

**КАРДИОФОБИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (КЛИНИКА, ДИНАМИКА, ТЕРАПИЯ)**

**О.П.Вертоградова, Т.В.Довженко, Ю.А.Васюк**

НИИ Психиатрии Минздрава РФ

---

(Из сборника статей "Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология". Под ред. **А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин.** - М., 1994.- 192 с. ISBN 5-86568-063-3

*Сборник содержит статьи о классификации, этиологии, патогенезе, клинике и терапии психических расстройств у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также о функциональных и органических расстройствах сердечно-сосудистой системы у больных с невротами и некоторыми психическими заболеваниями. Основу сборника составляют доклады, представленные на конференции «Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология», проведенной 13-14 мая 1993г. Приводятся данные клинических и физиологических исследований, материалы круглого стола по проблеме качества жизни больных с патологией сердечно-сосудистой системы.*

*Для врачей-кардиологов, психиатров, психологов. )*

---

Возросшее в последние годы внимание к кардиофобии можно объяснить широкой распространенностью функциональных кардио-васкулярных расстройств. В общесоматической практике гипердиагностика заболеваний сердца составляет 30-40% [2, 10, 11, 17]. Страхи, связанные с работой сердца при функциональных нарушениях сердечной деятельности, по мнению различных исследователей, отмечают от 33 до 80-92% больных [3-7]. Однако, по данным катанестических исследований Цюрихской психиатрической клиники [8, 9], сама по себе невротическая фиксация на работе сердца не приводит к органическим нарушениям. 6,5% больных, наблюдаемых психиатрами, и 10% обращающихся за помощью к кардиологам [16, 18] страдают кардиофобиями.

Кардиофобический синдром, впервые обозначенный терапевтом W.Stokes в 1855 г., был выделен из всей группы функциональных расстройств сердечной деятельности лишь спустя более чем 100 лет. Основанием для этого послужило значительное распространение состояний, определяющихся главным образом необоснованным страхом смерти от нарушения работы сердца.

В психиатрических исследованиях на протяжении многих десятилетий кардиофобические проявления рассматривались в структуре обсессивно-фобических, ипохондрических нарушений, при этом придавалось значение либо преимущественно невротическим, либо эндогенным механизмам. В последние годы новый подход к изучению кардиофобического синдрома в значительной степени определяется возросшим интересом к паническим расстройствам.

Сходство клинических проявлений кардиофобического синдрома с выделенными в современных классификациях (DSM-III-R, ICD-10) критериями панических расстройств позволяет рассматривать кардиофобии как подтип панических расстройств [13 - 15].

Настоящая работа основана на изучении кардиофобического синдрома у 150 больных. Психогении диагностировались у 66 пациентов, эндогенные аффективные заболевания - у 43, малопрогрессирующая шизофрения - у 41. Всего наблюдалось 95 мужчин и 55 женщин в возрасте от 17 до 65 лет.

Мы исходили из понимания кардиофобического синдрома как патологического состояния, объединяющего приступы страха и тревожные опасения, возникающие после этих приступов или в интервалах между ними. Основное содержание опасений составляет угроза физическому существованию или соматическому благополучию.

У 74,7% обследованных кардиофобические приступы являлись манифестом депрессивных нарушений, у 25,3% пациентов они возникали на фоне непродолжительной гипотимии.

Кардиофобические приступы наиболее отчетливо провоцировались психотравмирующими ситуациями (52,6%) и употреблением алкоголя (26,7%). Менее значимыми были влияния соматических вредностей (5,4%). У 15,3% пациентов кардиофобические приступы возникали спонтанно. Сочетание различных факторов

отмечалось в 28,7% наблюдений. У 17,3% обследованных дополнительно выявлялись ятрогении.

Преморбидно у 30,7% больных доминировали тревожно-мнительные черты, у 21,3% преобладали черты статотимического или депрессивного типа, у 15,3% - психастенические, у 13,3% - истерические черты. Склад личности, модус индивидуального реагирования отражались на формировании определенных установок и внутренней картины болезни, соучаствовали в формировании механизмов борьбы и защиты, влияли на развитие кардиофобического синдрома.

Приступы возникали произвольно, внезапно, быстро нарастал тревожный аффект, достигавший степени всеохватывающего страха - стержня кардиофобических приступов. Страх включал сенсорные, идеаторные, вегетативные компоненты. Непреодолимый страх неминуемой смерти от нарушения работы сердца доминировал в сознании на высоте приступов при отсутствии борьбы и критики к своему состоянию.

У пациентов с невротической депрессией и эндогенными аффективными нарушениями кардиальные ощущения были лишены вычурности, имели элементарную структуру и ограниченную локализацию. Чаще больные отмечали горение, жжение, ноющие, давящие, сжимающие боли. Фабула переживаний была простой, без систематизации. Телесные ощущения не подвергались идеаторной разработке.

У больных вялотекущей шизофренией при кардиофобических приступах телесные ощущения имели более широкую распространенность (охватывали не только кардиальную область, но и другие части тела) - колющие, ноющие боли, чувство тяжести, давления, сжатия, напряжения в области сердца. Значительное место среди клинических проявлений занимали разнообразные телесные ощущения, имевшие необычный, тягостный, мучительный оттенок, сопровождавшиеся идеаторной разработкой. Телесные сенсации в этих случаях отличались от обычных болей: ощущение «распираания», «заложенное», «выкручивания», «разрывания», «переливания», «простреливания» в области сердца. Больные жаловались на «ломящие», «разъедающие», «тянущие», «сверлящие» боли, говорили, что «сердце устало», «сердце колючее, висит на ниточке», «сердце обрывается, проваливается», «вместо сердца пустота, лед», «в сердце лопаются сосуд, что-то шевелится, дергает».

В тесной связи с тревожным аффектом выступали нарушения вегетативной регуляции: 72% больных отмечали учащение, усиление сердцебиений, 20% - замедления и «остановки», 23% - перебои в работе сердца.

Наряду с этим отмечались и другие проявления вегетативной дисфункции: чувство затрудненного дыхания (78%), головокружение (79%), слабость (73%), озноб (48%), онемение (27%), похолодание частей тела (27%), потливость (22%), тошнота (19%), приливы жара (19%), преходящее повышение артериального давления до 150-180/80-110 мм рт.ст. (49%).

Отмеченные расстройства возникали во время приступов одновременно или следовали один за другим без четкой закономерности и последовательности. Это затрудняло определение вегетативной регуляции и позволяло предположить, что при кардиофобических приступах ведущая роль принадлежит нарушению взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Продолжительность приступов достигала 1 ч и была наибольшей у больных шизофренией. Повторные кардиофобические приступы у пациентов с неврозом возникали главным образом в связи с агорафобией, когда согласно представлениям больных им никто не сможет помочь. У больных шизофренией и особенно эндогенными аффективными заболеваниями возникновение приступов в большей степени было связано с суточными колебаниями аффекта.

Наряду с приступами в структуру кардиофобического синдрома входят психопатологические нарушения, возникающие в межприступные периоды.

Общим для всех нозологических групп в межприступные периоды был тревожный аффект

различной выраженности (тревожные опасения повторения приступов) (91 % наблюдений) в сочетании с депрессивными нарушениями тоскливого оттенка. Ослаблению тревожного аффекта в межприступном периоде соответствовали уменьшение ЧСС, нормализация сердечного ритма, снижение артериального давления, сглаживание других вегетативных проявлений. Параллельно с выравниванием аффективного фона уменьшалась выраженность телесных ощущений. У некоторых больных после прекращения кардиофобических приступов телесные патологические ощущения исчезали или сохранялись в рудиментарной форме. Появлялась критика к болезненным явлениям, степень которой была различна и зависела от нозологической принадлежности заболевания, характерологических и индивидуально-личностных особенностей пациентов. Больные стремились избегать ситуаций, в которых, по их мнению, они не могут получить помощь, формировалось поведение «избегания» и «зависимости».

Сохранение тревожности в межприступный период приводило к тому, что кардиофобические приступы возникали под влиянием как специфических, так и нейтральных факторов.

Повторяющиеся приступы, каждый из которых воспринимался больным как катастрофа, становились дополнительными психотравмирующими моментами.

Вместе с тем длительные, интенсивные и частые психовегетативные приступы являлись предикторами затяжного течения кардиофобических нарушений.

Для определения состояния вегетативной регуляции у 94 больных проводили анализ ЭКГ. Определяли ЧСС, вольтаж зубцов P, R, T во II стандартном отведении, продолжительность интервалов P-Q, Q-T и комплексов QRS. Для выявления вегетативных сдвигов использовали критерии А.М. Вейна и соавт.

У 38% всех обследованных выявлены выраженные нарушения автоматизма сердца, что проявлялось значительным числом случаев синусовой тахикардии (15%) и особенно брадикардии (23%). Брадикардия имела более существенное значение при невротических расстройствах (32% пациентов этой группы).

У 18% всех обследованных выявлена синусовая аритмия, которая наиболее часто отмечалась у больных с эндогенными аффективными заболеваниями (28%).

Наиболее существенные отклонения ЭКГ обнаружены при невротических расстройствах. Отмечено уменьшение амплитуды зубцов P во II отведении, а также увеличение амплитуды зубцов T во II отведении.

Менее значимы оказались изменения вольтажа зубца R и продолжительности зубца P во II отведении а также длительности желудочкового комплекса.

У пациентов с невротическими нарушениями отмечено достоверное увеличение продолжительности интервала P-Q и комплекса QRS, отражающее снижение атриовентрикулярной и внутри желудочковой проводимости.

Полученные данные, однако, не поддаются однозначной оценке. Так, относительно большее число случаев тахикардии (18%) у больных с неврозом (при преобладающих парасимпатических влияниях) и брадикардии у больных шизофренией (19%) и эндогенными аффективными заболеваниями (16%) (при относительном увеличении симпатической регуляции) подтверждает участие в клинических проявлениях всех нозологических групп разнонаправленных вегетативных реакций.

Эта же закономерность прослеживается при определении по ЭКГ типа вегетативной регуляции (табл. 1). Комплексное определение доминирующих вегетативных реакций [1] позволило выявить у больных неврозами лишь тенденцию к преобладанию парасимпатического тонуса при достаточно большом числе больных с преобладанием симпатических реакций. У больных шизофренией и эндогенными аффективными заболеваниями отмечена более выраженная склонность к симпатическому тонусу при относительно высоком проценте пациентов с преобладанием парасимпатических вегетативных реакций.

Определение особенностей вегетативного тонуса с помощью индекса Кердо также

показало относительное преобладание парасимпатических реакций при невротических расстройствах и симпатического типа вегетативной регуляции при эндогенных заболеваниях (табл. 2).

Таблица 1

Доминирующий тип вегетативной регуляции по электрофизиологическим критериям (в %)

Нозологические группы	Доминирование симпатического тонуса	Доминирование парасимпатического тонуса	Сбалансированный тонус
Невротические	34,2	39,5	26,3
Малопрогрессирующая шизофрения	45,1	19,4	35,5
Эндогенные аффективные заболевания	48,0	28,0	24,0

Таблица 2

Доминирующий тип вегетативной регуляции (индекс Кердо) (в %)

Нозологические группы	Доминирование симпатического тонуса	Доминирование парасимпатического тонуса	Сбалансированный тонус
Невротические нарушения	40,9	47,0	12,1
Малопрогрессирующая шизофрения	56,1	26,8	17,1
Эндогенные аффективные заболевания	55,8	32,6	11,6

В целом без учета нозологической принадлежности преобладала симпатикотония (49%), парасимпатикотония составила 37%, сбалансированность вегетативной регуляции отмечена в 13% наблюдений.

Предположение о нарушении центральной регуляции вегетативных функций нашло подтверждение при электроэнцефалографическом исследовании. У 109 (84%) обследованных выявлены нарушения биоэлектрической активности различных отделов головного мозга. В 60,6% случаев нарушения были локализованы в мезодиэнцефальной области, в 24,8% - в других отделах.

В литературе есть указания на связь кардиофобического синдрома с пролапсом митрального клапана (ПМК) [12,19], поэтому 57 больным было проведено эхокардиографическое исследование, в том числе 39 больным с невротическими, 11 - с аффективными расстройствами и 7 - с малопрогрессирующей шизофренией.

ПМК выявлен в 20 (35%) случаях, из них относительно больше случаев пролапса обнаружено у больных с невротическими нарушениями (38%) (табл. 3). У 65% обследованных диагностирован пролапс I степени, у 35% - II степени при отсутствии во всех случаях митральной регургитации. Аналогичная тенденция выраженности ПМК наблюдается при эндогенных заболеваниях.

Взаимосвязь ПМК с кардиофобическим синдромом при различных нозологических формах (в %)

Характеристика ПМК	Невротические нарушения	Малопрогрессирующая шизофрения	Эндогенные аффективные заболевания
Частота у женщин/ у мужчин	38,5 73,3 26,7	28,6 50,0 50,0	27,3 33,3 66,7
Локализация передняя створка/ задняя створка	53,3 46,7	50,0 50,0	66,7 33,3
Выраженность I степень/ II степень	66,7 33,3	50,0 50,0	66,7 33,3

Следует также отметить тенденцию к уменьшению выраженности ПМК при нормализации аффективного фона и дезактуализации кардиофобии. Структура и динамика кардиофобического синдрома у этих больных независимо от нозологической принадлежности не обнаруживали существенных отличий, отмечались лишь относительно большая интенсивность и яркость кардиофобических проявлений. Исследование, проведенное в отделении аффективной патологии Московского НИИ психиатрии, показало необходимость комплексного лечения кардиофобических нарушений препаратами различных групп (трициклические антидепрессанты, бензодиазепины, бета-адреноблокаторы, нейролептики) в сочетании с различными формами психотерапии. Поскольку тревожный аффект участвовал в развитии кардиофобического синдрома как при манифестации приступов сердечного страха, так и при возникновении повторных состояний паники, на первом этапе лечения больным назначали антидепрессанты с седативным эффектом (амитриптилин) в сочетании с производными (феназепам, реланиум), оказывающими анксиолитическое вегетостабилизирующее действие. Начальная суточная доза амитриптилина составляла 20-50 мг, феназепама - 1,5-1,75 мг, реланиума - 20-25 мг. Повторение аффективно-вегетативных приступов являлось показанием к парентеральному введению транквилизаторов (реланиум по 20 — 40 мг внутримышечно или внутривенно). Регресс кардиофобического синдрома, как правило, происходил параллельно ослаблению аффективной напряженности. На этом этапе большое значение приобретали психотерапия, направленная на изменение представлений о характере болезненных расстройств, и обучение пациентов преодолению ситуаций, предрасполагающих к приступам. У некоторых больных с невротическими и эндогенными аффективными расстройствами применение малых и средних доз амитриптилина не давало выраженного эффекта. В таких случаях положительный результат достигался при увеличении дозы амитриптилина до 100-200 мг/сут с введением внутримышечно, внутривенно капельно и одновременном наращивании дозы транквилизаторов (феназепам по 2,5 мг/сут, реланиум до 40 мг/сут парентерально), иногда с добавлением сонапакса в дозе до 15-20 мг/сут. При доминировании в структуре аффективных нарушений депрессивных проявлений тоскливого спектра и большей роли астенических расстройств положительные результаты отмечались при добавлении антидепрессантов со стимулирующим действием (мелипрамин, пиразидол) в малых дозах (25-50 мг/сут). Хороший эффект давали малые дозы стимулирующих антидепрессантов с преимущественным назначением в первую половину дня в сочетании с седативными антидепрессантами во вторую половину дня и на ночь и транквилизаторами. Нормализация вегетативной регуляции занимала важное место в комплексе терапевтических мероприятий при кардиофобическом синдроме.

Признаки вегетативной дисфункции в клинической картине служили показанием для назначения препаратов из группы бета-адреноблокаторов. Предпочтителен тразикор (окспренолон), неселективный бета-блокатор с собственной симпатомиметической активностью, благодаря которой этот препарат, в отличие от анаприлина (пропранолол), не вызывает резкого снижения ЧСС и артериального давления. Хороший терапевтический эффект достигался при назначении тразикора в дозе 40-80 мг/сут на длительный период (до полной стабилизации вегетативной регуляции). Наряду с вегетостабилизирующим препаратом оказывал и легкое транквилизирующее действие. При выявлении признаков функционально-органической недостаточности мезодиаэнцефальной области и других отделов головного мозга назначали финлепсин (50-150 мг/сут), пантогам (200-500 мг/сут).

---

#### Список литературы

1. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дисгения. - М.: Медицина, 1971. - с. 318.
  2. Гордон А.И. О генезе болей в области сердца у больных с синдромом вегетососудистой дистонии // Актуал. вопр. медицины в Кузбасс. - Новокузнецк, 1984. - С. 28 - 30.
  3. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. - Л.: Медгиз, 1950. - 496 с.
  4. Плетнев Д.Д. Болезни сердца. - М., Л.: Медгиз, 1936. - 344 с.
  5. Ульянова Л.А. Некоторые медико-психологические характеристики свойств личности, уровня работоспособности у больных с обычным и затяжным течением невращения с кардиальным синдромом // Проблемы медицинской психологии. - Л., 1976. - С. 129 - 131.
  6. Шхвацабая И.К., Храмелашвили В.В. Особенности личности больных основными сердечно-сосудистыми заболеваниями // Психиатрические аспекты сердечно-сосудистой патологии. Тез. докл. Международного симпозиума. - М., 1985. - С. III - 112.
  7. Dilling H. Körperliche Ausdrucksformen der Angst // Munch. Med. Wschr. - 1984. - Bd.126. - N 36. - S. 1004 - 1007.
  8. Ernst K. Die Prognose der Neurosen. - Berlin: Springer Verlag, 1959.
  9. Ernst K., Ernst C. 70 zwanzigjährige Katamnesen hospitalisierter neurotischer Patienten // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. - 1965. - Bd.95. -S. 359 - 415.
  10. Kohle K. Der Herzschmerz aus psychosomatischer Sicht // Therapiewoche. - 1989. - Bd.39. - N 1. - S. 50 - 54.
  11. Kulenkampff C., Bauer A. Über das Syndrom der Herzphobie // Nervenarzt. - 1960. - Bd.31. - N 10. - S. 443 - 454.
  12. Liberthson R., Sheehan D.V., King M.E., Weyman A.E. The prevalence of mitral valve prolapse in patients with panic disorders // Am. J. Psychiatry. -1986. - Vol.143. - N 4. - P. 511 - 515.
  13. Maier W., Buller R., Rieger H., Benkert O. The cardiac anxiety syndrome. A subtype of panic attacks // Europ. Arch. Psychiat. Neurol. Sci. -1985. - Vol. 235. - N 3. - P. 146 - 152.
  14. Maier W., Buller R., Frommberger U., Philipp M. One-year follow-up of cardiac anxiety syndromes. Outcome and predictors of course // Europ. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci. - 1987. - Vol. 237. - N 1. - P. 16 - 20.
  15. Nutzinger D.O., Zapotocki H.G. The influence of depression on the outcome of cardiac phobia (panic disorder). // Psychopathology. - 1985. -Bd.18. - N 2/3. - P. 155 - 162.
  16. Rodiere C., Lemperiere T. The nosophobias // Sem. Hop. Paris. -1985. - Vol. 61. - N 45. - P. 3134 - 3141.
  17. Schonecke O.W. Psychosomatik funktioneller Kreislaufstörungen // Therapiewoche. - 1989. - Bd.39. - S. 28 - 32.
  18. Tolle R. Diagnose der Herzphobie. // Deutsche Med. Wschr. -1970. -Bd.95. - S.I 450-1452.
  19. Vankatesh A., Pauls D.L., Crowe R. et al. Mitral valve prolapse in anxiety neurosis (panic disorder) // Am. Heart. J. - 1980. - Vol. 100. - N 3. -P. 302 - 305.
-