

Кардиопсихиатрия. Столкновение мнений

Дробижев М. Ю.

ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова
Минздрава России. Москва, Россия

В статье сравниваются новая и старая классификации психических расстройств (ПР) в кардиопсихиатрии. Новая классификация связывает ПР с механизмами стресса. Она учитывает, что механизмы стресса могут влиять на риск возникновения и/или прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Старая классификация основана на перечислении не связанных между собой терминов и включает сомнительные данные и устаревшие диагнозы. Она не объясняет, как ПР могут влиять на ССЗ. Сопоставляются современные и традиционные взгляды на патогенез ПР и подбор препаратов для их лечения. В ряде случаев ПР возникают из-за нарушения активности нейронов, тогда выбор препарата зависит от его

способности противодействовать этим нарушениям. В других случаях — патогенез ПР неизвестен, а препараты назначаются без учета их влияния на активность нейронов.

Ключевые слова: кардиопсихиатрия, сердечно-сосудистые заболевания, психические расстройства, классификация, патогенез, лечение.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16(2): 84–87
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-2-84-87>

Поступила 30/11-2016

Принята к публикации 02/02-2017

Cardiopsychiatry. A clash of opinions

Drobizhev M. Yu.

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health. Moscow, Russia

The article is focused on the novel and former psychiatric disorders (PD) classification in cardiopsychiatry. Novel classification relates PD to the mechanisms of stress. It takes into consideration that stress mechanisms might influence the risk of development and/or progression of cardiovascular diseases (CVD). Former classification is based upon the list of hardly related terms and includes doubtful and outdated diagnoses. It does not explain the pathways of PD influence of CVD. The traditional and recent viewpoints are considered in PD, as the drugs prescription. In a range of cases, PD develop

due to neuronal activity dysfunction, hence the selection of drug relates on its ability to influence these disorders. In other cases PD pathogenesis is not known, and drugs are prescribed with unknown influence on neuronal activity.

Key words: cardiopsychiatry, cardiovascular diseases, psychiatric disorders, classification, pathogenesis, management, treatment.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2017; 16(2): 84–87
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-2-84-87>

МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра, ПР — психические расстройства, СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания.

Развитие кардиопсихиатрии сопровождается столкновением мнений психиатров о психических расстройствах (ПР), наблюдающихся у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). В работе, опубликованной в этом номере журнала Б.А. Волеель критикует новую классификацию ПР, представленную в статье Дробижева М. Ю. и др., 2016 [1]. Эта классификация учитывает, что ПР в кардиопсихиатрии часто возникают по механизмам стресса, источником которого могут быть: сами ССЗ, угрожающие жизни пациента и/или ее качеству; иные серьезные угрожающие ситуации: катастрофы, несчастные случаи, неприятности на работе, в семье и др.; “обычные”, не опасные ситуации — открытые или закрытые пространства и др., или какие-либо неизвестные психотравмирующие факторы. Классификация принимает во внимание, что механизмы стресса, свойственные патогенезу ПР, могут способствовать как возникновению ССЗ

(если ПР им предшествуют), так и их прогрессированию (если ПР наблюдаются на фоне ССЗ).

В результате в кардиопсихиатрии целесообразно учитывать ПР, спровоцированные:

- 1-й тип — самими ССЗ;
- 2-й тип — иными угрожающими ситуациями: катастрофы, несчастные случаи, неприятности на работе, в семье и др.:
 - подтип “А” — у лиц без ССЗ,
 - подтип “Б” — у больных ССЗ;
- 3-й тип — “обычными”, не угрожающими ситуациями: открытые или закрытые пространства и др., или вообще неизвестными факторами:
 - подтип “А” — у лиц без ССЗ,
 - подтип “Б” — у больных ССЗ.

Представленная рабочая классификация позволяет группировать ПР в кардиопсихиатрии по силе и особенностям стресса, а, следовательно, по интен-

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +7 (910) 490-65-62

e-mail: dmyu2001@mail.ru

[Дробижев М. Ю. — д. м. н., в. н. с. НОКЦ “Здоровое сердце”].

сивности и характеру тех механизмов, которые способны повлиять на риск возникновения ССЗ или их прогрессирование. Классификация облегчает планирование последующих научных работ. При анализе большого количества статей, посвященных влиянию ПР на ССЗ, обнаружена явная неравномерность при выборе объектов исследования. В частности, ПР 2-го типа изучались очень часто [2-4], а 1-го и 3-го — гораздо реже [5].

Рассмотрим возражения Б.А. Волель на эту классификацию. Во-первых, ее критикуют за то, что она основана только на “анализе литературных данных”. Смысл этого замечания не вполне понятен и вызывает ряд вопросов. Возможно ли, чтобы в ходе работы над своей публикацией Б.А. Волель не познакомилась с предыдущими исследованиями авторов статьи “Кардиопсихиатрия. Проблема перевода”? Кроме того, необходимо задать и другие вопросы. Отчего зависит качество классификации? Неужели от использования собственных или чужих исследований? Или качество классификации зависит от правильного выбора ее основания (наиболее существенного признака), уровня сделанных обобщений, логики, использования точных и понятных формулировок?

Во-вторых, Б.А. Волель утверждает, что стресс не может быть основанием для классификации ПР. Это утверждение ошибочно, и убедиться в этом достаточно просто. В современной Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [6] содержится одна из самых значительных по числу диагнозов рубрика “F40-F48 Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства”. Иными словами, стресс и его механизмы являются общепризнанным и важным классифицирующим признаком, по крайней мере, в МКБ-10. Не случайно сама Б.А. Волель охотно прибегает к источнику стресса в качестве основного признака, разделяющего больных на группы. В ее работе “Коморбидная ишемическая болезнь сердца депрессия: психометрическое и молекулярно-генетическое исследование” [7] все пациенты делятся на две категории. У одних источником стресса, вызвавшего ПР, является ишемическая болезнь сердца, у других — все иные психотравмирующие факторы.

В-третьих, Б.А. Волель утверждает, что любая классификация ПР в кардиопсихиатрии должна включать характеристику личности больного. Но это утверждение представляется спорным, хотя бы потому, что сама возможность влияния личности на риск возникновения ССЗ и их течение в настоящее время ставится под сомнение [8]. В качестве примера можно привести так называемый тип “А”, который характеризуется чрезмерно “конкурентным” поведением, большим стремлением к достижению успехов, легко провоцируемой враждебностью, агрессией, нетерпеливостью и т.д.

Ранее считали, что рассматриваемый тип личности является важным фактором риска ССЗ и даже смертности от них. Однако последующие 50 лет

изучения проблемы показали, что с типом “А” не связаны какие-либо негативные последствия для здоровья [8]. И самое главное, что у типа “А” не удалось выявить никаких патогенетических механизмов, достоверно влияющих на риск ССЗ или его прогрессирование. Между тем, стресс, как о том уже упоминалось выше, обладает множеством таких механизмов [9, 10]. Соответственно, в современной кардиопсихиатрии классификация ПР, основанная на характере стресса, может быть куда более полезна для дальнейших исследований нежели систематика, базирующаяся на особенностях личности больного.

В-четвертых, Б.А. Волель утверждает, что “за рамками клинической реальности, оказывается группа “ПР у лиц с ССЗ (2-й “А” тип)”. Это возражение содержит очевидную ошибку. Во-первых, ПР у лиц с ССЗ отнесены в классификации к подтипу Б, а не А (см. выше). Во-вторых, как может оказаться за рамками “клинической реальности” то, что учитывает классификация? Далее Б.А. Волель выступает против включения в классификацию “стресс-зависимой гипертонии” и “адреналинового заболевания сердца” в силу их редкости. Но они туда и не входят! Напомним, что представленная классификация предназначена для ПР, а не для ССЗ. Что же касается упомянутых терминов, то они появляются в статье “Кардиопсихиатрия. Трудности перевода” из публикаций кардиологов [11-13]. Они утверждают, что ПР, вызванные стрессом, не способны ухудшать состояние всех больных с тем или иным диагнозом ССЗ. Скорее ПР способствуют прогрессированию отдельных патогенетических вариантов ССЗ — стрессовой кардиомиопатии, стресс-зависимой гипертонии, для которых в цитируемых работах предложен специальный термин: “адреналиновые заболевания сердца”.

Теперь подробно остановимся на том, что предлагает Б.А. Волель вместо представленной выше новой классификации. Она также предлагает учитывать три основных типа ПР (или “психокardiологических нарушений” в ее терминологии).

К первому из них, относятся ПР, “реализующиеся в соматопсихической сфере: соматоперцептивные акцентуации; соматоформные расстройства; кардионевроз”.

Ко второму — ПР, “провоцированные (обусловленные) соматической патологией — нозогении (реакции, развития)¹; соматогении”.

К третьему — “соматические расстройства, провоцированные (обусловленные) психической патологией, аномалиями личности или психогенными факторами — психосоматические заболевания — ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония”.

К сожалению, принцип построения рассматриваемой классификации не совсем ясен. В результате возникает много вопросов. Что является здесь основным классифицирующим признаком? Почему одни

¹ Здесь и далее при цитировании сохранена пунктуация Б. А. Волель.

Таблица 1

Активность нейронов у больных с ПР и возможные результаты воздействия на нервные клетки некоторых психотропных препаратов (жирным шрифтом выделены основные механизмы действия)

Активность нейронов	При симптомах ПР	Результаты воздействия		
		Бензодиа-зепинов	СИОЗС	Суль-пирида
↓ГАМК	заторможенность (ступор), чувство “оцепенелости” и эмоциональной притупленности, “оглушенность”	↑ГАМК	↓↓ГАМК	↑ГАМК
↑ГЛУ	нервозность, беспокойство; потливость, дискомфорт в эпигастрии, головокружение; моторное напряжение с болями в мышцах, дрожью, судорогами	↓ГЛУ	↓ГЛУ	↓ГЛУ
↑ДА ↑НА	страхи смерти, ухудшения состояния повышение артериального давления, сердцебиения, боли в области сердца, ощущение пульсации сосудов, учащение дыхания, одышка, чувство нехватки воздуха обдумывание “собственных” методов лечения	↓ДА ↓НА	↓ДА ↓НА	↓ДА ↓НА
↑ГИ	бессонница, повышение температуры, “приливы жара”, зуд, жжение, боль, ощущения сдавливания, сжатия, распирания и т.д.	↓ГИ	↓ГИ	↓ГИ
↓СЕ	избегающее (неоправданно ограничительное) поведение	↓↓СЕ	↑СЕ	↓СЕ
↑СЕ	преодолевающее поведение с самолечением или необоснованными обращениями за медицинской помощью	↓СЕ	↑↑СЕ	↓СЕ

Примечание: ГАМК — гамкергические нейроны (от ГАМК — гамма-аминомасляная кислота), ГИ — гистаминовые нейроны, ГЛУ — глутаматные нейроны, ДА — дофаминавые нейроны, НА — норадреналиновые нейроны, СЕ — серотониновые нейроны.

ПР реализуются (возникают?) в “соматопсихической сфере” (теле и психике человека?), а другие лишь провоцируются “соматической патологией” (ССЗ?) и возникают неизвестно где? На каком основании ишемическую болезнь сердца и артериальную гипертонию относят одновременно к ПР и ССЗ?

Классификация, представленная Б.А. Волель, включает явно сомнительные данные и устаревшие диагнозы. Утверждается, что ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертония обуславливаются психической патологией и аномалиями личности. Иными словами, причиной возникновения этих ССЗ могут быть ПР! В классификации используются термин “психосоматическое заболевание”, который вот уже ~20 лет исключен из МКБ для того, чтобы “не подразумевалось, будто при других заболеваниях психологические факторы не имеют значения в их возникновении, течении и исходе” [6]. Но самое главное, что представленная Б.А. Волель классификация никак не указывает на патогенетические механизмы ПР, которые могли бы оказать неблагоприятное влияние на возникновение или течение ССЗ. Соответственно, остается только догадываться о том, как именно ПР, “реализующиеся” в теле и психике человека (в “соматопсихической сфере”), или спровоцированные ССЗ (“соматической патологией”) будут влиять на их течение.

Некоторые возражения Б.А. Волель касаются данных патогенеза ПР, представленных в статье “Кардиопсихиатрия. Трудности перевода”. В ней указывается, что ПР формируются по механизмам стресса, которые приводят к изменению (снижению или повышению) активности нейронов. Представленные данные Б.А. Волель считает примером “явного редуccionистского подхода, сводящего сложные психические прояв-

ления (симптомы расстройства?) к изменению уровней отдельных нейромедиаторов”.

Но ведь в статье “Кардиопсихиатрия. Трудности перевода” нет ни одного слова про “нейромедиаторы”, равно как и про изменение их уровня. В этой ситуации очень сложно понять, против чего столь энергично возражает Б.А. Волель. Но допустим, что она против “сведения сложных психических проявлений” к изменениям активности нейронов. Однако такая точка зрения противоречит современным представлениям о работе мозга. Общеизвестно, что самые сложные психические явления — следствие жизнедеятельности нейронов; нарушения их активности, в свою очередь, ведут к возникновению ПР [14, 15]. Таким образом, смысл рассмотренных возражений Б.А. Волель остается непонятным и нуждается в дальнейшем уточнении. Тем более, что сама она вообще не приводит каких-либо собственных представлений о патогенезе ПР.

Заслуживает особого обсуждения критика Б.А. Волель изложенных в статье “Кардиопсихиатрия. Трудности перевода” принципов подбора психотропных препаратов для их использования в кардиологии. В этой статье терапевтический эффект лекарственных средств связывается с механизмом действия — возможностью противостоять снижению и/или повышению активности разных нейронов, участвующих в патогенезе ПР (таблица 1). При снижении активности нейронов препарат должен их “стимулировать”, а при повышении — “тормозить”. Причем лучше всего, чтобы такое противодействие осуществлялось в отношении всех типов нервных клеток, участвующих в патогенезе ПР. Если же препарат приводит к дополнительному снижению или повышению активности хотя бы одного вида нейронов, то общая эффективность терапии ПР

снижается и развиваются неблагоприятные явления, которые затрудняют лечение.

Представленные положения иллюстрируются на примерах двух самых больших по числу представителей групп транквилизаторов и антидепрессантов: бензодиазепинов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), соответственно (таблица 1); анализируются возможности применения еще одного препарата — сульпирида. При этом подчеркивается, что все перечисленные лекарственные средства вполне подходят для лечения самых разных ПР в кардиопсихиатрии. Хотя механизм действия сульпирида в большей мере соответствует патогенезу ПР, что обеспечивает ему некоторое преимущество в переносимости.

Между тем, Б.А. Волель утверждает, что “рекомендации” статьи “ограничиваются применением лишь одного препарата, а именно дженерика сульпирида”. В свете изложенных выше фактов смысл этого возражения остается не совсем понятным. Также неясно откуда у международного непатентованного названия препарата (сульпирид) появился дженерик. Ведь воспроизведенные лекарственные средства (дженерики) “бывают” только у препаратов-брендов.

Сама же Б.А. Волель при выборе препаратов рекомендует руководствоваться не их влиянием на активность нейронов, т.е. известным механизмом действия, а строго индивидуальным, нешаблонным подходом. Она советует учитывать “клинические характеристики ПР и соматического состояния пациентов”, “возможности отрицательного влияния психотропных средств

или их побочных эффектов на проявления сердечно-сосудистой патологии”, “особенности взаимодействия психотропных средств с другими, и, прежде всего — соматотропными, препаратами”.

К сожалению, публикация Б.А. Волель не содержит каких-либо практических примеров использования таких рекомендаций. Скорее всего она руководствовалась ими, когда предлагала применять при лечении ПР в кардиопсихиатрии несколько транквилизаторов и антидепрессантов, в т.ч. “двойного действия” и агомелатин. Между тем антидепрессанты “двойного действия” (венлафаксин, дулоксетин) и агомелатин в отличие от СИОЗС, бензодиазепинов и сульпирида не имеют в России зарегистрированных показаний для лечения подавляющего большинства ПР, возникающих по механизмам стресса [16–18].

Таким образом, публикация Б.А. Волель содержит много критических замечаний, смысл которых непонятен. Некоторые из ее возражений адресованы утверждениям, которые отсутствуют в статье “Кардиопсихиатрия. Трудности перевода”. Часть критических замечаний носит ошибочный или спорный характер. Наконец, альтернативные предложения, касающиеся классификации ПР и их лечения мало соответствуют современному уровню развития кардиопсихиатрии. И, тем не менее, необходимо выразить искреннюю благодарность Б.А. Волель за проявленный интерес к статье Дробизева М.Ю., Кикты С.В., Мачильской О.В. “Кардиопсихиатрия. Трудности перевода” [1]. Хотелось бы надеяться, что завязавшаяся дискуссия будет в дальнейшем носить более плодотворный характер.

Литература

1. Drobizhev MY, Kikta SV, Machilskaya OV. Cardiopsychiatry. Problems of translation. Cardiovascular Therapy and Prevention 2016; 15(4): 88-97. DOI:10.15829/1728-8800-2016-4-88-97. Russian (Дробизев М.Ю., Кикта С.В., Мачильская О.В. Кардиопсихиатрия. Проблемы перевода. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2016; 15(4): 88-97. DOI:10.15829/1728-8800-2016-4-88-97).
2. Farr OM, Ko BJ, Joung KE, et al. Posttraumatic stress disorder, alone or additively with early life adversity, is associated with obesity and cardiometabolic risk. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2015; 25(5): 479-88.
3. Kershaw KN, Brenes GA, Charles LE, et al. Associations of stressful life events and social strain with incident cardiovascular disease in the Women's Health Initiative. J Am Heart Assoc 2014; 3(3): e000687.
4. Husarewycz MN, El-Gabalawy R, Logsetty S, et al. The association between number and type of traumatic life experiences and physical conditions in a nationally representative sample. Gen Hosp Psychiatry 2014; 36(1): 26-32.
5. Celano CM, Millstein RA, Bedoya CA, et al. Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. Am Heart J 2015; 170(6): 1105-15.
6. Mental and behavioral disorders (F00 — F99) Class V of ICD-10, adapted for use in the Russian Federation Moscow 1998 <http://psychiatr.ru/download/1320?view=1&name=МКБ-10+адаптированный+для+РФ+1998.pdf>. (29 November 2016) Russian (Психические расстройства и расстройства поведения (F00 — F99) Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации Москва 1998 <http://psychiatr.ru/download/1320?view=1&name=МКБ-10+адаптированный+для+РФ+1998.pdf>).
7. Golimbet VE, Volel' BA, Korovaitseva GI, Dolzhikov AV. Depression comorbid to ischemic heart disease: a psychometric and molecular-genetic study. Journal of Neurology and psychiatry im. S.S.Korsakova 2015; 115(2): 42-7. DOI: 10.17116/jnevro20151152142-47. Russian (Голимбет В.Е., Волель Б.А., Коровайцева Г.И., Должиков А.В. Коморбидная ишемической болезни сердца депрессия: психометрическое и молекулярно-генетическое исследование. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2015; 115(2): 42-7. DOI: 10.17116/jnevro20151152142-47).
8. 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(2): 161-9. doi: 10.1007/s12529-014-9435-1.
9. Kim DA, McClure WG 3rd, Neighoff JB, et al. Platelet response to serotonin in patients with stable coronary heart disease. Am J Cardiol 2014; 114(2): 181-6.
10. Alevizos M, Karagkouni A, Panagiotidou S, et al. Stress triggers coronary mast cells leading to cardiac events. Ann Allergy Asthma Immunol 2014; 112(4): 309-16.
11. Mostofsky E, Penner EA, Mittleman MA. Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2014; 35(21): 1404-10.
12. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol 2012; 9(6): 360-70.
13. Wybraniec M, Mizia-Stec K, Krzych L. Stress cardiomyopathy: yet another type of neurocardiogenic injury: 'stress cardiomyopathy'. Cardiovasc Pathol 2014; 23(3): 113-20.
14. Stahl SM. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application. 3rd ed. Cambridge University Press 2008; 1117 p.
15. Morrisette DA, Stahl SM. Modulating the serotonin system in the treatment of major depressive disorder. CNS Spectr 2014; 19 Suppl 1: 57-67; quiz 54-7, 68. doi: 10.1017/S1092852914000613.
16. Velaxin. Instruction for medical use of the drug. <http://medi.ru/doc/a02104.htm>. (29 November 2016) Russian (Велаксин. Инструкция по медицинскому применению препарата. <http://medi.ru/doc/a02104.htm>).
17. Cymbalta. Instruction for medical use of the drug. <http://medi.ru/doc/2508.htm>. (29 November 2016) Russian (Симбалта. Инструкция по медицинскому применению препарата (информация для специалистов) <http://medi.ru/doc/2508.htm>).
18. Valdoxan. Instruction for medical use of the drug. <http://medi.ru/doc/f4216.htm>. (29 November 2016) Russian (Вальдоксан. Инструкция по медицинскому применению препарата <http://medi.ru/doc/f4216.htm>).