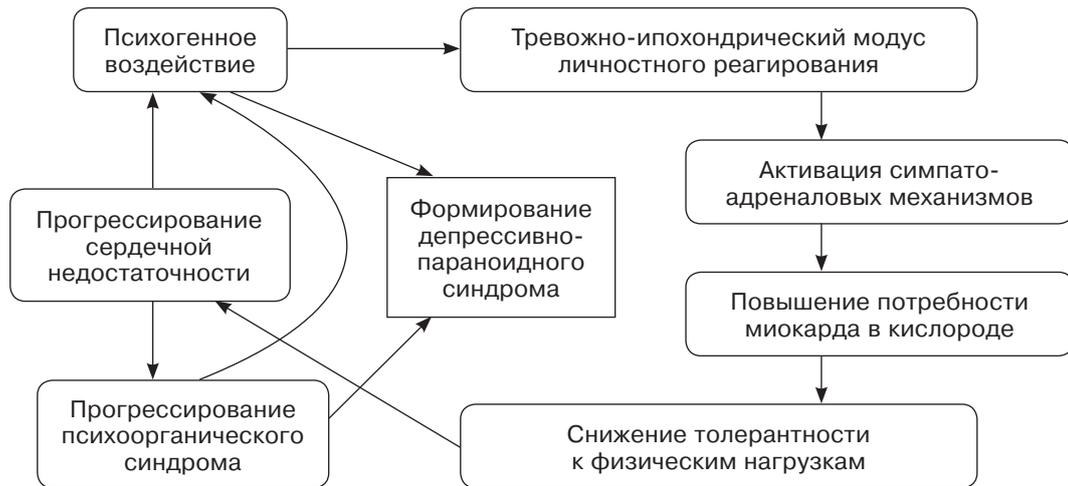


Рис. 2. Схема соматогенной экзacerbации депрессивно-параноидного синдрома в группе пациентов, страдающих диффузным кардиосклерозом

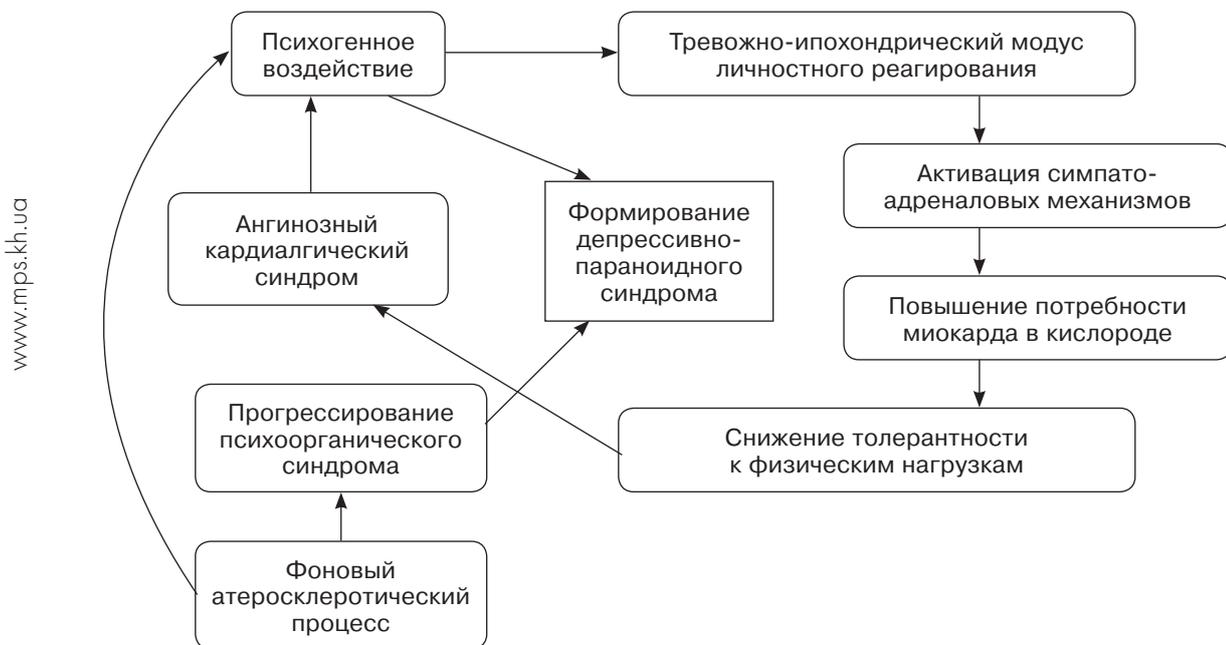


Рис. 3. Схема соматогенной экзacerbации депрессивно-параноидного синдрома в группе пациентов, страдающих стабильной стенокардией напряжения

включения в патогенез вегетативного механизма флюктуации степени перфузии ЦНС происходит формирование психоорганического синдрома, появление когнитивно-мнестического дефицита в рамках начальных стадий дисциркуляторной энцефалопатии, что в совокупности с торпидностью мышления еще более усугубляет воздействие психогенных факторов, фиксируя существующий патологический модус личностного реагирования (рис. 2).

Вследствие дальнейшей дестабилизации вегетативных реакций, а также непосредственного влияния гипотонической гипоперфузии миокарда

происходит формирование основного осложнения диффузного кардиосклероза — фибрилляции предсердий, которая, в свою очередь, приводит к кардиоэмболическим осложнениям — ишемическим поражениям ЦНС, способствующим формированию лакунарной деменции в качестве исходного психопатологического состояния.

ИБС характеризуется ангинозными приступами, при которых инициальным психогенным фактором выступают кардиофобические расстройства, запускающие механизм формирования тревожно-ипохондрического модуса личностного реагирования, дестабилизируя вегетативную регуляцию за

**Степень влияния соматического заболевания на образ жизни
у контингента пациентов, страдающих расстройствами депрессивно-параноидной структуры
и коморбидной кардиоваскулярной патологией**

Разделы шкалы	Группы		
	первая, n = 44	вторая, n = 19	третья, n = 37
Ограничение ощущения силы и энергии	3,97±0,9	3,73±1,28	3,48±1,3
Ухудшение отношения к больному в семье	2,25±1,22	2,52±1,46	1,67±0,97
Ограничение удовольствий	3,09±1,44	2,36±1,34	2,43±1,44
Ухудшение отношения к больному на работе	1,75±0,99	2,10±0,93	1,59±0,92
Ограничение свободного времени	1,54±0,81	1,94±0,62	1,40±0,072
Ограничение карьеры	1,9±1,09	2,57±1,38	1,86±1,42
Снижение физической привлекательности	1,84±1,03	1,94±0,97	1,75±1,32
Формирование чувства ущербности	3,18±1,7	3,21±1,62	2,86±1,63
Ограничение общения	2,79±1,5	2,26±1,32	2,28±1,42
Материальный ущерб	3,47±1,35	3,05±1,47	3,36±1,47

счет активации симпатoadреналовых механизмов. Это сопровождается повышением потребности миокарда в кислороде и, соответственно, снижает порог возникновения ангинозного приступа.

Описанный «порочный круг» патогенеза ИБС с ангинозными приступами в клинической структуре во многом определяет прогрессивность ее динамики, приводя в конечном итоге к ишемическому поражению миокарда с формированием синдрома СН и кардиоэмболическим поражениям ЦНС (рис. 3). Именно кардиоэмболические осложнения при фибрилляции предсердий в рамках постинфарктного кардиосклероза определяют исходное психопатологическое состояние пациентов.

Дальнейший анализ психогенных компонентов экзacerbаций психопатологической симптоматики был проведен при использовании опросника А. И. Сердюка (таблица).

В первой группе наиболее значимыми для пациентов были: ограничение силы и энергии (3,97±0,9), формирование чувства ущербности (3,18±1,7), ограничение удовольствий (3,09±1,44) и материальный ущерб (3,47±1,35). Вероятнее всего, эти показатели являются следствием самоограничения физической активности на фоне формирования тревожно-ипохондрических нарушений.

Во второй группе наиболее важными для пациентов были: ограничение силы и энергии (3,73±1,28), формирование чувства ущербности (3,21±1,62), материальный ущерб (3,05±1,47), что, вероятнее всего, является следствием необходимости ограничения кардиотропных вредностей в структуре специализированной терапии.

В третьей группе наиболее значимыми для пациентов были ограничение силы и энергии (3,48±1,3) и материальный ущерб (3,36±1,47), что можно объяснить формированием ограничитель-

ного и избегающего поведения при субъективно недостаточной эффективности терапевтического комплекса.

Таким образом, кардиогенная экзacerbация депрессивно-параноидного синдрома происходит при сочетанном действии патогенетических механизмов: факторов психогенного воздействия; тревожно-ипохондрического модуса личностного реагирования; фоновых негативных психопатологических нарушений, представленных в рамках континуума «психастенические расстройства → психоорганический синдром».

Присоединение продуктивной психопатологической симптоматики, в частности депрессивно-параноидного синдрома, наблюдается на этапе прогрессирования негативных психопатологических нарушений в структуре психоорганического синдрома.

В результате анализа механизмов соматогенной экзacerbации депрессивно-параноидного синдрома среди обследованных групп пациентов были установлены общие тенденции в отношении последовательности формирования отдельных групп психопатологических нарушений. При рассмотрении выявленных механизмов в ракурсе конгруэнтности применения методов психотерапевтической превенции соматогенной экзacerbации психопатологических нарушений целесообразно в обобщенном виде стратифицировать данный процесс на три этапа:

соматогенно-патоперсоналогический — этап соматогенного (в рамках негативной симптоматики в структуре психоорганического синдрома) формирования тревожно-ипохондрического модуса личностного реагирования;

психогенно-невротический — этап формирования неврозоподобных психопатологических

нарушений в результате психогенного воздействия на патологически измененную личностную основу;

психогенно-психотический — этап формирования психопатологических нарушений психотического уровня вследствие психогенного воздействия на патологически измененную личностную основу в условиях существования и дальнейшего прогрессирования выраженных негативных расстройств (структурно-логические нарушения мышления, негативные нарушения аффективной сферы) в рамках психоорганического синдрома.

Таким образом, в результате проведенного исследования сформированы модели патогенетического взаимодействия психопатологических и соматических расстройств в процессе кардиогенной эксацербации психопатологических нарушений для исследованных нозологических форм (ГБ, ИБС).

Выявлены основные интроспективно-психогенные факторы влияния кардиогенной патологии на качество жизни пациентов.

Выделены три этапа кардиогенной эксацербации психопатологических нарушений (соматогенно-патоперсоналогический, психогенно-невротический, психогенно-психотический).

Список литературы

1. *Бирюкович П. В.* Патофизиологические механизмы депрессивных состояний эндогенного или экзогенного происхождения / П. В. Бирюкович, В. Н. Синицкий, Л. С. Ушеренко // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1978.— № 78 (8).— Р. 1208–1217.
2. *Дементьева Н. Ф.* Психопатология тревоги / Н. Ф. Дементьева // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1980.— № 80 (12).— С. 1856–1862.
3. *Brodaty H.* Think of depression — atypical presentations in the elderly / H. Brodaty // Aust. Fam. Physician.— 1993.— № 22 (7).— Р. 1195–1203.
4. *Kasahara H.* Presenile and senile affective disorders / H. Kasahara, H. Nakano // Nihon Rinsho.— 1994.— № 52 (5).— Р. 1255–1261.
5. Impact of painful physical symptoms on depression outcomes in elderly Asian patients / D. Novick, W. Montgomery, J. Bertsch [et al.] // Int Psychogeriatr.— 2014.— № 4.— Р. 1–8. [Epub ahead of print]
6. *Тухтарова И. В.* Соматопсихология: учеб.-метод. пособ. / И. В. Тухтарова, Т. З. Биктимиров.— Ульяновск: УлГУ, 2005.— 131 с.

ОСНОВНІ МОДЕЛІ ПСИХОПАТОГЕНЕЗУ ПРОВОКАЦІЙ КАРДІОГЕННИХ ЗАГОСТРЕНЬ ПСИХОТИЧНИХ ЕПІЗОДІВ ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНОЇ СТРУКТУРИ В ГЕРОНТОПСИХІАТРИЧНІЙ КЛІНІЦІ

Г. Г. ЛІСКОНОГ

Подано моделі психогенетичної взаємодії найбільш поширених форм кардіогенної патології (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця) і розладів депресивно-параноїдного спектра в геронтопсихіатричній клініці. У результаті дослідження було сформовано моделі патогенетичної взаємодії психічних і соматичних розладів у процесі соматогенної ексацербатії депресивно-параноїдного синдрому для зазначених нозологічних форм кардіоваскулярної патології, розроблено стратифікацію її етапів.

Ключові слова: психогенез, депресивно-параноїдний синдром, соматогенна ексацербатія, психогенія, психогеронтологія.

BASIC MODELS OF PSYCHOPATHOGENESIS OF CARDIOGENIC EXACERBATION PROVOCATION OF PSYCHOTIC EPISODES OF DEPRESSIVE-PARANOID STRUCTURE IN GERONTOPSYCHIARTIC CLINIC

A. G. LISKONOG

The models of psychogenetic interaction of the most common forms of cardiogenic pathology (hypertension, coronary artery disease) and depressive-paranoid disorders in gerontopsychiatric clinic are presented. As a result of the work, the models of pathogenetic interaction of mental and somatic disorders in the process of somatogenetic exacerbation of depressive-paranoid syndrome were formed for the investigated nosological forms of cardiovascular pathology. Stratification of its stages was developed.

Key words: psychogenesis, depressive-paranoid syndrome, somatogenic exacerbation, psychogenic action, psychogerontology.

Поступила 17.07.2015