

© Н. А. Метляева, 2014 г.
УДК [616.24-036.11-06:616.8-009.1+616.89-008.454]-036

Н. А. Метляева

АСТЕНО-ДЕПРЕССИВНОЕ РАСТРОЙСТВО КАК ФАКТОР НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТА, ПЕРЕНЕСШЕГО ОСТРУЮ ЛУЧЕВУЮ БОЛЕЗНЬ I ст. ТЯЖЕСТИ

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ имени А. И. Бурназяна ФМБА, Москва

ВВЕДЕНИЕ

Традиционно старение рассматривается как механический износ и накопление ошибок. Снижение адаптационных возможностей при старении приводит к возникновению возрастзависимой патологии. Случайные ошибки и стресс, вызванный воздействием экологических факторов, приводят к нарушению метаболизма, усиленной выработке свободных радикалов и повреждению макромолекул в каждой клетке и ткани. Умеренные стрессы стимулируют экспрессию генов стрессоустойчивости, способствуя предотвращению или элиминации новых, в том числе и спонтанных, повреждений что замедляет старение. Длительные или жесткие воздействия стресс-факторов истощают компенсаторные механизмы и приводят к резкому увеличению числа повреждений и физиологических нарушений, что ускоряет старение организма [15].

Целью работы является оценка психофизиологической адаптации больного Б. А. И. с тяжелой психосоматической и общесоматической сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологией, перенесшего острую лучевую болезнь (ОЛБ) I степени, от общего равномерного гамма-бета-облучения по данным особенности его индивидуальной психической адаптации и периодов стадийности психической адаптации.

Задачами психофизиологического обследования являются:

- оценка профиля личности и актуального психического состояния (тест ММРП);
- характерологическая оценка личности (тест Кеттелла);
- оценка образно-логического мышления по данным теста Равена;
- оценка операторской работоспособности по данным сенсомоторных реакций (ПСМР, ССМР) и реакции на движущийся объект (РДО).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Б. А. И., 1940 года рождения, выполнял работу начальника смены цеха тепловой автоматики и измерения (ЦТАИ) 4-го блока ЧАЭС по апрель 1986 г. В апреле 1986 г., в возрасте 45 лет, подвергся общему относительно равномерному гамма-бета-облучению. Общая доза на тело, по данным электропарамагнитного резонанса (ЭПР) эмали зуба от 2001 г., составила $0,77 \pm 0,25$ Гр, по нейтрофилам — 1,2 Гр, по культуре лимфоцитов — 0,7 Гр. В течение 25 лет, с 26 апреля 1986 г. по 5 марта 2011 г. проходил обследование и лечение в Клинике ГНЦ ИБФ — КБ № 6, с 2008 г. — в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна по поводу острых и отдаленных последствий ОЛБ I степени тяжести и тяжелой прогрессирующей сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии.

Б. А. И. — ликвидатор аварии на ЧАЭС 1986 г., начальник смены ЦТАИ 4-го блока ЧАЭС, перенес ОЛБ I степени, инвалид II группы. Образование высшее, инженер, окончил Томский политехнический институт. После выписки из клиники, не смотря на инвалидность, выполнял работу старшего инженера, специалиста I категории, ведущего специалиста в Концерне «Росэнергоатом». Вдовец, жена умерла в 1997 г. от онкологического заболевания. Своих детей не было, вырастил, воспитал и дал высшее образование двум приемным детям. Женат повторно в 2000 г. Отец погиб на фронте, мать умерла в возрасте 83 лет от острой сердечной недостаточности, родственники, со слов больного, долгожители. Злоупотреблял курением, алкоголем не злоупотреблял, нарушением пищевого поведения не страдал (рост — 163, вес — 67 кг).

Б. А. И. госпитализирован в клинику 27 апреля 1986 г. с ОЛБ I степени тяжести (костно-мозговая форма), возникшей в результате аварии на ЧАЭС. Во время лечения с 27 апреля по 24 июня 1986 г., кроме симптомов острой лучевой болезни, Б. А. И. беспокоили возникшие на 30-е сутки (с 5 июня по 21 июня 1986 г.) кратковременные, продолжительностью 5 — 7 — 10 минут, боли в области сердца с иррадиацией в эпигастральную область, которые совпали с изменениями на ЭКГ в виде подъема сегмента ST II, aVF, V 5 — 6 со снижением до изолинии на 52-е сутки (17 июня 1986 г.) Боли возникали при эмоциональной или физической нагрузке, проходили иногда самостоятельно. Границы сердца были в пределах нормы, тоны приглушены, выслушивался систолический шум на верхушке. Цифры артериального давления регистрировались в пределах нормальных значений (АД — 130/80 — 140/80 — 105/60 мм рт. ст.) с наклоном к гипотонии. Эндоскопия (ЭГДС) патологии не выявила. При биохимическом исследовании крови показатели холестерина, глюкозы, КФК, ЛДГ, креатинина, билирубина были в преде-

лах нормы. Отмечалось прогрессирующее увеличение показателей АЛТ с 67 до 400 мЕ (норма — 8 — 30 мЕ), АСТ — с 60 до 100 мЕ (норма — 7 — 27 мЕ), щелочной фосфотазы до 380 мЕ (норма — 280 мЕ).

При повторном поступлении в клинику через 6 месяцев после аварии на ЧАЭС (27 октября — 21 ноября 1986 г.) продолжает предъявлять жалобы на боли в области сердца, повышенную утомляемость. Артериальное давление колебалось в пределах 130/80 — 120/80 — 115/80 мм рт. ст., повышалось во время приступа болей в сердце до 160/110 мм рт. ст., принимал сустан. Были зарегистрированы первые начальные биохимические признаки атеросклероза в виде склонности к повышению холестерина до 7,2 — 5,4 ммоль/л (норма — 3,9 — 6,5 ммоль/л), бета-липопротеинов — 9,2 — 8,0 г/л (норма — 3,5 — 5,5 г/л), триглицеридов — 1,86 ммоль/л (норма — 0,45 — 1,9 ммоль/л), глюкозы — 5,22 — 4,05 ммоль/л (норма — 3,2 — 5,6 ммоль/л). Оставались повышенными показатели АСТ до 33 — 79 ед. (норма — 8 — 30 ед.), АЛТ — 19 — 37 ед. (норма 7 — 27 ед.), общего билирубина — 18 — 125 ммоль/л (норма 4,6 — 15,1 ммоль/л). На ЭКГ от 28 октября 1986 г. отмечалась синусовая брадикардия, 57 уд./мин. Подъем ST II, aVF, V 5 — 6 — выше изолинии. Выказывалась необходимость исключения повреждения миокарда по передней стенке левого желудочка. На ЭКГ в динамике — синдром ранней реполяризации желудочков. Данные предыдущего и настоящего клинико-лабораторного обследования позволили диагностировать кроме, ОЛБ I степени (костно-мозговой синдром в стадии восстановления), астенический синдром средней степени тяжести. Начальные явления атеросклеротического коронарокардиосклероза. Хронический холецистит. Гепатит.

При поступлении через 1 год после аварии ЧАЭС (20 апреля — 07 мая 1987 г.) в возрасте 46 лет отмечал ухудшение самочувствия, связанное с продолжающимися болями в области сердца, сжимающего характера, головной болью, слабостью, быстрой утомляемостью и появлением в течение двух последних месяцев повышения АД до 180/100 мм рт. ст. Во время обследования в стационаре АД колебалось в пределах 160/105 — 150/100 — 140/90 — 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. ЭКГ от 21 апреля 1987 г. — ритм синусовый, правильный, 65 уд./мин. Изменения миокарда левого желудочка в виде снижения амплитуды TV5 — 6, подъема ST II, aVF, V 5 — 6 — выше изолинии — синдром ранней реполяризации желудочков. При ЭХОКГ патологии не выявлено. При велоэргометрии (ВЭМ) — изменения ишемического типа. Заключение окулиста: ангиопатия сетчатки гипертоническая. В биохимическом анализе крови — повышение холестерина до 7,0 ммоль/л, триглицеридов — 1,9 ммоль/л, бета — липопротеинов —

75 ед., АСТ — 48 ед., глюкоза — 4,1 ммоль/л. Выявленные изменения в виде колебания АД до уровня 160/105 мм рт. ст. с болями в области сердца сжимающего характера, изменениями на ЭКГ и ВЭМ, повышение уровня холестерина, бета-липопротеинов, триглицеридов свидетельствовали об изменениях сердечно-сосудистой системы, обусловленных начальными проявлениями атеросклероза, гипертонической и ишемической болезни сердца, ангиопатией сосудов сетчатки гипертонического типа.

При наблюдении в динамике через 2 года в возрасте 47 лет (16 мая 1988 г.) диагностировали гипертоническую болезнь II степени, ангиопатию сосудов сетчатки гипертонического типа, гиперлипидемию, сохраняющуюся умеренную тромбоцитопению, астено-невротический синдром, диффузный эутириоз, увеличение щитовидной железы I — II степени. Через 4 года — с 16 октября 1990 г. — астено-субдепрессивный синдром ипохондрической фиксации, синкопальный вертебральный синдром (1991 г.), стенозирующий атеросклероз сонных артерий (1992 г.). Через 7 лет, в возрасте 52 года (1 ноября 1993 г.), диагностируется ИБС: стенокардия, ФК II — III, кардиосклероз, атеросклероз аорты и коронарных артерий, недостаточность кровообращения (НК) I степени. Стеноз обеих сонных артерий, атеросклероз сосудов головного мозга, хроническая цереброваскулярная недостаточность. С 1994 г. по 2001 г. — гипертоническая болезнь II степени принимает кризовое течение. ИБС: стенокардия напряжения, ФК III. Атеросклеротическая окклюзия правой внутренней сонной артерии (ПВСА) в стадии компенсации. Цереброваскулярная болезнь на фоне церебрального атеросклероза. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей. С 27 марта по 16 апреля 2002 г. госпитализирован по поводу ИБС: острый инфаркт миокарда, без зубца Q, передне-верхушечной и передне-боковой области левого желудочка от 22 марта 2002 г. (безболевого форма). II степени. Гипертоническая болезнь II ст. Церебральный атеросклероз. Хроническая сосудистая мозговая недостаточность. С 8 июля по 5 августа 2004 г. — ИБС: острый повторный инфаркт миокарда передне-перегородочной, верхушечно-боковой области левого желудочка от 7 июля 2004 г., 2002 г., осложненный экстрасистолической аритмией, постинфарктный кардиосклероз, атеросклероз аорты с кальцинозом фиброзного кольца. II степени. Гипертоническая болезнь III ст., 4 ст. риска. Цереброваскулярная болезнь.

При последнем поступлении в клинику (27 января — 5 марта 2011 г.) в возрасте 70 лет основным поводом были ишемическая болезнь сердца: острый повторный инфаркт с зубцом Q нижней локализации от 21 января 2011 г., постинфаркт-

ный кардиосклероз (2002, 2004 г.). Хроническая аневризма левого желудочка с пристеночным тромбом. Желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну. Пароксизм фибрилляции желудочков с клиникой остановки кровообращения от 31 января 2011 г. ЭИТ от 31 января 2011 г. Пароксизмальная форма фибрилляции — трепетания предсердий. Н ШБ ст., с приступами кардиальной астмы. Отек легких от 23 февраля 2011 г. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Дислипидемия. Сопутствующий диагноз: цереброваскулярная болезнь. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. Умеренные когнитивные нарушения. Сахарный диабет II типа, средней тяжести в стадии компенсации. Жировой гепатоз.

ЭКГ: ритм синусовый, нарушение в/желудочковой проводимости, инфаркт миокарда нижней локализации на фоне трансмуральных рубцовых изменений миокарда передней локализации с исходом в хроническую аневризму. 31 января — по кардиомонитору — пароксизм желудочковой тахикардии, перешедшей в фибрилляцию желудочков (нет пульса, нет АД, судороги, цианоз, больной без сознания), ритм восстановлен ЭИТ-разрядом 120 Дж. В дальнейшем отмечалась динамика инфаркта миокарда, транзиторная желудочковая экстрасистолия.

На фоне лечения самочувствие улучшилось: приступов стенокардии нет, динамика стабильна, АД — 120/70 — 80 мм рт. ст. На ЭКГ — динамика инфаркта миокарда, положительная картина по данным ЭХОКГ; не отмечает одышки в покое и при малых нагрузках, нет кашля; улучшились лабораторные показатели. Ходит в пределах отделения, освоил 1 пролет лестницы. Выписан из стационара в относительно удовлетворительном состоянии под наблюдением кардиолога, эндокринолога.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Б. А. И., как во время первого психологического обследования 16 мая 1986 г., так и при наблюдении в течение 25 лет в динамике отличался замкнутостью, настороженностью, немногословием, озабоченностью своим социальным статусом, стремлением соответствовать социальным нормам, трудностью в принятии решений, неуверенностью в себе, высокой тревожностью, эмоциональной дискоординацией. Психотравмирующие переживания были связаны с сомнениями в установленной дозе облучения (считает, что он получил зна-

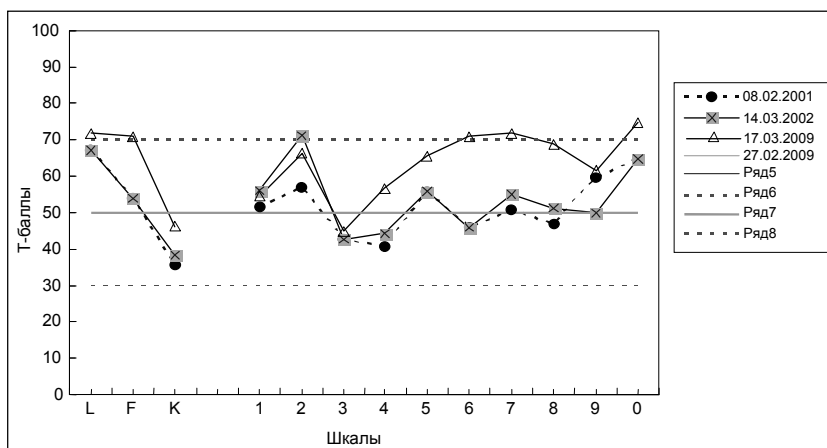


Рис. 1. Психологический профиль многостороннего исследования личности (MMPI) больного Б. А. И. с отдаленными последствиями ОЛБ I ст. тяжести за период 2001 — 2009 гг.

чительно большую дозу) и нерешенными социальными проблемами в связи с аварией на ЧАЭС (вынужденная смена работы, стаж работы во вредных условиях, льготная пенсия, инвалидность, смена места жительства, смерть жены). Ведущей стойкой тенденцией при тестировании было стремление выглядеть в благоприятном свете, демонстрировал в ответах строгое соблюдение даже малозначительных правил и социальных норм (шкала L = 71,6). Психосоциальное обследование Б. А. И. с использованием теста MMPI, теста Кеттелла, Равена, сенсомоторных реакций проводилось через 15 лет после радиационной аварии на ЧАЭС (1986 г.) в динамике в 2001, 2002, 2009, 2010 г. Клиническое наблюдение, обследование и лечение проводилось в течение 25 лет. В результате проведенных исследований можно отметить, что большинство показателей, характеризующих профиль личности Б. А. И., расположены в границах популяционной статистической нормы (<70 >30) на шкале Т-баллов, за исключением отдельных показателей в 2002 и 2009 г.).

В 2001 г., по данным MMPI, у Б. А. И. отмечались изменения, проявляющиеся неустойчивым аффектом, который сопровождался сменами коротких и нерезко выраженных периодов сниженного и повышенного настроения, профиль которого характеризовался одновременными подъемами на второй (шкала 2 D — 56,8 Т-балла) и девятой шкалах (9 Ma — 59,5 Т-балла). По данным психосоциального обследования в 2002 г. (14 марта 2002 г.) выявлялось сочетание повышения профиля личности на первой, второй, седьмой и нулевой шкалах, с преимущественным подъемом на второй и умеренным снижением на девятой шкалах, указывающее на дисгармоничное сочетание ипохондрических и депрессивных тенденций с преобладанием тревоги (шкала 2D — 71,2 Т-балла), характерной для

субдепрессивной личности (рис. 1). Напряжение психофизиологической адаптации у Б. А. И., обусловленное преимущественно преобладанием тревоги (14 марта 2002 г.), совпадает с выявлением у него на электрокардиограмме (ЭКГ) 22 марта 2002 г. безболевой формы острого инфаркта миокарда без зубца Q передне-верхушечной и передне-боковой области левого желудочка. Повторный острый инфаркт миокарда Б. А. И. перенес 7 июля 2004 года, третий острый повторный инфаркт миокарда с зубцом Q нижней локализации — 21 января 2011 г. По данным теста Кеттелла (рис. 2), у Б. А. И. выявлялось в динамике (2002 — 2010 гг.) значительное увеличение эмоциональности (фактор А = 7 стенов), снижение интеллекта (фактор В = 5 — 2 — 4 стенов), снижение интегративности и стеничности поведения (фактор С = 6 — 4 стенов), доминантности (фактор Е = 4 — 2 — 3 стенов), свободного и активного спонтанного поведения (факторы F, H, F2 = 3 — 4 и 1 — 2 стенов соответственно), снижение сознательного самоконтроля (фактор Q3 = 9 — 8 — 5 стенов). Одновременно увеличились факторы, характеризующие тревожность (F1 = 5,1 — 7,7, — 8,1 стенов), ригидный эффект (L = 7 — 9 — 7 стенов), недовольство ситуацией и своим положением в ней (O = 5 — 9 стенов), ориентировку на собственные критерии (Q2 = 8 — 9 стенов), фрустрационную напряженность (Q4 = 5 — 6 стенов). По данным теста Равенна отмечались сложности в аналитико-синтетической мыслительной деятельности (19 марта 2002 г.). При психофизиологическом обследовании в 2009 г. по данным ММРП профиль личности Б. А. И. регистрируется выше границ популяционной статистической нормы (<70 >30) на шкале Т-баллов (рис. 1), что свидетельствует о стойких нарушениях психофизиологической адаптации. Ведущие пики на О-шкале и шкале 1Ns свидетельствуют об ограничении сферы общения (74,6 и 56,0 соответственно). Необходимо отме-

тить появление у Б. А. И. желание привлечь внимание окружающих к своим трудностям и проблемам (шкала К = 38,2 — 46,0) и показать выраженную тревогу и потребность в помощи (шкала F = 70,8) — у человека, у которого на протяжении 25 лет наблюдения в клинике (с 16 мая 1986 г.) ведущей стойкой тенденцией при тестировании было стремление выглядеть в благоприятном свете, который демонстрировал в ответах строгое соблюдение даже малозначительных правил и социальных норм (шкала L = 71,6). Регистрация у Б. А. И. изменений, выходящих за границы популяционной нормы, в виде аффективной ригидности (шкала 6 Pa = 71,0), психастении (шкала 7 Pt = 71,8) и оригинального мышления (шкала 8 Sch = 68,8), наряду с показателями, характеризующими неврологическую триаду (шкалы 1 Hs, 2 D, 3 Hy), указывает на нарушение не только неврологической, но и психологической адаптации, субдепрессивные и тревожно-депрессивные тенденции (шкала 2 D = 71,2, 9Ma = 50,0 Т-балла, F1 = 5,1 — 7,7, — 8,1 стенов), обусловленные тяжестью общесоматической и психосоматической патологии.

Тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) рассматриваются как независимый фактор риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Перенапряжение, вызванное продолжительными отрицательными эмоциями, признается одним из ведущих факторов в становлении гипертонической болезни (ГБ) и ИБС [3, 14]. В целом ТДР ассоциированы с кризовым течением ГБ, более значимыми нарушениями суточного профиля артериального давления в виде недостаточного снижения в ночные часы (non-dipper), более высокими значениями среднесуточных показателей АД по данным суточного мониторинга, большей нагрузкой давлением, вариабельностью АД [9, 16, 18]. Современная патогенетическая концепция отражает влияние ТДР на развитие ГБ посредством нарушения функции симпато-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой [7, 12], тиреоидной систем, повышенного синтеза альдостерона на фоне гиперстимуляции коры надпочечников, реализации противовоспалительных и гиперкоагуляционных сдвигов [5, 19, 20], а также подавления активности серотонинергической системы [2, 11, 17]. Негативное воздействие ТДР на клиническое течение ИБС подтверждается статистически достоверной ассоциацией депрессии и патологической тревоги с более высоким классом стенокардии [6, 8, 14], риском прогрессирова-

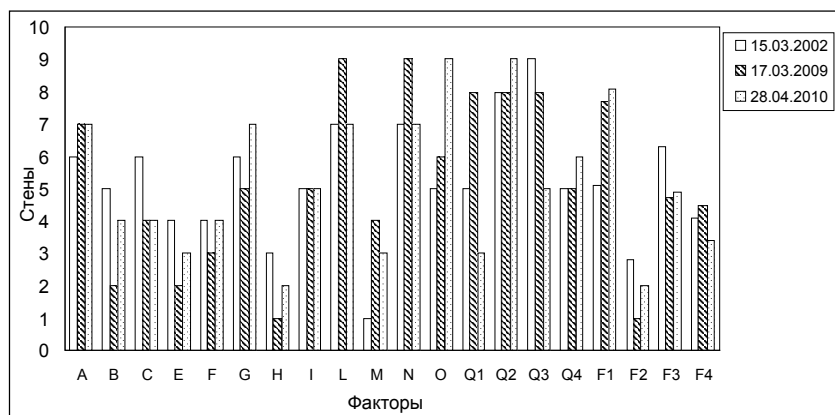


Рис. 2. Характерологические особенности личности по данным теста Кеттелла больного Б. А. И. с отдаленными последствиями ОЛБ I ст. тяжести за период 2002 — 2010 гг.

ния последней [13] и большей летальностью после перенесенных коронарных событий [1]. Отрицательное влияние на прогноз оказывает не только клинически развернутый депрессивный эпизод или паническая атака, но и субклиническая тревожно-депрессивная симптоматика. Наличие аффективного расстройства, по данным литературы, ассоциировано с двукратным увеличением риска развития ИМ, инсульта и смертельных исходов [10, 22]. Основными патофизиологическими механизмами, опосредующими влияние ТДР на развитие и течение ИБС, считаются способность стресса непосредственно вызывать ишемию (в том числе «немую» даже при незначительном увеличении частоты сердечных сокращений [25], снижение показателей вариабельности сердечного ритма [28], стрессиндуцированную коронарную вазоконстрикцию, имеющую в основе эндотелийзависимый механизм [25], нарушение липидного обмена в виде снижения концентрации в сыворотке крови антиатерогенных фракций, повышение уровня общего холестерина сыворотки [14]. Кроме того, негативное влияние ТДР обусловлено значительным снижением комплаентности пациентов и саморазрушительным поведением (нарушением пищевого поведения, формированием алкогольной, никотиновой зависимости) [21, 29].

В литературе термином «мультифокальный атеросклероз» (МФА) обозначается гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов, определяющее тяжесть заболевания, затрудняющее выбор адекватной лечебной тактики и ставящее под сомнение оптимистичность прогноза [23]. Основными проявлениями неблагоприятного прогноза служат не только смертельные исходы, острая сердечная недостаточность (СН), рецидивы инфаркта миокарда (ИМ), но и развитие неблагоприятных исходов в некоронарных артериальных бассейнах [23, 24, 27]. Клинические проявления атеросклероза наиболее часто касаются трех сосудистых бассейнов — коронарного, экстракраниального и артерий нижних конечностей. Известна определенная последовательность атеросклеротического поражения сосудов в организме человека: сначала процесс локализуется в аорте (самом главном и самом крупном сосуде человека, выходящем из сердца), затем в коронарных сосудах сердца (которые кровоснабжают само сердце), после этого или одновременно с коронарными, в сосудах головного мозга и позже — в конечностях. При прогрессирующем системном атеросклерозе изменения первоначально развиваются преимущественно в магистральных артериях и артериях поверхности мозга. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга бывает, как правило, множественным, локализуясь одновременно в наружных и внутрен-

них отделах сонных и позвоночных артерий, а также в артериях, формирующих артериальный круг большого мозга (виллизиев круг) и его ветвей. В процессе прогрессирования атеросклероза просвет артерии постепенно уменьшается или полностью закупоривается, а мозг перестает получать необходимые ему кислород и глюкозу. Между нарушением функции мозга и сердца существуют двусторонние связи. Снижение сердечного выброса, нарушение сократительной функции сердца (например, в условиях сердечной недостаточности) вызывают ухудшение мозгового кровотока, способствуя формированию или утяжелению проявлений хронической ишемии мозга (ХИМ). В то же время гипоксия и ишемия мозга приводят к нарушению центральных механизмов регуляции кровообращения, что усугубляет течение кардиальной патологии. Следовательно, мозговой кровоток может страдать не только при поражении в магистральных артериях, но и при нарушениях системной гемодинамики, которая определяется состоянием сердца и всех экстракраниальных сосудов. При АГ страдают, прежде всего, перфорирующие (внутричерепные) артерии, питающие глубинные отделы мозга. При преимущественном поражении артерий мелкого калибра развивается либо небольшое местное поражение — лакунарный, «немой» инсульт, либо диффузное повреждение мозговой ткани — лейкоареоз. При этом гипертонические кризы, возникающие даже на фоне регулярно принимаемой гипотензивной терапии, — всегда срыв саморегуляции с развитием острого гипертонического сосудистого повреждения, всякий раз усугубляющего явления ХИМ [26, 30].

Таким образом, появление у Б. А. И. на 30-е сутки лечения острой лучевой болезни более в области сердца сжимающего характера и через 6 месяцев начальных биохимических признаков атеросклероза, позволило диагностировать, кроме ОЛБ I степени (костно-мозговой синдром в стадии восстановления), астенического синдрома средней степени тяжести, начальные явления атеросклеротического коронарокардиосклероза (1986 г.). Выявленные через 1 год после аварии на ЧАЭС колебания АД до уровня 160/105 мм рт. ст. с болями в области сердца сжимающего характера, изменениями на ЭКГ и ВЭМ (изменения ишемического типа), повышение уровня холестерина, бета-липопротеинов, триглицеридов свидетельствовали об изменениях сердечно-сосудистой системы, обусловленных начальными проявлениями атеросклероза, гипертонической и ишемической болезнью сердца, ангиопатией сосудов сетчатки гипертонического типа. Таким образом, у Б. А. И. в динамике начал формироваться и прогрессировать так называемый мультифокальный атеросклероз, обозначающий гемодинамиче-

ски значимое атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов, определивших тяжесть заболевания, что затрудняло выбор адекватной лечебной тактики и ставило под сомнение оптимистичность прогноза. Основными факторами неблагоприятного прогноза служили не только кризовые течения гипертонической болезни, эпизоды острой сердечной недостаточности, нарушения ритма и проводимости, рецидивы инфаркта миокарда по типу «немой» ишемии, но и развитие неблагоприятных исходов в некоронарных артериальных бассейнах (стенозирующий атеросклероз сонных артерий, окклюзия правой внешней сонной артерии, цереброваскулярная болезнь, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Субдепрессивный и тревожно-депрессивный синдром у Б. А. И. явился независимым фактором риска развития мультифокального атеросклероза. МФА атеросклероз обозначился у Б. А. И. гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением нескольких сосудистых бассейнов (коронарного, экстракраниального, сосудов сетчатки глазного дна, артерий нижних конечностей). Перенапряжение, вызванное внезапно возникшими продолжительными отрицательными эмоциями, связанными главным образом с аварией на ЧАЭС, явилось ведущим фактором в становлении и развитии гипертонической болезни и ишемической болезни сердца. Основными проявлениями неблагоприятного прогноза мультифокального атеросклероза у Б. А. И. явились рецидивы инфаркта (2002, 2004, 2011 гг.), «немая» ишемия, гипертонические кризы, нарушения ритма и проводимости, острая сердечная недостаточность и развитие неблагоприятных исходов в некоронарных артериальных бассейнах (стенозирующий атеросклероз сонных артерий, окклюзия правой внутренней сонной артерии, цереброваскулярная болезнь, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей). Особенности развития общесоматической и психосоматической патологии у Б. А. И. базируются на сочетании генетических предпосылок, влияния среды (стресс, вызванный аварией на ЧАЭС) и социальных факторов, воздействовавших на него в течение жизненного пути, особенно в период ранней социализации. При этом при развитии психосоматических расстройств имело место сочетание особенностей психического реагирования, связанных с личностной характеристикой и особым взаимоотношением между психическим (стресс) и физиологическим (соматическим) аспектами реагирования, которые привели к нарушению метаболизма, старению, снижению

адаптационных возможностей организма и развитию возрастзависимой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акберов Р. Ф. Ультразвуковые технологии в диагностике мультифокального атеросклероза. // Кардиология: ежемес. науч.-практ. журн. — Казань, 2008. — 144 с.
2. Балуква Е. В. и др. Тревожные расстройства у больных терапевтического профиля // Терапевт. арх. — 2007. — № 6. — С. 85—88.
3. Бобырь М. А. Клинико-эпидемиологические аспекты распространенности симптоматики тревожности, тревоги и депрессии у больных артериальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Великий Новгород, 2007. — 24 с.
4. Боровков Н., Бердникова Л., Добротина И. О лечении тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Врач: ежемес. науч.-практ. и публицист. журн. — 2013. — № 12. — С. 53—58.
5. Васюк Ю. А., Довженко Т. В. Диагностика и лечение депрессий при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. — М., 2006. — 58 с.
6. Гарганеева Н. П. и др. Новая стратегия многофакторной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами в условиях психосоциального стресса // Рус. мед. журн. Кардиология. — 2008. — Т. 26. — № 16. — С. 1—8.
7. Гафаров В. В. и др. Восьмилетнее изучение влияния депрессии на риск возникновения инфаркта миокарда в популяции мужчин 25—64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONIKA») // Терапевт. арх. — 2005. — № 9. — С. 60—64.
8. Дидикова Р. Т. и др. Выявление тревоги и депрессии в когорте мужчин и женщин, страдающих ишемической болезнью сердца // Профилакт. мед. — 2012. — № 1. — С. 61—64.
9. Ибатов А. Д. Влияние тревожных расстройств на течение ишемической болезни сердца // Рус. мед. журн. Кардиология. — 2007. — Т. 20. — № 15. — С. 1—4.
10. Каретникова В. Н., Бельникова Ю. А., Зыков М. В. и др. Мультифокальный атеросклероз как фактор неблагоприятного прогноза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология: ежемес. науч.-практ. журн. — 2013. — № 53. — С. 12—17.
11. Кириченко А. А., Эбзеева Е. Ю. Роль депрессивных расстройств при гипертонической болезни и возможности их коррекции: оценка влияния тиапетина // Кардиология. — 2002. — № 10. — С. 36—40.
12. Козлова С. Н. и др. Прогноз больных ишемической болезнью сердца с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами — результаты проспективного четырехлетнего наблюдения // Обзор. психиат. и мед. психол. — 2012. — № 4. — С. 44—48.
13. Лукьянчикова В. Ф. и др. Коррекция вариабельности сердечного ритма у больных ИБС с депрессивными расстройствами при лечении феварином // Кардиоваскулярная тер. и профилактика. — 2007. — Т. 6. — № 5. — 85 с.
14. Мегвегов В. Э. Терапия тревожных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (опыт применения Афобазола) // Арх. внутр. мед. — 2013. — Т. 3. — № 11. — С. 54—60.
15. Москалев А. И. Генетика и эпигенетика старения и долголетия // Сб. тр. 3-й Международ. конф. — Сочи, 2014. — С. 5—9.
16. Мосолов С. Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. — М., 2009. — 64 с.

17. *Hegostun A. B. u gr.* Психовегетативные соотношения в кардиологии и значение их медикаментозной коррекции // *Терапевт. арх.* — 2007. — № 1. — С. 68–73.

18. *Оганов Р. Г. u gr.* Депрессивные расстройства в общемедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога // *Кардиология.* — 2005. — № 8. — С. 37–43.

19. *Смулевич А. Б. u gr.* Депрессии и возможности их лечения в общемедицинской практике (предварительные результаты программы ПАРУС) // *Псих. расстройства в общей мед.* — 2007. — № 2. — С. 33–39.

20. *Чазов Е. И. u gr.* Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования // *Кардиология.* — 2007. — № 55. — С. 1–9.

21. *Шишкова В. Н., Зотова Л. И., Фукалов Ю. А., Шкловский В. М.* Проблема цереброваскулярных осложнений у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний: фокус на сахарный диабет // *Кардиология: ежемес. науч.-практ. журн.* — 2013. — № 53. — С. 52–57.

22. *Яхно Н. Н., Штульман Д. Р.* Болезни нервной системы: рук-во для врачей // *Кардиология: ежемес. науч.-практ. журн.* — 2004. — № 1. — С. 231–302.

23. *Brown E. et al.* Association of depression with medical illness; does cortisol play a role? // *Biol. Psychiatry.* — 2004. — № 55. — P. 1–9.

24. *Empana J. et al.* Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy European men: the prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME) // *Circulation.* — 2005. — № 111. — P. 2299–305.

25. *Hautefeuille A. et al.* Home blood pressure measurement: source of anxiety? Prospective observation study // *Rev. Prat.* — 2009. — Vol. 20. — № 59. — P. 3–6.

26. *Kim L. et al.* Association between Clinical Depression and Endothelial Function Measured by Forearm Hyperemic Reactivity // *Psychosomatic med.* — 2010. — Vol. 72. — № 1. — P. 20–26.

27. *Lambert E. et al.* Association between the sympathetic firing pattern and anxiety level in patients with the metabolic syndrome and elevated blood pressure // *J. Hypertens.* — 2010. — Vol. 28. — № 3. — P. 543–550.

28. *Nabi H. et al.* Trajectories of depressive episodes and hypertension over 24 years: the Whitehall II prospective cohort study // *Hypertension.* — 2011. — № 57. — P. 710–716.

29. *Patten S. et al.* Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from a national longitudinal study // *Psychosom. med.* — 2009. — Vol. 71. — № 3. — P. 273–279.

30. *Vreede J., Gorgels A., Vestraten G. et al.* Did prognosis after myocardial infarction change during the past 30 year?

A meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* // *Кардиология: ежемес. науч.-практ. журн.* — 1991. — № 18. — P. 698–706.

РЕЗЮМЕ

Н. А. Метляева

Астено-депрессивное расстройство как фактор неблагоприятного прогноза мультифокального атеросклероза у пациента, перенесшего острую лучевую болезнь I ст. тяжести

Особенности развития общесоматической и психосоматической патологии у Б. А. И. базируются на сочетании генетических предпосылок, влияния среды (стресс, вызванный аварией на ЧАЭС) и социальных факторов, воздействовавших на него в течение жизненного пути, особенно в период ранней социализации. При развитии психосоматических расстройств имело место сочетание особенностей психического реагирования, связанного с личностной характеристикой и особым взаимоотношением между психическим (стресс) и физиологическим (соматическим) аспектами реагирования, которые привели к нарушению метаболизма, старению, снижению адаптационных возможностей организма и развитию возрастзависимой патологии.

Ключевые слова: острая лучевая болезнь, ионизирующее излучение, адаптация, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь, облитерирующий эндартериит.

SUMMARY

N. A. Metlyaeva

Asthenic-depressive frustrations as a factor of the adverse forecast of multifocal atherosclerosis of the patient, who transferred ARS I degree of severity

Features of development of all-somatic and psychosomatic pathology in B.A.I. are based on a combination of genetic prerequisites, environment influences (the stress caused by accident on the ChNPP) and social factors, influencing on him during a course of life, especially during early socialization. Thus at development of psychosomatic frustration the combination of feature of the mental reaction connected with the personal characteristic and special relationship between mental (stress) and physiological (somatic) by aspects of reaction which led to metabolism violation, to aging, decrease in adaptation opportunities of an organism and development age — dependent pathology took place.

Key words: acute radiation disease, ionizing radiation, adaptation, atherosclerosis, hypertensive disease, ischemic heart disease, cerebrovascular atherosclerosis, obliterating endoangiitis.