

**Федеральное Государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний»**

**ТИП ЛИЧНОСТИ Д (ДИСТРЕССОРНЫЙ)
ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Тип личности Д (дистрессорный) при сердечно-сосудистых заболеваниях/ под ред. О.Л. Барбараш и А.Н. Сумина – Кемерово, 2026. – с.

Коллектив авторов: А.Н. Сумин, О.Л. Барбараш, В.В. Кашталап, О.И. Райх, А.В.Щеглова, Н.Н. Загорская, В.И. Кинаш.

В монографии содержится информация о роли типа личности Д на течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний.

Описана распространенность типа личности Д, у различных категорий пациентов сердечно-сосудистого профиля, оценке его взаимодействия и изучение возможных механизмов влияния с другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Представлены данные о роли психофизиологических аспектов влияния дистрессорного типа личности Д на сердечно-сосудистую систему как в норме, так и при наличии сердечно-сосудистых заболеваний.

Показаны особенности взаимосвязи типа личности Д с традиционными факторами риска и клиническими проявлениями как в общей популяции, так и больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Даны основные характеристики типа личности Д, а также использования этих данных для определения прогноза у больных с сердечно-сосудистой патологией. Также представлены сведения о возможных способах воздействий для предотвращения неблагоприятного влияния типа личности Д на качество жизни и прогноз у кардиологических больных.

Монография предназначена для врачей различных специальностей, которые интересуются проблемами психосоматической медицины.

Рецензенты:

Белялов Фарид Исмагильевич - д.м.н., профессор, профессор кафедры геронтологии и гериатрии Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования (ИГМАПО) — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Григорьев Евгений Валерьевич - д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора НИИ КПССЗ по научной и лечебной работе.

Шалаев Сергей Васильевич - д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой кардиологии с курсом скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава РФ.

Рекомендовано Ученым советом ФГБУН НИИ КПССЗ в качестве монографии для врачей и научных работников.

Содержание

ВВЕДЕНИЕ.....	9
ГЛАВА 1.	
ТИП ЛИЧНОСТИ Д КАК ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ПСИХОЛОГИЧЕСКОМУ ДИСТРЕССУ И ФАКТОР РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	15
Концепция типа личности Д.....	16
Тип Д: место среди других психосоциальных факторов риска.....	19
Тип Д и поведенческие механизмы связанные с кардиальным риском.....	21
Тип Д и патофизиологические механизмы связанные с кардиальным риском.....	22
Тип личности Д, гормоны стресса, вегетативная активация и этиология сердечно-сосудистых заболеваний.....	23
Тип Д и патофизиологические механизмы, связанные с прогнозом у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.....	25
Как оценивать «эффект типа Д»?.....	27
Тип Д и прогнозирование риска: неоднозначные результаты и их возможные объяснения.....	29
ГЛАВА 2.	
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТИПА ЛИЧНОСТИ Д И СВЯЗЬ С ФАКТОРАМИ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭССЕ-РФ).....	38
Распространенность предрасположенности к психологическому дистрессу и связь с традиционными факторами риска в общей популяции.....	39
Взаимосвязь типа личности Д и метаболического синдрома в общей популяции.....	47
Взаимосвязь уровня кальциноза коронарных артерий и типа личности Д.....	56
ГЛАВА 3.	
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ ТИПЕ ЛИЧНОСТИ Д У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В РОССИЙСКИХ УСЛОВИЯХ.....	70
Ассоциация типа личности Д с уровнем физической активности у амбулаторных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.....	71
Влияние типа личности Д на приверженность к лечению у амбулаторных пациентов.....	73

Ассоциация типа личности Д с маркерами субклинического воспаления у больных хроническим коронарным синдромом.....	78
Взаимосвязь типа личности Д и генетически детерминированных вариантов рецепторов врожденного иммунного ответа TREM-1 и TLR5 у пациентов с хроническим коронарным синдромом.....	84

ГЛАВА 4.

ТИП ЛИЧНОСТИ Д У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.....	96
---	-----------

ГЛАВА 5.

ТИП ЛИЧНОСТИ Д У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАЦИИ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ.....	130
Ассоциация типа личности Д с качеством жизни, уровнем тревожности и депрессии у больных при операции АКШ.....	131
Прогностическое значение типа личности Д у пациентов после коронарного шунтирования: данные пятилетнего этапа.....	136

ГЛАВА 6.

ТИП ЛИЧНОСТИ Д В ПРАКТИКЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА.....	147
Клинико-психологические особенности пациентов с ишемической болезнью сердца при типе личности Д.....	149
Клиническая значимость типа личности Д в прогнозировании исходов ЧКВ у пациентов ИБС.....	154

ГЛАВА 7.

ВОЗМОЖНОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ТИПЕ ЛИЧНОСТИ Д.....	165
Копинг стратегии как инструмент адаптации лиц с типом личности Д.....	167
Оценка стресс-реактивности при типе личности Д.....	176
Возможности тренингов с биологической обратной связью при типе личности Д.....	194
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	224
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	227

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	— артериальная гипертония
АД	— артериальное давление
АКШ	— аортокоронарное шунтирование
АНК	— артерии нижних конечностей
АО	— абдоминальное ожирение
АСБ	— атеросклеротические бляшки
БА	— бронхиальная астма
БЦА	— брахиоцефальные артерии
БДР	— большие депрессивные расстройства
ВРС	— вариабельность ритма сердца
ВСА	— внутренняя сонная артерия
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГГНС	— гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система
ДИ	— доверительный интервал
иАПФ	— ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИЛ	— интерлейкины
ИМ	— инфаркт миокарда
ИМТ	— индекс массы тела
ИППЛ	— интегральный показатель приверженности лечения
КА	— коронарные артерии
КАГ	— коронарная ангиография
КВД	— кардиовертер-дефибриллятор
КДО	— конечный диастолический объем
КИ	— кальциевый индекс
КИМ	— комплекс интима-медиа
ККИ	— коронарный кальциевый индекс
КТ	— компьютерная томография

КШ	коронарное шунтирование
ЛЖ	левый желудочек
ЛКА	левая коронарная артерия
ЛПВП	липопротеины высокой плотности
ЛПИ	лодыжечно-плечевой индекс
ЛПНП	липопротеины низкой плотности
ММР	матриксная металлопротеиназа
МСКТ	мультиспиральная компьютерная томография
МС	метаболический синдром
МФА	мультифокальный атеросклероз
ОБА	общая бедренная артерия
ОВ	огибающая ветвь
ОКС	острый коронарный синдром
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОПН	острая почечная недостаточность
ОР	относительный риск
ОСА	общая сонная артерия
ОСН	острая сердечная недостаточность
ОТ	окружность талии
ОХС	общий холестерин
ПБА	поверхностная бедренная артерия
ПББА	передней большеберцовой артерии
ПИКС	постинфарктный кардиосклероз
ПКА	подколенная артерия
ПМЖВ	передняя межжелудочковая ветвь
РКИ	рандомизированное контрольное исследование
ОААНК	облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей
РЧА	радиочастотная абляция
САД	систолическое артериальное давление
СД	сахарный диабет

СКФ MDRD	скорость клубочковой фильтрации по формуле
СН	сердечная недостаточность
СОК	слабоотрицательный комплайнс
СПК	слабоположительный комплайнс
СПОН	синдром полиорганной недостаточности
СРБ	С-реактивный белок
ССЗ	сердечно-сосудистые заболевания
СЭС	социально-экономический статус
ТБА	транслуминальная баллонная ангиопластика
ТГ	триглицериды
ТИА	транзиторная ишемическая атака
ТЛТ	тромболитическая терапия
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УД	уровень депрессии
УЗИ	ультразвуковое исследование
УОК	умеренно отрицательный комплайнс
УПК	умеренно положительный комплайнс
ФА	физическая активность
ФВ ЛЖ	фракция выброса левого желудочка
ФК	функциональный класс
ФР	фактор риска
ФНО-α	фактор некроза опухоли альфа
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ХС	холестерин
ЦДС	цветное дуплексное сканирование
ЦВБ	цереброваскулярная болезнь
ЧКВ	чрескожное коронарное вмешательство
ЧТКА	чрескожная транслуминальная коронарная ангиопластика

ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭхоКГ	эхокардиография
ЭКА	экстракраниальные артерии
ЭПК	эндотелиальные прогениторные клетки
AIC	информационный критерий Акаике
AUC	площадь под ROC кривой
BNP	мозговой натрийуретический пептид
BP	интенсивность боли
EuroSCORE	шкала оценки риска неблагоприятного исхода коронарного шунтирования
GH	общее состояние здоровья
IPAQ	международные вопросники по физической активности
MH	самооценка психического здоровья
MMAS	шкала приверженности к лекарственным препаратам Morisky
NA	негативная возбудимость
PF	физическое функционирование
RE	эмоциональное состояние
RP	ролевое функционирование
SF	социальное функционирование
SI	социальное подавление
TLRs	Toll-подобные рецепторы
TREM	триггерный рецептор экспрессируемый на миелоидных клетках
VT	жизнеспособность

ВВЕДЕНИЕ

Ожидается, что сердечно-сосудистые факторы риска и заболевания значительно возрастут в период с 2025 по 2060 год, одновременно происходит глобальный рост психических расстройств. В результате роста социальных и экологических проблем сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и проблемы с психическим здоровьем становятся основными проблемами для здоровья. Поскольку как поведенческие, так и психологические факторы способствуют развитию приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний, их потенциально можно предотвратить или изменить [1]. Последние данные свидетельствуют о том, что помимо традиционных факторов риска психосоциальные факторы также играют решающую роль в возникновении и прогрессировании ССЗ [2]. Например, примерно четверть инфарктов миокарда с подъемом сегмента ST происходит в отсутствие традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, несмотря на более высокий риск смертности по сравнению с пациентами, имеющими хотя бы один фактор риска [3]. Этот сдвиг в понимании способствовал появлению поведенческой кардиологии — интегративной области, которая включает психологические, социальные и поведенческие элементы в оценку и лечение сердечно-сосудистых заболеваний [4,5]. Действительно, большое число исследований продемонстрировало высокую частоту психических расстройств и их негативное влияние на течение ССЗ. По данным крупных наблюдательных исследований депрессия регистрируется у 16–23%, а тревога у 18–29% пациентов с ССЗ [6]. Глобальный метаанализ исследований, включивший более ста отобранных исследований, определил наличие депрессии, тревоги и стресса у 31, 33 и 58% пациентов с заболеваниями сердца [7]. Метаанализ 15 недавних исследований показал, что наличие психологического дистресса (депрессия, тревога, психосоциальный стресс) ассоциировалось с повышением на 28% риска развития ССЗ [2]. В исследовании NESDA депрессивное расстройство изолированное или сочетающееся с тревожным расстройством сопровождалось увеличением риска ССЗ в 2,3 и 2,9 раза. Наличие депрессии у пациентов с ССЗ было связано с возрастанием частоты госпитализаций или смерти в 2,6 раза. Также показано негативное влияние депрессии и тревоги на трудоспособность: в большом американском исследовании ограничение активности пациентов с ССЗ с наличием и без выраженного психического дистресса составило 78 и 47%. По данным Global Burden of Disease Study депрессивное расстройство обусловило 3% потерянных лет жизни у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) [6].

Важный вклад психологического дистресса в снижение качества жизни выявлен у пациентов с сердечной недостаточностью и ИБС. По сравнению с психическим благополучием наличие легкого, умеренного и выраженного психологического дистресса ассоциировалось с повышением общей (в 1,1, 1,3 и 1,5 раза) с аналогичной тенденцией для сердечно-сосудистой смертности [8]. Также наблюдательные исследования обнаружили положительную связь тревожных, депрессивных и стрессовых симптомов и расстройств с общей и сердечно-сосудистой смертностью [9].

Психические расстройства могут существенно увеличить затраты ресурсов здравоохранения. Исследование CODE показало, что наличие персистирующей тревоги повысило затраты здравоохранения почти на 40% [10]. Депрессия увеличивает частоту обращений за первичной помощью и госпитализаций как у пациентов после инфаркта миокарда, так с несердечными болями в груди. В то же время когнитивно-поведенческая терапия депрессии может снизить затраты ресурсов здравоохранения на лечение пациентов с ССЗ [11]. Важно также учитывать, что психологический дистресс уменьшает приверженность к медикаментозному лечению у пациентов с ССЗ [12].

Тем не менее, в основе всех этих негативных психологических факторов лежит психологический стресс, испытываемый индивидом. Психический стресс – это негативная когнитивная и эмоциональная реакция организма на требования окружающей среды, превышающие возможности человека с ними справиться [13]. В отличие от традиционных факторов риска, определение, измерение, стандартизация и воспроизводимость психического стресса сложны, поскольку понятие стресса включает взаимодействие внешних стрессоров и психологических ресурсов человека, необходимых для преодоления этих факторов. Стрессоры – это реальные или предполагаемые угрозы гомеостазу человека, которые мозг оценивает по степени их значимости в соответствии с предыдущим опытом и текущей жизнью. В результате психического стресса мозг активирует физиологические гомеодинамические, нейроэндокринные и иммунные изменения через автономную нервную систему (АНС) и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую (ГГН) ось. В большинстве случаев физиологические изменения, вызванные стрессом, являются адаптивными и обеспечивают людей поддержкой для преодоления изменений окружающей среды, состояние, известное как «защитная реакция», чтобы подготовить человека к борьбе или бегству. Следовательно, риск сердечно-сосудистого события, вызванного психическим стрессом, зависит от сочетания внешних событий

и индивидуального порога восприятия стресса, основанного на генетике и опыте ранней и взрослой жизни [13]. Это объясняет большие различия в том, как люди реагируют на стрессоры.

Психологический стресс может быть острым или хроническим, в зависимости от длительности и тяжести воздействия. Оба состояния имеют одни и те же сердечно-сосудистые патологические механизмы, с небольшими различиями во времени их развития (рисунок 1). Острый психический стресс – это кратковременное воздействие сильных стрессоров. Острый психический стресс может развиваться в повседневной жизни в результате гнева, страха, сильного напряжения на работе или стрессовых спортивных мероприятий, а также в связи со стихийными бедствиями, землетрясениями и ураганами, а также с такими событиями, как несчастные случаи на производстве и террористические атаки [13]. Значительный острый стресс может спровоцировать стенокардию, инфаркт миокарда, аритмии, стрессовую кардиомиопатию (синдром Такоцубо), инсульт или внезапную смерть [13]. На рисунке 1 показаны три категории психологических факторов (острые, эпизодические и хронические) и параметры иммунной системы, связанные с прогрессированием ИБС, а также стадии прогрессирования сердечных заболеваний и патологические изменения/поражения в коронарных артериях.

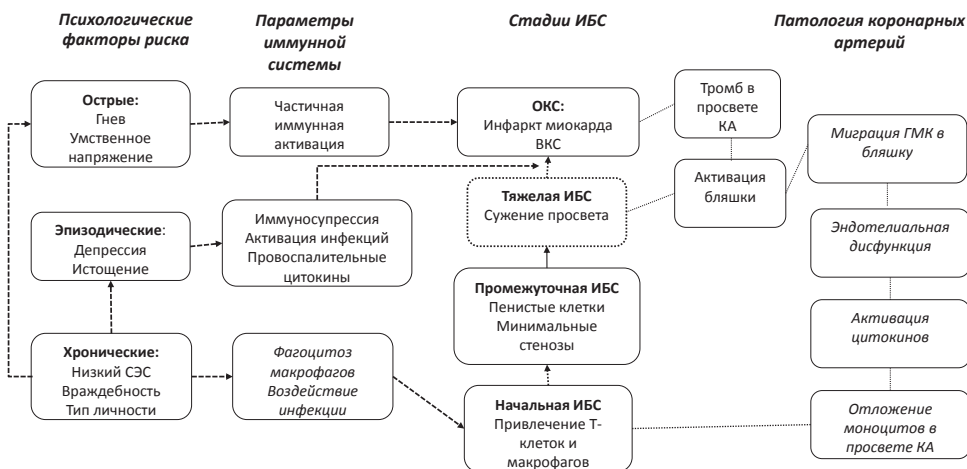


Рисунок 1. Модель острых, эпизодических и хронических психологических факторов риска по параметрам иммунной системы, связанным с ишемической болезнью сердца (адаптировано из [14])

Примечания: ИБС – ишемическая болезнь сердца; ОКС – острый коронарный синдром; ВКС – внезапная коронарная смерть; КА – коронарная артерия; ГМК – гладкомышечные клетки; СЭС – социально-экономический статус.

Клинически более важными являются длительные устойчивые стрессовые состояния (хронический стресс), которые вызывают усугубление патофизиологических изменений в сердце и сосудистой системе. Хронический психологический стресс связан с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Стресс может спровоцировать события сердечно-сосудистых заболеваний посредством: (i) изменений вегетативного баланса, (ii) изменения нейроэндокринных осей, (iii) активации воспалительных систем и (iv) вовлечения в вредные для здоровья виды поведения, такие как курение и употребление алкоголя. Последнее обычно в значительной степени связано с воздействием стресса [15].

Неудивительно, что в последнее время появились совместные консенсусы отечественных, так и европейских экспертов в кардиологии и психиатрии, направленные на освещение проблемы психических расстройств при кардиологических заболеваниях [15,16]. В настоящее время к основным источникам психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний относятся стресс на рабочем месте или безработица, социально-экономический и субъективный социальный статус, социальная изоляция. Кроме того, известны специфические нарушения психического здоровья у людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями, к которым относятся депрессия, тревожность и посттравматическое стрессовое расстройство. Поэтому управление психосоциальным стрессом и содействие психическому благополучию должны быть неотъемлемой частью комплексной медицинской помощи и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Настоящая монография посвящена одному из хронических психосоциальных факторов риска - дистрессорному типу личности Д.

Литература:

1. Smolderen KG, Gillaspay S, Evers AWM, Kovacs AH, Massa-Carroll I, Moons P, Mena-Hurtado C. The Role of the Clinical Psychologist in the Care of Adults With Cardiovascular Disease. JACC Adv. 2024;3(4):100910. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.100910
2. Gaffey AE, Gathright EC, Fletcher LM, Goldstein CM. Screening for Psychological Distress and Risk of Cardiovascular Disease and Related Mortality: A Systematized Review, Meta-analysis, and Case for Prevention. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2022;42(6):404-415. doi: 10.1097/HCR.0000000000000751.
3. Figtree GA, Vernon ST, Hadziosmanovic N, Sundström J, Alfredsson J, Arnott C, Delatour V, Leósdóttir M, Hagström E.

Mortality in STEMI patients without standard modifiable risk factors: a sex-disaggregated analysis of SWEDEHEART registry data. *Lancet*. 2021;397(10279):1085-1094. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00272-5.

4. Rozanski A. Behavioral cardiology: current advances and future directions. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(1):100-10. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.047.
5. Fragoulis C, Spanorrigha MK, Bega I, Prentakis A, Kontogianni E, Tsioufis PA, Palkopoulou M, Ntalakouras J, Iliakis P, Leontsinis I, Dimitriadis K, Polyzos D, Chrysochoou C, Politis A, Tsioufis K. Behavioural Cardiology: A Review on an Expanding Field of Cardiology-Holistic Approach. *J Pers Med*. 2025;15(8):355. doi: 10.3390/jpm15080355.
6. Белялов Ф.И., Сумин А.Н., Гарганеева Н.П., Ларева Н.В., Петрова М.М., Петрунько О.В., и др. Психические расстройства и сердечно-сосудистые болезни: клинические рекомендации Байкальской и Сибирской психосоматических ассоциаций. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024;13(S3):222-253. doi: 10.17802/2306-1278-2024-13-3S-222-253
7. Karami N, Kazeminia M, Karami A, Salimi Y, Ziapour A, Janjani P. Global prevalence of depression, anxiety, and stress in cardiac patients: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2023;324:175-189. doi: 10.1016/j.jad.2022.12.055.
8. Huang W, Aune D, Ferrari G, Zhang L, Lan Y, Nie J, Chen X, Xu D, Wang Y, Rezende LFM. Psychological Distress and All-Cause, Cardiovascular Disease, Cancer Mortality Among Adults with and without Diabetes. *Clin Epidemiol*. 2021;13:555-565. doi: 10.2147/CLEP.S308220.
9. Tian F, Shen Q, Hu Y, Ye W, Valdimarsdóttir UA, Song H, Fang F. Association of stress-related disorders with subsequent risk of all-cause and cause-specific mortality: A population-based and sibling-controlled cohort study. *Lancet Reg Health Eur*. 2022;18:100402. doi: 10.1016/j.lanepe.2022.100402.
10. Robinson RL, Grabner M, Palli SR, Faries D, Stephenson JJ. Covariates of depression and high utilizers of healthcare: Impact on resource use and costs. *J Psychosom Res*. 2016;85:35-43. doi: 10.1016/j.jpsychores.2016.04.002.
11. Mourad G, Lundgren J, Andersson G, Johansson P. Healthcare use in patients with cardiovascular disease and depressive symptoms - The impact of a nurse-led internet-delivered cognitive behavioural

- therapy program. A secondary analysis of a RCT. *Internet Interv.* 2023;35:100696. doi: 10.1016/j.invent.2023.100696.
12. Rasmussen AA, Wiggers H, Jensen M, Berg SK, Rasmussen TB, Borregaard B, Thrysoe L, Thorup CB, Mols RE, Larsen SH, Johnsen SP. Patient-reported outcomes and medication adherence in patients with heart failure. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2021;7(4):287-295. doi: 10.1093/ehjcvp/pvaa097.
 13. Vancheri F, Longo G, Vancheri E, Henein MY. Mental Stress and Cardiovascular Health-Part I. *J Clin Med.* 2022;11(12):3353. doi: 10.3390/jcm11123353.
 14. Masafi S, Saadat SH, Tehranchi K, Olya R, Heidari M, Malihialzackerini S, Jafari M, Rajabi E. Effect of Stress, Depression and Type D Personality on Immune System in the Incidence of Coronary Artery Disease. *Open Access Maced J Med Sci.* 2018 Aug 1;6(8):1533-1544. doi: 10.3889/oamjms.2018.217.
 15. Bueno H, Deaton C, Farrero M, Forsyth F, Braunschweig F, Buccheri S, Dragan S, Gevaert S, Held C, Kurpas D, Ladwig KH, Lionis CD, Maas AHEM, Merša CO, Mindham R, Pedersen SS, Rojnic Kuzman M, Szmit S, Taylor RS, Uchmanowicz I, Vilchinsky N; ESC Scientific Document Group. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J.* 2025;46(41):4156-4225. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf191.
 16. Белялов Ф.И., Вельтищев Д.Ю., Волель Б.А., Гарганеева Н.П., Копылов Ф.Ю., Ларева Н.В. и др. Психические расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Консенсус рабочих групп Российского кардиологического общества и Российского общества психиатров. *Кардиология.* 2025;65(6):54–73. doi: 10.18087/cardio.2025.6.n2921

ГЛАВА 1. ТИП ЛИЧНОСТИ Д КАК ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ПСИХОЛОГИЧЕСКОМУ ДИСТРЕССУ И ФАКТОР РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Список сокращений:

АГ — артериальная гипертензия
АКШ — аортокоронарное шунтирование
АД — артериальное давление
ГГН (НРА) — гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ЛПВП — липопротеины высокой плотности
ЛПНП — липопротеины низкой плотности
МАСЕ — большие неблагоприятные кардиальные события
ММП — матриксные металлопротеиназы
НА — негативная возбудимость (Negative Affectivity)
ОКС — острый коронарный синдром
СИ (SI) — социальное подавление (Social Inhibition)
СЭС — социально-экономический статус
ФП — фибрилляция предсердий
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭЗВД — эндотелийзависимая вазодилатация

За последние годы концепция медицины, ориентированной на пациента, превратилась из теоретического принципа в базовый аспект высококачественной медицинской помощи. В современной медицинской практике видение пациента, его участие в совместном принятии решений и сосредоточение внимания на результатах, о которых сообщают пациенты, становятся все более важными, что подтверждается повышенным вниманием к пациент-ориентированному подходу в исследованиях [1]. Ориентация на пациента — это многомерное понятие, одним из аспектов которого является идея «пациент как личность», означающая, что в зависимости от потребностей пациента эффект нарушения функции может иметь различные последствия. Таким образом, текущая жизненная ситуация пациента является еще одним фактором, который необходимо принимать во внимание. Ориентированный на пациента подход к сердечно-сосудистым заболеваниям включает участие пациента в принятии решений о методах

лечения и оценку его удовлетворенности лечением [2], то есть насколько меняется качество его жизни. Можно вспомнить, что международные рекомендации включают обязательный раздел об участии пациента в выборе тактики лечения. Показано, что такая парадигма повышает удовлетворенность пациента, приверженность пациента к назначенной терапии и улучшает результаты лечения пациента [3]. В наибольшей степени этому способствует персонифицированный подход к разработке различных аспектов диагностики, лечения и профилактики. К таким направлениям можно отнести гериатрию, фармакогенетику, прогностику, географическую медицину, а также психосоматику. Действительно, важно понимать представления и структуру личности пациентов, чтобы клиницисты могли адаптировать свои подходы для оптимизации их лечения. В этом аспекте изучение личностных особенностей пациента выглядит вполне обоснованным и актуальным, хотя складывается впечатление, что данный аспект проблемы остается на втором плане для исследователей и практических врачей. Возможно, наиболее подходящей для использования в пациент-ориентированных подходах выглядит концепция типа личности Д.

Концепция типа личности Д

Тип личности Д состоит из двух компонентов: во-первых, это негативная возбудимость (то есть тенденция испытывать негативные эмоции), во-вторых, социальное подавление (то есть, подавление эмоций и поведенческих реакций при социальных взаимодействиях) [4,5]. Негативное реагирование обозначает тенденцию испытывать повышенные отрицательные дистрессорные эмоции (беспокойство, несчастье, гнев, плохое настроение, тревожность) в различных ситуациях, в то время как социальное подавление проявляется в запрете выражения этих отрицательных эмоций при общении [4]. С клинической точки зрения, пациенты типа Д часто тревожны, имеют мрачное представление о жизни, чувствуют себя напряженными и несчастными. Они более легко раздражаются и реже испытывают состояние положительного настроения. В то же самое время, они менее склонны разделить отрицательные эмоции с другими людьми из страха отклонения и неодобрения. Пациенты типа Д также имеют меньшее количество персональных связей с другими людьми и ощущают дискомфорт при общении с незнакомцами [5].

Тип Д может рассматриваться как хронический психологический фактор риска, поскольку пациенты типа Д имеют тенденцию испытывать эмоции характерным способом. В отличие от депрессии,

которая является патологическим состоянием, тип личности Д является нормальным способом реагирования личности. По-видимому, депрессивные симптомы и тип личности Д являются разными формами психологического дистресса [5]. Кроме того, депрессия относится к эпизодическим психологическим факторам риска (наряду с тревожностью и социальной изоляцией) [6]. Существует мнение, что тип личности Д является как бы зонтиком, накрывающим несколько таких эпизодических факторов риска, таким образом, повышая риск неблагоприятных исходов. При этом тип Д отражает относительно гомогенную подгруппу, которая имеет ясное обоснование в психологической теории [4], в отличие от поведенческого типа А, который отражает «гетерогенную мешанину» поведенческих признаков. При этом только отдельные компоненты поведенческого типа А имеют неблагоприятное влияние на патогенез ИБС, наиболее мощный из них - враждебность. Кроме того, тип А (или враждебность) могут играть этиологическую, но не прогностическую роль в патогенезе ИБС [7]. Конечно, влияние отрицательных эмоций в патогенезе ИБС изучается и самостоятельно, но именно заключенное в концепции типа Д совместное воздействие тенденции переживать негативные эмоции и подавлять самовыражение этих эмоций скорее имеет неблагоприятное воздействие на здоровье, чем отрицательные эмоции сами по себе [5].

Тип личности Д еще называют «дистрессорным», «страдающим» типом личности. Тип личности Д ассоциируется с разнообразием эмоциональных и социальных трудностей, включая депрессивные симптомы, хроническое напряжение, гнев, пессимизм, недостаток ощущаемой социальной поддержки, и низкий уровень субъективного самоощущения. Пациенты типа Д показывают относительное отсутствие положительных эмоций, обусловленное низкими положительными впечатлениями, низким уровнем чувства собственного достоинства и общей неудовлетворенностью жизнью. Признаки усталости и жизненного истощения (которое характеризуется чрезвычайной усталостью, повышенной раздражительностью и деморализацией) также более распространены у кардиологических больных с личностным типом Д. Испытываемые пациентами с типом Д трудности не ограничиваются психологическим дистрессом. Они распространяются и на поведение больных, и на ощущаемые ими симптомы. К примеру, такие пациенты склонны к хроническому использованию бензодиазепинов, постоянным жалобам на боли в груди по типу кардиалгии и к отказу от возвращения к работе [5].

Характерной чертой типа личности Д является стабильность в течение времени. Так, после трехмесячного курса реабилитации

у больных ИБС значительно уменьшились негативные эмоции и жалобы на здоровье, но сохранялись неизменными характеристики поведенческого типа Д [4]. Также проявления личностного типа Д сохранялись стабильными после реабилитационной программы у 81% больных. По другим данным, наличие типа личности Д было практически постоянным у больных в течение 18 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда, составляло от 18,3% до 23,2% и не было связано с тяжестью заболевания, другими клиническими и демографическими показателями [5].

Для определения типа личности Д предложен опросник DS-14 [5], состоящий из двух шкал из семи вопросов, отдельно оценивающих уровень отрицательной возбудимости и социального подавления. При наличии 10 баллов и выше по каждой из шкал диагностируется тип личности Д. Хотя разработан опросник в Бельгии, его уже успешно применяли не только в Западной, но и Восточной Европе, а также в Китае и Корее. Русскоязычная версия опросника валидизирована группой авторов из Тюмени [8]. При этом распространенность типа Д среди здоровых лиц в разных популяциях колеблется в пределах 13-38%. У больных ИБС тип Д встречается в 25-38% случаев, при ХСН – от 24 до 45%, при периферическом атеросклерозе – 34-35%, при имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов – 23-25%, при артериальной гипертензии – до 53% [5].

В проведенных исследованиях показано, что наличие у больных типа личности Д ассоциируется с более низким качеством жизни, тенденцией к развитию депрессивных реакций и низкой приверженностью к лечению [9]. Учитывая, что определение личности типа Д с помощью вопросника DS-14 и легко применимо в клинических условиях, то оценку типа личности Д вполне целесообразно использовать в формировании персонифицированных подходов к лечению сердечно-сосудистых заболеваний [10]. В качестве примера можно привести данные исследования OPINION, в котором была смоделирована ситуация выбора стратегии лечения больными ИБС при наличии у них гипотетического стеноза ствола левой коронарной артерии. Оказалось, что если в целом в обследованной когорте пациенты предпочитали в качестве метода лечения стентирование коронарной артерии, то лица с типом Д чаще выбирали аортокоронарное шунтирование [11]. Тем не менее, следует признать, что концепция типа личности Д до сих пор широкого клинического применения не нашла, хотя была предложена уже более 20 лет назад. Настоящая монография посвящена нашим и зарубежным исследованиям по типу личности Д и ставит своей

задачей предоставить необходимую информацию исследователям и клиницистам в области психокардиологии.

Тип Д: место среди других психосоциальных факторов риска

Среди психологических факторов риска развития ИБС можно выделить три категории в зависимости от их продолжительности и временной близости с коронарными синдромами [6]: (1) острые триггеры, включая психическое напряжение и вспышку гнева; (2) эпизодические факторы, продолжительностью от нескольких недель до 2 лет, среди которых депрессия, тревожность и истощение; и (3) хронические факторы, такие как отрицательные черты личности и низкий социально-экономический статус. К хроническим психосоциальным факторам относят враждебность и тип личности Д. В свою очередь, тип личности Д предрасполагает к более частому проявлению эпизодических проявлений дистресса, таких как депрессия и тревожность [12]. Возможны и другие классификации психосоциальных рисков, например, представленные в таблице 1. Таблица 1. Психосоциальные факторы риска и их связь с кардиологической практикой (адаптировано из [13])

Психологические факторы риска		Ассоциация с кардиальной практикой
Эмоциональные факторы	Связанные со стрессом проблемы	
Депрессия	Стресс на рабочем месте	Существенные факторы риска для ИБС, ХСН, ФП
Тревожность	Финансовые проблемы	Высокое распространение в кардиологической практике
Гнев	Социальный стресс	Триггер кардиальных событий
Враждебность	Тип личности Д	Связь с поведенческими и кардиоваскулярными факторами риска
Поведенческий тип А	Жизненное истощение	Образует барьер к медикаментозным вмешательствам и кардиореабилитации
Острая выраженная эмоциональная реактивность	Жизненные обстоятельства	Влияет на качество жизни и благополучие
	Социально-экономический статус	Обычно маскируются как кардиальные симптомы

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ФП – фибрилляция предсердий

В популяционном исследовании с включением 10 036 участников в возрасте 40-79 лет отмечено, что тип личности Д наряду с другими поведенческими и соматическими факторами (одиночество, тревожность, социальная фобия, курение, отсутствие социальной поддержки) был ассоциирован с развитием новых случаев депрессии [14]. Основное отличие типа личности Д от депрессии и тревожности, в том, что он стабилен во времени [15,16], характеризуется устойчивым способом реагирования на стрессорные ситуации, а также имеет существенный генетический компонент [16]. Помимо этого, тип личности Д, как показало исследование THORESCI может в разной степени соотноситься с различными стилями преодоления трудностей у пациентов с ИБС [17]. Так, при традиционном факторном анализе было показано, что негативная возбудимость была ассоциирована с низкой стрессоустойчивостью и невротизмом, а социальное подавление – с интроверсией и тревожностью при социальном взаимодействии. В то же время, использование личностно-ориентированного подхода как к чертам личности, так и к стилям преодоления трудностей на основе латентного анализа классов, выявило четыре различных идентифицированных профиля личности, отражающих конкретные комбинации множества личностных качеств, стилей копинга и других психосоциальных характеристик (высокий и низкий уровень психологического дистресса, активный и пассивный профиль преодоления стресса). При таком подходе тип личности Д был ассоциирован с высоким уровнем психологического дистресса при динамическом наблюдении и у таких больных через 6 месяцев отмечался более высокий уровень тревоги и депрессии и снижение позитивного настроения, несмотря на использование различных стратегий преодоления стресса. Пациенты в этом кластере с психологическим дистрессом чаще были одиноки, работали, были моложе, имели более нездоровый образ жизни и испытывали более ранние неблагоприятные жизненные события [17]. При оценке социального поведения пациентов с сердечной недостаточностью с типом личности Д отмечены более низкие оценки по переменной «социальные возможности» по сравнению с пациентами, не относящимися к типу Д. У больных с типом Д отмечена также более низкая социальная активность, что, в свою очередь, может частично объяснить ее связь с неблагоприятными последствиями для здоровья [18]. Поскольку наличие типа личности Д выявляется раньше появления у пациента депрессии, то выявление данного типа личности выглядит перспективным в предотвращении развития психологического дистресса, и, как следствие, улучшения прогноза при сердечно-сосудистых заболеваниях. В связи с этим тип

личности Д был включен в свое время в рекомендации Европейского общества кардиологов в число психологических факторов риска для скрининга у больных с наличием сердечно-сосудистого заболевания или при высоком риске его развития (для выявления возможных барьеров к изменению стиля жизни или к приверженности к лечению) [19].

Возникает закономерный вопрос – какие возможные механизмы связывают тип личности Д и неблагоприятный прогноз у больных ИБС? Поскольку исходно тип личности Д состоит из двух компонентов (повышенная негативная возбудимость в ответ на стресс и социальное ингибирование), то и выделяют два вида механизмов – психофизиологические и поведенческие (рисунок 1).

Тип Д и поведенческие механизмы связанные с кардиальным риском

Среди поведенческих факторов риска для типа личности Д, помимо уже упомянутых (неприверженность к лечению, низкая физическая активность, нездоровый образ жизни) характерно неадекватное консультационное поведение [9]. Например, в работе корейских авторов показано, что при типе Д частота участия в реабилитационных программах была примерно в 2 раза ниже, чем при его отсутствии [20]. При изучении психологических факторов, связанных с поздним обращением за медицинской помощью при возникновении ОКС и развитием психологического дистресса после эпизода ОКС, показано, что тип личности Д ассоциирован с поздним обращением за медицинской помощью у таких больных, что само по себе может негативно влиять на прогноз. Кроме того, позднее обращение за медицинской помощью дополнительно способствовало развитию психологического дистресса (депрессивного состояния) после эпизода ОКС. Оба этих фактора негативно влияют на прогноз больных ИБС, что вполне может объяснить развитие неблагоприятного прогноза у лиц с типом Д [21]. Кстати, может быть именно это исследование способно объяснить различия во влиянии типа личности Д на прогноз при ИБС и ХСН. В последнем случае задержка с госпитализацией, скорее всего, не имеет такого выраженного прогностического влияния, как у больных с ОКС.

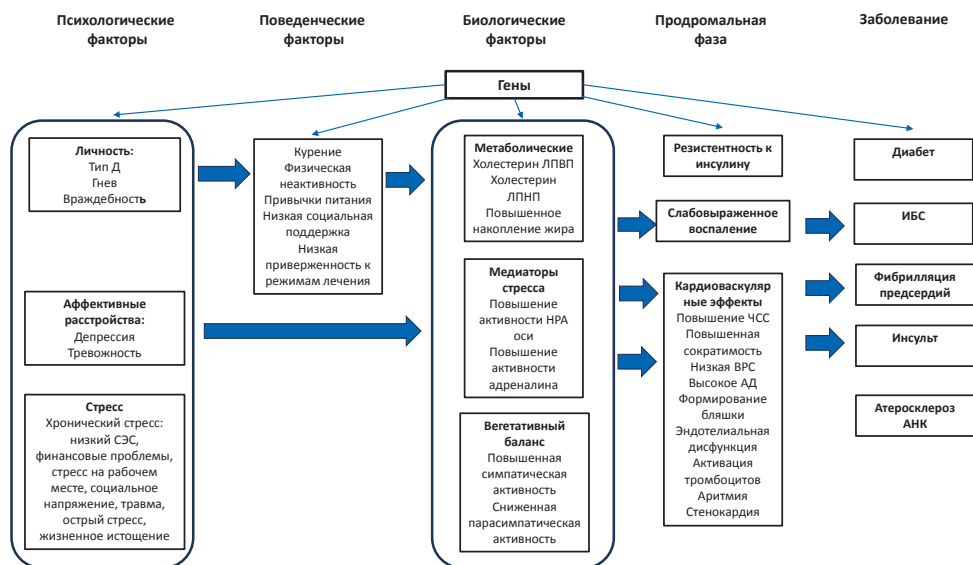


Рисунок 1 Вероятные механизмы влияния психологических факторов риска на развитие сердечно-сосудистых заболеваний (адаптировано из [13])

Примечания: СЭС – социально-экономический статус; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; НРА - гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковый; ЧСС – частота сердечных сокращений; АД – артериальное давление; ИБС – ишемическая болезнь сердца; АНК – артерии нижних конечностей.

Тип Д и патофизиологические механизмы связанные с кардиальным риском

Пусковым звеном неадекватных психофизиологических механизмов при типе личности Д первоначально считали повышенную стресс-реактивность, что проявлялось соответствующими гемодинамическими, вегетативными и гормональными изменениями. В частности, это воздействие опосредуется следующими путями - через гипоталамус-гипофизарно-надпочечниковую ось, симпатoadреналовую и вегетативную систему [9,22]. При моделировании гипотетически неблагоприятных социальных ситуаций лица с типом Д испытывали больший дискомфорт по сравнению с контролем, что сопровождалось более высокой частотой пульса. У больных острым коронарным синдромом при наличии типа личности Д отмечено повышение секреции кортизола по сравнению с больными без типа Д [23], хотя в здоровой популяции 24-часовой уровень кортизола при типе Д и в контроле не различались [9]. При рассмотрении исследований последних лет складывается впечатление, что при типе личности Д нет гиперреактивности в ответ на стресс, но воздействие стресса на

организм продолжительнее, чем у лиц без типа Д. Так, у больных артериальной гипертензией тип Д был связан с более длительным повышением АД, чем у больных без типа Д, при сопоставимом уровне повышения АД во время острого стресса. Более того, тип личности Д может ассоциироваться с менее выраженной реакцией гемодинамики на стресс [24]. Например, у больных ХСН с типом личности Д отмечено повышение ЧСС в покое и сниженная ее реакция на стресс по сравнению с больными без типа Д [25]. Маладаптивная реакция гемодинамики в ответ на острый стресс у лиц с типом Д может быть обусловлена дисрегуляторной симпатической реактивностью, поэтому ее расценивают как патологическую, а причины могут быть следующие: меньшие усилия в ответ на стрессовое задание; снижение восприятия стресса; сниженная физиологическая способность реагировать на стресс у таких лиц [9].

У лиц с типом личности Д на фоне неадекватных реакций гомеостаза в ответ на воздействия повседневного стресса потенцируется формирование и других факторов риска: вегетативный дисбаланс, развитие субклинического воспаления, нарушения углеводного обмена [26] и функции эндотелия [27], что также может способствовать прогрессированию сердечно-сосудистой патологии.

Тип личности Д, гормоны стресса, вегетативная активация и этиология сердечно-сосудистых заболеваний

Связь типа личности Д с исходами, связанными с ИБС, можно объяснить изменением биологических процессов, сопровождающим длительный психологический дистресс. Наличие стресса может считаться пожизненным стрессором и, следовательно, может нарушать функцию гормонов стресса в организме, таких как кортизол и норадреналин. Как показано на рис. 2, два основных пути передачи сигналов от мозга к сердцу включают нейрогормональную систему (гипоталамус-гипофизарно-надпочечниковую (ГГН) и симпатoadреналовую ось) и вегетативную нервную систему.

Кортизол секретируется ГГН-осью и контролирует реакцию на стресс и ряд важных функций организма, таких как модуляция продукции провоспалительных цитокинов цитотоксическими Т-клетками. Таким образом, кортизол является важным потенциальным механизмом, способствующим развитию хронического слабовыраженного воспаления и атеросклероза. Здоровые молодые люди с типом личности Д, по-видимому, демонстрируют более выраженную реакцию кортизола на острый социальный стресс

[28]. Что касается суточного ритма, результаты свидетельствуют о прогрессирующем нарушении функционирования оси ГГН с возрастом, в общей популяции отмечены более высокие (хотя и недостоверно) 24-часовых уровнях кортизола у людей с типом личности Д по сравнению с контрольной группой. В нескольких выборках пациентов с острым коронарным синдромом суточная выработка кортизола была значительно повышена у людей с типом личности Д [23].

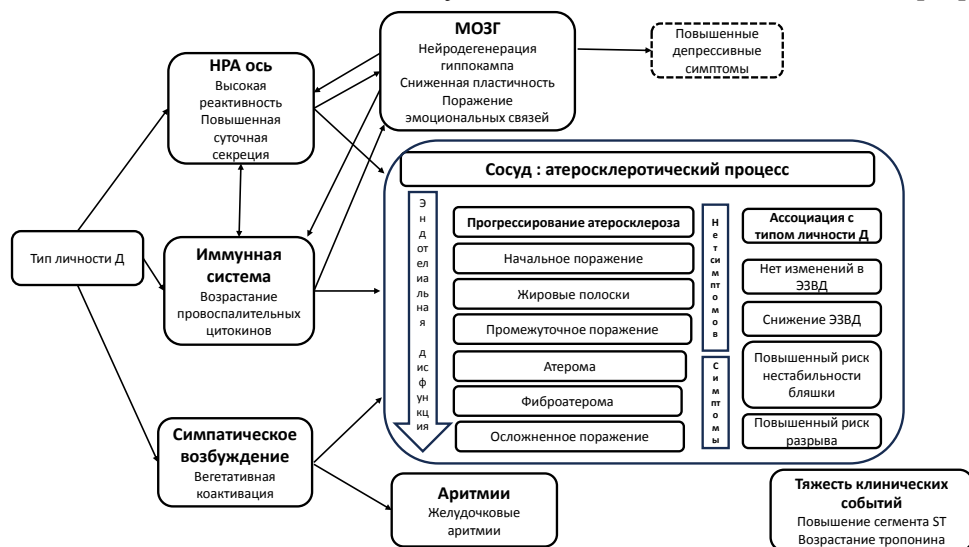


Рисунок 2. Патофизиологические механизмы влияния типа личности Д на атеросклеротический процесс (адаптировано из [9])

Примечания: HPA – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковый, ЭЗВД – эндотелийзависимая вазодилатация.

Появляется всё больше доказательств того, что кортизол влияет на ряд процессов, важных для этиологии и патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ожирение, уровень холестерина ЛПНП, эндотелиальная дисфункция, повышение артериального давления и усиление провоспалительного состояния. Кроме того, кортизол связан с субклиническим атеросклерозом и коронарной кальцификацией, возможно, через влияние на доступность синтазы оксида азота (NOS) через воспаление [9].

И наконец, высокий уровень кортизола был предиктором сердечно-сосудистой смерти как у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе, так и без них [29]. В совокупности, специфическая связь кортизола с этиологией сердечно-сосудистых заболеваний, патофизиологией и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний подтверждает предположение о том, что прогрессирующее

повышение уровня кортизола у лиц с типом личности Д может быть важным катализатором сердечно-сосудистого риска. Хронически высокий уровень кортизола, по-видимому, также стимулирует нейродегенерацию, способствуя развитию подавленного настроения [9].

Исследования, измеряющие симпатическую активность сердца, показывают изменения, связанные с типом личности Д. У здоровых молодых людей, подвергавшихся стрессору, связанному с выносливостью (например, холодовому тесту), люди с типом личности Д реагировали преувеличенным повышением артериального давления, а мужчины с типом личности Д демонстрировали паттерн вегетативной коактивации, при котором как парасимпатическая, так и симпатическая нервная система становились более активными. Кроме того, симпатическая активация была более выражена по сравнению с женщинами и людьми, не относящимися к типу личности Д. Такой профиль реакции коактивации ранее был связан с повышенным сердечно-сосудистым риском, способствуя развитию аритмий [9]. Различия в симпатической активности сердца также были очевидны в клиническом исследовании, в котором тип личности Д был независимо связан с возникновением желудочковых аритмий, которые считаются маркерами симпатической дисрегуляции [30]. Поскольку симпатическая нервная система непосредственно участвует в контроле воспалительных процессов как системно, так и локально, непосредственно в атеросклеротических поражениях, наблюдаемая симпатическая гиперактивность может играть роль в развитии атеросклероза.

В совокупности описанные выше стрессовые механизмы могут влиять на различные, но конвергентные патофизиологические процессы, влияющие на сердечно-сосудистый риск. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы сосредоточиться на механистическом разнообразии для улучшения стратификации риска.

Тип Д и патофизиологические механизмы, связанные с прогнозом у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями

Патофизиология ИБС характеризуется прогрессирующим накоплением липидов и фиброзных элементов в крупных артериях, т.е. атеросклерозом, завершающимся ишемией миокарда и инфарктом. Эндотелиальная дисфункция является ранним маркером, указывающим на повышенный сердечно-сосудистый риск до появления ангиографических или ультразвуковых признаков

атеросклеротической бляшки. Атеросклероз – это воспалительный процесс. Метааналитические данные свидетельствуют о том, что у пациентов с типом личности Д повышены маркеры провоспалительной активности. В результате активации воспалительного процесса в артериях циркулирующие моноциты мигрируют в интиму артерий и трансформируются в макрофаги. Там, в атероме, макрофаги фагоцитируют окисленные липопротеины, способствуя эндотелиальной дисфункции [9].

Атеросклеротический процесс является самоподдерживающимся, поскольку трансформированные макрофагами пенистые клетки продуцируют провоспалительные цитокины, которые усиливают местную воспалительную реакцию, а также активные формы кислорода, такие как супероксид-анионы. Пенистые клетки также играют роль в тромботических осложнениях атеросклероза, поскольку они участвуют в деградации внеклеточного матрикса, продуцируя матриксные металлопротеиназы (ММП). В результате атеросклеротическая бляшка может разорваться. Некоторые бляшки более уязвимы, чем другие. Липидные бляшки в артериальной стенке склонны к росту и, в конечном итоге, разрыву, если эти участки имеют тонкую покрывку фиброатеромы [9].

Несколько направлений исследований показывают, что личность типа Д может быть связана с ранними и поздними фазами атеросклеротического процесса (рис. 1). Это предполагает, что не только тип личности Д играет роль в прогрессировании ИБС, но и может влиять на этиологию ИБС. Подтверждением этой позиции служат, в частности, исследования, демонстрирующие повышенную распространенность гипертонии у пациентов первичной медицинской помощи с типом личности Д, повышенное наличие бляшек в коронарных артериях у лиц с типом личности Д без анамнеза ИБС и повышенный риск наличия/развития ИБС, связанный с типом личности Д, в общей популяции [9].

Что касается предполагаемых атеросклеротических процессов, у пациентов с наличием ИБС тип личности Д был связан с уменьшенной потокозависимой дилатацией [27], и, таким образом, с нарушенной эндотелиально-зависимой вазодилатацией.

Пациенты с ИБС с типом личности Д имели более высокую продукцию супероксид-аниона макрофагами по сравнению с их ровесниками не-типа Д, что сопровождало атеросклеротический процесс. Также у пациентов с типом личности Д были значительно более уязвимые бляшки, с 4,5-кратным повышением риска липидной бляшки, 3-кратным повышением риска фиброатеромы с тонкой

покрышкой и 2,5-кратным повышением вероятности разрыва бляшки [31]. Недавно пациенты с ИБС, которым был установлен стент с лекарственным покрытием, были обследованы на рестеноз внутри стента через 1 и 2 года после чрескожного коронарного вмешательства по поводу индексного события. Результаты показали, что у пациентов с типом личности Д риск рестеноза внутри стента был повышен более чем вдвое, независимо от клинических ковариатов. Постанализ показал, что негативная аффективность и, в несколько меньшей степени, социальное торможение были движущей силой этой связи. Что касается объяснения, то развитие неоатеросклеротических поражений вблизи уязвимой бляшки, по-видимому, является важным механизмом рестеноза внутри стента, и в сочетании с наблюдением, что уязвимая бляшка присутствует у пациентов с типом личности Д, более частое возникновение неоатеросклероза у пациентов с типом личности Д представляется правдоподобным [31].

Сердечные события могут различаться по тяжести из-за различных факторов, которые ещё предстоит изучить в сочетании с психосоциальными факторами риска. Недавние результаты показали, что у пациентов с рецидивирующим острым коронарным синдромом и типом личности Д наблюдались более тяжёлые сердечные события, что отражалось в более высокой распространённости подъёма сегмента ST и более выраженном повреждении миокарда, т. е. более высоком уровне тропонина-I и миоглобина [32]. Необходимы дальнейшие исследования для изучения основных патофизиологических процессов, связанных с типом Д.

Как оценивать «эффект типа Д»?

Несмотря на все более увеличивающееся число публикаций о значении наличия типа личности Д при различных заболеваниях, в том числе сердечно-сосудистых, среди психологов периодически возникает дискуссия о правомерности выделения данного типа личности как такового. При этом рассуждения оппонентов касались нескольких вопросов [33]. Во-первых, в конструкции типа личности Д используется преобразование непрерывных оценок по двум шкалам в дихотомическую переменную (тип Д есть/нет). По мнению авторов психологических исследований, дихотомизация непрерывных переменных предиктора снижает чувствительность статистических тестов и создает вероятность того, что это может привести к ложным ассоциациям [33]. Поэтому в психологической литературе такой подход порицается, хотя, в клинической практике сплошь и рядом приходится

его применять (например, повышение АД до определенного уровня приводит к установлению диагноза артериальной гипертензии, повышение сахара крови – к диагнозу сахарного диабета). Может быть, поэтому в практике клиницистов использование концепции типа личности Д не вызывает вопросов. Во-вторых, подробно обсуждается наличие именно синергетического эффекта негативной возбудимости и социального подавления. Другими словами, насколько «Тип Д — это больше, чем просто негативная возбудимость или невротизм», и «социальное подавление является важным модератором влияния негативных эмоций на неблагоприятные клинические исходы». Как итог, предлагается отдельно оценивать аддитивное влияние компонентов типа личности Д и отдельно – синергетическое влияние (с оценкой их взаимодействия) на клинические параметры. В последнем случае процедура такого расчета выглядит просто феерически – сначала баллы по шкалам NA и SI для каждого обследуемого переводят в z-величины (разность между фактическим значением переменной у обследуемого и средним значением переменной делится на стандартное отклонение), затем эти z-величины по двум шкалам перемножают. Считается, что если такая новая переменная будет обладать большей ассоциацией с клиническим исходом, чем исходные непрерывные значения по шкалам NA и SI, то это и будет отражением синергетического эффекта [33]. Честно говоря, трудно представить почему такое умножение может хоть о чем-то свидетельствовать (например, можно попробовать так посчитать «синергетическое» воздействие уровней АД и глюкозы на риск развития ИБС). Неудивительно, что практически ни в одном из исследований с помощью таких расчетов «синергетическое» взаимодействие показать не удалось [34].

По-видимому, данные дискуссии и различные точки зрения вполне уместны в среде психологов, но в клинической практике данный подход с использованием все более сложных статистических расчетов не выглядит приемлемым. Более того, большинство исследований по типу Д получены при использовании простого метода его выявления путем выделения двух групп (тип личности Д и тип не-Д), которые показали не только связь с прогнозом, но и с факторами риска. Поэтому в реальной практике в скрининговых по своей сути исследованиях с оценкой типа личности Д целесообразно продолжать использовать классический вариант ввиду его простоты и удобства применения.

Тип Д и прогнозирование риска: неоднозначные результаты и их возможные объяснения

С самых первых исследований по типу личности Д было показано его неблагоприятное влияние на прогноз у больных ИБС [35] (это объясняет привлечение к нему внимания исследователей). Поэтому данный тип личности занял свое место среди хронических психосоциальных факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний [9]. Однако в начале 10-х годов были опубликованы исследования, не выявившие прогностического значения типа личности Д при ХСН и у кардиологических больных в Германии [36,37]. В какой-то момент стало казаться, что данный тип личности разделит судьбу концепции поведенческого типа А, влияние которого на прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях не подтвердилось [38]. Последующий мета-анализ 12 исследований выявил, что тип личности Д повышает риск смертности у больных ИБС в отличие от больных ХСН [39]. Дополнительный анализ когорты больных ИБС показал, что гетерогенность результатов по прогностическому значению типа личности Д может быть объяснена не только стадией развития заболевания (ИБС или ХСН), но также использованными в исследовании конечными точками (смертность от всех причин или смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистые события) и возрастом пациентов [40].

Пожалуй, самые убедительные данные о влиянии типа личности Д на прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях получены в мета-анализе с использованием индивидуальных данных пациентов [41], результаты представлены в таблице 2. В 19 проспективных когортных исследованиях было установлено, что тип Д предсказывает неблагоприятные события у пациентов с ишемической болезнью сердца, в то время как у пациентов с сердечной недостаточностью результаты были неубедительными. Как у пациентов с ишемической болезнью сердца, так и у пациентов с сердечной недостаточностью мы обнаружили доказательства отсутствия влияния типа Д на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и от всех причин [42].

Таблица 2. Оценки фактора Байеса (BF) и доказательная ценность наличия (основная гипотеза) или отсутствия (нулевая гипотеза) эффекта типа Д на прогноз в соответствии с непрерывными методами (индивидуальный мета-анализ 19 исследований) (адаптировано из [42])

Эффект типа Д	Общая смертность		Кардиаль- ная смертность		Инфаркт миокарда		АКШ		ЧКВ		MACE		Любое неблаг. событие	
	BF	Док- во	BF	Док- во	BF	Док- во	BF	Док- во	BF	Док- во	BF	Док- во	BF	Док- во
Общая выборка (n=11151)														
Основ- ная гипо- теза: NA*SI >0	0,82	A	0,86	A	5,45	Sub	4,87	Sub	6,37	Sub	40,1	S	99,0	D
Нуле- вая гипо- теза: NA*SI =0	47,18	S	23,34	S	19,29	S	8,05	Sub	9,87	Sub	3,83	Sub	1,57	A
Больные ИБС (n=8096)														
Основ- ная гипо- теза: NA*SI >0	4,96	A	4,04	A	3,89	Sub	5,24	Sub	6,65	Sub	39,0	S	175, 74	D
Нуле- вая гипо- теза: NA*SI =0	17,38	S	10,98	S	22,35	S	8,19	Sub	9,57	Sub	3,54	Sub	1,04	A
Больные ХСН (n=2027)														
Основ- ная гипо- теза: NA*SI >0	0,55	A	0,81	A							1,15	A	1,24	A
Нуле- вая гипо- теза: NA*SI =0	10,14	S	4,90	Sub							2,52	A	2,88	A

Примечания: АКШ – аортокоронарное шунтирование, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, MACE – большие неблагоприятные кардиальные события, NA – негативная возбудимость, SI – социальное подавление, A – отсутствует доказательство, S – убедительные доказательства, Sub – существенное доказательство, D – решающие доказательства

В последующих исследованиях на отдельных когортах пациентов получены также противоречивые результаты. Так, у больных стабильной ИБС при проспективном наблюдении не менее 1 года тип Д был ассоциирован с худшим прогнозом, при выполнении кардиохирургических операций наличие типа Д ассоциировано с более длительными периодами мозговой дисфункции (делирий/кома), у больных после коронарного шунтирования - с более частым развитием сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде, у больных ХСН – с частотой повторных госпитализаций. В то же время при ишемической ХСН не удалось выявить неблагоприятного прогностического влияния типа личности Д в исследовании DANISH, также не влиял тип личности Д на прогноз у больных после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, а также в течение года после имплантации коронарных стентов. Можно отметить, что различия в результатах зависели не только от нозологической формы, но и от страны, в которой производились исследования [10].

Действительно, поскольку исходная когорта обследованных больных с типом личности Д была ограничена только двумя странами (Нидерланды и Германия), вполне возможно, что этнические, географические и социально-экономические факторы, различия в менталитете народов также могут влиять на прогностическое значение типа личности Д (пандемия коронавируса наглядно показала, что эти факторы могут иметь существенное влияние). В этом отношении показательны результаты исследования Kupper N и соавт. [42], в котором конструкция типа Д изучалась в 21 стране как часть международного проекта International Heart QoL Project. С одной стороны, это исследование установило межкультурную эквивалентность измерений для личности типа Д на всех уровнях, поскольку конфигурация факторного элемента, факторной нагрузки и структуры ошибок, а также гендерных и диагностических подгрупп не различалась между странами. С другой стороны, была отмечена разница в распространенности личности типа Д в зависимости от региона: она чаще встречается в южных (37%) и восточных (35%) европейских странах по сравнению с Северной (24%) и Западной Европой и англоязычными неевропейскими странами (по 27%) ($p < 0,001$). Вполне вероятно, что и прогностическое значение типа личности Д может различаться в разных регионах, и такие исследования остаются актуальными.

Российские данные не вошли в результаты вышеупомянутого исследования, однако в последующем была показана надежность и валидность русскоязычной версии шкалы DS14 у больных ишемической болезнью сердца, в частности, двухфакторная структура

данной шкалы была подтверждена при помощи эксплораторного и конфирматорного факторного анализа, что свидетельствовало о соответствии теоретической 2-х факторной модели экспериментальным данным [8]. Кроме того, в российском многоцентровом исследовании КОМЕТА у амбулаторных больных с наличием АГ (в том числе в сочетании с ИБС) показано, что частота типа личности Д составила 37,6% [43]. При этом тип личности Д был более характерен для пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и ИБС по сравнению с изолированной АГ (41,2% против 35,8% соответственно; $p < 0,01$) [44]. По частоте выявления типа личности Д российские данные ближе к странам южной и восточной Европы, а также к азиатским странам [45]. Вполне возможно, что и прогностическое значение типа личности Д будет иметь свои особенности в отечественных условиях. Последующие главы будут посвящены результатам изучения типа личности Д в Кемеровском кардиоцентре.

Литература:

1. Langberg EM, Dyhr L, Davidsen AS. Development of the concept of patient-centredness - A systematic review. *Patient Educ Couns*. 2019;102(7):1228-1236. doi:10.1016/j.pec.2019.02.023.
2. Kim C, Hong SJ, Ahn CM, et al. Patient-Centered Decision-Making of Revascularization Strategy for Left Main or Multivessel Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol*. 2018;122(12):2005-2013. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.08.064.
3. Bombard Y, Baker GR, Orlando E, et al. Engaging patients to improve quality of care: a systematic review. *Implement Sci*. 2018;13(1):98. doi: 10.1186/s13012-018-0784-z.
4. Denollet J. DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosom Med*. 2005;67(1):89-97. doi:10.1097/01.psy.0000149256.81953.49.
5. Сумин А.Н. Поведенческий тип личности Д («дистрессорный») при сердечно-сосудистых заболеваниях. *Кардиология*. 2010;10:66-73.
6. Kop WJ. The integration of cardiovascular behavioral medicine and psychoneuroimmunology: new developments based on converging research fields. *Brain Behav Immun*. 2003;17(4):233-7. doi: 10.1016/s0889-1591(03)00051-5.
7. Razzini C, Bianchi F, Leo R, Fortuna E, Siracusano A, Romeo F. Correlations between personality factors and coronary artery disease: from type A behaviour pattern to type D personality. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2008 Aug;9(8):761-8. doi: 10.2459/

JCM.0b013e3282f39494.

8. Пушкарев Г.С., Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., и др. Надежность и валидность русскоязычной версии шкалы DS14 у больных ишемической болезнью сердца. Российский кардиологический журнал. 2016;21(6):50-54. doi: 10.15829/1560-4071-2016-6-50-54.
9. Kupper N, Denollet J. Type D Personality as a Risk Factor in Coronary Heart Disease: a Review of Current Evidence. *Curr Cardiol Rep.* 2018;20(11):104. doi: 10.1007/s11886-018-1048-x.
10. Сумин А.Н., Щеглова А.В. Концепция типа личности Д — это компонент в формировании персонифицированного подхода или прогностический фактор при лечении сердечно-сосудистых заболеваний? Российский кардиологический журнал. 2020;25(9):3996. doi:10.15829/1560-4071- 2020-3996
11. Masdjedi K, Daemen J, Diletti R, et al. A case-vignette based assessment of patient's perspective on coronary revascularization strategies, the OPINION study. *J Cardiol.* 2018;72(2):149-154. doi: 10.1016/j.jjcc.2018.01.009.
12. Al-Qezweny MN, Utens EM, Dulfer K, et al. The association between type D personality, and depression and anxiety ten years after PCI. *Neth Hear J.* 2016;24(9):538–43. doi: 10.1007/s12471-016-0860-4.
13. Kupper N, van den Houdt S, Kuijpers PMJC, Widdershoven J. The importance, consequences and treatment of psychosocial risk factors in heart disease: less conversation, more action! *Neth Heart J.* 2024;32(1):6-13. doi: 10.1007/s12471-023-01831-x.
14. Beutel ME, Brähler E, Wiltink J, et al. New onset of depression in aging women and men: contributions of social, psychological, behavioral, and somatic predictors in the community. *Psychol Med.* 2019;49(7):1148-1155. doi: 10.1017/S0033291718001848.
15. Dannemann S, Matschke K, Einsle F, et al. Is type-D a stable construct? An examination of type-D personality in patients before and after cardiac surgery. *J Psychosom Res.* 2010;69(2):101-9. doi:10.1016/j.jpsychores.2010.02.008.
16. Kupper N, Boomsma DI, de Geus EJ, et al. Nine-year stability of type D personality: contributions of genes and environment. *Psychosom Med.* 2011;73(1):75-82. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181fdce54.
17. van Montfort E, Kupper N, Widdershoven J, et al. Person-centered analysis of psychological traits to explain heterogeneity in patient-reported outcomes of coronary artery disease- the

- THORESCI study. *J Affect Disord.* 2018;236:14-22. doi: 10.1016/j.jad.2018.04.072.
18. Habibović M, Gavidia G, Broers E, et al. Type D personality and global positioning system tracked social behavior in patients with cardiovascular disease. *Health Psychol.* 2020 Apr 16. doi: 10.1037/hea0000823.
 19. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J.* 2016;37(29):2315-2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.
 20. Lee SJ, Koh S, Kim BO, et al. Effect of Type D Personality on Short-Term Cardiac Rehabilitation in Patients With Coronary Artery Disease. *Ann Rehabil Med.* 2018;42(5):748-757. doi: 10.5535/arm.2018.42.5.748.
 21. Arrebola-Moreno M, Petrova D, Garrido D, et al. Psychosocial markers of pre-hospital decision delay and psychological distress in acute coronary syndrome patients. *Br J Health Psychol.* 2020;25(2):305-323. doi: 10.1111/bjhp.12408.
 22. Syeda JN, Rutkofsky IH, Muhammad AS, et al. The Psycho-cardiac Coupling, Myocardial Remodeling, and Neuroendocrine Factor Levels: The Psychosomatics of Major Depressive Disorder. *Cureus.* 2018;10(4):e2464. doi: 10.7759/cureus.2464.
 23. Molloy GJ, Perkins-Porras L, Strike PC, et al. Type D personality and cortisol in survivors of acute coronary syndrome. *Psychosom Med.* 2008;70(8):863–8. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181842e0c.
 24. Riordan AO, Howard S, Gallagher S. Social Context and Sex Moderate the Association Between Type D Personality and Cardiovascular Reactivity. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2019;44(4):321–330. doi:10.1007/s10484-019-09447-x.
 25. Kupper N, Denollet J, Widdershoven J, et al. Type D personality is associated with low cardiovascular reactivity to acute mental stress in heart failure patients. *Int J Psychophysiol.* 2013;90(1):44–49. doi:10.1016/j.ijpsycho.2013.01.011.
 26. Jandackova VK, Koenig J, Jarczok MN, et al. Potential biological pathways linking Type D personality and poor health: a cross-sectional investigation. *PLoS One.* 2017;12(4): e0176014. doi:10.1371/journal.pone.0176014.

27. Denollet J, van Felius RA, Lodder P, et al. Predictive value of Type D personality for impaired endothelial function in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2018;259:205-210. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.02.064.
28. Bibbey A, Carroll D, Ginty AT, Phillips AC. Cardiovascular and cortisol reactions to acute psychological stress under conditions of high versus low social evaluative threat: associations with the Type D personality construct. *Psychosom Med.* 2015;77(5):599–608. doi: 10.1097/PSY.0000000000000194.
29. Ronaldson A, Kidd T, Poole L, Leigh E, Jahangiri M, Steptoe A. Diurnal Cortisol Rhythm Is Associated With Adverse Cardiac Events and Mortality in Coronary Artery Bypass Patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015 Oct;100(10):3676-82. doi: 10.1210/jc.2015-2617.
30. Einvik G, Dammen T, Namtvedt SK, Hrubos-Strøm H, Randby A, Kristiansen HA, Nordhus IH, Somers VK, Omland T. Type D personality is associated with increased prevalence of ventricular arrhythmias in community-residing persons without coronary heart disease. *Eur J Prev Cardiol.* 2014 May;21(5):592-600. doi: 10.1177/2047487312462800.
31. Wang Y, Zhao Z, Gao X, Li L, Liu G, Chen W, Xing L, Yu B, Lin P. Type D Personality and Coronary Plaque Vulnerability in Patients With Coronary Artery Disease: An Optical Coherence Tomography Study. *Psychosom Med.* 2016 Jun;78(5):583-92. doi: 10.1097/PSY.0000000000000307.
32. Garcia-Retamero R, Petrova D, Arrebola-Moreno A, Catena A, Ramírez-Hernández JA. Type D personality is related to severity of acute coronary syndrome in patients with recurrent cardiovascular disease. *Br J Health Psychol.* 2016 Sep;21(3):694-711. doi: 10.1111/bjhp.12196.
33. Lodder P. Modeling synergy: How to assess a Type D personality effect. *J Psychosom Res.* 2020;132:109990. doi:10.1016/j.jpsychores.2020.109990.
34. Dulfer K, Hazemeijer BAF, Van Dijk MR, et al. Prognostic value of type D personality for 10-year mortality and subjective health status in patients treated with percutaneous coronary intervention. *J Psychosom Res* 2015;79:214-221. doi:10.1016/j.jpsychores.2015.05.014.
35. Denollet J, Rombouts H, Gillebert TC, et al. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *The Lancet.* 1996;347:417-421. doi: 10.1016/s0140-6736(96)90007-0.

36. Coyne JC, Jaarsma T, Luttik ML, et al. Lack of prognostic value of type D personality for mortality in a large sample of heart failure patients. *Psychosom Med.* 2011;73(7):557-562. doi: 10.1097/PSY.0b013e318227ac75.
37. Grande G, Romppel M, Vesper JM, et al. Type D personality and all-cause mortality in cardiac patients - data from a German cohort study. *Psychosom Med.* 2011;73(7):548-556. doi: 10.1097/PSY.0b013e318227a9bc.
38. Lohse T, Rohrmann S, Richard A, et al. Type A personality and mortality: Competitiveness but not speed is associated with increased risk. *Atherosclerosis.* 2017;262:19-24. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.04.016.
39. Grande G, Romppel M, Barth J. Association between type D personality and prognosis in patients with cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Ann Behav Med.* 2012;43(3):299-310. doi: 10.1007/s12160-011-9339-0.
40. Kupper N, Denollet J. Explaining heterogeneity in the predictive value of type D personality for cardiac events and mortality. *Int J Cardiol.* 2016;224:119-124. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.09.006.
41. Lodder P, Wicherts JM, Antens M, Albus C, Bessonov IS, Condén E, Dulfer K, Gostoli S, Grande G, Hedberg P, Herrmann-Lingen C, Jaarsma T, Koo M, Lin P, Lin TK, Meyer T, Pushkarev G, Rafanelli C, Raykh OI, Schaan de Quadros A, Schmidt M, Sumin AN, Utens EMWJ, van Veldhuisen DJ, Wang Y, Kupper N. Type D Personality as a Risk Factor for Adverse Outcome in Patients With Cardiovascular Disease: An Individual Patient-Data Meta-analysis. *Psychosom Med.* 2023 Feb-Mar 01;85(2):188-202. doi: 10.1097/PSY.0000000000001164.
42. Kupper N, Pedersen SS, Höfer S, et al. Cross-cultural analysis of type D (distressed) personality in 6222 patients with ischemic heart disease: a study from the International HeartQoL Project. *Int J Cardiol.* 2013;166(2):327-33. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.10.084.
43. Погосова Н.В., Бойцов С.А., Оганов Р.Г., и др. Психосоциальные факторы риска у амбулаторных пациентов с артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца в 30 городах России: по данным исследования КОМЕТА. *Кардиология.* 2018;58(11):5-16. doi:10.18087/cardio.2018.11.10193.
44. Погосова Н.В., Соколова О.Ю., Юферева Ю.М., и др. Психосоциальные факторы риска у пациентов с наиболее распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями -

артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца (по данным российского многоцентрового исследования КОМЕТА). Кардиология. 2019;59(8):54-63. doi:10.18087/cardio.2019.8.n469.

45. Lin YH, Chen DA, Lin C, et al. Type D Personality Is Associated with Glycemic Control and Socio-Psychological Factors on Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study. Psychol Res Behav Manag. 2020;13:373-381. doi: 10.2147/PRBM.S245226.

ГЛАВА 2 РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТИПА ЛИЧНОСТИ Д И СВЯЗЬ С ФАКТОРАМИ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭССЕ-РФ)

Список сокращений:

АГ — артериальная гипертензия
AUC — площадь под ROC-кривой (area under curve)
ГБ — гипертоническая болезнь
ДИ — доверительный интервал
DS-14 — опросник для определения типа личности Д
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
ИМТ — индекс массы тела
КИ / ККИ — кальциевый индекс / коронарный кальциевый индекс (по шкале Agatston)
КТ — компьютерная томография
LAD (ПМЖВ) — передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии
LM — ствол левой коронарной артерии
МС — метаболический синдром
НА — негативная возбудимость (Negative Affectivity)
ОБ — окружность бёдер
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОТ — окружность талии
ОШ — отношение шансов
RCA — правая коронарная артерия
ROC — ROC-кривая
СД — сахарный диабет
СИ (SI) — социальное подавление (Social Inhibition)
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ФР — факторы риска
СХ (ОВ) — огибающая ветвь левой коронарной артерии
ЭССЕ-РФ — Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в различных регионах России
HADS — Hospital Anxiety and Depression Scale (госпитальная шкала тревоги и депрессии)

Для снижения смертности от ССЗ наиболее эффективны профилактические стратегии, направленные на уменьшение распространенности ФР как в общей популяции, так и у больных с кардиоваскулярной патологией [1]. Тем не менее, вмешательства по изменению образа жизни (соблюдение диеты, повышение физической активности, прекращение курения) далеко не всегда успешны [2]. Эффективность профилактических программ во многом зависит от комплаентности пациентов, их личностных особенностей, готовности выполнять рекомендации врача.

В этом плане заслуживает внимание личностные особенности пациентов, которые способствуют более частым дистрессорным реакциям и снижают качество жизни у пациентов с сердечно-сосудистой патологией [3] и при других заболеваниях [4,5]. Поведенческие факторы вполне могут приводить к большей распространенности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и, следовательно, к ухудшению прогноза пациентов.

В данном контексте целесообразно изучить этот вопрос в российских условиях, для чего подходит проведенное по инициативе и при поддержке Минздрава России многоцентровое исследование «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в различных регионах России (ЭССЕ-РФ)» в 12 регионах России, отличающихся по климатогеографическим, экономическим и демографическим характеристикам [2,6,7]. Соответственно, его задачей было исследование эпидемиологии факторов риска ССЗ с разработкой модели профиля риска для населения РФ на основе традиционных и «новых» факторов сердечно-сосудистого риска.

Распространенность предрасположенности к психологическому дистрессу и связь с традиционными факторами риска в общей популяции

Данный раздел работы выполнен в рамках многоцентрового эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ. В конечном виде объем выборки равен 1610 человек (мужчин и женщин в возрасте 25–64 лет). Стандартный протокол исследования ЭССЕ-РФ расширен определением типа личности Д, с использованием опросника DS-14 [8].

Хорошо известно, что социально-экономический статус, влияющий на пищевые привычки людей, является установленной переменной для анализа характера питания в научных исследованиях. Используется несколько характеристик, оценивающие социально-

экономический статус и охватывающие различные аспекты социально-экономической сферы: уровень образования, статус профессии и уровень дохода. Несмотря на то, что данные характеристики выражают общую концепцию влияния, акцентируется внимание на том, что профессия и уровень дохода зачастую связаны не только с уровнем образования, но и, как правило, определяются им. А ведь это, непосредственно и есть личностные особенности индивида. Поэтому, особенно в последнее время, наиболее часто изучаются эти характеристики более детально в плане их влияния на характер поведения, образа жизни, пищевых привычек, физических нагрузок и т. д. Мы, в свою очередь, детально попытались рассмотреть данные характеристики в зависимости от наличия психологического дистресса.

Исследовано две группы респондентов: первая группа – испытуемые с наличием типа Д ($n=231$), вторая группа – лица с отсутствием типа личности Д ($n=1379$). Группы были сопоставлены между собой по анамнестическим, антропометрическим, лабораторным показателям, наличию сердечно-сосудистой патологии и других ФР.

Медико-социальная характеристика пациентов в зависимости от наличия типа Д представлена в таблице 1. Пациенты обеих групп были сравнимы по возрасту ($p=0,113$) и полу ($p=0,412$). По результатам антропометрических исследований отмечены большие значения ОТ и ОБ в группе с типом Д ($p=0,002$ и $p=0,017$; соответственно), по сравнению со второй группой. Хотя, различия по ИМТ были менее значимыми, т.е. не достигали статистически значимых результатов ($p=0,051$), оказалось, что распространенность ожирения среди лиц с типом Д была выше (47,6 %), чем в группе без типа Д (37,9 %; $p=0,006$). Что наводит на мысль, о взаимодействии наличия типа Д с менее здоровым образом жизни. Нами были выявлены следующие различия по социально-экономическим показателям. Так, у лиц с типом Д чаще встречалась инвалидность (19,5 %; $p=0,011$) по всем заболеваниям, и в этой же группе количество работающих людей было меньше по сравнению со второй группой ($p=0,009$). Тем самым, можно объяснить тенденцию к меньшему уровню дохода в группе с типом Д.

Самой представительной среди обеих групп, была группа со статусом образования «выше среднего», при этом в первой группе 107 (46,2 %) обследованных имели высшее образование, что явилось ниже, чем во второй группе – 692 (50,2 %, $p=0,051$) обследованных, однако различия не достигали значимых отличий. На долю лиц с образованием «ниже среднего» и «среднего» приходились почти равные доли среди групп 39,1 % и 37,7 %, соответственно.

Таблица 1 – Антропометрические показатели и социально-экономический статус обследованных

Показатель Me [LQ; UQ], n (%)	1 группа Тип Д (n=231)	2 группа Не тип Д (n=1379)	<i>p</i>
Возраст, лет	46,3 [34,2; 61,1]	49,6 [35,5; 62,2]	0,113
Пол, м/ж	96 (41,5) /135 (58,5)	651 (47,2)/728 (52,8)	0,412
Индекс массы тела, кг/м ²	28,4 [24,9; 31,9]	27,88 [25,05; 31,0]	0,051
ОТ, см	95,5 [83,1; 110]	92,8 [80,2; 101]	0,002
ОБ, см	106,5 [96; 117]	104,1 [93,1; 111,3]	0,017
Рост, см	170 [164; 176]	171 [165; 176]	0,054
Ожирение	110 (47,6)	523 (37,9)	0,006
Образование			
Начальное и/или менее	2 (0,93)	9 (0,65)	0,062
Незаконченное среднее	19 (8,2)	57 (4,1)	0,013
Законченное среднее	37 (16,01)	203 (14,7)	0,046
Профессиональное и средне-специальное образование	53 (22,9)	296 (21,5)	0,061
Незаконченное высшее	34 (14,7)	226 (16,4)	0,049
Высшее образование	107 (46,2)	692 (50,2)	0,051
Работа / занятость / инвалидность			
Работает, n (%)	157 (67,9)	1053 (76,4)	0,0093
Не работал(а) (никогда)	1 (0,41)	2 (0,15)	0,534
В данный момент не работает	21 (9,09)	106 (7,7)	0,049
Инвалидность, любая группа	45 (19,5)	61 (4,4)	0,011
Инвалидность по ССЗ	3 (1,3)	7 (0,5)	0,058

При анализе пищевых привычек, значимых различий в группах выявлено не было, хотя отмечалось, что в группе с типом Д чаще употребляли полуфабрикаты и мучные изделия [8]. Однако общие тенденции для всех групп были в редком приеме рыбы и морепродуктов (всего 13 % респондентов употребляли чаще, чем 2 раза в неделю), низкое потребление фруктов и овощей (ежедневно употребляли не более 67 % опрошенных), при этом частый прием колбасных изделий (28 % ежедневный прием), сладостей и кондитерских изделий (54 % ежедневного приема). Следует отметить, что в зарубежных

популяционных исследованиях у лиц с типом Д чаще выявляли склонность к нездоровому образу жизни, что проявлялось более частым наличием у них неправильного питания [9,10], в нашей же работе такой закономерности выявлено не было. Возможно, имеют место быть различия в культуральных, географических особенностях нашего региона.

В данных, представленных ниже, мы попытались рассмотреть и другие возможные ФР, которые могли бы объяснить данные факты [8]. Курение является хорошо известным ФР развития ИБС и связано с повышением частоты развития ИМ и сердечно-сосудистой смертности. Было показано, что процент курильщиков выше среди людей с тревожной или депрессией и корреляция между этими переменными увеличивает риск развития острых сердечных событий [11]. Кроме того, ранние депрессивные и тревожные симптомы связаны с типом личности Д, и, как следствие, с неблагоприятными исходами ССЗ. До сих пор неясно, какие механизмы связывают личность типа Д с плохими клиническими исходами у этих пациентов [12]. Опосредующие механизмы могут включать как физиологические, так и поведенческие факторы [13]. Наиболее примечательным поведенческим связующим фактором может быть непривязанность к необходимости модификации отдельных факторов риска (например, отказ от курения).

Нами были получены различия в группах по таким факторам как: стаж курения – 15,3 [12,3; 20,2] лет в группе с наличием типа Д и 12,2 [9,3; 15,6] года в группе без типа Д ($p=0,009$), а также показатель отказа от курения: 26 (11,3%) и 269 (19,5%) соответственно ($p=0,031$) (таблица 3.3).

Другие показатели, такие как количество выкуриваемых сигарет, ежедневное употребление сигарет не показали различий в группах. Т.е. можно отметить, связь психологического дистресса именно со стажем курения и персистентностью курения, что вполне согласуется с мировыми данными [12].

Другим немаловажным ФР является уровень физической нагрузки. Более детальные подсчеты будут приведены в главе ниже, которая будет посвящена именно этому вопросу. В данном же подисследовании мы выявили, что в 53,2 % против 46 % случаев пациенты с типом Д имели работу с низким уровнем физической активности ($p=0,003$), при этом лишь 23,7 % респондентов с типом Д на работе ходят в достаточном количестве, в то время как группа без типа имеет показатель в 30,1 %.

У этой же группы респондентов оказался уровень употребления алкоголя выше, чем в группе без типа Д ($p=0,038$), причем чаще лица

с типом Д употребляли легкие спиртные напитки, нежели крепкие. В литературных источниках лица с данным типом личности также демонстрируют повышенную тягу к употреблению алкоголя, чем лица без типа Д. Вероятно, это можно объяснить потребностью справляться со стрессом именно таким образом.

У пациентов с типом Д чаще встречались ГБ ($p=0,033$), СД ($p=0,012$), перенесенное ОНМК или транзиторная ишемическая атака ($p=0,041$), бронхиальная астма ($p=0,046$).

Таблица 2 – Уровень физической активности и вредные привычки

Показатель Ме [LQ; UQ], n (%)	1 группа Тип Д (n=231)	2 группа не тип Д n=(1379)	<i>p</i>
Уровень физической активности во время работы			
В основном сидя,	123 (53,2)	634 (46)	0,003
В основном ходьба	55 (23,7)	414 (30,1)	0,048
Поднимаю и переносу небольшие тяжести	19 (8,2)	103(7,5)	0,065
Занятие тяжелой физической работой	12 (5,2)	90 (6,5)	0,112
Затрудняюсь ответить	6 (2,6)	18 (1,3)	0,311
Ходьба пешком (включая ходьбу до места работы и обратно), мин/день	42,0 [28,0; 92,0]	60,0 [40,0; 120,0]	0,034
Курение			
Никогда не курил(а)	109 (47,2)	686 (49,7)	0,072
Курил(а), но бросил(а)	26 (11,3)	269 (19,5)	0,031
Курит	76 (32,9)	424 (30,7)	0,056
Употребляет (употреблял) табачные изделия ежедневно	13 (5,6)	89 (6,5)	0,076
Стаж курения, лет	15,3 [12,3; 20,2]	12,2 [9,3; 15,6]	0,009
Возраст, когда бросил курить, лет	23,0 [21,0; 27,0]	23,4[21,1; 27,8]	0,321
Среднее кол-во сигарет/папирос в день	15,0 [10,0; 20,0]	14,8 [9,6; 18,0]	0,132
Алкоголь			
Пиво	108 (46,8)	730 (52,9)	0,045
Сухое вино, шампанское	116 (50,2)	620 (44,9)	0,042
Крепленое вино	135 (58,4)	219 (15,8)	0,004
Домашние крепкие настойки)	12 (5,2)	103 (7,5)	0,153
Водка, коньяк, другие крепкие напитки	140 (60,6)	840 (60,9)	0,543

Среди лиц, принимающих лекарственные препараты значимые различия выявлены только по приему сахароснижающих препаратов: 14 (6,06 %) в группе с типом Д и 36 (2,6 %) без типа Д ($p=0,005$), что объясняется большей частотой встречаемости нарушения углеводного обмена у данной категории. При этом лабораторные показатели не имели значимых отличий между двумя группами обследованных.

Для решения задачи по выявлению наиболее значимых предикторов взаимосвязи типа Д с другими ФР, было проведен регрессионный анализ оценки параметров логистической регрессии с оценкой частичной корреляции: результат пошаговой процедуры. Для построения моделей многофакторного анализа учитывался парный коэффициент корреляции. По результатам многофакторного регрессионного анализа в модели 2 предикторами выявления типа личности Д оставались такие показатели как наличие АГ (в 2,12 раза), ИМТ в 1,28 раза ($p=0,02$), стаж курения (в 3,21 раза). Исходя из значений регрессионных коэффициентов, данные факторы имеют прямую связь с вероятностью выявления предрасположенности к психологическому дистрессу (таблица 3).

Таблица 3 – Многофакторный анализ (adjusted odds ratio) взаимосвязи факторов риска с вероятностью выявления типа личности Д по данным логистической регрессии

Показатель	ОШ (95 % ДИ)	<i>p</i>
Модель 1. Предикторы выявления типа личности Д независимо от наличия ИБС, СД, перенесенного ОНМК, ТИА ($p=0,001$)		
ОБ	1,24 (1,01-1,53)	0,04
ИМТ	1,28 (1,80-3,24)	0,02
Ожирение	2,12 (1,05-6,02)	0,01
Употребление алкоголя	2,40 (1,02-5,63)	0,04
АГ	3,21 (2,02-6,14)	0,01
Стаж курения	3,53 (3,56-5,62)	0,02
Модель 2. Независимо от ИБС, СД, перенесенного ОНМК ($p<0,001$)		
Ожирение	1,24 (1,01-1,53)	0,04
Наличие АГ	2,12 (1,15-6,02)	0,01
Стаж курения	3,21 (2,02-6,14)	0,02

Распространенность психологического дистресса в обследованной популяции составила 14,3 %. Распространенность типа личности Д у лиц в популяционных исследованиях обычно ниже, чем у больных с ССЗ. В схожей по размерам с нашей популяционной выборке в Исландии распространенность типа личности Д составила 13,3 % [9]. В то же время в исследовании International Heart QoL Project у больных ИБС выявление типа личности Д составило 24–27 % в странах Северной и Западной Европы и 35–37 % в странах Восточной и Южной Европы [13].

Отмечена ассоциация психологического дистресса с такими факторами риска как АГ, повышенная масса тела, длительность курения и употребление алкоголя. Что вполне согласуется с данными зарубежных популяционных исследований, где у лиц с типом Д также чаще выявляли склонность к нездоровому образу жизни, что проявлялось более частым наличием у них неправильного питания, низкой физической активности и большей частотой курения [9,14,15]. Отличием обследованной российской популяции было то, что повышение массы тела, ожирение при типе Д сопровождалось прежде всего низкой физической активностью, а различий по пищевым привычкам отмечено не было. Следует отметить, что в данной работе у обследованных лиц с типом Д отмечалось повышение тех факторов риска, которые опосредуются преимущественно поведенческими причинами (повышение веса, уровень физической активности). В то же время этого не наблюдалось для метаболических факторов, что согласуется и с данными других исследований [16,17].

В проведенных ранее исследованиях у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями тип личности Д был ассоциирован с такими факторами риска как артериальная гипертензия, курение, малоподвижный образ жизни [18]. В популяционных исследованиях у лиц с типом Д также чаще выявляли склонность к нездоровому образу жизни (курение, неправильное питание, низкая физическая активность) [19]. Наличие типа личности Д также было ассоциировано с распространенностью АГ (35% против 31%, $p=0,009$), но с более редким приемом гипотензивных препаратов (58% против 65%, $p=0,013$), с большей частотой СД (6% против 4%, $p=0,023$), повышением ОТ ($p=0,007$) и ИМТ ($p=0,025$) [20]. Также, было показано, что при типе Д признаки метаболического синдрома выявляются в 2,2 раза чаще, чем у лиц без типа Д ($p=0,011$), низкая физическая активность – в 1,5 раза чаще ($p=0,02$), зато диета менее разнообразная (ОШ 0,50; $p<0,0005$), в ней меньше ограничений в потреблении жирной пищи (ОШ 0,70; $p=0,01$) [19].

С другой стороны, не во всех исследованиях выявлены подобные взаимосвязи. Так, среди работников промышленного предприятия в Германии не отмечено взаимосвязи наличия типа личности Д с уровнем физической активности, курением, показателями АД, уровнем триглицеридов в плазме крови, ИМТ и ОТ [21]. Также при осмотре группы работников с некардиальными жалобами тип личности Д не был связан с уровнем АД, ИМТ или физической активностью обследуемых в повседневной жизни [22]. Похожие сведения есть и для больных СД: не выявлено ассоциации типа личности Д с уровнем АД, холестерина и ИМТ, отмечена только склонность к нездоровому образу жизни у данных пациентов [23].

Причины таких различий пока не до конца понятны. Особенностью двух последних приведенных исследований является обследование работающих лиц, поэтому нельзя исключить «эффект здорового рабочего», т.е. влияние профессионального отбора при устройстве на работу. Также по данным многоцентрового исследования International HeartQoL Project известно, что у больных ИБС тип личности Д был ассоциирован с большей распространенностью артериальной гипертензии, курения, малоподвижного образа жизни и депрессии [13]. Поскольку в настоящем исследовании обследована популяционная выборка неорганизованного населения, а среди больных с типом личности Д было больше неработающих лиц и больных сердечно-сосудистой патологией, то это могло дополнительно сказаться на частоте выявления у них факторов риска. Тем не менее, ранее было показано, что среди лиц без ССЗ с наличием типа личности Д чаще встречались такие ФР как курение (43% против 21%, $p<0,001$), низкая физическая активность (<3 часов в неделю, 57% против 40%, $p=0,003$), выше были ЧСС (75 ± 10 против 71 ± 9 уд/мин, $p=0,001$) и ИМТ ($29,8\pm 6,0$ против $28,4\pm 4,5$, $p=0,009$) по сравнению с лицами без типа Д. Также общее число факторов риска также было выше при типе Д, чем без него ($3,4\pm 1,3$ против $3,0\pm 1,2$; $p=0,004$), что сопровождалось более высокой концентрацией С-реактивного белка (1,6 и 1,1 мкг/мл, соответственно, $p=0,047$) [24].

Как было сказано выше, в нашем исследовании у больных с типом Д отмечалось повышение тех факторов риска, которые опосредуются преимущественно поведенческими факторами (повышение веса, уровень физической активности). В ряде исследований также отмечены подобные закономерности [22,25], в одной из работ даже отмечалось незначительное повышение холестерина липопротеинов высокой плотности при типе Д по сравнению с лицами без типа Д [23]. В других исследованиях, наоборот, при типе Д отмечено повышение уровня

ХС, но не числа сердечно-сосудистых заболеваний, курения или ИТМ [26]. Возможно, в этом случае оказывает влияние не только характер выборки обследованных лиц, но и другие их особенности, в частности, культуральные и национальные.

Таким образом, распространенность типа личности Д в отечественной популяционной выборке составила 14,3 %. Определено, что у данной категории лиц чаще выявлялась склонность к нездоровому образу жизни, через поведенческие факторы, а именно более низкой физической активностью, более частым употреблением алкоголя и длительным стажем курения. Также отмечено, что индивиды с типом Д отличались по социально-экономическим показателям, а именно более низким уровнем образования, более низким уровнем денежных доходов, наличием работы. Независимая ассоциация с типом личности Д, по данным бинарной регрессии, отмечена для таких факторов риска как: АГ, стаж курения, низкая физическая активность, избыточная масса тела и употребление алкоголя.

Взаимосвязь типа личности Д и метаболического синдрома в общей популяции

Как показал ряд исследований, склонность к наличию типа личности Д может сопровождаться развитием у таких лиц МС [22,27]. Этот синдром характеризуется сочетанием повышенной массы тела, АГ и метаболических нарушений (дислипидемия, гипергликемия). Его наличие способствует развитию и прогрессированию атеросклероза, что ассоциировано с неблагоприятным прогнозом [17]. Как указывалось, выше, нами были выявлены ассоциации типа личности Д с наличием АГ, однако четких закономерностей в липидном спектре и уровне гликемии выявлено не было. В связи с этим, появилась заинтересованность в поисках других возможных ассоциаций между данной личностной особенностью и другими нозологиями.

Это и послужило предпосылкой для проведения данного подисследования, целью которого было изучить клинко-анамнестические показатели у лиц с наличием метаболического синдрома в зависимости от наличия у них типа личности Д [28]. Данный раздел также выполнен в рамках многоцентрового эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ. Определение МС было согласно Рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2009 г.), где наличие абдоминального ожирения принималось при ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин (основной признак), плюс любые два из следующих критериев: АГ, ТГ,

снижение уровня ЛПВП, повышенное содержание ЛПНП, нарушение углеводного обмена – являются обязательными для постановки диагноза.

Общее количество лиц обследованной выборки с диагностированным МС составила 406 (25,2%) человек. При этом анализ таблиц сопряженности показал, что у лиц с типом Д чаще диагностировался МС (47% случаев), чем у пациентов без типа Д (21%) ($p=0,0001$). Распределения лиц обследованной выборки в зависимости от возраста показало, что наибольшее количество пациентов с МС находилось в возрастных группах 46–55 лет (31%) и 56–64 года (63%) в отличие от пациентов без МС, возраст которых в 59% случаев находился в диапазоне 25–35 и 36–45 лет ($p=0,0001$). Мужчин с диагностированным метаболическим синдромом в 1,3 раза было больше, чем женщин ($p=0,0001$), при этом значимых различий по возрасту ($p=0,112$) и полу ($p=0,075$) в группах с наличием и без типа Д выявлено не было (таблица 4).

По результатам антропометрических исследований отмечены большие значения ОТ и ОБ у лиц с типом Д ($p=0,002$ и $p=0,017$; соответственно), при этом наибольшие их значения отмечены в подгруппах с МС ($p<0,001$). Различия по ИМТ значимо отличались у лиц с наличием МС и без него ($p<0,001$). Однако, данный показатель был менее значимым при сравнении лиц обследованной выборки по типу Д 29,7 против 29,4 ($p=0,051$). Распространенность ожирения среди лиц с типом Д (47,6%) была выше, чем у лиц без типа Д (37,9%; $p=0,006$). А также у лиц с ожирением в 2 раза чаще диагностировали МС ($p=0,0001$).

Выявлены значимые различия по социально-экономическим показателям. Так у лиц с типом Д чаще встречалась инвалидность (в 19,4 %; $p=0,01$) по всем заболеваниям (что было более подробно описано в подисследовании выше), при этом и в подгруппах с МС этот показатель было выше при типе Д ($p=0,001$). Также у лиц с типом Д количество работающих людей было меньше по сравнению с его отсутствием ($p=0,008$). При этом, лица с наличием типа Д в реже имели законченное высшее образование, чем индивиды без типа Д ($p=0,042$). Статистически значимых различий по подгруппам МС по данным показателям нами выявлено не было.

Таблица 4 – Антропометрические показатели и социально-экономический статус обследованных

Показатели Me [LQ; UQ], n (%)	Группа 1 Тип Д (n=231)		Группа 2 Не тип Д (n=1379)		p
	MC (n=109)	Нет MC (n=121)	MC (n=297)	Нет MC (n=1082)	
Возраст, лет	58,6 [45,5; 62,2]	39,7 [31,2; 47,3] *	56,3 [44,2; 61,1]	42,6 [35,5; 49,1]*	0,112
Пол, мужчины / женщины	61 (55,2) / 48 (44,8)	55 (44,9) */ 67 (55,1)	170(57,2)/ 127(42,8)	662(61,2)*/ 420(38,8)	0,082
ИТМ	29,7 [26,9; 35,9]	28,8 [24,05; 32,0] *	29,4 [25,3; 33,7]	26,88 [21,05; 30,0]	0,051
Вес, кг	82 [72; 90]	79,5 [73,0; 89,0]	80 [72; 90]	79,5 [73,0; 89,0]	0,133
ОТ, см	97,5 [87,1;110]	91,8 [80,2; 100] *	92,5 [84,1; 99,1]	90,3 [81,2; 98,2] *	0,002
ОБ, см	106,5 [99; 119]	103,1 [91,1; 101] *	101,5 [96; 117]	100 [93,1; 111,3] *	0,017
Ожирение	83 (77)	50 (42) *	216 (73)	400 (37) *	0,006
Инвалидность, любая группа	21 (19,4)	13 (11) *	35 (11,8)	107 (9,9) *	0,011
Инвалидность по ССЗ	8 (7,3)	8 (6,6)	18 (5,9)	52 (4,8)	0,058
Работает	74 (67,4)	79 (67,5)	232 (78,41)	823 (76,6)	0,008
Не работал(а) (никогда)	1(0,9)	0	1(0,3)	1(0,09)	0,311
В данное время не работает	11 (9,2)	10 (8,4)	20 (6,8)	68 (6,4)	0,048
Никогда не был в браке	19 (18)	22 (17,8)	53 (17,8)	178 (16,5)	0,749
Женат / замужем	66 (60,6)	71 (59,2)	179 (60,3)	645 (59,7)	0,675
Начальное образование	1 (1,09)	1 (0,58)	1 (0,38)	4 (0,46)	0,062
Полное среднее образование	17 (16)	19 (15,9)	42 (14,2)	152 (14,1)	0,046
Высшее образование	43 (39,1)	46 (38,2)	134 (45,1)	467 (43,2)	0,042

Примечание: * – значимые различия ($p < 0,05$) в группах с наличием и отсутствием MC

При анализе пищевых привычек, значимых различий в выборке выявлено не было (Сумин, 2016). Однако, сохранялись те же общие тенденции в редком приеме рыбы и морепродуктов (всего 13 % респондентов употребляли чаще, чем 2 раза в неделю), низкое потребление фруктов и овощей (ежедневно употребляли не более 67 % опрошенных), при этом частый прием колбасных изделий (28 % ежедневный прием), сладостей и кондитерских изделий (54 % ежедневного приема). Различий в характере питания для лиц с типом Д в зависимости от МС не удалось выявить, однако намечена тенденция в большем употреблении высококалорийных продуктов.

Учитывая критерии постановки диагноза МС по лабораторным показателям, в подгруппах были выявлены значимые различия по уровню ЛПНП, ЛПВП, ТГ, уровню глюкозы крови ($p < 0,001$) во всех случаях, однако, при этом у лиц с типом Д значимых различий не обнаружено.

Данные результаты подтолкнули на мысль в поиске других предикторов возможной взаимосвязи типа Д и МС, таких как уровень физической нагрузки и фактор курения. При этом, по стажу курения между группой с МС и его отсутствием не было выявлено значимых различий. Хотя, сохранялись значимые различия по стажу курения в группе с типом Д и в группе без типа Д ($p = 0,009$) (таблица 5). В 53 % против 46 % случаев лица с типом Д имеют работу с низкой физической активностью ($p = 0,003$). К тому же и лица с МС имели более низкую физическую активность, в отличие от лиц без МС (31 % против 28 %) ($p = 0,004$). Наши данные подтверждаются другими исследованиями, где показана низкая физическая активность и, вследствие этого, низкая толерантность к физической нагрузке при МС.

У лиц с типом Д ($p = 0,001$) и МС ($p = 0,00001$) чаще встречались ГБ, СД ($p = 0,0011$) и МС ($p = 0,00001$). Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения или транзиторная ишемическая атака чаще встречалась при наличии типа Д ($p = 0,041$), а также бронхиальная астма ($p = 0,046$) (таблица 6).

Таблица 5 – Уровень физической активности и табакокурения в исследуемых группах.

Показатели n (%), Me [LQ; UQ]	Группа 1 Тип Д (n=231)		Группа 2 Не тип Д (n=1379)		p
	MC (n=109)	Нет MC (n=121)	MC (n=297)	Нет MC(n=1082)	
Уровень физической активности во время работы					
В основном сидя	59 (54,2)	64 (52,9) *	140 (47,2)	505 (46,7)	0,003
В основном ходьба	31 (28,1)	37 (30,9) *	83 (28,1)	294 (27,2)	0,048

Показатели п (%), Ме [LQ; UQ]	Группа 1 Тип Д (n=231)		Группа 2 Не тип Д (n=1379)		p
	МС (n=109)	Нет МС (n=121)	МС (n=297)	Нет МС(n=1082)	
Уровень физической активности во время работы					
Поднимаю небольшие тяжести	7 (6,2)	9 (7,5)	21 (7,1)	84 (7,8)	0,115
Тяжелая физическая работа	6 (5,2)	8 (6,5)	16 (5,3)	71 (6,6)	0,112
Не работаю	29 (26,4)	31 (25,8)	61 (20,4)	207 (19,1)	0,025
Загрудняюсь ответить	2 (1,9)	2 (1,4)	7 (2,3)	19 (1,8)	0,311
Ходьба, мин/ день,	42,0 [28,0; 92,0]	40,0 [27,0; 90,0]	60,0 [40,0; 120,0]	59,0 [41,0; 119,0]	0,034
Никогда не курил(а)	51 (47,2)	8 (46,7)	143 (48,2)	537 (49,6)	0,072
Курил(а), но бросил(а)	22 (20,3)	26 (21,5)	56 (18,8)	210 (19,5)	0,131
Курит	36 (32,9)	39 (31,9)	91 (30,7)	333 (30,8)	0,056
Употребляет табак ежедневно	6 (5,6)	7 (5,5)	20 (6,6)	70 (6,5)	0,076
Стаж курения, лет	16,1 [11,7; 21,5]	15,4 [12,6; 20,7]	13,4 [9,4; 15,5]	12,9 [13,9; 15,7] [#]	0,009
Среднее кол-во сигарет в день	15,0 [10,0; 20,0]	15,2 [9,3; 17,5]	14,9 [10,7; 20,1]	14,8 [9,6; 18,0]	0,132

Примечание: * – значимые различия ($p < 0,05$) между группами с наличием и отсутствием МС, # – значимые различия ($p < 0,05$) между группами с наличием и отсутствием типа Д.

Таблица 6 – Характеристика групп по заболеваниям и приёму лекарственных средств, п (%).

Показатели	Группа 1 Тип Д (n=231)		Группа 2 Не тип Д (n=1379)		p
	МС (n=109)	Нет МС (n=121)	МС (n=297)	Нет МС (n=1082)	
Показатели заболеваний по нозологиям					
Наследственность по ССЗ	102 (94,3)	112 (93,0)	235 (79,3)	823 (76,1)	0,022
Наличие ИБС	17 (15,5)	17 (14,3)	31 (10,5)	101 (9,3)	0,043
ПИКС	3 (2,6)	3 (2,1)	9 (2,9)	22 (2,0)	0,131

Показатели	Группа 1 Тип Д (n=231)		Группа 2 Не тип Д (n=1379)		p
	МС (n=109)	Нет МС (n=121)	МС (n=297)	Нет МС (n=1082)	
Показатели заболеваний по нозологиям					
ХСН	15 (13,8)	16 (13,2)	29 (9,8)	97 (8,9)	0,211
ОНМК, ТИА	6 (5,2)	6 (4,79)	10 (3,2)	30 (2,79)	0,041
Наличие ГБ (общие показатели)	39 (35,9)	37 (30,2) *	89 (29,9)	294 (27,2) *	0,033
ГБ 1,2 степень и I, II стадия	32 (29,3)	34 (28)	70 (23,6)	286 (26,4) *	0,039
ГБ 3 степень, III стадия	7 (6,4)	3 (2,5) *	19 (6,4)	12 (1,1) *	0,043
Наличие СД	9 (8,6)	8 (6,9) *	14 (4,6) *	42 (3,9)	0,002
Наличие БА	8 (6,9)	7 (5,9)	15 (4,9)	42 (3,9)	0,046
Прием лекарственных препаратов					
Гипотензивные	35 (32)	36 (29,6)	98 (33)	324 (30)	0,112
Сахароснижающие	8 (4,7)	4 (3,4) *	12 (4,1)	28 (2,6) *	0,005
Антиагреганты	9 (8,2)	9 (7,1)	24 (8,1)	75 (6,9)	0,131
Статины	15 (13,8)	13 (11,1)	32 (10,8)	98 (9,1)	0,140

Примечание: * – значимые различия ($p < 0,05$) между группами с наличием и отсутствием МС

Среди лиц, принимающих лекарственные препараты значимые различия выявлены только по сахароснижающим препаратам: 6,06 % у лиц с типом Д и 2,6 % без типа Д, при этом у лиц с МС этот показатель был статистически значимо выше 4,7% в группе с типом Д и МС против 4,1% в группе без типа Д и МС ($p=0,005$).

Для выявления предикторов, возможно оказывающих влияние на выявление типа Д, проведен логистический регрессионный анализ с оценкой параметров логистической регрессии. По результатам многофакторного анализа в нескольких моделях предикторами выявления типа личности Д оставались такие показатели как: наличие МС (ОШ 2,24; 95% ДИ 2,02-4,18; $p=0,023$), показатель ИМТ (ОШ 2,12; 95% ДИ 1,05-4,22, $p=0,011$) и ОТ (ОШ 1,38; 95% ДИ 1,24-1,49, $p=0,043$).

Что касается данных по взаимосвязи МС и его ассоциаций с типом Д, то в данном исследовании у лиц с типом Д более часто диагностировался МС, чем у лиц с его отсутствием (в 47 % и 21 % случаев, соответственно). Также наличие типа Д было ассоциировано с возрастанием риска выявления МС, в том числе таких его компонентов, как ожирение и артериальная гипертензия.

Стоит отметить, что данные о взаимоотношениях типа личности Д и МС, в настоящее время, противоречивы [29]. Известны три исследования по этому вопросу, выполненные в разных странах и на разных когортах обследованных. Так, при обследовании амбулаторных пациентов в одной из европейских клиник, частота выявления типа личности Д была существенно выше у больных с наличием МС, чем в контрольной группе (44 % против 15 % соответственно, $p < 0,001$). При множественном логистическом регрессионном анализе наличие типа личности Д было связано с МС независимо от других клинических факторов, симптомов тревожности и депрессии (ОР 3,47) [29].

В одном из голландских исследований также было показано, что при наличии МС чаще встречался тип Д (в 13% случаев), чем при его отсутствии (в 6% случаев). При этом, само наличие типа Д было связано с двукратным повышением риска выявления МС (ОР 2,2; $p=0,011$), независимо от других показателей [Mommersteeg, 2010]. С другой стороны, при обследовании когорты работников одного из предприятий в кросс-секционном ($n=458$) и проспективном ($n=268$, 6,3 года наблюдения) анализе не удалось выявить ассоциации между типом Д и МС или любыми его компонентами [30].

При сопоставлении этих исследований можно заметить, что более заметной ассоциация между типом Д и МС была среди пациентов, имеющих другие сопутствующие заболевания и менее выраженной в популяционных исследованиях (в том числе и проведенном нами), и отсутствовала среди практически здоровых лиц работников промышленного предприятия. В последнем случае обследованные были моложе, чем в других исследованиях, это также могло оказать влияние на результаты, поскольку частота выявления МС увеличивается с возрастом [22].

Другой причиной отсутствия взаимосвязи между типом Д и МС в когорте работников промышленного предприятия может быть известный эффект «здорового рабочего», т.е. влияние профессионального отбора при устройстве на работу [22].

Нельзя исключить и влияния географического фактора: скажем, в исследованиях прогностического влияния типа личности Д у больных ИБС в Германии и Голландии результаты оказались различными [22,30]. Вполне возможно, здесь имеют значение культуральные и национальные особенности питания, отношения к здоровью и т.п. В настоящем исследовании выявлено наличие взаимосвязи типа личности Д и МС, что подтверждает актуальность данной проблемы в российских условиях.

За счет каких факторов реализуется взаимосвязь между типом личности Д и МС? В целом признается, что тип личности Д ассоциируется с менее здоровым образом жизни. Однако в конкретных исследованиях приводятся разные факторы, коррелирующие с наличием типа Д. Так, при обследовании 187 здоровых лиц тип личности Д был ассоциирован с неадекватными привычками и существенно менее здоровым питанием: большим потреблением жиров и сахара и существенно меньшим – фруктов и овощей. Регрессионный анализ показал, что эти взаимосвязи частично были опосредованы привычками.

В целом результаты подтвердили, что тип личности Д может являться фактором риска нездорового питания [18]. В популяционном исследовании лица с типом Д отмечали меньшую физическую активность (ОР 1,5; $p=0,02$), их питание было менее разнообразным (ОР 0,50; $p<0,0005$) и они реже ограничивали потребление жиров (ОР 0,70; $p=0,01$) [22].

В настоящей работе различий в характере питания для лиц с типом Д не удалось выявить, однако подтвердилось наличие низкой физической активности у больных с типом личности Д. Похожие данные отмечены и для кардиологических больных [31]. Например, одно из исследований, изучающее пройденную дистанцию, по тесту 6-ти минутной ходьбы, показало, что этот показатель был меньше у больных с типом личности Д, чем без него у пациентов после КШ. При этом, данные значимые различия сохранялись как до прохождения физической реабилитации, так и после прохождения программы (253 ± 81 м против 328 ± 106 м, $p<0,03$) так и после нее (352 ± 81 м против 442 ± 103 м, $p<0,05$) [32].

Также при обследовании 690 больных ИБС, перенесших острый коронарный синдром, перед проведением программы кардиологической реабилитации отмечено, что тип личности Д был независимым предиктором сниженной физической работоспособности (ОР 1,77; $p=0,03$) и сниженной мотивацией к повседневной физической активности (ОР 3,14; $p<0,001$) [31].

Среди амбулаторных кардиологических больных при наличии типа личности Д низкий уровень физической активности выявлен в 83,2 % случаев, в то же время среди больных без типа Д таковой отмечен всего в 8,6 % случаев ($p<0,002$). Данные логистического регрессионного анализа в многофакторной модели показали, что наличие типа личности Д обладало наибольшим независимым влиянием на риск выявления низкого уровня физической активности у пациентов (ОР 3,12; $p=0,004$) [31]. То есть, низкий уровень физической активности является следствием низкой мотивации таких больных, а результатом такой низкой активности является снижение функционального состояния.

Взаимосвязь типа личности Д с дислипидемией в настоящей работе не прослеживалась, что согласуется с данными других исследований у больных ИБС [13] и у лиц без кардиоваскулярной патологии [14].

Возможная роль других проявлений психологического дистресса, таких как тревожность и депрессия, в выявленной ассоциации между типом Д и МС оценивалась и в других работах [22]. Действительно, при однофакторном анализе все три показателя были ассоциированы с наличием МС, как тип Д (ОР 4,39; $p < 0,001$), так и уровни депрессии (ОР 2,87; $p < 0,001$) и тревожности (ОР 1,92; $p = 0,01$).

Однако при многофакторном анализе тип личности Д был наиболее существенным предиктором наличия МС независимо от наличия симптомов депрессии или тревожности. В систематическом обзоре 18 исследований по оценке связи между такими личностными характеристиками как враждебность, гнев, поведенческий тип А, невротизм, тип личности Д и наличием МС отмечены противоречивые данные о связи высокой враждебности, невротизма и типа личности Д с частотой выявления и развития МС [33].

Общая тенденция в проспективных исследованиях, тем не менее, состояла в том, что более негативные или враждебные личностные черты были ассоциированы с проявлениями МС со временем [22].

При рассмотрении личностных особенностей у лиц с различным риском возникновения МС показано, что лицам с МС и отдельными компонентами МС свойственны специфические характеристики пищевого поведения, эмоциогенный стиль питания, недостаточная продолжительность сна, малоподвижный образ жизни, а также большая выраженность черт алекситимии, более низкий уровень субъективного контроля, преобладание представлений о неподконтрольности событий собственной жизни, более частое использование стратегии избегания в стрессовых ситуациях.

Исследование показало существенную роль интернальных установок в формировании внимательного отношения к режиму питания, а также взаимосвязь между стилем стресс-преодолевающего поведения, характеристиками пищевого поведения и табакокурением [22]. Как нам представляется, большая часть описанных личностных характеристик вполне укладывается в конструкцию типа личности Д и согласуется с полученными нами результатами.

Подтвержденная в настоящем исследовании взаимосвязь между типом личности Д и МС может быть одним из факторов, ответственных за негативное влияние данного психологического типа на прогноз у кардиологических больных. Соответственно, во вторичной

профилактике лиц с наличием типа личности Д следует не только корректировать неадекватные психологические стрессорные реакции, но и необходимо проводить психокоррекционные мероприятия, направленные на изменение образа жизни и коррекцию личностных установок и поведенческих паттернов, оказывающих влияние на здоровье [34], а также дополнительно выявлять и корректировать проявления МС [35].

Таким образом, при обследовании неорганизованной популяции распространенность типа личности Д составила 14,3%, в свою очередь, распространенность метаболического синдрома в 25,2% случаев. Также МС выявлен у лиц с типом личности Д в 47%, без типа личности Д – в 21% случаев. Отмечено, что наличие психологического дистресса было ассоциировано более чем двукратным риском выявления метаболического синдрома, а именно, таких его компонентов, как ожирение и артериальная гипертензия.

Взаимосвязь уровня кальциноза коронарных артерий и типа личности Д

Одним из направлений борьбы с ССЗ является, как известно, их выявление на ранних стадиях. Уровень кальциноза коронарных артерий, оцениваемый при компьютерной томография (КТ) является признаком субклинического атеросклероза и независимо предсказывает риск развития в будущем ИБС [36]. Более того, в ряде современных алгоритмов диагностики ИБС оценка кальциевого индекса проводится на начальных этапах диагностического процесса, прежде всего у лиц с невысокой исходной вероятностью ИБС, поскольку имеет высокое негативное предсказательное значение [37,38].

Хорошо известно, что пол влияет на риск развития атеросклероза и что у женщин заболевание возникает позже на 10–15 лет по сравнению с мужчинами, что, вероятно, связано с защитным действием эстрогенов в пременопаузальные годы [39,40]. Так, в одно из исследований были включены 1064 женщины в возрасте от 50 до 59 лет, рандомизированные на терапию эстрогенами или плацебо, показали значительно более низкий средний балл ККИ в группе эстрогенов (83,1) по сравнению с плацебо (123,1; $p = 0,02$). Также наблюдалось, что степень кальцификации была в 3 раза больше у женщин в постменопаузе, по сравнению с женщинами в пременопаузе [39].

Также существует расовая вариабельность в степени ККИ, которая может лежать в основе важных различий в клинических исходах. В исследовании MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) [41],

в общей сложности 6 814 белых, афроамериканцев, латиноамериканцев и китайцев в возрасте от 45 до 84 лет без истории клинических сердечно-сосудистых заболеваний были оценены для коронарной кальцификации. После корректировок ККИ был наибольшим среди белых, за ними следовали китайцы, латиноамериканцы, и афроамериканцы. Среди гипотез, которые пытаются объяснить данные закономерности, рассматривают индивидуальные поведенческие механизмы [42].

Поскольку на кальциевый индекс могут влиять различные факторы, в том числе психосоциальные, то ассоциация последних с кальцификацией коронарных артерий и ее прогрессированием также становится предметом исследований [43]. Поэтому, вполне закономерными выглядят наши попытки в изучении ассоциации различных факторов риска атеросклероза, в том числе психологических, с уровнем кальциноза коронарных артерий.

В свою очередь, КТ является наиболее важным неинвазивным инструментом для обнаружения ККИ. Оценка кальция, главным образом оценка Agatston, была использована для того, чтобы предсказать относительный будущий риск сердечно-сосудистых событий как в бессимптомных случаях, так клинически выраженных [36,42].

По нашим данным, при подсчете общей оценки степени кальциноза, ККИ по двум группам по шкале Agatston выявлены значимые различия в группах: $689,3 \pm 53,7$ у пациентов с типом Д и $546,5 \pm 47$ без типа Д ($p=0,048$). При этом число обследованных с отсутствием ККИ (56,8 % против 72,0 %; $p=0,061$), минимальными (8,2 % и 7,9 %) и средними (11,7 % и 11,2 %; $p=0,856$) значениями ККИ были сопоставимы в группах (рисунок 1). В то же время показатели умеренного и выраженного ККИ были выше в группе с типом Д (10,3 % и 12,5 % против 5,8 % и 2,9 %, соответственно; $p=0,043$ и $p=0,011$).

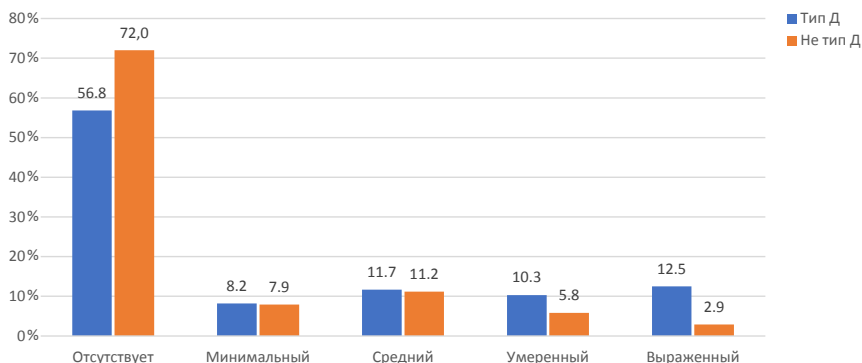


Рисунок 1 – Оценка степени кальциноза коронарных артерий по шкале Agatston по двум группам

При оценке показателей ККИ отдельно по коронарным артериям было обнаружено, что наибольшие различия КИ между группами выявлено по системе левой коронарной артерии, а именно передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) ($189,1 \pm 12,5$ при типе Д против $155,6 \pm 16,7$ без типа Д; $p=0,011$) и огибающей ветви (ОВ) ($121,7 \pm 30,6$ против $63,8 \pm 21,7$; $p=0,032$). Схожие данные получены при подсчете объемного ККИ: значимые различия по ПМЖВ ($147 \pm 9,3$ при типе Д против $120 \pm 11,4$ без типа Д; $p=0,033$) и ОВ ($94 \pm 4,6$ против $51 \pm 7,2$; $p=0,018$) (таблица 7).

Таблица 7 – Оценка степени кальциноза коронарных артерий, M SD

Показатель	1 группа Тип Д (n=231)	2 группа Не тип Д (n=1379)	P
LM Volum	$98 \pm 5,6$	$87 \pm 7,4$	0,051
LM Ca Score	$126,3 \pm 24,2$	$109,4 \pm 19,3$	0,052
LAD Volum	$147 \pm 9,3$	$120 \pm 11,4$	0,033
LAD Ca Score	$189,1 \pm 12,5$	$155,6 \pm 16,7$	0,044
CX Volum	$94 \pm 4,6$	$51 \pm 7,2$	0,018
CX Ca Score	$121,7 \pm 30,6$	$63,8 \pm 21,7$	0,032
RCA Volum	$159 \pm 5,1$	$169 \pm 4,6$	0,103
RCA Ca Score	$204,3 \pm 12,3$	$202,4 \pm 16,2$	0,121
Всего Ca Score	$689,3 \pm 53,7$	$546,5 \pm 47$	0,048

Для оценки взаимосвязи уровня ККИ с другими психологическими факторами риска, а также возможном их совместным влиянием на этот показатель были построены несколько моделей, которые попеременно включали различные основные и психологические показатели. При проведении однофакторного логистического регрессионного анализа в наибольшей степени влияли на наличие умеренного и выраженного ККИ: СД, ОТ, гипертония, курение, наличие ИБС, тип Д, депрессия (таблица 8).

Многофакторный анализ показал, что наиболее сильными предикторами риска развития, умеренного и выраженного кальциноза коронарных артерий являлись такие традиционные факторы риска как: курение (ОШ 2,14; 95 % ДИ 2,07-2,27), СД (ОШ 3,8; 95 % ДИ 2,71-4,35), ИБС (ОШ 3,1; 95 % ДИ 2,54-4,56) и артериальная гипертензия (ОШ 2,3; 95 % ДИ 2,02-2,95) (модель 1).

При добавлении в многофакторный анализ таких факторов как депрессия и тревога (модели 2 и 3) сохранялось влияние на кальциевый индекс традиционных факторов риска: ИБС (ОШ 4,24; 95 % ДИ 2,01-6,53), курения (ОШ 2,52; 95 % ДИ 2,07-3,14), гипертензии (ОШ 2,62; 95 % ДИ 2,04-2,92) и СД (ОШ 3,13; 95 % ДИ (2,11-4,23). Для оценки диагностической значимости прогностических моделей, построенных методом логистической регрессии, описывающих изменения вероятности выявления, умеренного и выраженного КИ в зависимости от различных ФР, использовался метод ROC-кривых с определением площади под кривой ROC (AUC – «area under curve») и значение логистической функции Р в точке cut-off (точка отсчета).

Включение в модель 2 и 3 предикторов депрессии и тревоги не показало существенных отличий от модели с традиционными факторами риска (AUC 0,81, $R^2 = 286$) (модель 1 против модели 2; $p > 0,05$) И (AUC 0,82; $R^2 = 291$) (модель 1 против модели 3; $p = 0,053$). В тоже время, модель 4, включающая все исследуемые психологические факторы риска, показала наибольшее значимое влияние на кальциевый индекс для таких показателей как СД (ОШ 3,67; 95 % ДИ 2,51-4,17), ИБС (ОШ 3,64; 95 % ДИ 2,12-4,27), гипертензия (ОШ 2,71; 95 % ДИ 2,42-3,02), а также тип личности Д (ОШ 4,55; 95 % ДИ 2,81-6,29) и подшкалы NA (ОШ 2,49; 95 % ДИ 1,01-3,29).

ROC-анализ показал значительное увеличение площади под ROC-кривой и составили: 0,81 в модели, которая включала традиционные факторы риска до 0,85 после добавления в модель уровня депрессии, тревоги и типа Д с подшкалами (AUC 0,85; $R^2 = 0,321$ в модели 4 против модели 3; $p = 0,013$).

Площадь под ROC-кривой составила $0,85 \pm 0,02$ (95 % ДИ 0,79-0,87). Значение логистической функции Р в точке cut-off составляло 0,454, при значениях $P < 0,454$ предполагался низкий риск наличия кальциноза КА. При $P \geq 0,454$ риск наличия кальциноза считали высоким. При заданном пороговом значении прогностической функции Р чувствительность модели 4 составила 75,0 %, специфичность составила 73,2 %.

Таблица 8 – Факторы, ассоциированные с умеренным и выраженным (по шкале Agatston) кальцинозом коронарных артерий.

Параметр	Однофактор- ный анализ ОШ (95 % ДИ)	Модель 1 ОШ (95 % ДИ)	Модель 2 ОШ (95 % ДИ)	Модель 3 ОШ (95 % ДИ)	Модель 4 ОШ (95 % ДИ)
ИМТ	1,08 (1,05-1,11)	1,62 (1,43-1,84)	1,02 (1,03-1,04)	1,06 (1,05-1,07)	1,06 (1,04-1,08)

Параметр	Однофактор- ный анализ ОШ (95 % ДИ)	Модель 1 ОШ (95 % ДИ)	Модель 2 ОШ (95 % ДИ)	Модель 3 ОШ (95 % ДИ)	Модель 4 ОШ (95 % ДИ)
СД	5,52 (3,36-9,07)	3,83 (2,71-4,35)	3,03 (2,01-4,05)	3,13 (2,11-4,23)	3,67 (2,51-4,17)
ОТ	2,97 (2,16-4,06)	1,19 (1,13-1,46)	1,12 (1,01-1,21)	1,62 (1,31-1,91)	1,82 (1,18-2,71)
ГБ	2,87 (2,17-4,07)	2,32 (2,02-2,95)	2,42 (2,12-2,82)	2,62 (2,04-2,92)	2,42 (2,12-2,82)
Физическая активность	0,46 (0,33-0,62)	0,31 (0,01-0,51)	0,32 (0,09-0,62)	0,62 (0,43-0,99)	0,78 (0,45-1,11)
Курение	2,67 (3,31-4,61)	2,14 (2,07-2,27)	2,24 (2,01-2,53)	2,52 (2,07-3,14)	2,09 (2,01-2,79)
ИБС	6,07 (4,44-8,97)	3,19 (2,54-4,56)	3,28 (2,80-4,24)	4,24 (2,01-6,53)	3,64 (2,12-4,27)
Перенесенное ОНМК, ТИА	0,37 (0,25-0,46)	1,09 (1,01-2,11)	1,49 (2,01-2,29)	1,28 (1,80-3,24)	1,49 (2,01-2,29)
Прием лекарственных средств	1,40 (1,15-1,72)	1,52 (1,01-1,89)	1,19 (1,01-1,29)	1,09 (1,01-2,03)	1,18 (1,05-2,14)
Депрессия HADS>8	1,45 (1,27-1,92)		1,42 (1,12-1,82)	1,12 (1,02-1,32)	1,02 (1,09-1,12)
Депрессия HADS>11	1,82 (1,24-2,64)		1,32 (1,09-1,62)	2,32 (1,89-3,62)	1,72 (1,32-1,98)
Тревога HADS>8	1,63 (1,00-2,54)			1,52 (1,07-2,14)	1,62 (1,17-2,24)
Тревога HADS>11	1,05 (1,01-1,09)			1,24 (1,01-1,53)	1,29 (1,01-1,53)
Тип Д (шкала SI)	1,13 (1,0-1,18)				1,98 (1,85-3,24)
Тип Д (шкала NA)	1,39 (0,98-1,95)				2,49 (1,01-3,29)
Тип Д	3,35 (2,43-4,61)				4,55 (2,81-6,29)
R ²		0,276	0,286	0,291	0,321
AUC		0,81 (0,78-0,85)	0,81 (0,77-0,84)	0,82 (0,80-0,84)	0,85 (0,79-0,87)

Полученная кривая, по определению порогового значения логистической функции Р для модели 4 с помощью ROC-анализа представлена на рисунке 2.

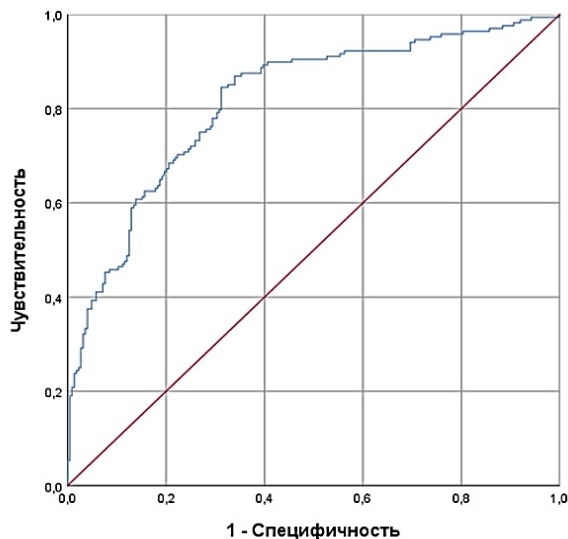


Рисунок 2 – ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности выявления, умеренного и выраженного кальциноза коронарных артерий от значений логистической функции Р (Модель 4).

Итак, в настоящем эпидемиологическом исследовании показано, что наличие типа личности Д ассоциировано с более высокими показателями кальциевого индекса коронарных артерий. Как известно, кальциноз коронарных артерий является высокоспецифичным признаком коронарного атеросклероза. На основе одноцентровых и многоцентровых клинических и популяционных исследований с краткосрочными и долгосрочными данными о результатах (до 15 лет наблюдения), оценка кальциевого индекса стала широкодоступным, последовательным и воспроизводимым средством стратификации риска основных сердечно-сосудистых событий, особенно полезным для лиц без симптомов при планировании первичных профилактических вмешательств [42].

Независимыми факторами, по нашим данным, ассоциированными с умеренным и выраженным кальцинозом коронарных артерий помимо наличия ИБС, были СД и тип личности Д. Данный показатель, довольно интенсивно изучается различными исследователями [42].

Например, при наблюдении за когортой лиц с низким-промежуточным риском по Фремингемской шкале в течение 14,6 лет было показано, что оценка КИ позволяет более точно вычислить индивидуальный риск обследуемого. Так, для женщин смертность

за время наблюдения составила 5,0 % при КИ равном 0 и 23,5 % при КИ ≥ 400 ($p < 0,001$). Для мужчин эти цифры составили 3,5 % и 18,0 %, соответственно ($p < 0,001$) [44]. При повторной оценке КИ возрастание его значений в динамике ассоциировано с увеличением кардиоваскулярных событий [45]. Поэтому появляются предложения по оценке изменений КИ в ходе тех или иных терапевтических вмешательств для оценки их эффективности [46].

Поскольку на кальциевый индекс могут влиять различные факторы, в том числе психосоциальные, то ассоциация последних с кальцификацией коронарных артерий и ее прогрессированием также становится предметом исследований.

В настоящее время такую ассоциацию удалось показать для таких факторов как депрессия и хронический стресс [47]. Так, среди здоровых женщин в возрасте 46–59 лет наличие 3-х и более эпизодов депрессии частота выявления значительного кальциноза коронарных артерий (индекс Агатстона ≥ 10) была в два раза выше, чем у женщин без таких эпизодов (ОР 2,20; $p = 0,020$) [47]. В исследовании MESA выявлена связь между уровнем кортизола в моче и высокими значениями кальциевого индекса [41].

В эксперименте была показана связь между состоянием хронического стресса с депрессивно-подобным поведением и развитием признаков нестабильности атеросклеротической бляшки, а также проатерогенной воспалительной реакции [41]. В исследовании SWAN оценивали прогрессирование кальциноза коронарных артерий у женщин среднего возраста в течение 2,3 лет. В данной работе показано, увеличение кальциевого индекса (более 10 единиц по Агатстону) выявлено у 19,1 % женщин. Увеличение уровня депрессии (на 1 балл по шкале CES-D) сопровождалось повышением риска прогрессирования коронарного кальциноза в 1,25 раза ($p = 0,007$) [47].

В отношении типа личности Д и состояния коронарного русла данных несколько меньше. Тем не менее, по данным МСКТ-ангиографии коронарных артерий показано, что наличие атеросклеротических бляшек у больных было выше при наличии типа личности Д, чем при его отсутствии (23 против 35 %; $\chi^2 = 8,23$; $p = 0,03$). При однофакторном анализе и тип личности Д, и его компоненты (социальное подавление и негативная возбудимость) были ассоциированы с наличием бляшек коронарных артерий (соответственно, ОР 1,9; ОР 2,01 и ОР 1,24) [48]. При проведении оптической когерентной томографии коронарных артерий при мультивариантном анализе показано, что тип личности Д был ассоциирован с увеличением липидного ядра бляшки (ОР 4,87; $p = 0,025$) и истончением покрышки фиброатеромы (ОР 3,84; $p = 0,011$) [49].

Результаты настоящего исследования вполне согласуются с вышеприведенными данными, отличием является то, что они получены в когорте обследованных с исходно меньшей распространенностью коронарной патологии.

Таким образом, в данном разделе показано, что наличие психологического дистресса сопровождалось более высокими средними значениями показателя ККИ по шкале Agatston по сравнению с лицами без него. Также у данной категории лиц чаще отмечается умеренные и высокие значения данного индекса, по сравнению группой без типа Д.

В целом, сильной стороной настоящего исследования является формирование представительной выборки в рамках эпидемиологического исследования, что позволило составить представления о распространенности сердечной-сосудистой патологии и факторов риска при наличии типа личности Д среди неорганизованного населения. Ограничением исследования является одномоментный характер исследования и отсутствие проспективного наблюдения, что не позволяет судить однозначно, способствует ли тип личности Д развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература:

1. Анализ структуры и динамики показателей смертности от болезней системы кровообращения в России в 2006 и в 2014 гг. / С. А. Бойцов, И. В. Самородская, М. А. Старинская и др. // Профилактическая медицина. – 2016. – Т. 19, № 2-3. – С. 11–12.
2. Артериальная гипертония среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ / С. А. Бойцов, Ю. А. Баланова, С. А. Шальнова и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 4–14.
3. Беялов Ф.И., Вельтищев Д.Ю., Волель Б.А., Гарганеева Н.П., Копылов Ф.Ю., Ларева Н.В. и др. Психические расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Консенсус рабочих групп Российского кардиологического общества и Российского общества психиатров. Кардиология. 2025;65(6):54–73. DOI: 10.18087/cardio.2025.6.n2921.
4. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования / Е. И. Чазов, Р. Г. Оганов, Г. В. Погосова и др. // Кардиология. –

2007. – № 3. – С. 28–37.
5. Клинико-эпидемиологическая программа изучения психосоциальных факторов риска в кардиологической практике у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца (КОМЕТА): первые результаты российского многоцентрового исследования / Н. В. Погосова, С. А. Бойцов, Р. Г. Оганов и др. // Кардиология. – 2019. – № 8. – С. 54–63.
 6. Ассоциация кальциноза коронарных артерий с психологическим дистрессом по данным исследования ЭССЕ-РФ в Кемеровской области / А. Н. Сумин, О. И. Райх, А. Н. Коков и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 17, № 5. – С. 65–71.
 7. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г. А. Муромцева, А. В. Концевая, В. В. Константинов и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 6. – С. 4–11.
 8. Сумин А.Н., Райх О.И., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В. Связь факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с предрасположенностью к психологическому дистрессу по данным исследования ЭССЕ в Кемеровской области. Профилактическая медицина. 2015;18(6):58-65.
 9. Svansdottir E, Denollet J, Thorsson B, Gudnason T, Halldorsdottir S, Gudnason V, van den Broek KC, Karlsson HD. Association of type D personality with unhealthy lifestyle, and estimated risk of coronary events in the general Icelandic population. *Eur J Prev Cardiol.* 2013 Apr;20(2):322-30. doi: 10.1177/2047487312441723.
 10. Bruce G, Curren C, Williams L. Type D personality, alcohol dependence, and drinking motives in the general population. *J Stud Alcohol Drugs.* 2013;74(1):120-4. doi: 10.15288/jsad.2013.74.120.
 11. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, Sitthi-amorn C, Sato H, Yusuf S; INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364(9438):953-62. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17019-0.
 12. Williams L, O'Connor RC, Howard S, Hughes BM, Johnston DW, Hay JL, O'Connor DB, Lewis CA, Ferguson E, Sheehy N, Grealley MA, O'Carroll RE. Type-D personality mechanisms of effect: the role of health-related behavior and social support. *J Psychosom*

- Res. 2008;64(1):63-9. doi: 10.1016/j.jpsychores.2007.06.008.
13. Kupper N, Pedersen SS, Höfer S, Saner H, Oldridge N, Denollet J. Cross-cultural analysis of type D (distressed) personality in 6222 patients with ischemic heart disease: a study from the International HeartQoL Project. *Int J Cardiol.* 2013;166(2):327-33. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.10.084.
 14. Compare A, Grossi E, Buscema M, Zarbo C, Mao X, Faletra F, Pasotti E, Moccetti T, Mommersteeg PM, Auricchio A. Combining personality traits with traditional risk factors for coronary stenosis: an artificial neural networks solution in patients with computed tomography detected coronary artery disease. *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* 2013;2013:814967. doi: 10.1155/2013/814967.
 15. Imbalzano E, Vatrano M, Quartuccio S, Ceravolo R, Cicone VA, Rotella P, Pardeo R, Trapani G, De Fazio P, Segura-Garcia C, Costantino R, Saitta A, Mandraffino G. Effect of type D personality on smoking status and their combined impact on outcome after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2018;41(3):321-325. doi: 10.1002/clc.22865.
 16. Juskiene A, Podlipskyte A, Bunevicius A, Varoneckas G. Type D Personality and Sleep Quality in Coronary Artery Disease Patients With and Without Obstructive Sleep Apnea: Mediating Effects of Anxiety and Depression. *Int J Behav Med.* 2018;25(2):171-182. doi: 10.1007/s12529-017-9708-6.
 17. Conti C, Carrozzino D, Patierno C, Vitacolonna E, Fulcheri M. The Clinical Link between Type D Personality and Diabetes. *Front Psychiatry.* 2016;7:113. doi: 10.3389/fpsyt.2016.00113.
 18. Booth L, Williams L. Type D personality and dietary intake: The mediating effects of coping style. *J Health Psychol.* 2015;20(6):921-7. doi: 10.1177/1359105315573433.
 19. Oliva F, Versino E, Gammino L, Colombi N, Ostacoli L, Carletto S, Furlan PM, Picci RL. Type D Personality and Essential Hypertension in Primary Care: A Cross-Sectional Observational Study Within a Cohort of Patients Visiting General Practitioners. *J Nerv Ment Dis.* 2016;204(1):43-8. doi: 10.1097/NMD.0000000000000421.
 20. Williams L, Ashford-Smith S, Cobban L, Fitzsimmons R, Sukhatme V, Hunter SC. The dyadic effects of Type D personality on health in romantic couples. *Psychol Health.* 2020;35(7):811-823. doi: 10.1080/08870446.2019.1679371.
 21. Ginting H, van de Ven M, Becker ES, Näring G. Type D personality is associated with health behaviors and perceived social support

- in individuals with coronary heart disease. *J Health Psychol.* 2016;21(5):727-37. doi: 10.1177/1359105314536750.
22. Mommersteeg PM, Kupper N, Denollet J. Type D personality is associated with increased metabolic syndrome prevalence and an unhealthy lifestyle in a cross-sectional Dutch community sample. *BMC Public Health.* 2010 Nov 19;10:714. doi: 10.1186/1471-2458-10-714.
 23. Mols F, Denollet J. Type D personality among noncardiovascular patient populations: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry.* 2010;32(1):66-72. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2009.09.010.
 24. Liao P, Zeng R, Zhao X, Guo L, Zhang M. Prognostic value of non-high-density lipoprotein cholesterol for mortality in patients with coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2017 Jan 15;227:950-955. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.10.106.
 25. Spek V, Nefs G, Mommersteeg PMC, Speight J, Pouwer F, Denollet J. Type D personality and social relations in adults with diabetes: results from diabetes MILES - The Netherlands. *Psychol Health.* 2018;33(12):1456-1471. doi: 10.1080/08870446.2018.1508684.
 26. Denollet J. Type D personality. A potential risk factor refined. *J Psychosom Res.* 2000;49(4):255-66. doi: 10.1016/s0022-3999(00)00177-x.
 27. Shao Y, Yin H, Wan C. Type D personality as a predictor of self-efficacy and social support in patients with type 2 diabetes mellitus. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13:855-861. doi: 10.2147/NDT.S128432.
 28. Сумин А.Н., Райх О.И., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В. Взаимосвязь типа личности Д и метаболического синдрома по данным исследования ЭССЕ-РФ в Кемеровской области. *Артериальная гипертензия.* 2016;22(1):73–85. doi: 10.18705/1607-419X-2016-22-1-73-85.
 29. Jun D, Kim JM, O’Leary S, Johnston V. Cross-cultural adaptation and validation of the Latack Coping Scale in the general working population in Korea. *Work.* 2019;63(3):325-334. doi: 10.3233/WOR-192938.
 30. Compare A, Mommersteeg PM, Faletta F, Grossi E, Pasotti E, Moccetti T, Auricchio A. Personality traits, cardiac risk factors, and their association with presence and severity of coronary artery plaque in people with no history of cardiovascular disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2014 May;15(5):423-30. doi: 10.2459/JCM.0b013e328365cd8c.

31. Bunevicius A, Brozaitiene J, Staniute M, Gelziniene V, Duoneliene I, Pop VJ, Bunevicius R, Denollet J. Decreased physical effort, fatigue, and mental distress in patients with coronary artery disease: importance of personality-related differences. *Int J Behav Med*. 2014;21(2):240-7. doi: 10.1007/s12529-013-9299-9.
32. Simon A, Tringer I, Berényi I, Veress G. Psychological factors considerably influence the results of 6-min walk test after coronary bypass surgery. *Orv Hetil*. 2007;148(44):2087-94. doi: 10.1556/OH.2007.28004.
33. de Miranda Azevedo R, Roest AM, Hoen PW, de Jonge P. Cognitive/affective and somatic/affective symptoms of depression in patients with heart disease and their association with cardiovascular prognosis: a meta-analysis. *Psychol Med*. 2014;44(13):2689-703. doi: 10.1017/S0033291714000063.
34. Delui MH, Yari M, Khouyinezhad G, Amini M, Bayazi MH. Comparison of cardiac rehabilitation programs combined with relaxation and meditation techniques on reduction of depression and anxiety of cardiovascular patients. *Open Cardiovasc Med J*. 2013;7:99-103. doi: 10.2174/1874192401307010099.
35. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации // Рос. кардиолог. журн. – 2018. – Т. 23, № 6. – С. 7–122.
36. Wang M, Liu Y, Zhou X, Zhou J, Zhang H, Zhang Y. Coronary calcium score improves the estimation for pretest probability of obstructive coronary artery disease and avoids unnecessary testing in individuals at low extreme of traditional risk factor burden: validation and comparison of CONFIRM score and genders extended model. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18(1):176. doi: 10.1186/s12872-018-0912-3.
37. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177.
38. Барбараш О. Л., Карпов Ю. А., Панов А. В., и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(9):6110. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6110.
39. Merjonen P, Pulkki-Råback L, Puttonen S, Keskivaara P, Juonala M, Telama R, Viikari J, Raitakari OT, Keltikangas-Järvinen L. Anger is associated with subclinical atherosclerosis in low SES but not in higher SES men and women. *The Cardiovascular Risk in*

- Young Finns Study. *J Behav Med.* 2008;31(1):35-44. doi: 10.1007/s10865-007-9131-6.
40. Rutledge T, Linke SE, Krantz DS, Johnson BD, Bittner V, Eastwood JA, Eteiba W, Pepine CJ, Vaccarino V, Francis J, Vido DA, Merz CN. Comorbid depression and anxiety symptoms as predictors of cardiovascular events: results from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *Psychosom Med.* 2009;71(9):958-64. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181bd6062.
 41. Zipursky RT, Press MC, Srikanthan P, Gornbein J, McClelland R, Watson K, Horwich TB. Relation of Stress Hormones (Urinary Catecholamines/Cortisol) to Coronary Artery Calcium in Men Versus Women (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]). *Am J Cardiol.* 2017;119(12):1963-1971. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.03.025.
 42. Ferencik M, Pencina KM, Liu T, Ghemigian K, Baltrusaitis K, Massaro JM, D'Agostino RB Sr, O'Donnell CJ, Hoffmann U. Coronary Artery Calcium Distribution Is an Independent Predictor of Incident Major Coronary Heart Disease Events: Results From the Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(10):e006592. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006592.
 43. Сумин А.Н., Райх О.И., Коков А.Н., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В. Ассоциация кальциноза коронарных артерий с психологическим дистрессом по данным исследования ЭССЕ-РФ в Кемеровской области. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(5):65–71 doi: 10.15829/1728-8800-2018-5-65-71
 44. Kelkar AA, Schultz WM, Khosa F, Schulman-Marcus J, O'Hartaigh BW, Gransar H, Blaha MJ, Knapper JT, Berman DS, Quyyumi A, Budoff MJ, Callister TQ, Min JK, Shaw LJ. Long-Term Prognosis After Coronary Artery Calcium Scoring Among Low-Intermediate Risk Women and Men. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(4):e003742. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003742.
 45. McEvoy JW, Blaha MJ, Defilippis AP, Budoff MJ, Nasir K, Blumenthal RS, Jones SR. Coronary artery calcium progression: an important clinical measurement? A review of published reports. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(20):1613-22. doi: 10.1016/j.jacc.2010.06.038.
 46. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, Erbel R, Watson KE. Coronary Calcium Score and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Jul 24;72(4):434-447. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.027.

- или Greenland P, Lloyd-Jones DM. Role of Coronary Artery Calcium Testing for Risk Assessment in Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Review. *JAMA Cardiol.* 2022 Feb 1;7(2):219-224. doi: 10.1001/jamacardio.2021.3948.
47. Janssen I, Powell LH, Matthews KA, Cursio JF, Hollenberg SM, Sutton-Tyrrell K, Bromberger JT, Everson-Rose SA; SWAN study. Depressive symptoms are related to progression of coronary calcium in midlife women: the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) Heart Study. *Am Heart J.* 2011;161(6):1186-1191.e1. doi: 10.1016/j.ahj.2011.03.017.
48. Garcia-Retamero R, Petrova D, Arrebola-Moreno A, Catena A, Ramírez-Hernández JA. Type D personality is related to severity of acute coronary syndrome in patients with recurrent cardiovascular disease. *Br J Health Psychol.* 2016;21(3):694-711. doi: 10.1111/bjhp.12196.
49. Tian J, Ren X, Uemura S, Dauerman H, Prasad A, Toma C, Jia H, Abtahian F, Vergallo R, Hu S, McNulty I, Lee H, Lee S, Yu B, Jang IK. Spatial heterogeneity of neoatherosclerosis and its relationship with neovascularization and adjacent plaque characteristics: optical coherence tomography study. *Am Heart J.* 2014;167(6):884-92.e2. doi: 10.1016/j.ahj.2014.03.013.

ГЛАВА 3 ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ ТИПЕ ЛИЧНОСТИ Д У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В РОССИЙСКИХ УСЛОВИЯХ

Список сокращений:

ДИ — доверительный интервал

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИМ — инфаркт миокарда

ИМТ — индекс массы тела

ИППЛ — индекс приверженности к приему лекарств (опросник С.В. Давыдова)

ММР-2 (ММР-2) — матриксная металлопротеиназа-2

ММР-9 (ММР-9) — матриксная металлопротеиназа-9

ММАС — шкала приверженности к лекарственным препаратам

Мориски (Morisky Medication Adherence Scale)

ОТ — окружность талии

ОШ — отношение шансов

ПИКС — постинфарктный кардиосклероз

СД — сахарный диабет

СОК — слабоотрицательный комплайнс

СПК — слабоположительный комплайнс

ТИМР-1, ТИМР-2 — тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ

TLR (TLRs) — Toll-подобные рецепторы

TREM-1 — триггерный рецептор, экспрессируемый на миелоидных клетках-1

УОК — умеренно отрицательный комплайнс

УПК — умеренно положительный комплайнс

ФА — физическая активность

ХСН — хроническая сердечная недостаточность

Как уже упоминалось выше, возможными причинами неблагоприятного прогностического влияния личностных особенностей на развитие кардиологических событий считают, как психофизиологические (например, повышенная стресс-реактивность [1], более высокий уровень маркеров субклинического воспаления [2] и изменения в метаболизме [3]), так и поведенческие [4] факторы. Их относительное значение до настоящего времени не установлено, кроме того, в различных странах вклад поведенческих факторов

может заметно отличаться в силу культуральных и национальных особенностей пациентов [5].

Это послужило основанием для проведения данного раздела исследования, целью которого было изучить взаимосвязь между типом личности Д и уровнем повседневной физической активности, а также уровнем приверженности к лечению у кардиологических больных амбулаторного профиля.

Ассоциация типа личности Д с уровнем физической активности у амбулаторных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Несмотря на многие десятилетия, посвященные исследованиям о пользе физической активности (ФА) и физических упражнений, большинство населения планеты до сих пор не достигают рекомендуемых уровней по ФА. Бремя сидячего образа жизни для общественного здравоохранения признается во всем мире, однако до относительно недавнего времени распространенность и воздействие этой проблемы с точки зрения индивидуальных особенностей пациентов не изучались на систематической основе.

Мониторинг того, получает ли население рекомендуемые уровни ФА, необходимые для укрепления здоровья, требует наличия действенного и надежного исследовательского инструмента, способного оценить частоту и продолжительность обычных умеренных и энергичных действий. Существуют многочисленные объективные методы для количественной оценки привычной ФА, например, акселерометры, мониторы частоты сердечных сокращений или методы наблюдения, но лишь немногие из них легко используются на больших выборках, что, в свою очередь, делает самоотчетные опросники методом выбора и подходящим инструментом для измерения физической активности в больших группах или группах населения [6].

Для решения поставленных задач, в данное подисследование включены пациенты кардиологического профиля ($n=308$) амбулаторного звена, находящиеся на диспансерном учете у кардиолога в поликлинике на базе Новокузнецкого филиала государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша» [7].

При оценке уровня ФА в изучаемой когорте обследованных пациентов выявлено, что низкий уровень физической активности (гиподинамия) менее 21 балла отмечается у 132(42,9 %) пациентов,

относительно недостаточная ФА от 21 до 28 баллов (II уровень) у 115 (37,5 %) пациентов и оптимальная ФА – более 28 баллов (III уровень) у 61 (19,6 %).

При распределении пациентов по наличию типа личности Д получены следующие результаты: наибольшее количество пациентов с типом личности Д имели низкий (I уровень) ФА 70 (83,2 %), в то время как без типа Д всего 19 (8,6 %) пациентов ($p < 0,002$). Относительно недостаточная ФА (II уровень) составил 10 (12,1 %) пациентов с типом Д и 70 (31,2%) пациентов без типа Д ($p < 0,05$). Также статистически значимые различия получены при оценке оптимального уровня физической нагрузки, наибольшее количество пациентов 135 (60,2%) пациенты без наличия типа Д и 4 (4,7%) пациента с типом Д соответственно ($p < 0,05$) (рисунок 1).

При проведении однофакторного логистического регрессионного анализа с наличием низкого уровня ФА были ассоциированы следующие факторы: наличие типа личности Д, индекс атерогенности, окружность талии, ИМТ и возраст. При множественном регрессионном анализе с низкой ФА больных независимо были ассоциированы такие показатели как наличие типа Д (ОШ 3,12; 95 % ДИ 2,02-6,21; $p = 0,004$), окружность талии (ОШ 2,23) и возраст (ОШ 1,53) (таблица 1).

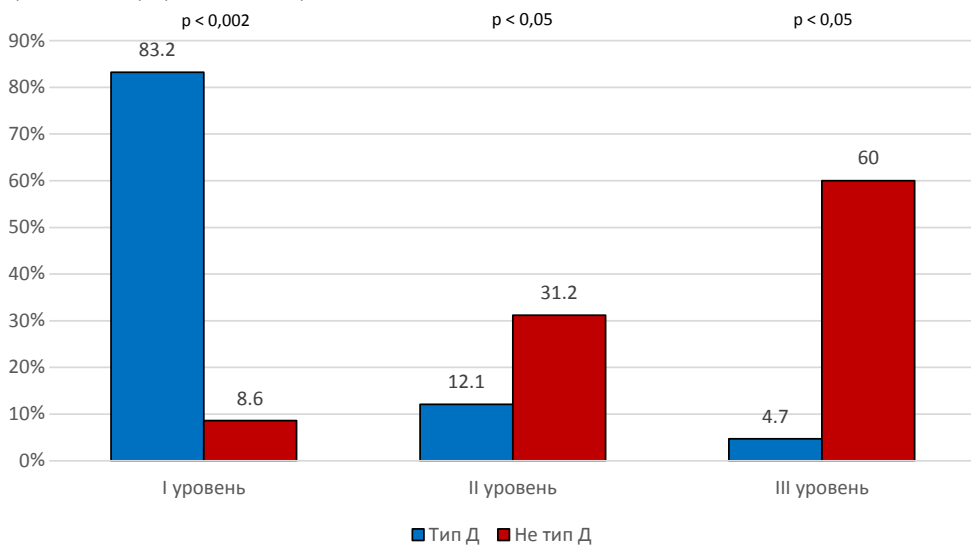


Рисунок 1 – Влияние типа личности Д на уровень физической активности

Таблица 1 – Факторы, ассоциированные с низкой физической активностью обследованных больных

Показатель	ОШ (95 % ДИ)	<i>P</i>
Однофакторный анализ (crude odds ratio)		
Пол	1,52 (1,04-2,32)	0,183
СД	1,46 (1,11- 3,83)	0,134
ИМТ	1,46 (0,87-2,49)	0,043
ОТ	1,44 (1,18-2,25)	0,032
Возраст	1,49 (1,22-1,92)	0,026
Индекс атерогенности	1,42 (1,02-2,17)	0,013
Тип личности Д	2,15 (1,13-2,19)	0,002
Многофакторный анализ (adjusted odds ratio)		
Индекс массы тела	1,37 (1,09-2,55)	0,071
Индекс атерогенности	2,13 (1,73-3,27)	0,055
Возраст	1,53 (1,22-1,93)	0,049
ОТ	2,23 (2,17-2,27)	0,031
Тип личности Д	3,12 (2,02-6,21)	0,004

Влияние типа личности Д на приверженность к лечению у амбулаторных пациентов

Известно, что, несмотря на внедрение высоких медицинских технологий, эффективность лечения большинства нозологий до сих пор остается невысокой, причиной этого, является банальное несоблюдение больного назначений врача. В свою очередь, комплаентным называют поведение пациента, которое совпадает с рекомендованным образом жизни, поведением и лечением. Выполнение данных рекомендаций относится как к приему медикаментов, так и к изменению поведенческих привычек (отказ от вредных привычек, здоровое питание, адекватный уровень физической активности, соблюдение режима труда и отдыха) [8]. Комплаентность, в первую очередь, связана с успехом эффективного лечения и его переносимостью.

Ряд исследований показали, что тип Д также был связан с плохой приверженностью к режиму лечения у пациентов с апноэ сна [9,10]. В других недавних исследованиях показано, что тип Д может предсказать плохую приверженность к лекарственным препаратам у пациентов с ХСН [11,12], ИМ и острым коронарным синдромом [13]. Поэтому, данное подисследование было направлено на изучение данного вопроса у пациентов амбулаторного профиля.

Приверженность может быть оценена либо непосредственно, исходя из концентрации препарата или его метаболитов в крови и моче, наличием биологического маркера и наблюдением за поведением пациента, принимающего лекарство, либо косвенно, с помощью различных опросников. Хотя опросники с валидированными шкалами определенно менее точны, чем прямая оценка, они легче поддаются проведению и, следовательно, более пригодны для обследования больших групп пациентов. Среди нескольких доступных шкал приверженности к лекарственным препаратам наиболее распространенной является шкала приверженности к лекарственным препаратам Morisky (MMAS). Чем выше балл, тем больше вероятность того, что респонденты придерживаются своего лечения. Вторым опросником, используемым в нашем исследовании, был опросник С.В. Давыдова [14].

При оценке приверженности к лечению по опроснику Давыдова С.В. (ИППЛ): умеренно отрицательный комплайнс (УОК) (от -9 до -5 баллов) выявлен у 51 (16,7%) пациентов, слабоотрицательный комплайнс (СОК) (от -4 до 0 баллов) у 92 (30 %) человек, слабоположительный комплайнс (СПК) (от +1 до +4 баллов) у 143 (46,3 %) пациентов и умеренно положительный комплайнс (УПК) у 21 (7 %) пациентов.

Причем, пациенты с наличием типа Д в 78,3 % случаев относились к группе с умеренно отрицательным и слабоотрицательным комплайномс – 49 (59 %) и 16 (19 %) пациентов, соответственно ($p < 0,002$) (рисунок 2)

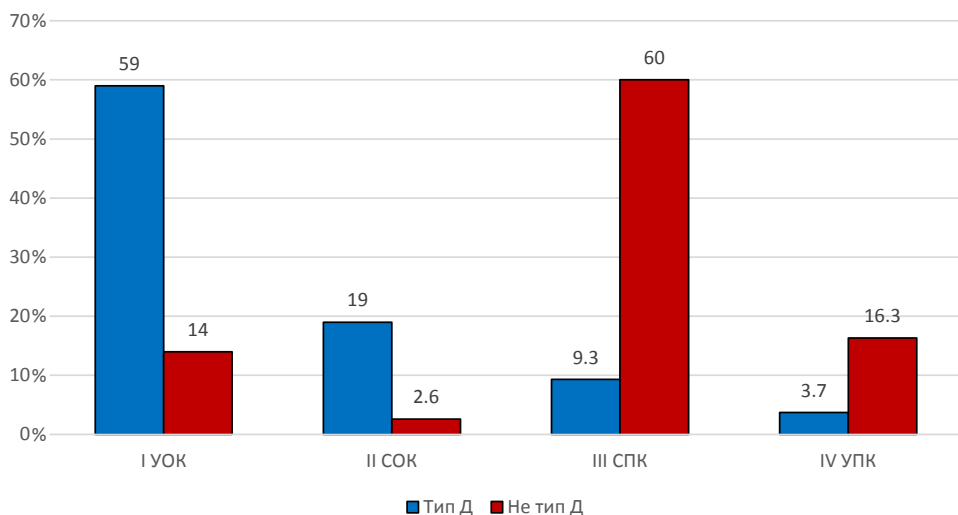


Рисунок 2 – Влияние типа личности Д на predisположенность больных к лечению (по опроснику Давыдова С.В.)

Напротив, в группе пациентов без типа личности Д наибольшие показатели 60 % имели слабоположительный комплайнс и 16,3 % умеренно-положительный комплайнс. Пациентов с чрезмерно положительным и чрезмерно отрицательным комплайном выявлено не было.

При анализе комплайнса по опроснику Мориски-Грина, выявлено, что наибольшими показателями низкой приверженности к лечению обладали пациенты с наличием типа личности «не Д» – 40 (48 %) против 87 (39 %) с типом Д ($p<0,05$). В свою очередь, показатели высокой приверженности были больше в группе с типом Д 16 (19%) в отличие от группы без типа Д 25 (11%) ($p<0,003$) (рисунок 3). При многофакторном регрессионном анализе (таблица 2) с низкой комплаентностью больных независимо были ассоциированы такие показатели как наличие типа Д (ОШ 3,21) и ОТ (ОШ 2,14).

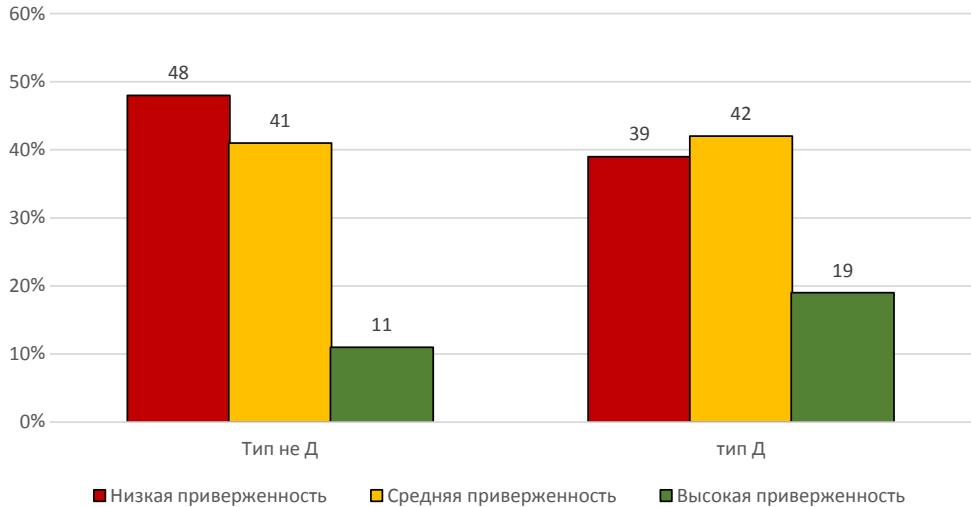


Рисунок 3 – Тип личности Д и приверженность больных к лечению (по опроснику Мориски-Грина)

Таблица 2 – Факторы, влияющие на низкую приверженность к лечению обследованных больных.

Показатель	ОШ (95 % ДИ)	P
Многофакторный анализ (adjusted odds ratio)		
Индекс атерогенности	1,22 (1,81-3,21)	0,075
Тип личности Д	3,21 (2,02-6,14)	0,011
ИТМ	1,47 (1,08-2,45)	0,063
ОТ	2,14 (2,08-2,15)	0,021
Уровень образования (среднее и ниже)	1,93 (1,87-1,98)	0,071
Отсутствие ПИКС в анамнезе	1,73 (1,52-1,89)	0,064

У пациентов с психологическим дистрессом существенно чаще встречается гиподинамия по сравнению с пациентами без него. И при множественном регрессионном анализе выявлена наибольшая независимая ассоциация типа личности Д с риском наличия низкого уровня физической активности у пациентов. Также в настоящем разделе отмечено, что у пациентов данной когорты с психологическим дистрессом приверженность к лечению существенно ниже, чем у пациентов без дистресса. Среди изученных клинических и инструментальных показателей психологический дистресс был в наибольшей степени ассоциирован с низкой комплаентностью больных к лечению.

При анализе данных литературы, можно сделать вывод, что это не случайная находка. Так, при проведении теста шестиминутной ходьбы у больных после операции коронарного шунтирования с типом личности Д по сравнению с пациентами без этого типа личности была меньше пройденная дистанция как до программы физической реабилитации (255 ± 91 м против 319 ± 106 м, $p < 0,01$) так и после нее (361 ± 91 против 411 ± 106 м, $p < 0,05$) [15].

Также при обследовании 690 больных ИБС, перенесших острый коронарный синдром, перед проведением программы кардиологической реабилитации отмечено, что тип личности Д был независимым предиктором сниженной физической работоспособности (ОШ 1,77; 95 % ДИ 1,06-2,95; $p = 0,03$) и сниженной мотивацией к повседневной физической активности (ОШ 3,14; 95 % ДИ 1,73-5,73, $p < 0,001$) [16].

Эти результаты не только согласуются с полученными данными, но и существенно дополняют их. Высоко вероятно, что низкий уровень физической активности у пациентов в данном исследовании является следствием их низкой мотивации, а результатом такой низкой активности является снижение функционального состояния больных. Следует отметить, что данная закономерность наблюдается не только среди больных с сердечно-сосудистой патологией. В популяционном исследовании в Нидерландах с включением 1592 лиц обоего пола в возрасте от 20 до 80 лет отмечено, что низкий уровень физической активности более часто ассоциировался с выявлением у этой группы типа личности Д [10].

Также для лиц с дистрессорным типом личности характерны и другие проявления нездорового образа жизни. При анализе пищевых привычек отмечено, что лица с типом личности Д по сравнению с лицами без типа Д питаются менее разнообразно, реже ограничивают в диете животные жиры [17], меньше употребляют овощи и фрукты, рыбные продукты [17]. Также лица с типом Д менее склонны проводить

время на свежем воздухе, среди них больше курильщиков [18] и чаще встречается алкогольная зависимость ($r=0,11$; $p<0,001$) [19].

Большая распространенность нездорового образа жизни у больных с типом личности Д вполне объяснима, в частности, их меньшей склонностью выполнять рекомендации врача. Действительно, характерной особенностью лиц с типом личности Д является склонность негативно относиться к врачебным рекомендациям [14,20]. Это проявляется, в том числе и тем, что такие пациенты отличаются низкой приверженностью к лечению.

Так, в популяционном исследовании в Исландии было показано, что лица с типом личности Д с артериальной гипертензией реже принимают гипотензивные препараты, чем лица без типа Д (45 % против 65 %, $p=0,004$) [4].

Более низкая приверженность больных с типом личности Д к медикаментозной терапии отмечена при различных нозологических формах: при ХСН, после ИМ, при остром коронарном синдроме [13], у подростков с бронхиальной астмой [21], у больных с синдромом обструктивного апноэ [10].

Как показало настоящее исследование, российские пациенты ничем не отличаются в этом плане от зарубежных больных. Некоторым ограничением настоящего исследования является то, что оценка комплаентности больных осуществлялась только на основании опросников, без объективизации количества принимаемых пациентами препаратов. Однако ранее уже проводилось сопоставление данных опросников (шкала Мориски) и объективных данных (количественная оценка принятых препаратов) в исследовании Wu X. et al. [22]. В работе было показано, что взаимосвязь наличия типа личности Д и низкой приверженности к лечению не зависела от способа оценки комплаентности больных.

Известно неблагоприятное прогностическое значение низкой приверженности к лечению у кардиологических больных. Например, это показано для больных ХСН с помощью системы мониторингирования приема препаратов. Более того, даже ответ на один простой вопрос («За последнюю неделю сколько раз Вы пропустили прием любого из назначенных препаратов?») позволил предсказать более высокую частоту регоспитализаций и смертей в течение года наблюдения у больных ХСН. У комплаентных больных (без единого пропуска приема) реже возникали кардиальные события (0,71 события/год) по сравнению с некомплаентными (хотя бы один пропуск приема препарата) – 0,86 событий/год. Можно предположить, что негативное прогностическое влияние типа личности Д реализуется

преимущественно через поведенческие механизмы, одним из которых является низкая приверженность к лечению. Во всяком случае, для некоторых других психосоциальных факторов это уже показано (например, для семейного положения).

Предполагается, что выявленные поведенческие особенности пациентов с типом личности Д (низкая физическая активность, нездоровый образ жизни, невыполнение рекомендаций врача и низкая комплаентность к назначаемой терапии) вполне могут объяснить неблагоприятное прогностическое значение этого типа личности.

Какуказывалось, выше, различия гетерогенности в исследованиях, можно объяснить национальными и культуральными различиями в разных странах [23,24]. Именно различной приверженностью к лечению объясняется ассоциация между этнической принадлежностью и прогнозом у больных ХСН в США [24], отсутствие неблагоприятного прогноза у лиц с типом Д в Германии.

Таким образом, становится понятной необходимость оценки личностных особенностей пациентов. Поскольку больные с типом личности Д с большой долей вероятности имеют склонность к нездоровому образу жизни, в том числе, к низкому уровню физической активности и недостаточной приверженностью к лечению, то при выявлении этого типа у кардиологических больных вполне разумны дополнительные целенаправленные мероприятия по вторичной профилактике и повышению комплаентности.

Ассоциация типа личности Д с маркерами субклинического воспаления у больных хроническим коронарным синдромом

Известно, что при ИБС повышение активности маркеров субклинического воспаления отражает воспалительный процесс в атеросклеротической бляшке, свидетельствуя о ее нестабильности и ассоциировано с неблагоприятным прогнозом [25,26]. Отмечено, что у больных ИБС психоэмоциональный стресс вызывает более выраженное повышение маркеров субклинического воспаления, чем у здоровых лиц [27]. Также известно, что наличие типа личности Д связано с повышением уровня маркеров субклинического воспаления у больных ХСН [27], относительно пациентов с ИБС подобных сведения ограничены.

Также известно, что уровни матриксных металлопротеиназ, таких как MMP-2 и MMP-9 ассоциируются с атерогенезом [28], который в свою очередь ассоциирован с предрасположенностью к психологическому дистрессу [13]. Собственно, это и послужило

основанием для проведения настоящего подисследования, целью которого было изучить уровень ММР-2 и ММР-9 у больных ИБС с наличием и отсутствием типа личности Д.

Из группы пациентов, проходившие обследование и лечение в период подготовки к оперативным вмешательствам на коронарных артериях на базе ФГБНУ НИИ КПССЗ перед коронарным шунтированием у 131 пациента определена концентрация маркеров неспецифического субклинического воспаления: ММР-2 и ММР-9, тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ TIMP-1 и TIMP-2. Для дальнейшего анализа были выделены две группы: I группа – 44 пациента с наличием типа Д; II группа – 87 пациентов с не типом Д. При сопоставлении уровня металлопротеиназ концентрация ММР-2 была значимо выше при типе Д ($p=0,037$), а при сопоставлении ММР-9 – при не типе Д ($p=0,028$). Отношение ММР-2/ ММР-9 значимо выше при типе Д ($p=0,002$). В то же время по уровню TIMP-I и TIMP-II и отношениям ММР-2/TIMP-2 и ММР-9/TIMP-2 группы не различались (таблица 3). На диаграммах представлены концентрации уровня ММР-2 и ММР-9 (рис. 4 и 5).

Таблица 3 – Уровень металлопротеиназ в группах больных ИБС с наличием типа Д и его отсутствием, Me [LQ; UQ]

Показатели	Тип Д, n=44	Не тип Д, n=87	P
ММР-2, нг/мл	195 [159,7; 233,6]	169 [129,9; 199]	0,037
ММР-9, нг/мл	49,3 [36,5; 70,6]	62,5 [46; 75]	0,028
TIMP-I, нг/мл.	691,5 [546,5; 866]	738,5 [563,2; 994,7]	0,288
TIMP-II, нг/мл	81,3 [74,7; 94,6]	75,6 [66,8; 92,6]	0,121
ММР-2/ММР-9	3,95 [2,56; 5,6]	2,76 [1,98; 3,76]	0,002
ММР-2/TIMP-2	2,41 [1,89; 3,01]	2,38 [1,68; 2,93]	0,633
ММР-9/TIMP-2	0,07 [0,05; 0,11]	0,08 [0,05; 0,11]	0,521

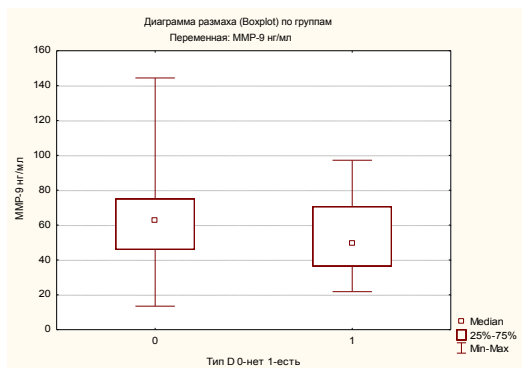


Рисунок 4 – Концентрация ММР-2 в группах с наличием и отсутствием типа Д

При однофакторном логистическом регрессионном анализе с повышением ММР-2 выше верхней терции были ассоциированы такие факторы как вес ($p=0,016$), ИМТ ($p=0,043$), уровень триглицеридов ($p=0,019$) и тип личности Д ($p=0,030$) (таблица 4). При многофакторном регрессионном анализе только тип личности Д независимо был связан с повышением ММР-2 (ОШ 2,9; $p=0,03$). Исходя из значений регрессионного коэффициента, тип Д имеет прямую связь с вероятностью наличия повышенного ММР-2. Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p=0,030$). Исходя из значения коэффициента детерминации R^2 Найджелкерка, данная модель учитывает 15,5 % факторов, определяющих вероятность выявления, повышенного ММР-2. Чувствительность модели составила – 69,6 %, специфичность – 65,3 %.

Таким образом, у больных со стабильной ИБС не отмечено определенных закономерностей во взаимосвязи предрасположенности к психологическому дистрессу и уровнем биомаркеров субклинического воспаления. Так, при типе личности Д выше был уровень ММР-2, но ниже уровень ММР-9, чем у пациентов без данного типа. Тип Д являлся независимым фактором повышения ММР-2, в то время как, для ММР-9 такими предикторами являлись количество перенесенных инфарктов миокарда и прием статинов.

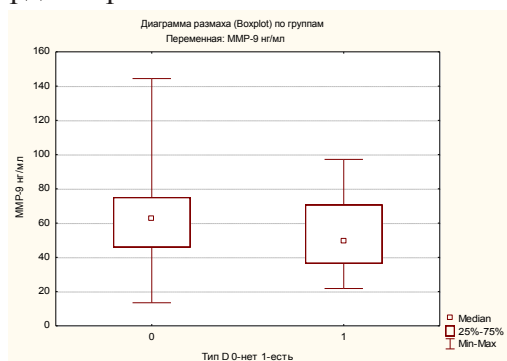


Рисунок 5 – Концентрация ММР-9 в группах с наличием и отсутствием типа Д

Таблица 4 – Результаты логистического регрессионного анализа

Фактор	ОШ	95 % ДИ	<i>p</i>
Однофакторный анализ (crude odds ratio)			
Вес	7,6	1,4-39,5	0,016
ИМТ	9,0	1,06-75,8	0,043
ЛПВП	0,01	0,0004-0,24	0,005
ТГ	11,87	1,5-93,9	0,019
Тип Д	2,5	1,1-5,7	0,027

Фактор	ОШ	95 % ДИ	<i>p</i>
Многофакторный анализ (adjusted odds ratio)			
Тип Д	2,9	1,1-7,78	0,030

Полученные результаты отличаются от тех, которые мы предполагали получить. В проведенных ранее исследованиях, у пациентов с ХСН, отмечено независимое влияние наличие предрасположенности к типу личности Д на повышенный уровня циркулирующего фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α) ($p=0,004$) и рецепторов ФНО- α ($p=0,014$) [29], а взаимосвязь между типом личности Д и динамикой физического компонента качества жизни в течение 18 месяцев была опосредована уровнем провоспалительных цитокинов [30].

Схожие закономерности выявлялись и при других проявлениях психологического дистресса. У больных ИБС была показана связь между уровнем ИЛ-6 и hs-СРБ с жизненным истощением [31], с другой стороны, у пациентов с наличием жизненного истощения распространенность типа личности Д была существенно выше (48,7 %), чем у больных без такового (7,8 %) [32]. В когорте пациентов с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний наличие жизненного истощения было ассоциировано как с уровнем ФНО- α , так и с уровнем противовоспалительного цитокина ИЛ-10 [32].

Также при типе личности Д отмечается предрасположенность к развитию депрессии, а при наличии симптомов депрессии у пациентов с ХСН существенно выше был уровень ИЛ-6 (медиана 12,8 пг/мл против медианы 11,0 пг/мл; $p=0,018$) и СРБ (медиана 2,4 мг/мл против медианы 2,1 мг/мл; $p=0,03$) по сравнению с пациентами без депрессии. При включении в модель фракции выброса левого желудочка и натрийуретического пептида факторы воспаления (ИЛ-6 и СРБ) были ассоциированы с симптомами депрессии ($\beta=0,18$; $p<0,05$) у данной категории больных [33]. Повышение ИЛ-6 и СРБ также отмечалось у больных ИБС с симптомами депрессии [34].

Считается, что возможное неблагоприятное влияние типа личности Д опосредовано как поведенческими факторами (склонность к нездоровому образу жизни, низкая комплаентность к рекомендациям врача), так и психобиологическими. Ключевым элементом последнего механизма считается повышенная подверженность психологическому дистрессу в повседневной жизни, как за счет повышенной стресс-реактивности, так и за счет более частых и продолжительных стрессорных реакций. Одним из последствий этого является

повышение уровня маркеров субклинического воспаления, что может быть одной из причин ухудшения прогноза у больных с проявлениями психологического дистресса, в частности, с наличием типа личности Д.

Следует признать, что ранее не всегда удавалось проследить взаимосвязи между уровнем психологического дистресса и маркерами субклинического воспаления. Так, у больных ХСН не выявлено ассоциации уровня депрессии с такими провоспалительными маркерами как ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-10 [35]. Также в уже упоминавшемся исследовании уровень ИЛ-1 и натрийуретического пептида не имели связи с наличием жизненного истощения у больных с факторами сердечно-сосудистого риска [31].

Поскольку настоящее подисследование не подтвердило однозначной взаимосвязи типа личности Д с уровнем металлопротеиназ (для ММР-9 наблюдалась обратная закономерность – ее уровень был выше у больных без типа личности Д), то возникает вопрос – нет ли противоречий в возможной патофизиологической цепочке по взаимосвязи психологического дистресса и биомаркеров?

Во-первых, при анализе исследований последних лет складывается впечатление, что у лиц с типом личности Д повышенная стресс-реактивность наблюдается далеко не всегда. Например, у больных ХСН с типом личности Д при тесте с психоэмоциональной нагрузкой отмечено меньшее увеличение ЧСС, чем у больных с его отсутствием [Киррег, 2018]. Также отмечалась обратная связь между типом личности Д и реакцией АД на лабораторный стресс [36]. Во-вторых, при типе личности Д у больных ИБС повышенная реакция со стороны нейрогормональных систем организма проявляется не только возрастанием симпатической активации [36], но и повышением уровня кортизола [37], что может обладать скорее противовоспалительным действием и снижать уровень провоспалительных маркеров.

Следует отметить, что уровень биомаркеров у больных ИБС определяется множеством факторов, в число которых, помимо возможного влияния стрессорных воздействий, относятся нестабильность атеросклеротической бляшки [38], распространенность коронарного [39] и некоронарного [40] атеросклероза, наличие дислипидемии, получаемая терапия. Хотя повышенный уровень ММР-2 и ММР-9 ассоциируется с атерогенезом в эксперименте [41], однако экспрессия и активность ММР-2 и ММР-9 регулируется различными механизмами. Известно, что активность ММР-9 ассоциирована с наличием макрофагов, маркеров нестабильности бляшки вплоть до ее разрыва и она повышена в пенистых клетках аорты на модели

атеросклероза у крыс. В то же время было показано, что уровень ММР-2 повышался скорее при фиброзе, чем при атероматозе каротидных бляшек, поэтому повышенная активность ММР-2 ассоциирована преимущественно с гладкомышечными клетками и, следовательно, со стабилизацией атеросклеротической бляшки [41,42].

В трансгенных исследованиях было показано, что отсутствие у мышей ММР-2 приводило к снижению накопления гладкомышечных клеток в бляшке, а отсутствие ММР-9 снижало размер бляшки и макрофагальную инфильтрацию. Соответственно, терапия, направленная на стабилизацию атеросклеротической бляшки, приводила к повышению уровня ММР-2 и к снижению уровня ММР-9 [43]. Поскольку активация экспрессии и транскрипции гена ММР-9 вызывается такими цитокинами как ФНО- α и интерлейкины [44], то если бы уровень психологического дистресса влиял на уровень ММР-9, то при типе личности Д он должен был быть повышен.

Однако в настоящем исследовании наблюдается противоположное – уровень ММР-9 был выше у больных без типа личности Д. Соответственно, влияние предрасположенности к психологическому дистрессу на уровень ММР-9 или отсутствует, либо существенно уступает другим вышеперечисленным факторам. Можно предположить, что различия в уровне ММР-2 и ММР-9 в группах свидетельствует о том, что пациенты без типа Д обследованы в более остром состоянии, чем пациенты с типом личности Д (об этом же свидетельствует более частое наличие нестабильной стенокардии у больных с отсутствием типа Д). В то же время тип личности Д чаще встречается у больных с мультифокальным атеросклерозом [45], об этом же свидетельствует более частое выявление стенозов в некоронарных артериальных бассейнах в группе с типом Д в настоящем исследовании.

Более высокий уровень ММР-2 у больных с типом Д свидетельствует, что они чаще обследуются в стабильном состоянии, в частности, перед проведением плановых операций на некоронарных сосудистых бассейнах. На уровень ММР-2 и ММР-9 в настоящем исследовании могло оказать влияние формирование потоков больных на операцию коронарного шунтирования. Среди них можно выделить три главных: 1) больные, перенесшие острый коронарный синдром (ОКС), которым КАГ выполнена либо в рамках ОКС, либо в короткий срок после его развития; 2) больные, отобранные на КШ после проведения плановой КАГ у больных ИБС; 3) больные, которым КАГ выполнялась в рамках предоперационного обследования перед плановыми операциями на некоронарных артериальных бассейнах.

По-видимому, ввиду низкой комплаентности больных с типом личности Д [46,47], они с большей вероятностью обращаются с кардиохирургическую клинику с наличием распространенного атеросклероза, чем больные без типа личности Д. Наоборот, пациенты без типа Д быстрее обращаются к кардиохирургу после перенесенного острого коронарного события. Это вполне может объяснить различие в активности матриксных металлопротеиназ в группах: более высокий уровень MMP-2 у больных с типом Д (более частое выявление МФА) и более высокий уровень MMP-9 у больных без типа Д (с преобладанием больных с недавно перенесенным ОКС).

Взаимосвязь типа личности Д и генетически детерминированных вариантов рецепторов врожденного иммунного ответа TREM-1 и TLRs у пациентов с хроническим коронарным синдромом

В современной науке, все большее распространение имеет точка зрения о том, что классические факторы сердечно-сосудистого риска лишь в некоторой степени объясняют широкую распространенность заболеваний, ассоциированных с атеросклерозом [13,48]. Современные достижения молекулярной генетики, расшифровывающие геном человека, поспособствовали развитию такого направления фундаментальной науки как медицинской генетики. Одним из ключевых являются работы по изучению влияния генетических факторов на развитие социально значимых нозологий человека. Особым разделом в данном контексте занимают заболевания ССС.

Накопленные данные в отношении связи ряда вариабельных сайтов генов, определяющих экспрессию воспалительных цитокинов и Toll-подобного рецептора, показывают значимые ассоциации как с мультифокальным атеросклерозом, так и ССЗ в целом [49,50].

Рецепторы врожденного иммунного ответа, такие как TREM-1 (Триггерный рецептор экспрессируемый на миелоидных клетках-1 типа) и TLR (Toll-подобные рецепторы), играют ключевую роль в воспалении. Однако вклад полиморфной изменчивости этих генов и их роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний изучена недостаточно.

В одном из отечественных исследований, была изучена взаимосвязь между полиморфизмов гена TREM-1 с риском развития ИБС и выявлены некоторые полиморфизмы TREM-1, связанные с повышенным риском развития ИБС и атеросклеротическим процессом [51]. В тоже время, получены данные о более частой распространенности атеросклероза у пациентов с наличием типа Д [45].

В этой связи, исследование по ассоциации типа личности Д с рецепторами врожденного иммунного ответа у кардиологических больных особенно актуально.

Всего в исследование включено 696 больных, пациенты перед КШ. Пациенты распределены по наличию и отсутствию типа личности Д. Группы сопоставимы по гендерно-возрастным характеристикам: мужчин в группе с типом личности Д 117 (78 %), а в другой (не типом Д) 437 (80 %); лиц старше 65 лет в группе личности Д 32 (21 %), а в другой (не типом Д) 134 (25 %).

Анализ проводился по критериям зависимости наличия типа Д от генетически детерминированных вариантов рецепторов врожденного иммунного ответа у лиц разной половой принадлежности с поправкой на возраст. Клинико-анамнестические данные пациентов представлены в таблице 7.1. Распространенность таких факторов риска, как АГ, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела в группах была сопоставима. Отсутствовали межгрупповые различия по количеству пенсионеров, работающих лиц и имеющих инвалидность. Чаще в группе с типом личности Д по сравнению с пациентами без типа Д встречались «курильщики» ($p=0,045$) и больные с СД ($p=0,046$).

Распространенность мультифокального атеросклероза в группах значительно различалась, так, при наличии типа Д данный показатель, а также наличие стенотических поражений 30 и 50 % был выше ($p<0,05$). Распределение частот аллелей и генотипов для всех анализируемых полиморфизмов было равновесным согласно закону Харди-Вайнберга, что говорит о возможности соотнесения выборки к популяции в целом. Закон равновесия соблюден для полиморфизмов TREM-1: rs2234246; rs3804277; rs1817537; rs2234237; rs6910730; rs9471535; rs7768162 (таблица 5).

Таблица 5 – Список исследованных полиморфизмов

Полиморфизм	Нуклеотидная замена	Позиция	Аминокислотная замена
rs1817537	C>G	407-599	Интрон
rs3804277	A>G	407-1204	Интрон
rs6910730	A>G	407-2665	Интрон
rs7768162	A>G	-64-1054	Интрон
rs2234246	A>G	N/A	нетранслируемая область мРНК
rs4711668	C>T	407-2505	Интрон
rs9471535	C>T	-64-1033	Интрон
rs2234237	A>T	73	Thr25Ser

Неравновесными по закону Харди-Вайнберга являлись генотипы полиморфизма rs4711668 TREM-1, из-за отсутствия ясности в причине возникновения данного неравновесия (ошибки генотипирования исключены), принято решение исключить данный вариант из дальнейшего исследования (таблица 6).

Таблица 6 – Распределение частот аллелей для всех анализируемых полиморфизмов согласно закону Харди-Вайнберга

Hardy-Weinberg equilibrium TREM-1 (n=696)								
Полиморфизмы	rs 2234 246	rs 3804 277	rs 1817 537	rs 2234 237	rs 6910 730	rs 9471 535	rs 7768 162	rs 4711 668
<i>p</i>	0,53	0,27	0,27	0,065	0,94	0,067	0,055	<0,001

Частота встречаемости генотипов полиморфных сайтов TREM-1 у пациентов анализируемых клинических групп представлена в таблице 7.

Таблица 7 – Частота встречаемости генотипов полиморфных сайтов TREM-1 у пациентов анализируемых клинических групп, n (%)

Генотип	Тип Д, n=150	Не тип Д, n=546
rs 2234246		
C/C	50 (33)	188 (34)
C/T	72 (48)	259 (47)
T/T	28 (19)	99 (18)
rs 3804277		
C/C	51 (34)	197 (36)
C/T	73 (49)	250 (46)
T/T	26 (17)	99 (18)
rs 2234237		
T/T	111 (74)	420 (77)
T/A	37 (25)	110 (20)
A/A	2 (1)	16 (3)
rs 6910730		
A/A	419 (76)	112 (75)
A/G	112 (21)	36 (24)
G/G	15 (3)	2 (1)
rs 1817537		
C/C	197 (36)	51 (34)
C/G	250 (46)	73 (49)

Генотип	Тип Д, n=150	Не тип Д, n=546
rs 1817537		
G/G	99 (18)	26 (17)
rs 9471535		
T/T	419 (77)	111 (74)
C/T	111 (20)	37 (25)
C/C	16 (3)	2 (1)
rs 7768162		
G/G	217 (40)	60 (40)
G/A	236 (43)	69 (46)
A/A	93 (17)	21 (14)
rs 4711668		
C/C	209 (38)	56 (38)
C/T	210 (38)	63 (42)
T/T	127 (23)	30 (20)

Оцененные в пяти моделях наследования (с введенными поправками на возраст и пол) вероятные ассоциации выявления типа личности Д при условии обнаружения мутаций в одном из анализируемых полиморфных сайтов TREM-1 не показали статистически значимых рисков.

Информационный критерий Акаике был равен для всех вероятных моделей наследования по каждому анализируемому полиморфизму, что подтверждает работоспособность моделей при различных комбинациях наследования полиморфных сайтов TREM-1 (таблица 7).

В таблице 7 представлено, с учетом вероятностных моделей наследования, распределение частот анализируемых генотипов полиморфизмов TREM-1: rs2234246; rs3804277; rs1817537 с распределением на группы по полу и типу личности Д. Несмотря на то, что ни один из полиморфных вариантов гена TREM-1 не показал значимых ассоциаций с формированием типа личности Д, определено, что у мужчин, носителей в гомозиготном состоянии мажорных аллелей полиморфизмов C/C rs2234246, C/C rs3804277 и C/C rs1817537 TREM-1 в два раза реже встречается тип личности Д (ОШ 0,46; 95 % ДИ 0,25-0,95; $p=0,04$; ОШ 0,50; 95 % ДИ 0,25-0,97; $p=0,025$ и ОШ 0,50; 95 % ДИ 0,25-0,97; $p=0,025$, соответственно).

Также было проведено исследование полиморфных сайтов генов TLRs. Закон равновесия встречаемости частот аллелей согласно закону Харди-Вайнберга соблюден для полиморфизмов TLR1 rs5743551

и rs5743611; TLR2 rs5743708; TLR4 rs4986790 и rs4986791; TLR6 rs3775073 и rs5743810 (таблица 8).

Неравновесными по закону Харди-Вайнберга являлись генотипы полиморфизма TLR2 сайта rs3804099, из-за отсутствия ясности в причине возникновения данного неравновесия (ошибки генотипирования исключены), принято решение исключить данный вариант из дальнейшего исследования.

Таблица 8 – Данные по соблюдению равновесия встречаемости генотипов полиморфных сайтов генов системы TLR

Hardy-Weinberg equilibrium TLR (n=696)								
Поли- морфизмы	TLR1 rs574 3551	TLR1 rs574 3611	TLR2 rs574 3708	TLR2 rs498 6790	TLR4 rs498 6791	TLR6 rs377 5073	TLR6 rs574 3810	TLR2 rs380 4099
<i>p</i>	0,63	0,58	0,65	1,0	1,0	0,59	0,61	0,0067

Частоту встречаемости и распределение частот генотипов анализируемых полиморфизмов TLRs с учетом вероятностных моделей наследования, у пациентов, перенесших АКШ в зависимости от наличия или отсутствия типа личности Д (сбалансированных по полу и возрасту) в виду объемности таблиц приводить нецелесообразно.

Анализ ассоциаций не показал значимых связей полиморфизма генов системы TLRs с формированием типа личности Д. Также анализ вероятностных ассоциаций не выявил закономерностей связи вариабельности генов системы TLRs с формированием типа личности Д. Однако было обнаружено, что лица с личностью типа Д, носители гетерозиготного генотипа А/Г полиморфного сайта rs5743708 TLR2, не зависимо от пола и возраста, в два раза чаще страдают депрессивными расстройствами (ОШ 2,59; 95 % ДИ 1,18-5,70; $p=0,029$), чем носители гомозиготных генотипов (таблица 9).

Таблица 9 – Анализ вероятностных ассоциаций связи вариабельности генов системы TLRs rs5743708 с формированием типа личности Д

Модель	Генотипы	Не тип Д	Тип Д	ОШ (95 % ДИ)	<i>P</i>
1	G/G	224	13	1,00	0,073
	A/G	21	1	0,81 (0,10-6,51)	0,065
	A/A	0	0	---	
2	G/G	287	122	1,00	0,052
	A/G	13	14	2,59 (1,18-5,70)	0,028
	A/A	1	0	0,00	

На основании полученных данных, мы получили, что оцененные в пяти моделях наследования (с введенными поправками на возраст и пол) вероятные ассоциации выявления типа личности Д при условии обнаружения мутаций в одном из анализируемых полиморфных сайтов TREM-1 не показали статистически значимых рисков. Однако, определено, что у мужчин, носителей в гомозиготном состоянии мажорных аллелей полиморфизмов C/C rs2234246, C/C rs3804277 и C/C rs1817537 TREM-1 в два раза реже встречается тип личности Д (ОШ 0,46; 95 % ДИ 0,25-0,95; $p=0,04$; ОШ 0,50; 95 % ДИ 0,25-0,97; $p=0,025$ и ОШ 0,50; 95 % ДИ 0,25-0,97; $p=0,025$, соответственно).

С точки зрения генетики такие заболевания, как ИБС и такие факторы, как депрессия или другие особенности личности, рассматриваются как комплекс, подверженный влиянию многочисленных генов, оказывающих наибольшие эффекты, при их взаимодействиях между собой и окружающей средой. Исследования по генетике поведения показали предрасположенность к наследованию личностного типа Д [52,53]. Общие генетические механизмы, лежащие в основе совместного возникновения болезней сердца и психологических факторов, исследованы только при депрессии, для типа личности Д таких исследований критически мало.

Триггерный рецептор, экспрессируемый на миелоидных клетках-1 (TREM-1) регулирует опосредованный нейтрофилами и моноцитами воспалительный ответ, важность его роли в иммунном ответе не подвергается сомнению [51]. Активация TREM-1 ведет к дегрануляции, респираторному взрыву и фагоцитозу. Известно более 200 полиморфизмов гена TREM-1, однако почти все они остаются неизученными [51]. Однонуклеотидные полиморфизмы являются одним из основных типов врожденных генетических изменений и могут приводить к аминокислотным заменам, изменяющим функцию белков.

Наше исследование направлено на изучение рецепторов врожденного иммунного ответа, такие как TREM-1, которые, как известно, играют ключевую роль в воспалении. Однако вклад полиморфной изменчивости этих генов и их роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний изучена недостаточно. В одном из отечественных исследований, была изучена взаимосвязь между полиморфизмами гена TREM-1 с риском развития ИБС и выявлено, что полиморфизмы TREM-1: rs2234237, rs6910730, rs9471535 и rs4711668 статистически значимо ассоциированы с повышенным риском развития ИБС и атеросклеротическим процессом [51]. По нашим данным, ни один из полиморфных вариантов гена TREM-1 не показал значимых ассоциаций с формированием типа личности Д.

Что касается Toll-подобных рецепторов, то относительно недавно у людей было обнаружены 10 типов, которые, в свою очередь, показали связь с неблагоприятным течением атеросклероза [53,54]. В нашем исследовании, мы не увидели ассоциаций значимых связей полиморфизма генов с формированием типа личности Д, также анализ вероятностных ассоциаций не выявил закономерностей связи вариабельности генов системы TLR с формированием типа личности Д. Однако было обнаружено, что лица с личностью типа Д, носители гетерозиготного генотипа A/G полиморфного сайта rs5743708 TLR2, независимо от пола и возраста, в два раза чаще страдают депрессивными расстройствами (ОШ 2,59; 95 % ДИ 1,18-5,70; $p=0,029$), чем носители гомозиготных генотипов, что может, в свою очередь, указывать на ассоциации предрасположенности к психологическому дистрессу и депрессивным расстройствами и свидетельствуют о необходимости изучения данного вопроса в последующих исследованиях.

Таким образом, в настоящий момент, получены довольно таки скудные данные о возможном влиянии гена TREM-1 и Toll-подобных рецепторов на предрасположенность к психологическому дистрессу. Но, нами не исключается возможность обнаружения предикторных и патогенетических маркеров психологического дистресса при дальнейшем изучении генетической структуры данной категории больных.

Литература:

1. Allen, S. F. An experimental investigation into cardiovascular, haemodynamic and salivary alpha amylase reactivity to acute stress in Type D individuals / S. F. Allen, M. A. Wetherell, M. A. Smith // Stress. – 2019. – Vol. 22 (4). – P. 428–435.
2. Association of type D personality with increased vulnerability to depression: is there a role for inflammation or endothelial dysfunction? – the Maastricht study / F. E. van Dooren, F. R. Verhey, F. Pouwer et al. // J. Affect. Disord. – 2016. – Vol. 189. – P. 118–125.
3. Mommersteeg PM, Kupper N, Denollet J. Type D personality is associated with increased metabolic syndrome prevalence and an unhealthy lifestyle in a cross-sectional Dutch community sample. BMC Public Health. 2010 Nov 19;10:714. doi: 10.1186/1471-2458-10-714.
4. Validity of Type D personality in Iceland: association with disease severity and risk markers in cardiac patients / E. Svansdottir, H. D. Karlsson, T. Gudnason et al. // J. Behav. Med. – 2012. – Vol. 35. –

- P. 155–166.
5. Kupper, N. Explaining heterogeneity in the predictive value of Type D personality for cardiac events and mortality / N. Kupper, J. Denollet // *Int. J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 224. – P. 119–124.
 6. Cohen R, Gasca NC, McClelland RL, Alcántara C, Jacobs DR Jr, Diez Roux A, Rozanski A, Shea S. Effect of Physical Activity on the Relation Between Psychosocial Factors and Cardiovascular Events (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Am J Cardiol.* 2016;117(10):1545-1551. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.02.026.
 7. Сумин А.Н., Райх О.И. Взаимосвязь типа личности Д и физической активности у пациентов кардиологического профиля. *Креативная кардиология.* 2014;2:28-35.
 8. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации // *Рос. кардиол. журн.* – 2018. – Т. 23, № 6. – С. 7–122.
 9. Sleep disturbance in patients with an implantable cardioverter defibrillator: Prevalence, predictors and impact on health status / M. Habibović, L. Mudde, S. S. Pedersen et al. // *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* – 2018. – Vol. 17 (5). – P. 390–398.
 10. Juskiene A, Podlipskyte A, Bunevicius A, Varoneckas G. Type D Personality and Sleep Quality in Coronary Artery Disease Patients With and Without Obstructive Sleep Apnea: Mediating Effects of Anxiety and Depression. *Int J Behav Med.* 2018;25(2):171-182. doi: 10.1007/s12529-017-9708-6.
 11. Wu, J. R. Type D Personality Predicts Poor Medication Adherence in Patients with Heart Failure in the USA / J. R. Wu, D. K. Moser // *Int. J. Behav. Med.* – 2014. – Vol. 21 (5). – P. 833–842.
 12. Association between Type D personality and outcomes in patients with non-ischemic heart failure / J. S. Bundgaard, L. Østergaard, G. Gislason et al. // *Qual. Life Res.* – 2019. – Vol. 28 (11). – P. 2901–2908.
 13. Сумин, А. Н. Поведенческий тип личности Д («дистрессорный») при сердечно-сосудистых заболеваниях / А. Н. Сумин // *Кардиология.* – 2010. – № 10. – С. 66–73.
 14. Сумин, А. Н. Влияние типа личности Д на приверженность к лечению у кардиологических больных / А. Н. Сумин, О. И. Райх // *Кардиология.* – 2016. – № 7. – С. 78–83.
 15. Psychological factors considerably influence the results of 6-min walk test after coronary bypass surgery / A. Simon, I. Tringer, I. Berényi et al. // *Orv. Hetil.* – 2007. – Vol. 148 (44). – P. 2087–2094.

16. Type D personality is associated with the development of stress cardiomyopathy following emotional triggers / A. Compare, R. Bigi, P. S. Orrego et al. // *Ann. Behav. Med.* – 2013. – Vol. 45. – P. 299–307.
17. Booth, L. Type D personality and dietary intake: the mediating effects of coping style / L. Booth, L. Williams // *J. Health Psychol.* – 2015. – Vol. 20 (6). – P. 921–927.
18. Effect of type D personality on smoking status and their combined impact on outcome after acute myocardial infarction / E. Imbalzano, M. Vatrano, S. Quartuccio et al. // *Clin. Cardiol.* – 2018. – Vol. 41(3). – P. 321–325.
19. Aguayo-Carreras P, Ruiz-Carrascosa JC, Molina-Leyva A. Type D personality is associated with poor quality of life, social performance, and psychological impairment in patients with moderate to severe psoriasis: A cross-sectional study of 130 patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2020;86(4):375-381. doi: 10.4103/ijdv.IJDVL_114_19.
20. Type D personality is associated with health behaviors and perceived social support in individuals with coronary heart disease / H. Ginting, van de M. Ven, E. S. Becker et al. // *J. Health Psychol.* – 2016. – Vol. 21 (5). – P. 727–737.
21. Van de Ven, M. O. Effect of Type D personality on medication adherence in early adolescents with asthma / M. O. Van de Ven, C. L. Witteman, D. Tigelman // *J. Psychosom. Res.* – 2013. – Vol. 75 (6). – P. 572–576.
22. Type D personality, illness perception, social support and quality of life in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients / J. Li, X. Wu, J. Lin et al. // *Psychol. Health Med.* – 2017. – Vol. 22 (2). – P. 196–204.
23. Cross-cultural adaptation and validation of the Latack Coping Scale in the general working population in Korea / D. Jun, J. M. Kim, S. O’Leary et al. // *Work.* – 2019. – Vol. 63 (3). – P. 325–334.
24. Cross-cultural analysis of Type D (distressed) personality in 6222 patients with ischemic heart disease: a study from the International Heart QoL Project / N. Kupper, S. Pedersen, S. Höfer et al. // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 166. – P. 327–333.
25. Молекулярно-клеточные изменения при атеросклерозе / В. А. Аладинский, Н. Г. Никифоров, А. В. Темченко и др. // *Клин. медицина.* – 2015. – № 6 (93). – С. 14–18.
26. Brotman, D. J. The cardiovascular toll of stress / D. J. Brotman, S. H. Golden, I. S. Wittstein // *Lancet.* – 2007. – Vol. 370. – P. 1089–1100.

27. Association of type D personality with increased vulnerability to depression: is there a role for inflammation or endothelial dysfunction? – the Maastricht study / F. E. van Dooren, F. R. Verhey, F. Pouwer et al. // *J. Affect. Disord.* – 2016. – Vol. 189. – P. 118–125.
28. Vulnerable atherosclerotic plaque metalloproteinases and foam cell phenotypes / A. C. Newby, S. J. George, Y. Ismail et al. // *Thromb. Haemost.* – 2009. – Vol. 101. – P. 1006–1011.
29. Type D personality is associated with increased levels of tumour necrosis factor (TNF)-alpha and TNF-alpha receptors in chronic heart failure / V. M. Conraads, J. Denollet, L. S. DeClerck et al. // *Int. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 113. – P. 34–38.
30. Type D personality and course of health status over 18 months in outpatients with heart failure: multiple mediating inflammatory biomarkers / P. M. Mommersteeg, A. J. Pelle, C. Ramakers et al. // *Brain Behav. Immun.* – 2012. – Vol. 26 (2). – P. 301–310.
31. Self-rated health and vital exhaustion, but not depression, is related to inflammation in women with coronary heart disease / I. Janszky, M. Lekander, M. Blom et al. // *Brain Behav. Immun.* – 2005. – Vol. 19. – P. 555–563.
32. Elevated serum levels of interleukin-10 and tumor necrosis factor α [corrected] are both associated with vital exhaustion in patients with cardiovascular risk factors / T. Meyer, B. Stanske, M. M. Kochen et al. // *Psychosomatics.* – 2010. – Vol. 51 (3). – P. 248–256.
33. Depressive symptoms and inflammation in patients hospitalized for heart failure / P. Johansson, I. Lesman-Leegte, E. Svensson et al. // *Am. Heart J.* – 2011. – Vol. 161 (6). – P. 1053–1059.
34. Depressive symptoms, health behaviors, and subsequent inflammation in patients with coronary heart disease: prospective findings from the heart and soul study / H. E. Duivis, P. de Jonge, B. W. Penninx et al. // *Am. J. Psychiatry.* – 2011. – Vol. 168 (9). – P. 913–920.
35. Depressive symptoms in outpatients with heart failure: importance of inflammatory biomarkers, disease severity and personality / C. Brouwers, N. Kupper, A. J. Pelle et al. // *Psychol. Health.* – 2014. – Vol. 29 (5). – P. 564–582.
36. The relationship between Type D personality and physical health complaints is mediated by perceived stress and anxiety but not diurnal cortisol secretion / M. A. Smith, V. C. Riccalton, D. H. Kelly-Hughes et al. // *Stress.* – 2018. – Vol. 21 (3). – P. 229–236.

37. Type D personality and cortisol in survivors of acute coronary syndrome / G. J. Molloy, L. Perkins-Porras, P. C. Strike et al. // *Psychosom. Med.* – 2008. – Vol. 70 (8). – P. 863–868.
38. Circulating adhesion molecules, matrix metalloproteinase-9, plasminogen activator inhibitor-1, and myeloperoxidase in coronary artery disease patients with stable and unstable angina / P. Tretjakovs, A. Jurka, I. Bormane et al. // *Clin. Chim. Acta.* – 2012. – Vol. 413 (1-2). – P. 25–29.
39. Serum cytokine tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 associated with the severity of coronary artery disease: indicators of an active inflammatory burden? / I. Gotsman, A. Stabholz, D. Planer et al. // *Isr. Med. Assoc J.* – 2008. – Vol. 10 (7). – P. 494–498.
40. Patients with unrecognized peripheral arterial disease (PAD) assessed by ankle-brachial index (ABI) present a defined profile of proinflammatory markers compared to healthy subjects / S. S. Signorelli, M. Anzaldi, V. Fiore et al. // *Cytokine.* – 2012. – Vol. 59 (2). – P. 294–298.
41. MMP-2 and MMP-9 are prominent matrix metalloproteinases during atherosclerosis development in the Ldlr(-/-)Apob(100/100) mouse / D. Wågsäter, C. Zhu, J. Björkegren et al. // *Int. J. Mol. Med.* – 2011. – Vol. 28 (2). – P. 247–253.
42. Effects of acute mental stress and exercise on inflammatory markers in patients with coronary artery disease and healthy controls / W. J. Kop, N. J. Weissman, J. Zhu et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 101 (6). – P. 767–773.
43. Matrix metalloproteinase 2 is associated with stable and matrix metalloproteinases 8 and 9 with vulnerable carotid atherosclerotic lesions: a study in human endarterectomy specimen pointing to a role for different extracellular matrix metalloproteinase inducer glycosylation forms / J. P. Sluijter, W. P. Pulskens, A. H. Schoneveld et al. // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37. – P. 235–239.
44. Matrix metalloproteinases: inflammatory regulators of cell behaviors in vascular formation and remodeling / Q. Chen, M. Jin, F. Yang et al. // *Mediators Inflamm.* – 2013; 2013: 928315.
45. Сумин А.Н., Райх О.И., Карпович А.В., Корок Е.В., Безденежных А.В., Бохан Я.Е., Барбараш О.Л. Тип личности у больных атеросклерозом разной локализации: распространенность и клинические особенности. *Клиническая медицина.* 2012;90(4): 43-49.

46. Optimism as predictor of patient-reported outcomes in patients with an implantable cardioverter defibrillator (data from the WEBCARE study) / M. Habibović, E. Broers, D. Heumen et al. // *Gen. Hosp. Psychiatry*. – 2018. – Vol. 50 – P. 90–95.
47. Type D personality, medication adherence and peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients / J. Li, D. Zou, P. Cao et al. // *Psychol. Health Med.* – 2019. – Vol. 22 (2). – P. 1–9.
48. Association between single nucleotide polymorphisms of MUTYH, hOGG1 and NEIL1 genes, and depression / P. Czarny, D. Kwiatkowski, P. Galecki et al. // *J. Affect Disord.* – 2015. – Vol. 84. – P. 90–96.
49. Психокардиология / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин, М. Ю. Дробижев и др. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 784 с.
50. Пузырев, В. П. Генетические основы коморбидности у человека / В. П. Пузырев // *Генетика*. – 2015. – Т. 51, № 4. – С. 491.
51. Связь полиморфизмов гена TREM-1 с риском развития ишемической болезни сердца в русской популяции / А. В. Понасенко, А. С. Головкин, М. В. Хуторная и др. // *Инфекция и иммунитет*. – 2015. – Т. 5, № 4. – С. 331–338.
52. Effect of the 5-HTTLPR polymorphism on affective temperament, depression and body mass index in obesity / A. Borkowska, M. Bieliński, W. Szczęsny et al. // *J. Affect Disord.* – 2015. – Vol. 184. – P. 193–197.
53. Yin YW, Sun QQ, Hu AM, Liu HL, Wang Q, Zhang BB. Toll-like receptor 4 gene Asp299Gly polymorphism in myocardial infarction: a meta-analysis of 15,148 subjects. *Hum Immunol*. 2014 Feb;75(2):163-9. doi: 10.1016/j.humimm.2013.11.005.
54. Hostility, health behaviors, and risk of recurrent events in patients with stable coronary heart disease: findings from the heart and soul study / J. M. Wong, B. Na, M. C. Regan et al. // *J. Am. Heart. Assoc.* 2013. – Vol. 2(5): e000052.

ГЛАВА 4. ТИП ЛИЧНОСТИ Д У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Список сокращений:

АГ — артериальная гипертензия
АКШ — аортокоронарное шунтирование
БАБ — β -адреноблокаторы
БКК — блокаторы кальциевых каналов
Вч-Тропонин-Т — высокочувствительный тропонин Т
ГБ — гипертоническая болезнь
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ДААТ — двойная антиагрегантная терапия
ЗПА — заболевания периферических артерий
ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
ИМ-1 — первый инфаркт миокарда
ИМ-2 — повторный инфаркт миокарда
КАГ — коронароангиография
ЛПВП — липопротеины высокой плотности
ЛПНП — липопротеины низкой плотности
МЖП — межжелудочковая перегородка
ММТ — медикаментозная терапия
ОАК — оральные антикоагулянты
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ПИКС — постинфарктный кардиосклероз
СД — сахарный диабет
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ХБП — хроническая болезнь почек
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
HADS — Hospital Anxiety and Depression Scale
MMAS-8 — 8-item Morisky Medication Adherence Scale
SF-36 — Short Form-36 (опросник качества жизни)

Инфаркт миокарда (ИМ) определяется как патологическая гибель кардиомиоцитов, обусловленная длительной ишемией миокарда (недостаточное снабжение миокарда кислородом). Еще в конце 19-го века, данные аутопсий продемонстрировали возможную связь между тромботической окклюзией коронарной артерии и ИМ. Однако только в начале 20-го века появились первые клинические описания, показывающие связь между образованием тромба в коронарной артерии и связанными с ней клиническими изменениями [1]. Однако последующие посмертные исследования, показали отсутствие коронарного тромбоза у 31% умерших от ИМ [2], что привело к использованию нескольких различных определений ИМ на протяжении многих лет. Разногласия в определениях определили необходимость дать более общее определение ИМ. В 1950-70-е годы XX века рабочие группы из разных стран мира под эгидой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) впервые разработали основанное на электрокардиографических данных (ЭКГ) определение ИМ [3]. С внедрением в клиническую практику более чувствительных сердечных биомаркеров некроза (высокочувствительный тропонин Т или I) Европейское общество кардиологов (ESC) совместно с Ассоциацией Американского колледжа кардиологов (ACC) разработали новое определение ИМ с использованием биохимического и клинического подходов, в котором утверждалось, что повреждение миокарда, выявленное аномальными значениями уровня тропонинов в условиях острой ишемии миокарда, следует расценивать как ИМ [4]. В 2000 году состоялась публикация первого универсального определения инфаркта миокарда (УОИМ) [4], согласно которому термин «инфаркт миокарда» должен был применяться при наличии очевидных доказательств ишемии миокарда, выявленных при помощи функциональных и визуализирующих методов (ЭКГ, коронарография (КАГ), а также на основании выявления максимальной концентрации тропонинов, превышающей в течение 24 часов после клинических проявлений ИМ уровень, характерный для 99-й перцентили у здоровых, по крайней мере на одно ее значение.

В 2007 году объединенной рабочей группой экспертов ESC и ACC [4] было представлено Второе универсальное определение ИМ. Согласно данному определению, диагностическим критерием ИМ являлось: повышение или снижение уровня кардиальных маркеров (предпочтительно тропонинов) по крайней мере на одно значение, характерное для 99-й перцентили в сочетании с наличием по крайней мере одного из следующих признаков:

- Симптомов ишемии миокарда (клиника).
- Изменений ЭКГ, указывающих на вновь развившуюся ишемию миокарда (подъем или депрессия сегмента ST).
- Появление патологического зубца Q по ЭКГ.
- Подтверждение гибели миокарда (региональное нарушение подвижности сердечной мышцы) при помощи методов визуализации (ультразвук, скintiграфия).

Важным моментом этого универсального определения стало необходимое условие повышения или снижения уровня тропонинов, что привело к необходимости серийного измерения при подозрении на ИМ. Также впервые в этом определении было выделено несколько различных видов ИМ:

Тип 1 – спонтанный ИМ, связанный с ишемией, вследствие первичного, коронарного тромбоза, вызванного эрозией и/или разрывом атеросклеротической бляшки.

Тип 2 – вторичный ИМ, связанный с ишемией миокарда, вызванной несоответствием между доставкой кислорода и потребностью миокарда в нем, в результате коронарного спазма, спонтанной диссекции коронарной артерии, коронарной эмболии, анемии, аритмии, гипертонии или гипотензии.

Тип 3 – внезапная коронарная смерть (включая остановку сердца), часто с симптомами предполагаемой ишемии миокарда – будто новая элевация сегмента ST или новая блокада левой ножки пучка Гиса, выявление свежего тромба коронарной артерии при ангиографии и (или) при аутопсии, а также смерть, наступившая до получения образцов крови или перед повышением концентрации кардиоспецифических ферментов.

Тип 4а – ИМ, ассоциированный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ).

Тип 4б – ИМ, связанный с тромбозом стента/скаффолда, верифицированным ангиографией или аутопсией.

Тип 5 – ИМ, ассоциированный с аортокоронарным шунтированием (АКШ).

Критерием ЧКВ ассоциированного инфаркта миокарда являлось трехкратное повышение значений кардиомаркеров (тропонинов) от исходного уровня до проведения вмешательства, а для ИМ ассоциированного с АКШ - пятикратное увеличение от исходных цифр.

Главной причиной формирования третьего универсального определения ИМ в 2012 году, явилось появление высокочувствительных методов детекции сердечных тропонинов (вчТ или hs-cTn), что позволило выявлять все большее число пациентов с признаками

некроза миокарда в более ранние сроки и более активно управлять ишемическими рисками у этой категории больных. Принципиально важным аспектом третьего УОИМ является более раннее выявление некроза миокарда у пациентов с симптомами кардиальной ишемии, а также динамическая оценка кардиомаркеров для исключения «ложноположительных» результатов.

В сформулированном в 2018 году четвертом УОИМ [5] впервые выделяется такая категория, как повреждение миокарда. Не любое повышение тропонинов должно интерпретироваться как ИМ. Динамическое изменение кардиомаркеров в сочетании с отсутствием клинических проявлений и инструментального подтверждения ишемии миокарда, должно расцениваться как «повреждение миокарда», но не ИМ. Обосновано широкое применение магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца для определения этиологии миокардиального повреждения, а также методов коронарной ангиографии и компьютерной мультиспиральной коронарной ангиографии (МСКТ) при подозрении на ИМ. Первые три вида ИМ не претерпели особых изменений. При предоставлении ИМ 4 типа акцентируется внимание на перипроцедурном инфаркте миокарда и перипроцедурном повреждении миокарда. Выделяется 4с тип ИМ, который связан с рестенозом в стенке. Также, при оценке патологий реполяризац и миокарда, рассматривается понятие электрического ремоделирования, связанного с имплантированным электрокардиостимулятором и тахикардиями.

В литературе сведения о частоте встречаемости ИМ2 разнятся и согласно данным зарубежных источников, его частота составляет от 3% до 57% [6, 7]. Такая вариабельность может говорить о сложностях распознавания именно этого типа ИМ, об отсутствии единых критериев его диагностики, а также необходимости его более строгой дискриминации от других типов ИМ, в частности – от ИМ1. В связи с признанием этого диагноза и использованием более чувствительных тест-систем миокардиального тропонина, диагноз ИМ2 как осложнение основного заболевания в настоящее время все более часто встречается в клинической практике, а в некоторых исследованиях встречается даже чаще, чем ИМ1 [8, 9]. Кроме того, с введением специального кода Международной классификации болезней (МКБ-10) для ИМ2 (I21. A1) этот диагноз может стать еще более распространенным [9]. Singh A. и соавторы в ретроспективном когортном исследовании, которое включало 3829 пациентов (средний возраст 44 года; 30 % женщин), показали, что распространенность ИМ2 составила 32 %, еще у 13 % было диагностировано повреждение миокарда [10].

Согласно сформулированному в 2018 году 4 УОИМ [5], ИМ2 развивается в связи с несоответствием между доставкой и потребностью миокарда в кислороде. Существует ряд факторов, способствующих прогрессированию заболевания, среди которых стоит выделить снижение перфузии, которое может быть вызвано эмболией, спазмом, спонтанной диссекцией коронарной артерии, микроциркуляторной дисфункцией, дыхательной недостаточностью, системной гипотензией или шоком, тяжелой анемией. Кроме того, существуют и другие факторы, которые повышают потребность миокарда в кислороде, такие как высокая системная артериальная гипертензия (АГ), выраженная гипертрофия миокарда любого генеза (включая гипертрофическую кардиомиопатию или тяжелый аортальный стеноз), устойчивая тахикардия. Изучение этих причин важно для правильной диагностики и лечения данного заболевания. Borges F. и соавторы указывают, что наджелудочковые нарушения ритма в виде наджелудочковой тахикардии становятся причиной ИМ2 в 19,4% случаев, а желудочковая тахикардия – в 9,0% наблюдений [11]. Наиболее распространенными причинами ИМ2 (74% всех случаев) были тяжелая АГ, нарушения ритма и острая декомпенсированная сердечная недостаточность [12].

Еще один фактор, который не учитывался до последнего времени при анализе клинико-прогностических показателей пациентов с ИМ2 является индивидуальный психотип Д поведения. Согласно отечественным данным в популяционной выборке российских пациентов с ИБС и типом личности Д, чаще наблюдалась выраженная кальцификация коронарных артерий, мультифокальный атеросклероз, двух и трех сосудистое поражение венечных артерий, а также низкая приверженность к назначенному лечению [13]. Данные оптической когерентной томографии показали положительную взаимосвязь, между типом личности Д и величиной индекса липидного ядра в атеросклеротической бляшке, а также степенью истончения фиброзной капсулы, что ассоциировалось с более высокой частотой атеротромбоза, независимо от уровня холестерина, С-реактивного белка, а также факта курения [14]. Характерно более тяжелое течение острого коронарного синдрома у пациентов с дистрессорным типом, что сопровождается более обширным поражением массы миокарда и более выраженной реакцией тропонинов и миоглобина, а также более высокой частотой рестеноза в стенте у пациентов ранее подвергнутых ЧКВ. В российской популяции пациентов с ИБС, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ), после 5 лет наблюдения, тип личности Д выявлялся в 22,4% случаев [13], что также негативно влияло на прогноз у этих больных.

Распространенность типа личности Д в странах Евросоюза несколько отличается в разных регионах, с более высокой частотой в южных (37%) и восточных (35%) странах, по сравнению с северными (24%), западноевропейскими (27%) и англоязычными (27%) странами ($p < 0,001$) [13]. Согласно данным российских исследований, частота выявления типа личности Д составляет от 14,3% до 31,8%, а у пациентов с мультифокальным атеросклерозом - 19,3% [15]. Данные отечественного исследования КОМЕТА выявили распространенность типа Д у амбулаторных пациентов с изолированной АГ до 35,8%, а при сочетании АГ и ИБС, частота выявляемости дистрессорного типа составила 41,2% [16]. Следует отметить, что частота типа личности Д у пациентов с ИМ2 в сравнительном аспекте с больными ИМ1 ранее не оценивалась.

Таким образом, все психологические факторы, включая и тип личности Д, можно рассматривать, как независимые факторы сердечно-сосудистого риска, связанные с высоким числом неблагоприятных кардиальных событий, летальностью и прогрессированием атеросклероза, а вопрос о том, возможно ли их частично модифицировать (в частности, тип Д) с помощью психотерапевтических стратегий, остается предметом научных дискуссий. Низкая приверженность к медикаментозному лечению, малоподвижный образ жизни, нездоровое пищевое поведение и неадекватное консультационное поведение, приводят к малоэффективности медикаментозных, инвазивных и реабилитационных стратегий. И тем не менее, информированность клиницистов о наличии у пациента дистрессорного типа личности, поможет адекватно разработать оптимальные терапевтические стратегии, в том числе у пациентов с ИМ2.

Таким образом, целью настоящего исследования было изучение распространенности инфаркта миокарда 2 типа, особенности клинических характеристик, психологического типа поведения и годовые исходы этих больных.

Настоящее проспективное регистровое исследование проведено на базе крупного регионального сосудистого центра – БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии». В исследование проспективно включены 1325 пациентов, которые поступили с клиникой загрудинных болей в приемное отделение с января по ноябрь 2021 года. Дизайн исследования соответствовал требованиям Хельсинской декларации. Все пациенты подписывали информированное, добровольное согласие для участия в исследовании. Протокол диссертационного исследования был одобрен локальным этическим комитетом при БУ ХМАО-Югры

«Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии» (протокол №4 от 19 января 2021 года).

Из 1325 пациентов старше 18 лет, госпитализированных в экстренном порядке в приемное отделение с января по ноябрь 2021 г. с признаками острой загрудинной боли диагноз «острый коронарный синдром» был установлен у 1293 (97,5%) больных, еще 32 (2,4%) пациента классифицированы как больные с не кардиальной болью в грудной клетке (Рисунок 1).

Общее количество пациентов с подтвержденным ИМ составило

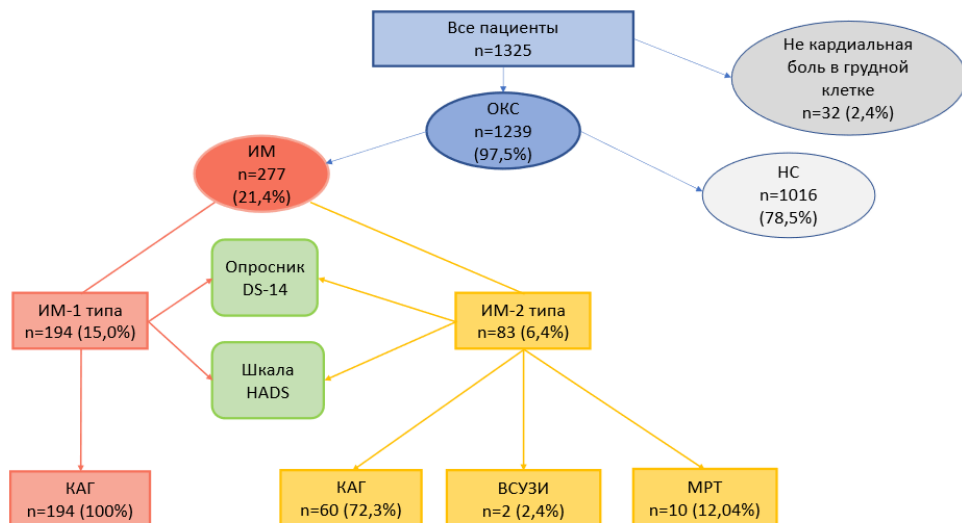


Рисунок 1. Схема формирования исследуемой когорты

Примечание. ОКС – острый коронарный синдром; ИМ – инфаркт миокарда; НС – нестабильная стенокардия; КАГ – коронарография; ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование; МРТ – магнитно-резонансная томография; DS-14 – опросник «D-Scale-14»; Шкала HADS – «Hospital Anxiety Depressive Scale».

277 (21,4%) человек. ИМ1 был установлен у 194 (15,0%) пациентов, диагноз ИМ2 – у 83 (6,4%) больных. КАГ была выполнена у 194 (100%) и 60 (72,3%) пациентов в случаях ИМ1 и ИМ2, соответственно. Для подтверждения диагноза у пациентов с ИМ2 внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) коронарных артерий было выполнено у 2 (2,41%) больных, еще у 10 (12,04%) пациентов была выполнена магнитно-резонансная томография сердца (МРТ). Все пациенты с инфарктом миокарда были анкетированы на предмет выявления типа личности Д (русскаяязычная версия опросника DS-14 [D Scale – 14]) и определения уровня госпитальных тревоги и депрессии (Шкала HADS) – «Hospital Anxiety Depressive Scale».

Средний возраст пациентов госпитального периода составил $59,86 \pm 10,07$ лет, среди которых преобладал мужской пол - 218 (78,7%) человек, женский пол составил всего 59 (21,2%) больных. Основные клинико-демографические и анамнестические характеристики пациентов госпитального периода указаны в таблице 1.

Таблица 1. Общие клинико-демографические и анамнестические характеристики пациентов госпитального периода

Показатель	Пациенты (n)	%
Отсутствие «классической» загрудинной боли	41	14,8
Синкопа	16	5,7
Одышка	137	49,4
Подъем сегмента ST	172	62,09
Без подъема сегмента ST	94	33,9
БПНПГ	55	19,8
БЛНПГ	36	12,9
>140 баллов по шкале GRACE	151	54,5
Время госпитализации <12 ч от начала клиники	180	65
Женский пол	59	21,2
Мужской пол	218	78,7
Артериальная гипертензия	275	99,2
АКШ в анамнезе	13	4,7
ЧКВ в анамнезе	31	11,1
ХСН	11	3,9
Сахарный диабет	71	25,6
ОНМК (ТИА) в анамнезе	26	9,3
Фибрилляция предсердий	34	12,2
ЖЭС	11	3,4
Пароксизмальная ЖТ	9	3,24
Ожирение	140	50,5

Показатель	Пациенты (n)	%
Онкопатология	11	3,4
ХБП	96	34,6
ЖКБ	1	0,3
ЯБЖ, ЯБДПК	16	5,7
ХОБЛ	15	5,4
Бронхиальная астма	5	1,8
ЗПА	53	19,1
Свыше 20 лет прожито на Севере	248	89,5
ИМ в анамнезе	46	16,6
Гипертрофия ЗСЛЖ	48	17,3
Гипертрофия МЖП	204	73,6
Зоны гипо/акинезии	190	68,5
Легочная гипертензия	30	10,8
Тип коронарного кровообращения:		
Левый	29	10,4
Правый	115	41,5
сбалансированный	133	48,01
Поражение 1 КА	95	34,2
Поражение 2 КА	81	29,2
Поражение 3 КА	77	27,7
Значимые поражения по КАГ	228	82,3

Примечание: АКШ — аортокоронарное шунтирование; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА — транзиторная ишемическая атака; ЖЭС — желудочковая экстрасистолия; ЖТ — желудочковая тахикардия; ХБП — хроническая болезнь почек; ЖКБ — желчнокаменная болезнь; ЯБЖ, ЯБДПК — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких; ЗПА — заболевания периферических артерий; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; МЖП — межжелудочковая перегородка; КАГ — коронароангиография; КА — коронарная артерия.

При поступлении в клинику, чаще выявляли одышку 137 (49,4%), подъем сегмента ST по данным ЭКГ 172 (62,09%), высокий риск смерти по шкале GRACE (>140 баллов), артериальную гипертензию 275 (99,2%), ожирение 140 (50,5%), хроническое заболевание почек (ХБП) и периферических артерий (ЗПА), что составило 96 (34,6%) и 53 (19,1%) соответственно, сахарный диабет (СД) 71 (25,6%). Большинство пациентов прожили более 20 лет в северном регионе 248 (89,5%) и поступили в первые 12 часов от начала появления клинических симптомов 180 (65%). Данные ЭхоКГ чаще выявляли признаки гипертрофии межжелудочковой перегородки 204 (73,6%) и нарушения локальной сократимости (гипо/акинез) стенок сердца 190 (68,5%). Данные инвазивной коронарографии показали преобладание правого и сбалансированного типа коронарного кровотока, 115 (41,5%) и 133 (48,01%) соответственно, и наличие критических стенозов коронарных артерий 228 (82,3%).

На госпитальном этапе оценивалась частота развития осложнений и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, таких как острое желудочно-кишечное кровотечение, острый/подострый тромбоз стента, жизнеугрожающие нарушения ритма, острое нарушение мозгового кровообращения, летальный исход. Пациенты были осмотрены на повторном приеме в клинике, либо опрошены по телефону или электронной почте через 12 месяцев наблюдений. Потеря выборки составила 22 пациента (7,9%), отклик составил 92,0%. Основными конечными точками при оценке больших неблагоприятных сердечных событий (МАССЕ) были смертность от всех причин, смерть от ИМ, повторная госпитализация по поводу ИМ, повторная госпитализация по поводу ХСН, поздний тромбоз и/или рестеноз в стенте. Также оценивалось качество жизни по шкале SF-36 и приверженность к медикаментозной терапии по шкале Мориски-Грина.

Результаты настоящего исследования показали, что среди пациентов с ИМ2 преобладал женский пол - 25 (30,1%) против 34 (17,53%) при ИМ-1 ($p=0,02$), они были старше, чем пациенты с ИМ1 ($62,69 \pm 10,23$ против $57,03 \pm 9,91$ лет $p < 0,01$) соответственно. Среди больных ИМ2 чаще отсутствовала на догоспитальном этапе классическая загрудинная боль при поступлении в клинику - у 34 (41,0%) пациентов с ИМ-2 против 7 (3,61%) больных с ИМ1 ($p < 0,01$). При ИМ2 в анамнезе чаще определялись сахарный диабет (СД) 2 типа - 33 (39,76%) против 38 (19,59%) пациентов ($p < 0,001$); острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) - 15 (18,07%) против 11 (5,67%) больных ($p=0,002$), ранее перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) -

25 (30,12%) против 21 (10,82%) пациентов ($p < 0,001$), хроническая болезнь почек (ХБП) - 15 (18,8%) против 22 (11,4%) больных ($p < 0,05$), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - 11 (14,0%) против 4 (2,06%) больных ($p < 0,001$), заболевания периферических артерий (ЗПА) - 32 (38,55%) против 21 (10,82%) пациентов ($p < 0,001$), перенесенное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) - 16 (19,28%) против 15 (7,73%) больных ($p = 0,006$) (таблица 2).

Таблица 2. Клинико-демографические и анамнестические характеристики пациентов с ИМ1 и ИМ2

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	<i>p</i>
Возраст, М(±SD)	57,03±9,91	62,69±10,23	<0,01
ИМТ (кг/м ²), Ме (IQR)	29,0 (26,0; 33,0)	30,00 (27,0; 34,0)	0,25
Отсутствие «классической» загрудинной боли, n (%)	7 (3,61)	34 (41,0)	<0,01
Женский пол, n (%)	34 (17,53)	25 (30,1)	0,02
Артериальная гипертензия, n (%)	194 (100,0)	81 (97,5)	>0,05
АКШ в анамнезе, n (%)	3 (1,55)	10 (12,05)	>0,05
ЧКВ в анамнезе, n (%)	15 (7,73)	16 (19,28)	0,006
ХСН, n (%)	4 (2,06)	7 (8,43)	>0,05
Сахарный диабет, n (%)	38 (19,59)	33 (39,76)	<0,001
ОНМК (ТИА) в анамнезе, n (%)	11 (5,67)	15 (18,07)	0,002
Фибрилляция предсердий, n (%)	21 (10,82)	13 (15,66)	0,26
ЖЭС, n (%)	-	5 (6,0)	
Пароксизмальная ЖТ n (%)	-	4 (4,8)	
Ожирение n (%)	95 (48,97)	45 (54,22)	0,42
Онкопатология, n (%)	7 (3,61)	4 (4,82)	>0,05
ХБП, n (%)	67 (34,54)	29 (34,94)	0,95
ХОБЛ, n (%)	4 (2,06)	11 (14,0)	<0,001
Бронхиальная астма, n (%)	2 (1,03)	3 (1,03)	>0,05

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	p
ЗПА, n (%)	21 (10,82)	32 (38,55)	<0,001
Свыше 20 лет прожито на Севере, n (%)	173 (89,18)	75 (90,36)	0,93
ИМ в анамнезе, n (%)	21 (10,82)	25 (30,12)	<0,001

Примечание: ИМ 1 — пациенты с первым инфарктом миокарда; ИМ 2 — пациенты с повторным инфарктом миокарда; ИМТ — индекс массы тела; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА — транзиторная ишемическая атака; ГБ — гипертоническая болезнь (артериальная гипертензия); СД — сахарный диабет; АКШ — аортокоронарное шунтирование; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЖЭС — желудочковая экстрасистолия; ЖТ — желудочковая тахикардия; ХБП — хроническая болезнь почек; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких; ЗПА — заболевания периферических артерий.

При сравнении пациентов с обоими типами ИМ по показателям витального статуса и симптомам выявлено (таблица 3), что у пациентов с ИМ2 реже отмечали подъем сегмента ST на ЭКГ по сравнению с пациентами с ИМ1, чаще преобладала одышка как основной симптом, были более высокими цифры систолического артериального давления (САД) и частота сердечных сокращений (ЧСС). Пациенты с ИМ2 в целом позже поступали в стационар после начала клиники, а также чаще имели высокий балл (>140) по шкале GRACE. Данные лабораторных показателей позволяют отметить, что у пациентов с ИМ2 чаще выявляется гипергликемия при поступлении, а также более низкие значения высокочувствительного тропонина Т при поступлении в стационар. При этом у больных ИМ2 также были значимо более низкие показатели скорости клубочковой фильтрации.

Таблица 3. Клинические характеристики и лабораторные показатели у пациентов с ИМ1 и ИМ2

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	p
Боль в грудной клетке, n (%)	187 (96,39)	49 (59,04)	<0,001
Одышка, n (%)	74 (38,14)	63 (75,90)	<0,001
Синкоп, n (%)	2 (1,03)	6 (7,23)	>0,05
Подъем сегмента ST, n (%)	140 (76,16)	32 (38,55)	<0,001
БПСТ, n (%)	50 (25,77)	44 (53,01)	<0,001
БПНПГ, n (%)	38 (19,59)	17 (20,48)	0,86
БЛНПГ, n (%)	25 (12,89)	11 (13,25)	0,93

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	<i>p</i>
САД, мм рт. ст., М ($\pm$ SD)	134,12($\pm$ 21,23)	150,55 ($\pm$ 35,67)	<0,001
ЧСС, уд/мин, М ($\pm$ SD)	79,27($\pm$ 17,07)	88,92($\pm$ 22,32)	<0,001
Время от начала клиники до госпитализации (<12 часов), n (%)	140 (72,16)	40 (48,19)	<0,001
Время от начала клиники до госпитализации (от 12 до 24 часов), n (%)	53 (27,32)	30 (36,14)	0,14
Время от начала клиники до госпитализации (> 24 часов), n (%)	1 (0,52)	13 (15,66)	>0,05
Шкала GRACE >140, n (%)	94 (48,45)	57 (68,67)	0,002
Тропонин Т, нг/мл, Ме (IQR) «0» часов	2331,95 (1107,4; 4706,0)	204,0 (114,0; 475,6)	<0,001
Тропонин Т, нг/мл, Ме (IQR) «3» часа	4197,51 (2972,96;6571,56)	368,7 (240,35;555,85)	<0,001
Гемоглобин, г/л, Ме (IQR)	142,0 (129,0;152,0)	134,0 (123,0;145,5)	0,13
Креатинин, мкмоль/л, Ме (IQR)	88,00 (77,25; 99,00)	91,0 (77,0; 102,5)	0,23
СКФ (мл/мин/1,72м ²), Ме (IQR)	94,00 (82,00; 100,0)	81,00 (66,00; 97,50)	<0,001
Глюкоза, ммоль/л, Ме (IQR)	5,01 (4,36; 6,45)	6,34 (4,67; 8,70)	0,02
Общий холестерин, ммоль/л, Ме (IQR)	4,79 (3,93; 5,61)	3,99 (3,45; 5,54)	0,06
Триглицериды, ммоль/л, Ме (IQR)	1,53 (1,08; 2,19)	1,60 (1,12; 2,63)	0,07
ЛПНП, ммоль/л, Ме (IQR)	2,84 (2,20;3,54)	2,36 (1,63;3,47)	0,06
ЛПВП, ммоль/л, Ме (IQR)	1,08 (0,91;1,31)	1,04 (0,94;1,40)	0,64
СРБ (мг/л)	5,44 (2,96;11,36)	7,02 (3,77;12,57)	0,9

Примечание: ИМ 1 — пациенты с первым инфарктом миокарда; ИМ 2 — пациенты с повторным инфарктом миокарда; БПST — без подъёма сегмента ST; БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса; БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса; САД — систолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; GRACE — шкала риска при остром коронарном синдроме; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПВП — липопротеины высокой плотности; СРБ — С-реактивный белок.

Данные эхокардиографических и ангиографических исследований (таблица 4) выявляют, что у пациентов с ИМ2 реже наблюдаются зоны гипо-акинезии при ультразвуковом исследовании по сравнению с пациентами с ИМ1, а также преобладает сбалансированный тип коронарного кровотока и 2-3 сосудистое поражение по данным коронарной ангиографии.

Таблица 4. Электрокардиографические, эхокардиографические и ангиографические характеристики пациентов с ИМ1 и ИМ2

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	<i>p</i>
ГЛЖ, n (%)	33 (17,01)	15 (18,07)	0,83
Гипертрофия МЖП, n (%)	137 (79,9)	67 (80,72)	0,08
ФВЛЖ (ФВ %), Ме (IQR)	52,00 (46,00; 56,00)	51,00 (46,00; 56,00)	0,90
Зоны гипо/акинезии, n (%)	149 (76,80)	41 (49,40)	<0,001
Легочная гипертензия (ЛГ), n (%)	14 (7,22)	16 (19,28)	0,004
Наличие ИБС, n (%)	194 (100)	63 (76)	<0,001
Стеноз >50%, n (%)	191(98,4)	38 (45,8)	<0,001
Стеноз <50%, n (%)	3 (1,6)	25 (30,1)	<0,001
Тип коронарного кровообращения (левый), n (%)	20 (10,31)	9 (10,84)	0,93
Тип коронарного кровообращения (правый), n (%)	92 (47,42)	23 (27,71)	0,003
Тип коронарного кровообращения (сбалансированный), n (%)	82 (42,27)	51 (61,45)	<0,001
Поражение 1 КА, n (%)	88 (45,36)	7 (8,43)	<0,001
Поражение 2 КА, n (%)	56 (28,87)	25 (30,12)	0,83
Поражение 3 КА, n (%)	51 (26,29)	26 (31,33)	0,39
Вторичное поражение МК, n (%)	16 (8,25)	13 (15,66)	0,07
Вторичное поражение ТК, n (%)	5 (2,58)	9 (10,84)	0,01
Вторичное поражение АоК, n (%)	4 (2,06)	10 (12,05)	>0,05

Примечание: ИМ 1 — пациенты с первым инфарктом миокарда; ИМ 2 — пациенты с повторным инфарктом миокарда; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; МЖП — межжелудочковая перегородка; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ЛГ — лёгочная гипертензия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; КА — коронарная артерия; МК — митральный клапан; ТК — трикуспидальный клапан; АоК — аортальный клапан.

У пациентов с ИМ2 основными этиологическими факторами (триггерами) острой миокардиальной катастрофы были: гипертонический криз - у 30 (36,14%) больных, подтвержденный спазм эпикардиальных коронарных артерий - у 5 (6,02%), пароксизм фибрилляции предсердий - у 23 (27,71%), суправентрикулярная тахикардия - у 13 (15,66%), желудочковая тахикардия (ЖТ) - у 1 (1,20%), тяжелая брадикардия при нарушении проводимости по атриовентрикулярному узлу - у 7 (8,43%), спонтанная диссекция коронарных артерий - у 2 (2,41%), эмболия коронарных артерий на фоне инфекционного эндокардита - у 1 (1,20%), тяжелая медикаментозная гипотония - у 3 (3,61%) и комбинация воздействия нескольких факторов - у 2 (2,41%).

При оценке психоэмоциональной составляющей обеих групп пациентов, было показано, что в группе ИМ2 чаще выявляли пациентов с типом личности Д (таблица 5), что составило 30 (36,1%) против 55 (28,3%) соответственно.

Таблица 5. Тип личности «Д» у пациентов с ИМ1 и ИМ2

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	<i>p</i>
Тип личности Д, n (%)	55 (28,3)	30 (36,1)	<0,05

Анализ уровней тревоги и депрессии у больных с ИМ1 и ИМ2, согласно проведенному анкетированию пациентов, показывает, что у больных с ИМ2 были значительно выше субклинический уровень тревоги 34 (41,0%) против 43 (22,2%) ($p=0,002$), выраженный уровень тревоги 10 (12,1%) против 12 (6,2%) ($p=0,011$), а также выраженный уровень депрессии 13 (15,7%) против 14 (7,2%) ($p=0,03$) (таблица 6).

Таблица 6. Распространённость тревоги и депрессии у пациентов с ИМ1 и ИМ2 (по шкале HADS)

Показатель	ИМ1 (n=194)	ИМ2 (n=83)	<i>p</i>
Отсутствие тревоги	139 (71,7%)	39 (47,0%)	<0,001
Субклинический уровень тревоги	43 (22,2%)	34 (41,0%)	0,002
Выраженный уровень тревоги	12 (6,2%)	10 (12,1%)	0,011
Отсутствие депрессии	115 (59,3%)	49 (59,0%)	0,91
Субклинический уровень депрессии	62 (32,0%)	21 (25,3%)	0,27
Выраженный уровень депрессии	14 (7,2%)	13 (15,7%)	0,03

При этом при оценке шкалы уровня госпитальной тревоги и депрессии в зависимости от наличия типа личности Д, показано, что у пациентов с дистрессорным типом Д (таблица 7) по сравнению с пациентами без типа Д, значительно более выражены субклинические

уровни тревоги и депрессии, что составило 63 (74,1%) против 14 (7,3%) ($p < 0,001$) и 58 (68,2%) против 25 (13,0%) ($p < 0,001$).

Таблица 7. Уровни тревоги и депрессии в зависимости от наличия типа личности Д (по шкале HADS)

Показатель	Тип Д (n=85)	Тип не Д (n=192)	<i>p</i>
Отсутствие тревоги	-	178 (92,7%)	
Субклинический уровень тревоги	63 (74,1%)	14 (7,3%)	<0,001
Выраженный уровень тревоги	22 (25,9%)	-	
Отсутствие депрессии	-	164 (85,4%)	
Субклинический уровень депрессии	58 (68,2%)	25 (13,0%)	<0,001
Выраженный уровень депрессии	27 (31,8%)	-	

Данные клинико-демографических и анамнестических характеристик, а также лабораторные показатели демонстрируют более частое выявление дистрессорного типа у женщин 27 (31,7%) против 47 (24,4%) ($p=0,03$), преобладание ожирения 57 (67,0%) против 83 (43,2%) ($p=0,01$), хронической сердечной недостаточности (ХСН) 16 (18,8%) против 5 (2,6%) ($p<0,05$), более высокие уровни общего холестерина (ОХ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), что составило 4,96 (4,08; 5,87) против 4,62 (3,65; 5,54) ($p=0,02$) и 1,12 (0,99; 1,39) против 1,06 (0,88; 1,32) ($p=0,05$) соответственно. Не наблюдалось статистически значимых различий между остальными переменными двух групп (таблица 8).

Таблица 8. Клинико-демографические, анамнестические и лабораторные показатели у пациентов с ИМ-1 типа и ИМ-2 типа в зависимости от наличия типа личности Д

Показатели	Тип Д (n= 85)	Тип не Д (n=192)	<i>p</i>
Возраст (лет), Me (IQR)	59,0 (53,5; 66,0)	58,0 (51,0; 64,5)	0,15
ИМТ (кг/м ²), Me (IQR)	31,0 (28,0; 33,0)	29,0 (26,0; 34,0)	0,29
Ожирение, n (%)	57 (67,0)	83 (43,2)	0,01
Мужской пол, n (%)	58 (68,2)	145 (75,5)	0,03
Женский пол, n (%)	27 (31,7)	47 (24,4)	0,03
Отсутствие «классической» загрудинной боли, n (%)	16 (18,8)	25 (13,0)	0,98
Одышка, n (%)	47 (55,0)	90 (46,8)	0,17
Оценка по шкале GRACE <140, n (%)	40 (47,0)	86 (44,7)	0,76
ИМ в анамнезе, n (%)	18 (21,1)	29 (15,1)	0,91
ОНМК в анамнезе, n (%)	10 (11,6)	16 (8,3)	0,48

Показатели	Тип Д (n= 85)	Тип не Д (n=192)	p
Артериальная гипертензия, n (%)	85 (100)	190 (99,01)	>0,05
АКШ в анамнезе, n (%)	9 (10,5)	9 (4,6)	>0,05
ЧКВ в анамнезе, n (%)	14 (16,4)	21 (10,9)	0,86
Сахарный диабет, n (%)	22 (25,8)	49 (25,5)	0,51
ЗПА, n (%)	20 (23,5)	33 (17,1)	0,81
ХСН в анамнезе, n (%)	16 (18,8)	5 (2,6)	<0,05
Легочная гипертензия, n (%)	13 (15,2)	18 (9,3)	0,95
Глюкоза крови, Ме (IQR)	5,12 (4,59; 6,81)	5,16 (4,36; 7,80)	0,6
Общий холестерин, Ме (IQR)	4,96 (4,08; 5,87)	4,62 (3,65; 5,54)	0,02
Триглицериды, Ме (IQR)	1,68 (1,13; 2,37)	1,50 (1,07; 2,20)	0,67
ЛПНП, Ме (IQR)	2,89 (2,14; 3,93)	2,70 (1,86; 3,44)	0,12
ЛПВП, Ме (IQR)	1,12 (0,99; 1,39)	1,06 (0,88; 1,32)	0,05
С-реактивный белок, Ме (IQR)	6,45 (3,87; 13,07)	5,67 (2,99; 11,99)	0,79
Креатинин, Ме (IQR)	87,0 (76,5; 97,0)	90,0 (77,50; 101,0)	0,42
СКФ, Ме (IQR)	91,0 (75,0; 99,0)	91,0 (78,0; 100,0)	0,16
Вч-Тропонин-Т, Ме (IQR)	1050,0 (236,2; 3085,5)	1403,9 (478,0; 3366,0)	0,69

Примечание: Тип Д — пациенты с диабетическим типом инфаркта миокарда; Тип не Д — пациенты с недиабетическим типом инфаркта миокарда; ИМТ — индекс массы тела; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; АКШ — аортокоронарное шунтирование; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; ЗПА — заболевания периферических артерий; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПВП — липопротеины высокой плотности; СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Общее количество пациентов госпитального этапа составило 277 (21,4%) человек. ИМ1 был установлен у 194 (15,0%) пациентов, ИМ2 у 83 (6,4%) больных. КАГ была выполнена 194 (100%) и 60 (72,3%) пациентам в случаях ИМ1 и ИМ2, соответственно. Экстренное чрескожное коронарное вмешательство по показаниям было выполнено у 172 (88,66%) больных с ИМ1 и 37 (44,58%) (p < 0,001) у пациентов с ИМ2 (рисунок 2).

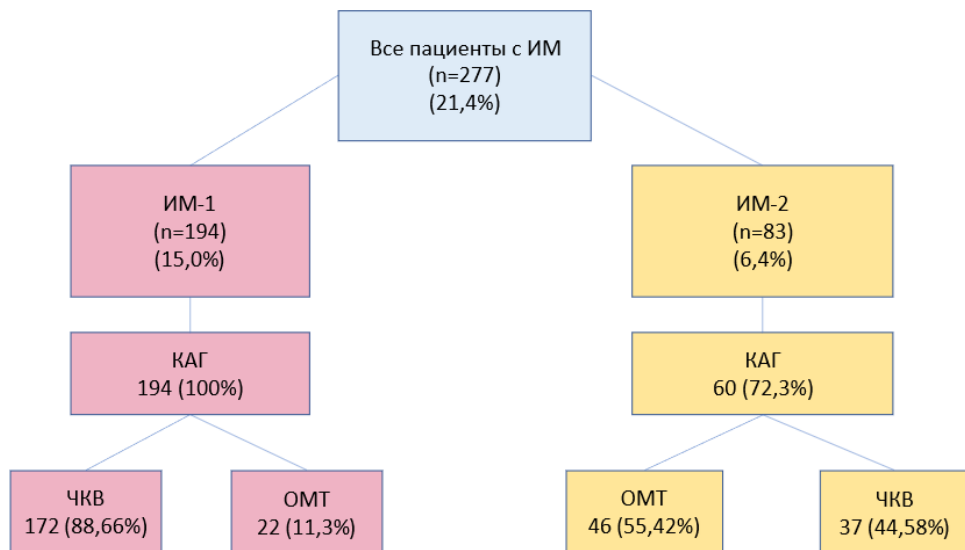


Рисунок 2. Госпитальный этап лечения пациентов с ИМ1 и ИМ2.

Примечание: ИМ — инфаркт миокарда; ИМ-1 — первый инфаркт миокарда; ИМ-2 — повторный инфаркт миокарда; КАГ — коронароангиография; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия. Данные представлены в абсолютных числах и процентах.

Пациенты с ИМ2 реже получали терапию статинами и двойную антиагрегантную терапию (ДААТ) по сравнению с пациентами с ИМ1, что составило - 47 (56,63%) против 166 (85,57%) ($p < 0,001$) и 36 (43,37%) против 172 (88,66%) ($p < 0,001$) соответственно. При этом пациенты группы ИМ2 чаще получали сартаны - 28 (33,73%) против 34 (17,53%) ($p = 0,004$) больных с ИМ1, блокаторы медленных кальциевых каналов - 12 (14,46%) против 7 (3,61%) ($p = 0,002$), агонист имидазолиновых рецепторов моксонидин - 22 (26,51%) против 22 (11,34%) ($p = 0,002$), антиаритмические средства - 16 (19,28%) против 19 (9,79%) ($p = 0,03$), тиазидные диуретики - 12 (14,46%) против 13 (6,70%) ($p = 0,04$) пациентов с ИМ1, соответственно (таблица 9).

Таблица 9. Медикаментозная терапия в стационаре у пациентов с ИМ1 ИМ2.

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	<i>p</i>
Б-блокаторы, n (%)	178 (91,75)	73 (87,95)	0,32
иАПФ/БРА, n (%)	129 (66,49)	53 (36,86)	0,67
Аспирин	182 (93,81)	74 (89,16)	0,18
Тикагрелор (Бриллинта), n (%)	43 (22,16)	4 (4,82)	<0,001
Двойная антиагрегантная терапия (ДААТ)	172 (88,66)	36 (43,37)	<0,001

Показатель	ИМ 1 (n=194)	ИМ 2 (n=83)	p
Клопидогрель, n (%)	126 (64,95)	32 (38,55)	<0,001
ОАК, n (%)	24 (12,37)	17 (20,48)	0,08
Сартаны, n (%)	34 (17,53)	28 (33,73)	0,004
Статины, n (%)	166 (85,57)	47 (56,63)	<0,001
БКК(Дигидропиридины), n (%)	7 (3,61)	12 (14,46)	0,002
Моксонидин, n (%)	22 (11,34)	22 (26,51)	0,002
Ивабрадин, n (%)		20 (24,10)	
Амиодарон, n (%)	19 (9,79)	16 (19,28)	0,03
Верошпирон/Эспиро, n (%)	41 (21,13)	24 (28,92)	0,16
Петлевые диуретики, n (%)	20 (10,31)	15 (18,07)	0,08
Тиазидные диуретики, n (%)	13 (6,70)	12 (14,46)	0,04
Нитраты, n (%)	3 (1,55)	2 (2,41)	>0,05

Примечание: ИМ 1 — пациенты с первым инфарктом миокарда; ИМ 2 — пациенты с повторным инфарктом миокарда; иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА — блокаторы рецепторов к ангиотензину II; ДААТ — двойная антиагрегантная терапия; ОАК — оральные антикоагулянты; БКК — блокаторы кальциевых каналов.

Госпитальные осложнения в группе ИМ1 и ИМ2 развились у 17 (8,7%) и 3 (3,6%) пациентов соответственно (рисунок 3). Фибрилляция желудочков (ФЖ) развилась у 10 (5,15%) пациентов с ИМ1 и у 1 (1,2%) пациента с ИМ2, острое желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) у 3 (1,55%) и 1 (1,2%) пациентов соответственно. Отек легких развился у 1 (1,2%) пациента с ИМ2, а летальный исход – у 4 (2,06%) пациентов с ИМ1. Среди пациентов с госпитальными осложнениями, тип личности Д был выявлен у 2 (10,0%) больных. У 1 (5,8%) пациента в группе ИМ1 развилась фибрилляция желудочков (ФЖ), и у 1 (33,3%) больного из группы ИМ2, развилась клиника острой левожелудочковой недостаточности (отек легких). Не отмечено в группе пациентов с летальным исходом, наличия типа личности Д.

Через 12 месяцев наблюдений общее количество обследованных пациентов составило 255 (19,7%) человек. Группа ИМ1 составила 180 (70,5%) больных, а с ИМ2 – 75 (29,4%) человек. Потеря выборки составила 22 пациента (7,9%), отклик составил 92,0%. Все пациенты

были проанкетированы на предмет приверженности медикаментозной терапии и оценки качества жизни, путем заполнения опросников «8-item Morisky Medication Adherence Scale» (MMAS-8), а также Short Form Medical Outcomes Study (SF 36) (рисунок 4).

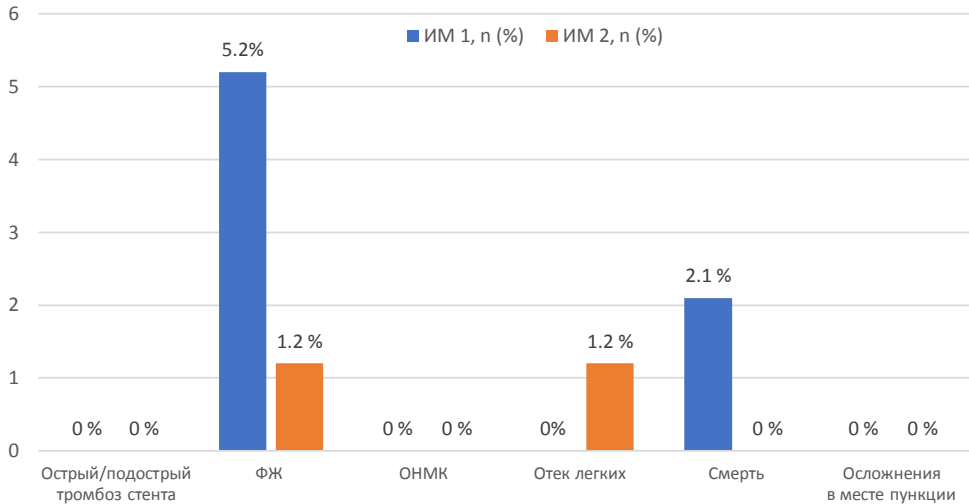


Рисунок 3. Госпитальные осложнения у пациентов с ИМ1 и ИМ2 .
Примечание: ИМ 1 — пациенты с первым инфарктом миокарда; ИМ 2 — пациенты с повторным инфарктом миокарда; ФЖ — фибрилляция желудочков; ЖЖК — желудочковая экстрасистолия высоких градаций; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения. Данные представлены в процентах.

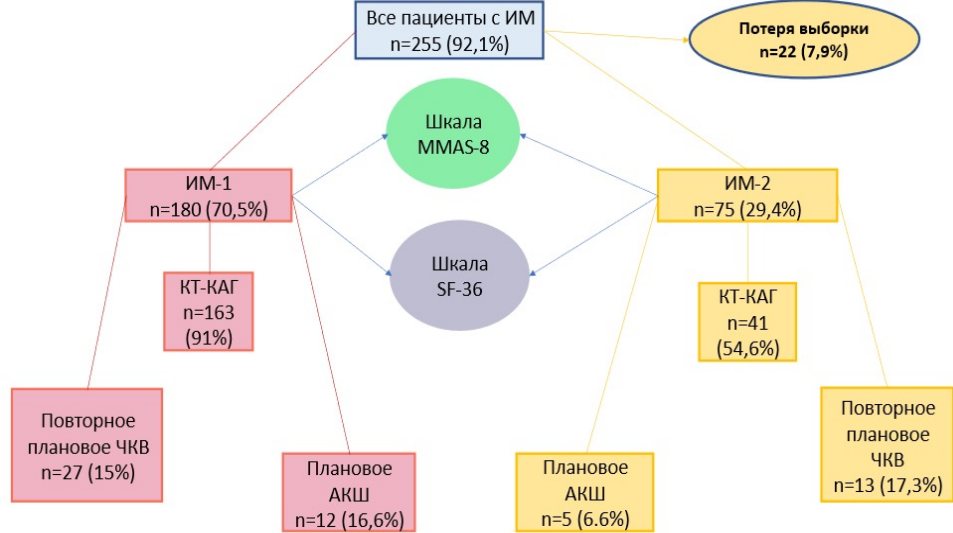


Рисунок 4. Структура обследованной когорты пациентов с инфарктом миокарда и особенности проведения реваскуляризации в зависимости от типа инфаркта.

Примечание: Примечание: ИМ — инфаркт миокарда; ИМ-1 — пациенты с первым инфарктом миокарда; ИМ-2 — пациенты с повторным инфарктом миокарда; КТ-КАГ — компьютерная томография коронарных артерий; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; АКШ — аортокоронарное шунтирование; MMAS-8 — шкала приверженности медикаментозной терапии Morisky; SF-36 — опросник качества жизни Short Form-36

В отдаленном периоде наблюдения у пациентов с ИМ2 отмечается большая частота назначений оральных антикоагулянтов ($p < 0,001$), ингибиторов ангиотензин превращающего фермента ($p=0,008$), сартанов ($p < 0,001$), блокаторов медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда ($p < 0,001$), антиаритмических препаратов ($p=0,002$), петлевых и тиазидных диуретиков ($p=0,04$) и ($p=0,004$) соответственно (рисунок 5).

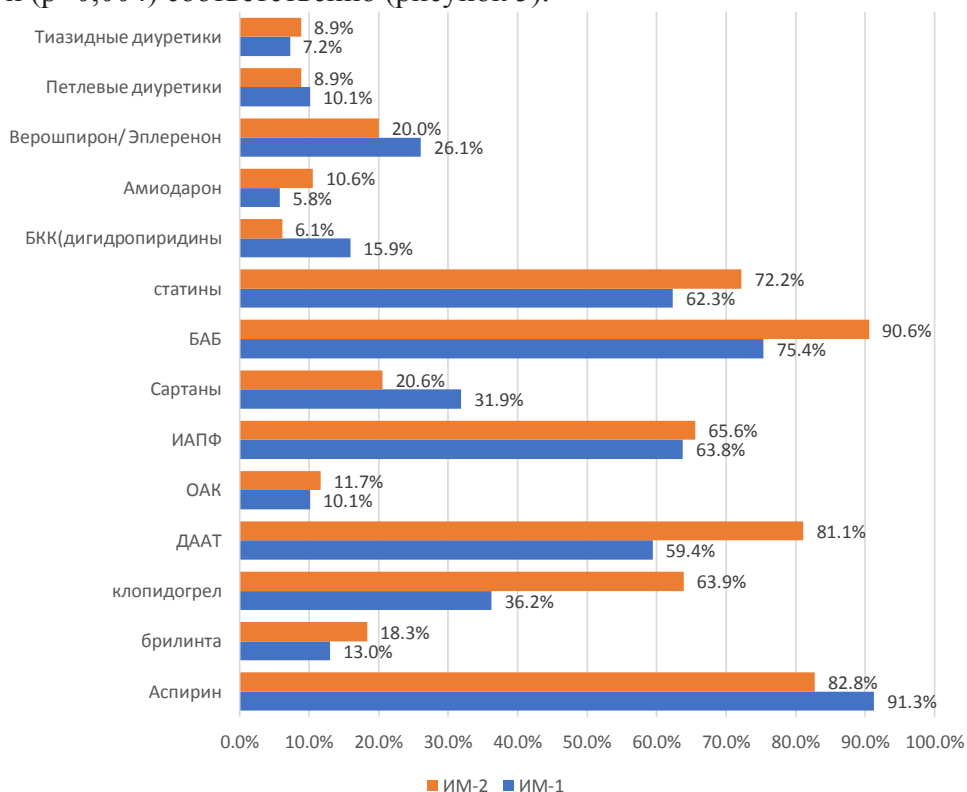


Рисунок 5. Медикаментозная терапия у пациентов с ИМ1 и ИМ2 в течение 12 месяцев наблюдения.

Примечание: ДААТ-двойная антиагрегантная терапия; ОАК-оральные антикоагулянты; иАПФ-ингибиторы ангиотензин превращающего фермента; БАБ-блокаторы рецепторов ангиотензина; БАБ-Бета-блокаторы; БКК-блокаторы кальциевых каналов.

При этом пациентам с типом личности Д, через 12 месяцев наблюдений, реже назначались клопидогрел - 25 (35,2%) против 115 (62,5%) ($p<0,001$) у больных без типа Д, двойная антиагрегантная терапия - 41 (57,7%) против 146 (79,3%) ($p<0,001$), β -блокаторы - 52 (73,2%) против 163 (88,6%) ($p=0,003$) соответственно, чаще назначались блокаторы медленных кальциевых каналов - 11 (15,5%) против 11 (6,0%) ($p=0,02$) и калий сохраняющие диуретики - 18 (25,4%) против 36 (19,6%) ($p=0,31$), что не достигало при этом уровня статистической значимости (таблица 10).

Таблица 10. Применяемая медикаментозная терапия у пациентов с ИМ1 и ИМ2 в зависимости от наличия типа личности Д через 12 месяцев наблюдений.

Показатель	Тип Д (n=69)	Тип не Д (n=186)	<i>p</i>
Аспирин n, (%)	63 (88,7%)	149 (81,0%)	0,14
Тикагрелор n, (%)	9 (12,7%)	33 (17,9%)	0,31
Клопидогрел n, (%)	25 (35,2%)	115 (62,5%)	<0,001
ДААТ n, (%)	41 (57,7%)	146 (79,3%)	<0,001
ОАК n, (%)	7 (9,9%)	21 (11,4%)	0,72
ИАПФ n, (%)	44 (62,0%)	118 (64,1%)	0,75
Сартаны n, (%)	22 (31,0%)	37 (20,1%)	0,07
БАБ n, (%)	52 (73,2%)	163 (88,6%)	0,003
Статины n, (%)	43 (60,6%)	130 (70,7%)	0,12
БКК (дигидропиридины) n, (%)	11 (15,5%)	11 (6,0%)	0,02
Амиодарон n, (%)	4 (5,6%)	19 (10,3%)	0,35
Верошпирон/ Эплеренон n, (%)	18 (25,4%)	36 (19,6%)	0,31
Петлевые диуретики n, (%)	7 (9,9%)	16 (8,7%)	0,77
Тиазидные диуретики n, (%)	5 (7,0%)	16 (8,7%)	0,67

Примечание: Тип Д — пациенты с диабетическим типом инфаркта миокарда; Тип не Д — пациенты с недиабетическим типом инфаркта миокарда; ДААТ — двойная антиагрегантная терапия; ОАК — оральные антикоагулянты; ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БАБ — β -адреноблокаторы; БКК — блокаторы кальциевых каналов.

С целью выявления рестеноза в стенке, имплантированного на госпитальном этапе, была выполнена компьютерная томография коронарных артерий с контрастным усилением у 163 (91%) пациентов с ИМ1 и у 41 (54,6%) больного с ИМ2 (рисунок 9). Повторное плановое ЧКВ и АКШ, было выполнено у 27 (15%) с ИМ1 против 13 (17,3%) с ИМ2, ($p>0,05$), и 12 (6,6%) с ИМ1 против 5 (6,6%) с ИМ2, ($p>0,05$) соответственно, что не достигало при этом уровня статистической значимости. Осложнения развились у 53 (20,7%) пациентов, из них - 27 (15,0%) больных в группе ИМ1 и 26 (34,6%) - в группе ИМ2

соответственно (таблица 11). Частота повторных госпитализаций по поводу ХСН значительно была выше в группе пациентов с ИМ2 по сравнению с пациентами с ИМ1 и составила 9 (12,0%) против 8 (4,4%) ($p=0.03$) соответственно. Не было статистически значимых различий между группами в развитии повторного ИМ, развитии позднего тромбоза и рестеноза в стенте.

Таблица 11. Осложнения и события в отдаленном периоде наблюдения в группе больных с ИМ1 и ИМ2.

Показатели	группа ИМ 1 (n=180)	группа ИМ2 (n=75)	<i>p</i>
Смерть от любых причин, n (%)	2 (1,1)	8 (10,6)	0,001
Смерть от инфаркта миокарда, n (%)	3 (1,6)	2 (2,6)	>0,05
Повторный инфаркт миокарда, n (%)	8 (4,4)	5 (6,6)	>0,05
Повторная госпитализация по поводу ХСН, n (%)	8 (4,4)	9 (12,0)	0,03
Подострый/поздний тромбоз стента, n (%)	4 (2,2)	1 (1,3)	>0,05
Рестеноз в стенте, n (%)	2 (1,1)	1 (1,3)	>0,05
Повторное плановое ЧКВ, n (%)	27 (15)	13 (17,3)	>0,05
Повторное плановое АКШ, n (%)	12 (6,6)	5 (6,6)	>0,05

Примечание: ИМ 1 — пациенты с первым инфарктом миокарда; ИМ 2 — пациенты с повторным инфарктом миокарда; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; АКШ — аортокоронарное шунтирование.

Смерть от любых причин была значительно выше в группе пациентов с ИМ2, что составило 8 (10,7%) против 2 (1,1%) ($p=0,001$), при этом не было статистически значимых различий в смертности от ИМ между группами (рисунок 6). Из 8 пациентов с ИМ2, двое пациентов (2,7%) умерли от прогрессирования онкологического процесса, три пациента (4,0%) – от состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения, и еще три пациента (4,0%), в результате сепсиса, развившегося на фоне острой инфекции легочной ткани.

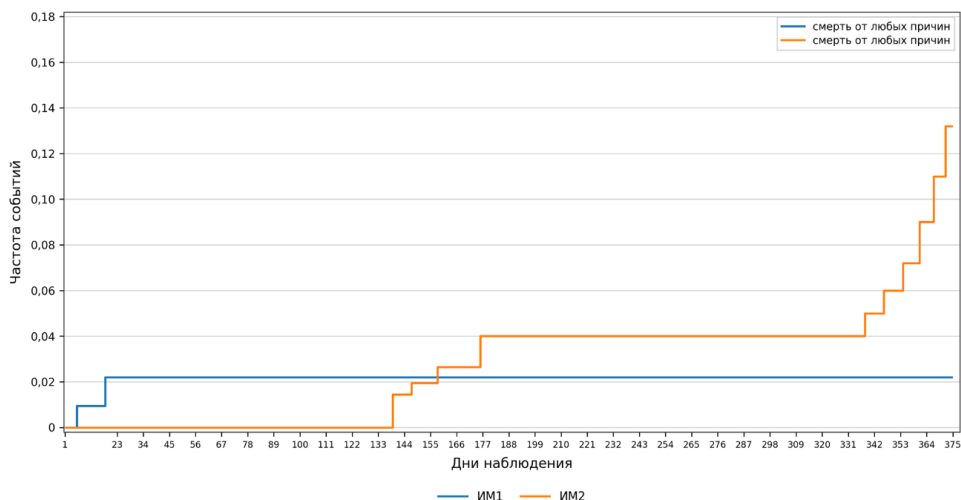


Рисунок 6. Смертность от любых причин в отдаленный период у пациентов с ИМ1 и ИМ2.

Анализ годовых исходов и осложнений у пациентов с ИМ1 и ИМ2 в зависимости от наличия типа личности Д, (таблица 12) показывает, что среди пациентов с дистрессорным типом, чаще наблюдались смерть от любых причин 5 (7,2%) против 5 (1,6%), $p < 0,05$ без типа Д, повторная госпитализация по поводу ХСН 8 (11,5%) против 9(4,8%), $p = 0,04$, а также чаще у пациентов с типом личности Д выполнялись повторные чрескожные коронарные вмешательства, что составило 14 (20,2%) против 26 (13,9%), $p < 0,05$ соответственно.

Таблица 12. Осложнения и события в отдаленном периоде наблюдения у пациентов с ИМ1 и ИМ2 типа в зависимости от наличия типа личности Д.

Показатели	тип Д (n=69)	тип не Д (n=186)	<i>p</i>
Смерть от любых причин, n (%)	5 (7,2)	5 (1,6)	$<0,05$
Смерть от инфаркта миокарда, n (%)	2 (2,8)	3 (1,4)	$>0,05$
Повторный инфаркт миокарда, n (%)	5 (7,2)	8(4,3)	$>0,05$
Повторная госпитализация по поводу ХСН, n (%)	8 (11,5)	9(4,8)	0,04
Подострый/поздний тромбоз стента, n (%)	2(2,8)	4(2,1)	$>0,05$
Рестеноз в стенте, n (%)	2(2,8)	1(0,7)	$>0,05$
Повторное плановое ЧКВ, n (%)	14 (20,2)	26 (13,9)	$<0,05$
Повторное плановое АКШ, n (%)	3 (4,3)	14 (7,5)	$>0,05$

Примечание: ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; АКШ — аортокоронарное шунтирование.

У пациентов с ИМ1 для верификации предикторов неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде, использовался однофакторный (таблица 13) и многофакторный регрессионный анализ пропорционального риска Кокса.

Таблица 13. - Однофакторный регрессионный анализ предикторов МАССЕ у пациентов с ИМ1.

Показатель	Коэффициент	ОР (95%ДИ)	P
Гипертоническая болезнь	-1,126	1,654 (1,122—2,448)	0,321
Ожирение	1,041	3,100 (2,002-4,799)	0,009
Сахарный диабет	-2,072	1,782 (1,031-3,081)	1,039
Мужской пол	0,578	3,219 (1,504—6,813)	0,047
Женский пол	-3,422	3,656 (2,310-4,387)	0,999
1-сосудистое поражение	0,057	2,017 (2,002-3,191)	0,091
2-сосудистое поражение	-1,328	2,388 (1,704-3,735)	0,343
3-сосудистое поражение	0,062	1,064 (0,569-1,991)	0,847
Хроническая обструктивная болезнь легких	-1,252	2,489 (1,414—4,201)	0,132
Заболевание периферических артерий	1,439	2,3 (1,5—3,6)	0,121
Хроническая сердечная недостаточность	1,360	3,2 (1,5—6,8)	0,332
Острое нарушение мозгового кровообращения	0,114	2,7(1,8—4,1)	0,112
Фибрилляция предсердий	-2,461	7,8 (5,0—12,0)	0,050
<6 баллов по шкале Мориски-Грина	-1,252	2,0 (1,4—3,0)	0,771
Тип личности Д	-1,155	2,856 (1,484-3,116)	0,595

В качестве независимых, были выбраны следующие переменные: гипертоническая болезнь, ожирение, СД, ХОБЛ, ЗПА, мужской пол, женский пол, 1- сосудистое поражение, 2- сосудистое поражение, 3- сосудистое поражение, ХСН, ОНМК, ФП, низкая приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина, тип личности Д.

Многофакторный регрессионный анализ пропорционального риска Кокса (таблица 14) показал, что основными предикторами неблагоприятных исходов у больных с первым типом ИМ были: ожирение – ОР-2,010, 95% ДИ (1,891-3,912), $p=0,019$, и мужской пол – ОР-2,320, 95% ДИ (1,894-4,913), $p=0,009$.

Таблица 14. Многофакторный регрессионный анализ предикторов MACE у пациентов с ИМ1.

Показатель	Коэффициент	ОР (95%ДИ)	<i>P</i>
Гипертоническая болезнь	-1,204	0,456 (0,212-1,75)	0,124
Ожирение	1,314	2,010 (1,891-3,912)	0,019
Сахарный диабет	-1,271	0,982 (0,012-2,544)	1,009
Мужской пол	1,556	2,320 (1,894-4,913)	0,009
Женский пол	-1,785	2,328 (1,030-3,738)	0,999
1-сосудистое поражение	1,072	1,870 (0,992-3,211)	0,059
2-сосудистое поражение	0,275	1,081 (0,904-3,005)	0,211
3-сосудистое поражение	1,002	0,976 (0,169-1,788)	0,147
Хроническая обструктивная болезнь легких	-1,375	1,980 (1,004-3,702)	0,102
Заболевание периферических артерий	0,665	1,311 (0,517-2,619)	0,333
Хроническая сердечная недостаточность	1,060	2,207 (1,095-5,815)	0,332
Острое нарушение мозгового кровообращения	0,414	1,324 (0,899-3,113)	0,126
Фибрилляция предсердий	-1,146	6,800 (4,029-11,032)	0,080
<6 баллов по шкале Мориски-Грина	-0,789	1,876 (0,442-2,990)	0,077
Тип личности Д	0,651	1,569 (0,572-2,881)	0,995

При выявлении предикторов неблагоприятного исхода в отдаленный период у пациентов с ИМ2, проведен однофакторный (таблица 15) и многофакторный регрессионный анализ пропорционального риска Кокса.

Таблица 15. Однофакторный регрессионный анализ предикторов МАСЕ у пациентов с ИМ2.

Показатель	Коэффициент	ОР (95%ДИ)	<i>P</i>
Гипертоническая болезнь	-20,213	,000 (,000-,000)	0,999
Ожирение	1,126	2,324 (2,160-3,325)	0,005
Сахарный диабет	1,578	4,844 (1,031-22,760)	0,046
Хроническая обструктивная болезнь легких	-1,402	0,930 (0,076-11,322)	0,305
Заболевание периферических артерий	0,229	1,257 (0,292 - 5,407)	0,758
Мужской пол	-1,422	2,656 (2,310-3,387)	0,270
Женский пол	-1,218	2,349 (1,545—3,692)	0,142
1-сосудистое поражение	-4,074	2,402 (1,455—4,230)	0,978
2-сосудистое поражение	4,058	3,017 (2,002-3,191)	0,001
3-сосудистое поражение	4,026	4,018 (3,002-4,179)	0,001
Хроническая сердечная недостаточность	0,394	1,483 (0,030 -73,451)	0,843
Острое нарушение мозгового кровообращения	0,865	2,375 (0,276 - 20,420)	0,431
Фибрилляция предсердий	1,714	5,552 (1,774 - 39,845)	0,088
<6 баллов по шкале Мориски-Грина	3,729	2,024 (2,001 – 2,423)	0,011
Тип личности Д	2,114	2,892 (2,237 - 3,358)	0,036

В качестве независимых, были выбраны следующие переменные: гипертоническая болезнь, ожирение, СД, ХОБЛ, ЗПА, мужской пол, женский пол, 1- сосудистое поражение, 2- сосудистое поражение, 3- сосудистое поражение, ХСН, ОНМК, ФП, низкая приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина, тип личности Д.

Многофакторный регрессионный анализ Кокса (таблица 16) показал, что основными предикторами МАСЕ у пациентов с ИМ-2 стали: ожирение - ОР 1,892, 95% ДИ (1,237-2,659); $p=0,005$, сахарный диабет - ОР 0,587, 95% ДИ (1,882-17,547); $p=0,006$, 2- сосудистое поражение – ОР 2,818, 95% ДИ (1,403-3,909); $p=0,001$, 3- сосудистое поражение – ОР 2,765, 95% ДИ (1,407-3,515); $p=0,001$, низкая приверженность лекарственной терапии (<6 баллов) по шкале Мориски-Грина - ОР 1,330, 95% ДИ (1,147-1,740), $p=0,007$, тип личности Д - ОР 1,644 955 ДИ (1,118-2,796), $p=0,040$.

Таблица 16. Многофакторный регрессионный анализ предикторов МАСЕ у пациентов с ИМ2

Показатель	Коэффициент	ОР (95%ДИ)	<i>P</i>
Гипертоническая болезнь	-19,691	,000 (,000-,000)	0,999
Ожирение	0,848	1,892 (1,237-2,659)	0,005
Сахарный диабет	0,587	2,798 (1,882-17,547)	0,006
Хроническая обструктивная болезнь легких	-1,002	0,246 (0,017-3,596)	0,305
Заболевание периферических артерий	0,016	1,017 (0,455 - 2,271)	0,968
Мужской пол	0,398	1,365 (0,440-2,782)	0,410
Женский пол	-1,008	1,493 (0,799-2,919)	0,072
1-сосудистое поражение	-3,094	1,207 (1,502—3,070)	0,809
2-сосудистое поражение	2,985	2,818 (1,403-3,909)	0,001
3-сосудистое поражение	2,006	2,765 (1,407-3,515)	0,001
Хроническая сердечная недостаточность	0,400	0,670 (0,154 -2,910)	0,593
Острое нарушение мозгового кровообращения	0,777	2,175 (0,642 - 7,363)	0,212

Показатель	Коэффициент	ОР (95%ДИ)	<i>P</i>
Фибрилляция предсердий	0,856	2,353 (0,959 - 5,777)	0,062
<6 баллов по шкале Мориски-Грина	1,109	1,330 (1,147 – 1,740)	0,007
Тип личности Д	1,157	1,644 (1,118 – 2,796)	0,040

Приверженность к медикаментозной терапии у пациентов с ИМ1 и ИМ2 проводилась путем анкетирования на повторном приеме, по телефону и электронной почте. Пациенты заполняли опросник по приверженности «8-item Morisky Medication Adherence Scale» (MMAS-8), после чего подсчитывались баллы. По 1 баллу начислялось за каждый отрицательный ответ, за исключением вопроса о приеме всех препаратов за вчерашний день (1 балл за ответ «да»). В вопросе с ранжированными ответами 1 балл начислялся только за ответ «никогда». Высоко приверженными считались пациенты, набравшие 8 баллов, средне приверженными – получившие 6-7 баллов, и плохо приверженными – те, кто набрал менее 6 баллов.

Данные анкетирования не выявили статистически значимых различий в приверженности к медикаментозной терапии между двумя группами пациентов (таблица 17).

Таблица 17. Приверженность к медикаментозной терапии в группе пациентов с ИМ1 и ИМ2

Показатели	ИМ 1 (n=180)	ИМ2 (n=75)	<i>p</i>
Приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина: низкая <6 баллов, n (%)	27 (15,0)	12 (16,0)	>0,05
Приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина: средняя 6-7 баллов, n (%)	91(50,5)	31(41,3)	>0,05
Приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина: высокая 8 баллов, n (%)	57(31,6)	22(29,3)	>0,05

Анализ анкетирования пациентов с ИМ1 и ИМ2 в зависимости от наличия типа личности Д, выявил статистически значимые различия в низкой приверженности к медикаментозной терапии у пациентов с наличием типа Д, по сравнению с пациентами без типа Д, что составило 30 (43,4%) против 9 (4,8%) $p=0,001$ (таблица 18).

Таблица 18. Приверженность медикаментозной терапии у пациентов с ИМ1 и ИМ2 в зависимости от наличия типа личности Д.

Показатели	тип Д (n=69)	тип не Д (n=186)	p
Приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина: низкая <6 баллов, n (%)	30 (43,4)	9 (4,8)	0,001
Приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина: средняя 6-7 баллов, n (%)	27 (39,1)	93(50,0)	0,007
Приверженность к терапии по шкале Мориски-Грина: высокая 8 баллов, n (%)	18 (26,1)	61 (32,0)	>0,05

Данные настоящего исследования не выявили статистически значимые различия в группах ИМ1 и ИМ2 по всем показателям качества жизни (таблица 19).

Таблица 19. Сравнительная оценка качества жизни пациентов с ИМ1 и ИМ2.

Шкала	ИМ1 (n=180)	ИМ2 (n=75)	p
Физическое функционирование	85,6 (78,3-92,8)	79,3 (75,8-82,9)	0,607
Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием	68,4 (57,3-79,5)	64,9 (53,4-74,6)	0,550
Интенсивность боли	91,9 (84,3-99,6)	84,2 (77,8-90,7)	0,644
Общее состояние здоровья	87,0 (81,9-92,1)	82,4 (78,0-86,9)	0,568
Жизненная активность	85,5 (79,2-91,8)	75,3 (68,4-82,3)	0,301
Социальное функционирование	84,6 (78,8-90,4)	81,6 (74,7-88,5)	0,690
Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	77,85 (69,7-86,0)	75,1 (64,4-85,8)	0,768
Психическое здоровье	77,9 (72,3-87,5)	74,8 (67,2-82,4)	0,759

При анализе качества жизни у пациентов с ИМ1 и ИМ2 в зависимости от наличия типа личности Д, показано, что у пациентов с дистрессорным типом, показатели качества жизни значительно ниже по таким критериям, как «общее состояние здоровья» (General Health) 56,0 в группе наличия типа Д против 92,4 без типа Д ($p<0,001$), «социальное функционирование» (Social Functioning - SF) 44,6 против

91,6 ($p<0,001$), «жизненная активность» (Vitality - VT) 52,05 против 84,8 ($p<0,001$) и «психическое здоровье» (Mental Health - MH) 64,9 против 85,8 ($p<0,001$) соответственно (таблица 20). Остальные критерии КЖ не показали статистически значимых различий между группами.

Таблица 20. Сравнительная оценка качества жизни пациентов с ИМ1 и ИМ2 типа в зависимости от наличия типа личности Д.

Шкала	тип Д (n=69)	тип не Д (n=186)	<i>p</i>
Физическое функционирование	76,05 (68,3-82,8)	81,3 (77,8-84,9)	0,547
Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием	65,4 (57,3-73,5)	70,5 (66,4-74,6)	0,689
Интенсивность боли	77,9 (71,3-84,6)	84,2 (77,8-90,7)	0,841
Общее состояние здоровья	56,0 (49,9-62,1)	92,4 (78,0-86,9)	<0,001
Жизненная активность	52,05 (44,3-59,8)	84,8 (78,4-91,3)	<0,001
Социальное функционирование	44,6 (38,8-50,4)	91,6 (84,7-98,5)	<0,001
Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	67,1 (61,7-72,4)	74,6 (69,4-79,8)	0,468
Психическое здоровье	64,9 (52,3-77,5)	85,8 (77,2-94,4)	<0,001

Таким образом, в заключении хотелось бы акцентировать внимание, что тип личности Д является универсальным и независимым фактором сердечно-сосудистого риска у пациентов с ИБС (в том числе при ИМ2), что связано с увеличенным числом сердечно-сосудистых осложнений, распространенностью атеросклероза и высокой летальностью. Низкая приверженность лекарственной терапии, ведение нездорового образа жизни, низкая физическая активность, неадекватное консультационное поведение – все эти качества группируются у людей с типом личности Д, что снижает качество жизни больных и представляется менее благоприятным для получения клинических эффектов от медикаментозных, реабилитационных и инвазивных вмешательств. В настоящее время не существует общепринятой психологической терапии, применяемой у пациентов с типом личности Д. Тем не менее, выявление пациентов с дистрессорным типом личности дает врачу важную информацию о личностных особенностях больного,

что необходимо учитывать при планировании профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий.

Установлено, что пациенты с инфарктом миокарда 2 типа характеризуются пожилым возрастом, большей частотой женского пола, более высокой распространенностью сахарного диабета и проявлений мультифокального атеросклероза в анамнезе, по сравнению с больными с инфарктом миокарда 1 типа. Основными причинами развития инфаркта миокарда 2 типа являются: выраженное повышение артериального давления и пароксизмальная тахисистолическая форма фибрилляции предсердий.

Распространенность типа личности Д преобладает у пациентов с инфарктом миокарда 2 типа (36,1%) по сравнению с пациентами с инфарктом миокарда 1 типа (28,3%), что ассоциируется с недостаточной приверженностью к медикаментозному лечению у этих пациентов.

Предикторами неблагоприятного годового исхода у пациентов с инфарктом миокарда 2 типа являются: ожирение, сахарный диабет 2 типа, многососудистое поражение коронарного русла, низкая приверженность к назначенной медикаментозной терапии и наличие типа личности Д.

Все вышесказанное постулирует необходимость прецизионно выявлять инфаркт миокарда 2 типа при проведении дифференциальной диагностики согласно 4 Универсальному определению инфаркта миокарда с учетом изученной коморбидности таких пациентов и структуры выявленных в исследовании основных триггеров. У пациентов с установленным диагнозом инфаркта миокарда 2 типа необходимо в скрининговом порядке проводить оценку типа личности Д и приверженности к назначенной медикаментозной терапии на всех этапах ведения таких пациентов.

Практикующим врачам необходимо выявлять и корректировать модифицируемые факторы риска развития больших сердечно-сосудистых событий у пациентов с инфарктом миокарда 2 типа в постинфарктном периоде: ожирение, сахарный диабет, многососудистый коронарный атеросклероз, низкая приверженность к назначенной терапии для оптимизации отдаленного прогноза таких пациентов.

Литература:

1. Obratzow VP, Straschesko ND. Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien des Herzens. Z Klin Med 1910;71:116–132
2. Friedberg CK, Horn H. Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. JAMA 1939;112:1675–1679.

3. World Health Organization. Working Group on the Establishment of Ischemic Heart Disease Registers. Report of the Fifth Working Group, Copenhagen. In: Report No. Eur 8201 (5). Geneva: World Health Organization; 1971.
4. Mullins KE, Christenson RH. Optimal Detection of Acute Myocardial Injury and Infarction with Cardiac Troponin: Beyond the 99th Percentile, into the High-Sensitivity Era. *Curr Cardiol Rep*. 2020 Aug 4;22(9):101. doi: 10.1007/s11886-020-01350-w.PMID: 32748286
5. Mair J, Jaffe A, Lindahl B, Mills N, Möckel M, Cullen L, Giannitsis E, Hammarsten O, Huber K, Krychtiuk K, Mueller C, Thygesen K. The clinical approach to diagnosing peri-procedural myocardial infarction after percutaneous coronary interventions according to the fourth universal definition of myocardial infarction - from the study group on biomarkers of the European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute CardioVascular Care (ACVC). *Biomarkers*. 2022 Jul;27(5):407-417. doi: 10.1080/1354750X.2022.2055792. Epub 2022 May 26.PMID: 35603440
6. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 myocardial infarction: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:1846-1860. doi: 10.1016/j.jacc.2019.02.018,
7. Кинаш В.И., Воробьев А.С., Урванцева И.А., Коваленко Л.В., Кашталап В.В. Особенности клинико-анамнестических характеристик и структуры госпитальных осложнений у пациентов с различными типами инфаркта миокарда. *Русский медицинский журнал*. 2022;9:2–6
8. Putot A, Jeanmichel M, Chague F, et al. Type 2 Myocardial Infarction: A Geriatric Population-based Model of Pathogenesis. *Aging Dis* 2020;11:108-17. doi: 10.14336/AD.2019.0405. eCollection 2020 Feb,
9. Hung J, Roos A, Kadesjo E, McAllister DA, Kimenai DM, Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Fox KAA, Mills NL, Chapman AR, Holzmann MJ. Performance of the GRACE 2.0 score in patients with type 1 and type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J* 2021;42:2552–2561. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa375.
10. Singh A. et al. Cardiovascular Mortality After Type 1 and Type 2 Myocardial Infarction in Young Adults *J Am Coll Cardiol*. 2020 March 10; 75(9): 1003–1013. doi:10.1016/j.jacc.2019.12.052
11. Borges F.K., Sheth T., Patel A., Marcucci M., Yung T., Langer T., Alboim C., Polanczyk C.A., Germini F., Azeredo-da-Silva

- A.F., Sloan E., Kaila K., Ree R., Bertoletti A., Vedovati M.C., Galzerano A., Spence J., Devereaux P.J. Accuracy of Physicians in Differentiating Type 1 and Type 2 Myocardial Infarction Based on Clinical Information. *Canadian Journal of Cardiology*. 2020; 2 (6): 577-584. doi: 10.1016/j.cjco.2020.07.009.
12. Mănescu IB, Pál K, Lupu S, Dobreanu M. Conventional Biomarkers for Predicting Clinical Outcomes in Patients with Heart Disease. *Life (Basel)*. 2022 Dec 15;12(12):2112. doi: 10.3390/life12122112.PMID: 36556477.
13. Raykh O.I., Sumin A.N., Korok E.V., The Influence of Personality Type D on Cardiovascular Prognosis in Patients After Coronary Artery Bypass Grafting: Data from a 5-Year-Follow-up Study. *Int J Behav Med*. 2022 Feb;29(1):46-56. doi: 10.1007/s12529-021-09992-y. Epub 2021 May 6.
14. Кинаш В.И, Воробьев А.С, Урванцева И.А, Коваленко Л.А, Кашталап В.В Клиническая значимость психологических особенностей личности у пациентов с ишемической болезнью сердца: фокус на тип личности Д Атеросклероз и дислипидемии. 2021;4(45):24–32. 10.34687/2219-8202. JAD.2021.04.0003 DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2021.04.0003
15. Пушкарев Г.С., Кузнецов В.А., Фишер Я.А. Тип личности D у пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесших коронарное стентирование: проспективное исследование. *Кардиология*. 2019;59(12S):18-24. <https://doi.org/10.18087/cardio.n342>
16. Погосова Н.В., Соколова О.Ю., Юферева Ю.М., Курсаков А.А., Аушева А.К., Арутюнов А.А., Калинина А.С., Карпова А.В., Выгодин В.А., Бойцов С.А., Оганов Р.Г. Психосоциальные факторы риска у пациентов с наиболее распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями – артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца (по данным российского многоцентрового исследования КОМЕТА). *Кардиология*. 2019;59(8):54-63. <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.8.n469>

ГЛАВА 5. ТИП ЛИЧНОСТИ Д У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАЦИИ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Список сокращений:

АГ — артериальная гипертензия
АКШ (КШ) — аортокоронарное шунтирование (коронарное шунтирование)
BP — интенсивность боли (Bodily Pain, шкала SF-36)
GH — общее состояние здоровья (General Health, шкала SF-36)
ДИ — доверительный интервал
DS-14 — опросник для определения типа личности Д
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
ИМТ — индекс массы тела
КАГ — коронароангиография
КИМ — комплекс интима-медиа
КЖ — качество жизни
МФА — мультифокальный атеросклероз
МН — психическое здоровье (Mental Health, шкала SF-36)
NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца (классификация сердечной недостаточности)
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОШ — отношение шансов
PF — физическое функционирование (Physical Functioning, шкала SF-36)
RE — ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional, шкала SF-36)
RP — ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical, шкала SF-36)
СД — сахарный диабет
SF — социальное функционирование (Social Functioning, шкала SF-36)
SF-36 — опросник качества жизни
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ФК — функциональный класс
VT — жизнеспособность (Vitality, шкала SF-36)
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

Ассоциация типа личности Д с качеством жизни, уровнем тревожности и депрессии у больных при операции АКШ

Для решения задач, состоящих в изучении влияния типа личности Д на психологический статус, субклиническое воспаление и прогноз в качестве примера пациентов с хроническим коронарным синдромом была выбрана группа перед проведением КШ со стабильным, хроническим течением ИБС.

Симптомы тревоги и униполярной депрессии являются общими психологическими нарушениями среди пациентов, готовящихся и перенесших операцию КШ. Обычно проспективные когортные исследования фокусируются на краткосрочном и долгосрочном исходе КШ. Исследования показали, что не только клинические факторы, такие как состояние сердечной мышцы, сопутствующие заболевания и интраоперационные факторы оказывают влияние на послеоперационный исход [1].

Сопоставление показателей заболеваемости и смертности, связанных с психосоциальными факторами и с традиционными факторами риска (курение, ожирение, отсутствие физической активности), показало приоритетность психосоциального фона [2]. Поэтому для решения задачи по выявлению психологического дистресса и его влиянию на прогноз у пациентов, подвергшихся хирургическому лечению ИБС было проведено третье подисследование, в которое вошли больные, включенные в регистр сердечно-сосудистой хирургии, проходившие обследование и лечение в период подготовки к оперативным вмешательствам на коронарных артериях на базе Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний».

Частота встречаемости типа личности Д у данной категории пациентов составила 23,7 %. Распространенность таких факторов риска, как АГ, дислипидемия и ожирение в группах была сопоставима. Также не было выявлено различий между группами по половому составу и ИМТ, по проценту пенсионеров, работающих и имеющих инвалидность. Чаще в группе с типом личности Д по сравнению с пациентами без типа Д встречались курильщики ($p=0,01$) и больные с сахарным диабетом, но в последнем случае различия между группами не достигали статистической значимой разницы ($p=0,056$).

При оценке тяжести клинических проявлений стенокардии в исследуемых группах различий выявлено не было, наиболее часто встречался II ФК (48,9 % и 47,9 %, соответственно) и III ФК (42 %

и 41,9 %, соответственно). В то же время при типе Д несколько чаще встречался III ФК сердечной недостаточности (в 23,4 % случаев), чем при его отсутствии (в 30,7 %; $p=0,049$) (рисунок 1).

Не тип Д

Тип Д

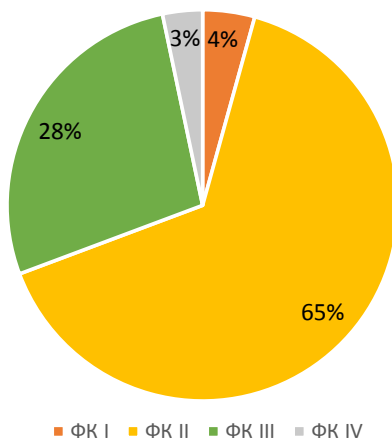
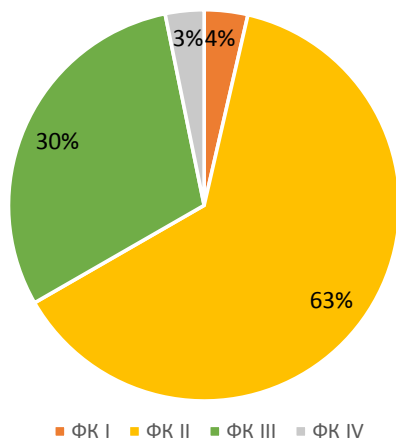


Рисунок 1 – Распределение функционального класса хронической сердечной недостаточности в исследуемых группах.

Распространенность атеросклероза в группе больных с типом личности Д была выше, чем у больных без типа Д. Так, при оценке наличия стенозов в двух и более артериальных бассейнах, как в случае рассмотрения 30 % и 50 % стенозов, получены значимые различия в группах (52 % и 43 % в группе с типом Д; 13 % и 10 % без типа Д; $p=0,002$). Это в итоге проявлялось большей встречаемостью мультифокального атеросклероза (37,4 % и 16,8 %, соответственно, $p=0,01$) и большей частотой инсультов в анамнезе ($p=0,01$), хотя различия по толщине КИМ между группами не достигли статистической значимости ($p=0,09$) [3].

Показатели психологических исследований в сравниваемых группах были представлены следующим образом: среди пациентов с типом личности Д был выше уровень депрессии ($57,6 \pm 0,5$ против $51,3 \pm 0,2$ баллов, $p=0,00001$), личностной тревожности ($41,0 \pm 0,5$ против $33,2 \pm 0,2$; $p=0,00001$) и ситуативной тревожности ($41,0 \pm 0,5$ против $33,2 \pm 0,4$; $p=0,00001$) (рисунок 2).

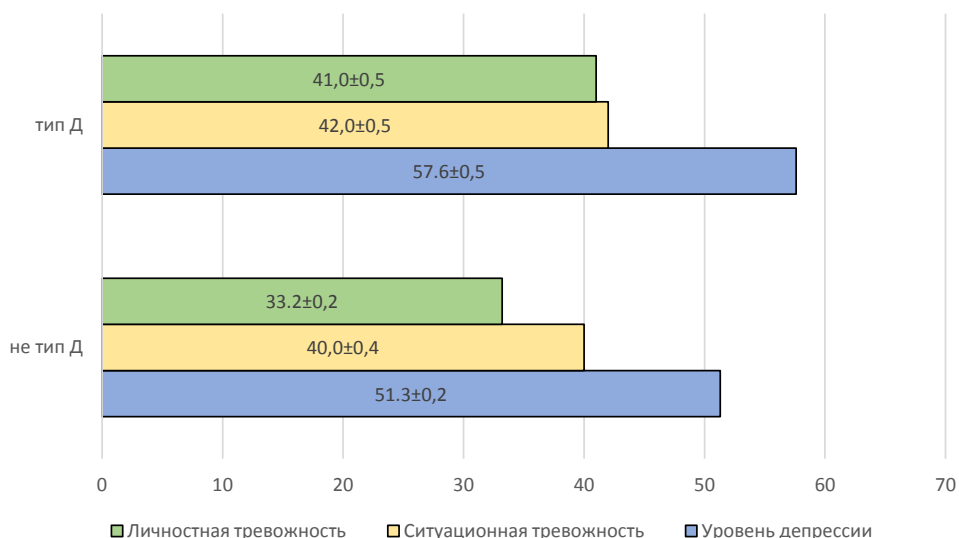


Рисунок 2 – Оценка показателей уровня тревожности и уровня депрессии в исследуемых группах

Все шкалы опросника SF-36 свидетельствовали о более низких показателях качества жизни среди пациентов с наличием типа Д. Так, в группе без типа Д показатель общего состояния здоровья (GH) составлял $68,3 \pm 0,6$ баллов; физическое функционирование (PF) составляло $69,4 \pm 0,5$ баллов; физическое состояние (RP) – $66,4 \pm 0,8$ баллов; эмоциональное состояние (RE) – $66,9 \pm 0,9$ баллов; социальное функционирование (SF) – $63,5 \pm 0,6$ баллов; Интенсивность боли (BP) – $66,4 \pm 0,6$ баллов; жизнеспособность (VT) – $63,9 \pm 0,5$; самооценка психического здоровья (MH) – $62,4 \pm 0,5$ баллов в отличие от показателей у группе с наличием типа Д ($p < 0,001$) [3] (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели качества жизни, MSD

Показатель	Тип Д (n=199)	Не тип Д (n=641)	<i>p</i>
GH	51,7±1,6	68,3±0,6	<0,001
PF	50,6±1,5	69,4±0,5	<0,001
RP	43,5±2,1	66,4±0,8	<0,001
RE	41,6±2,2	66,9±0,9	<0,001
SF	50,9±1,1	63,5±0,6	<0,001
BP	46,9±1,7	66,4±0,6	<0,001
VT	46,8±1,6	63,9±0,5	<0,001
MH	46,0±1,6	62,4±0,5	<0,001

При проведении корреляционного анализа у обследованных больных выявлена прямая, статистически значимая связь между выраженностью дистрессорных черт личности по шкалам негативной возбудимости и социального подавления. Так, взаимосвязь умеренной силы по шкале Чеддока отмечалась между уровнем личностной тревожностью и показателями негативной возбудимости ($r_{xy}=0,321$), социального подавления ($r_{xy}=0,335$) и наличием типа личности Д ($r_{xy}=0,416$). Похожие степени корреляционных взаимосвязей умеренной силы по шкале Чеддока с данными показателями были отмечены и для уровня депрессии ($r_{xy}=0,310$; $r_{xy}=0,318$ и $r_{xy}=0,383$, соответственно) ($p<0,001$ во всех случаях) (таблица 2).

Таблица 2 – Взаимосвязь показателей психологического статуса с выраженностью психологического дистресса

Показатели	Негативная возбудимость		Социальное подавление		Тип Д	
	r_{xy}	p	r_{xy}	p	r_{xy}	p
Уровень депрессии	0,310	<0,001	0,318	<0,001	0,383	<0,001
Личностная тревожность	0,321	<0,001	0,335	<0,001	0,416	<0,001

Для основных показателей качества жизни отмечалась обратная корреляционная связь слабой и умеренной силы по шкале Чеддока с проявлениями как подшкал, так и самого психологического дистресса ($p<0,001$ во всех случаях) (таблица 3).

Таблица 3 – Взаимосвязь показателей качества жизни с подшкалами психологического дистресса

Показатели	Негативная возбудимость		Социальное подавление		Тип Д	
	r_{xy}	p	r_{xy}	p	r_{xy}	p
GH	-0,235	<0,001	-0,203	<0,001	-0,321	<0,001
PF	-0,245	<0,001	-0,272	<0,001	-0,371	<0,001
RP	-0,254	<0,001	-0,182	<0,001	-0,335	<0,001
RE	-0,246	<0,001	-0,258	<0,001	-0,357	<0,001
SF	-0,219	<0,001	-0,187	<0,001	-0,297	<0,001
BP	-0,252	<0,001	-0,247	<0,001	-0,354	<0,001
VT	-0,247	<0,001	-0,190	<0,001	-0,357	<0,001
MH	-0,248	<0,001	-0,197	<0,001	-0,340	<0,001

Исходя из выше полученных данных, отмечено, что наличие психологического дистресса ассоциировано с большими показателями выраженности уровня тревожности, также с повышенными

показателями уровня депрессии и со сниженными показателями КЖ по основным шкалам у пациентов с хроническим коронарным синдромом.

Данные популяционных исследований среди здоровых лиц несмотря на большой разброс частоты выявления типа личности Д (от 9,4 % до 38,5 %) в целом свидетельствуют, что примерно четверть обследуемых лиц имеют признаки психологического дистресса [4]. В настоящем подисследовании распространенность типа личности Д была ниже (23,7%), возможной причиной является особенность в данном подисследовании выборки пациентов, обследованных в клинике перед выполнением реконструктивных операций на коронарных артериях.

Нельзя исключить, что лица с типом Д были менее склонны к выполнению инвазивного обследования и дальнейшему оперативному лечению, что и повлияло на частоту их выявления в настоящем исследовании. В проводимых ранее исследованиях не удавалось выявить взаимосвязи между соматическими проявлениями тяжести заболевания и наличием типа личности Д. Так, уже в первых исследованиях у больных ИМ не отмечено взаимосвязи между выраженностью систолической дисфункции, наличием трехсосудистого поражения, низкой толерантностью к нагрузке, локализации инфаркта миокарда и наличием типа личности Д [5, 6].

В более поздних исследованиях при изучении мозгового натрийуретического пептида у 202 больных ХСН не было различий в его уровне среди больных с типом Д и не с типом Д ($p=0,30$) [7], не отмечено различий для типов Д и не типов Д у больных ХСН и по ФВ ЛЖ, и функциональному классу по NYHA [4].

В настоящем исследовании, также группы не различались по структурным показателям при эхокардиографии. В китайском исследовании не отмечено взаимосвязи между степенью поражения коронарных артерий и наличием типа личности Д [4], что согласуется и с данными полученными в настоящем исследовании. Также, у больных с периферическим атеросклерозом лодыжечно-плечевой индекс не показал ассоциации с наличием типа личности Д ($p=0,023$) [8].

Можно предположить, что полученные данные говорят о том, что психологический дистресс не относится к индикатору и маркеру тяжести нозологии. А является, в свою очередь, предрасположенностью к появлению у индивида затруднения социального общения и проявления эмоционального дискомфорта, что, в конечном счете, может повлиять на неблагоприятный прогноз появления сердечно-сосудистых осложнений [9].

В данном исследовании выявлено четкое снижение качества жизни у пациентов по основным показателям опросника SF 36, в зависимости от наличия типа личности Д, что вполне согласуется с рядом проведенных ранее исследований.

Так, в одном из исследований показано, что через год после операции КШ у лиц с типом Д отмечалось снижение как физического (в 2 раза) так и психологического компонента (в 5 раз) опросника КЖ, по сравнению с пациентами без данного типа личности. К тому же, данные различия сохранялись и при включении в модель различных клинических и демографических показателей [9].

Исследование, посвященное изучению симптомов усталости у пациентов после реваскуляризации миокарда, показало, что лица с типом Д чаще жаловались на данные симптомы, нежели лица без типа Д (ОР 1,86; 95 % ДИ 1,82-3,45; $p < 0,001$) [10]. Также повышенную усталость отмечали пациенты с типом Д при наличии ХСН [5]. Ранее также было показано снижение психологического статуса (КЖ, повышенный уровень депрессии и тревоги) у пациентов с ХСН при типе Д, который, в свою очередь, оказался наибольшим статистически значимым предиктором, по сравнению даже с клиническими показателями. Отмечено и снижение уровня КЖ по основным шкалам при типе Д и при других нозологиях: после трансплантации сердца [11], у пациентов с периферическим атеросклерозом [12]. Поэтому концепция типа Д рассматривается обычно как общая предрасположенность к психологическому дистрессу, что ухудшает качество жизни и прогноз пациентов, однако влияние его на клинические особенности еще не вполне изучены.

Прогностическое значение типа личности Д у пациентов после коронарного шунтирования: данные пятилетнего этапа

Для оценки отдаленных результатов и возможного прогностического влияния психологического дистресса, были оценены клинические, инструментальные и психологические аспекты у пациентов, подвергшихся КШ по истечении пяти лет наблюдения [13]. Через пять лет после проведения операции КШ, было зарегистрировано 44 случая летального исхода. По различным причинам не удалось связаться с 23 (3,2 %) пациентами, с 40 (5,6 %) пациентами проводилась беседа по телефону, приехать на обследование они не смогли. В итоге, повторная оценка психологического статуса и оценка мягких и жестких конечных точек, на основании данных амбулаторных карт и историй болезней выполнена у 602 пациентов (рисунок 3).

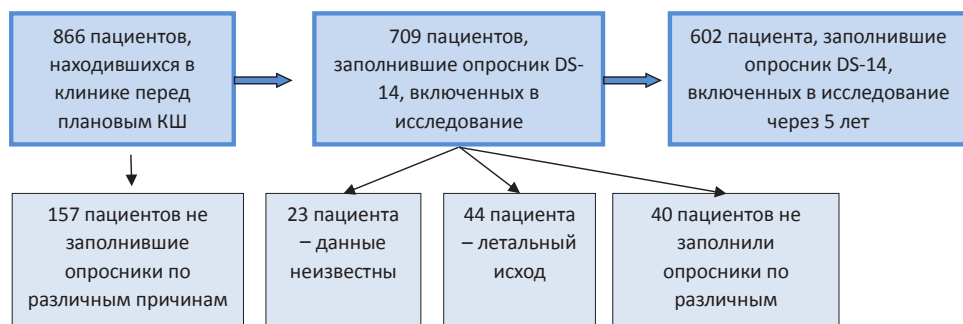


Рисунок 3 – Схема пятилетнего этапа подисследования.

Оценивая распространенность типа личности Д по истечению пятилетнего этапа, с помощью метода связанных совокупностей (критерий Кохрена) получены схожие данные: 123 пациента (22,4 %) сохраняли предрасположенность к психологическому дистрессу ($p > 0,05$). Таким образом, данные личностные характеристики оставались стабильными у 96 % обследуемых.

В отдаленном периоде после операции КШ у больных обеих групп общая летальность не различалась и составила 7,5 % и 7,2 % соответственно, также не было значимых статистических различий по частоте кардиальной летальности. Основной причиной летальности у 8 (15,0 %) больных являлась сердечная недостаточность, возникшая в результате острого нарушения коронарного кровообращения как следствие прогрессирования коронароатеросклероза, тромбоза стентированных и/или нативных сосудов).

Всенеблагоприятные кардиальные события у больных произошли в основном в течение первых трех лет после операции КШ. За время наблюдения у 61 (10,2 %) больного развился инфаркт миокарда (ИМ), у 73 (12,2 %) больных развилось ОНМК, межгрупповых различий по этим показателям выявлено не было (таблица 4).

Таблица 4 – Сердечно-сосудистые события в течение пяти лет после коронарного шунтирования, n (%).

Показатель	Тип Д, n=134	Не тип Д, n=468	<i>p</i>
Инсульт	17 (12,4)	56 (11,9)	0,142
Инфаркт миокарда	11 (8,2)	50 (10,8)	0,251
Общее число госпитализаций	35 (26,1)	99 (21,2)	0,053
Госпитализация по причине ССЗ	9 (25,7)	20 (20,2)	0,041
Повторная реваскуляризация	25 (18,7)	12 (2,6)	0,057

В общей группе пациентов в течение пяти лет было выявлено 31 (5,2 %) показание к повторной реваскуляризации. В 18 случаях повторная реваскуляризация была связана с дисфункцией наложенных шунтов. В 9 случаях данные показания явились следствием прогрессирования атеросклеротического процесса, подтвержденного повторной коронароангиографией. В виду различных причин, у четырех пациентов не была выполнена повторная реваскуляризация. При этом, чаще эти показания были определены для лиц с типом Д (у 25 пациентов), однако в связи с небольшим количеством наблюдений данного осложнения значимых межгрупповых различий выявлено не было.

В долгосрочном периоде, при оценке клинического течения ИБС (ФК стенокардии согласно классификации Канадского кардиологического общества) выявлено, что среди пациентов с типом Д частота стенокардии I-II ФК была значимо ниже, чем в группе не с типом Д (77,2 % против 83 %), при этом стенокардия III-IV ФК была существенно выше по отношению к группе без типа Д и составила 23 % против 17 % ($p < 0,05$). Значимых различий в группах по частоте встречаемости сердечной недостаточности выявлено не было (рисунок 4).

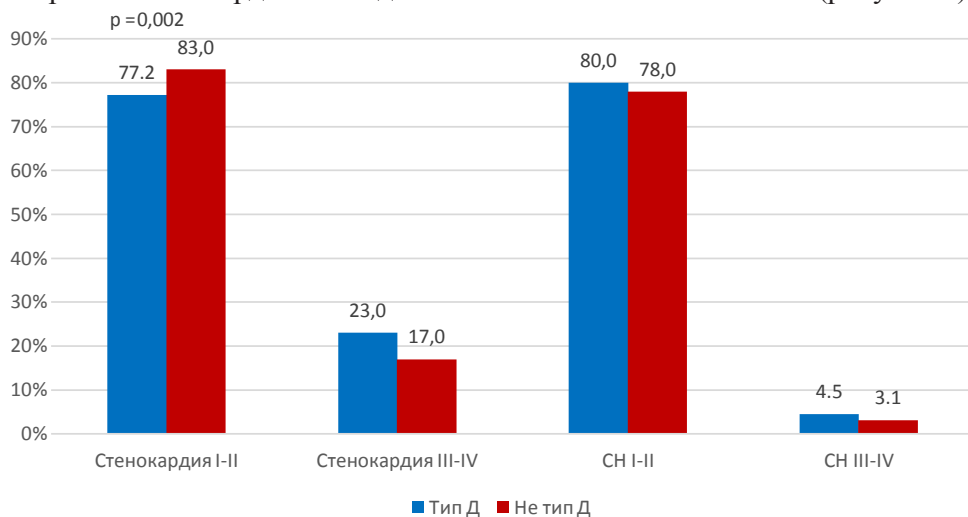


Рисунок 4 – Динамика клинического течения ишемической болезни сердца в отдаленном периоде после коронарного шунтирования

Для оценки зависимости вероятности наступления первичной конечной точки и комбинированной конечной точки в зависимости от временного промежутка (5 лет) был проведен анализ кривых свободы от развития первичной и комбинированной конечной точки с помощью метода анализа выживаемости (Каплана-Мейера). Были получены следующие результаты: в отдаленном периоде в исследуемых

группах, по вероятности наступления первичной конечной точки значимых статистических различий выявлено не было 65,5 % против 62,8 % ($p=0,611$) (рисунок 5). В тоже время, оценка степени свободы от развития вторичной точки значимо отличалась в группах, так с типом Д этот показатель составил 28 % против 82 % в группе без типа Д ($p=0,021$) (рисунок 6).

При применении многофакторного регрессионного анализа для определения предикторов, влияющих на риск развития комбинированной конечной точки в различных моделях, в наибольшей степени было показано для таких показателей как: наличие МФА (ОШ 3,61; 95% ДИ 1,32-6,24; $p=0,033$), сахарный диабет (ОШ 3,25; 95 % ДИ 1,25-6,24; $p=0,021$) и наличие типа личности Д (ОШ 1,44; 95 % ДИ 1,21-3,81; $p=0,039$) (таблица 5).

Исходя из значений регрессионных коэффициентов (модель 2), данные факторы имеют прямую связь с вероятностью наличия комбинированной конечной точки в течение пяти лет.

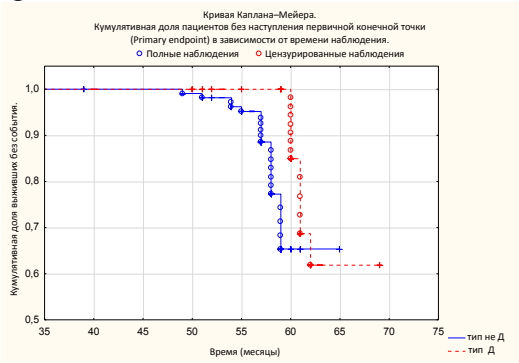


Рисунок 5 – Кривая Каплана-Мейера, характеризующая наступление первичной конечной точки у пациентов в зависимости от наличия типа личности Д

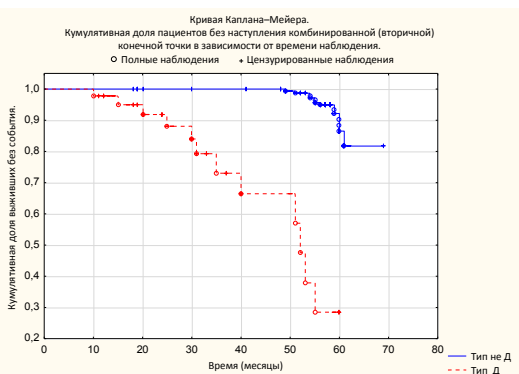


Рисунок 6 – Кривая Каплана-Мейера, характеризующая наступление комбинированной конечной точки у пациентов в зависимости от наличия типа личности Д

Таким образом, в настоящем исследовании показана стабильность распространенности типа личности Д за время наблюдения, как при годовом, так и при пятилетнем наблюдении, при этом впервые показано неблагоприятное прогностическое значение, проявлявшееся в более частом возникновении у них комбинированной конечной точки, включавшей развитие нефатальных сердечно-сосудистых событий. Так, по результатам анализа годового этапа, у пациентов с предрасположенностью к психологическому дистрессу, в периоперационном периоде чаще развивается такое осложнение как фибрилляция предсердий, а в течение пяти лет отмечается увеличение частоты встречаемости комбинированной конечной точки.

Таблица 5 – Факторы, влияющие на развитие комбинированной конечной точки в течение пяти лет у больных после коронарного шунтирования

Показатель	ОШ (95 % ДИ)	<i>p</i>
Многофакторный анализ (adjusted odds ratio)		
Модель 1		
Курение	1,02 (1,01-2,11)	0,025
Тип личности Д	1,24 (1,01-1,53)	0,044
Нарушения ритма	2,12 (1,75-6,02)	0,018
ИМ, ОНМК в анамнезе	3,15 (1,35-5,22)	0,021
Наличие МФА	3,21 (2,02-6,14)	0,023
СД	3,75 (0,15-5,34)	0,011
Модель 2		
Тип личности Д	1,44 (1,21-3,81)	0,039
СД	3,25 (1,25-6,24)	0,021
Наличие МФА	3,61 (1,32-6,24)	0,033

В немногочисленных зарубежных работах были схожие результаты: у больных после кардиальной операции была показана стабильность типа личности Д при наблюдении в течение 9 лет [14], неблагоприятное влияние его наличия на качество жизни после КШ как через полгода после операции [1], так и при обследовании через год [15].

Также в проводимых ранее исследованиях, изучалось влияние предрасположенности к дистрессу на прогноз при непрямой реваскуляризации миокарда, при этом получены противоречивые результаты. Если в работе Meyer T. et al. [16] тип личности Д не оказывал влияния на прогноз у больных через 5 лет после ЧКВ (правда следует отметить, что один из компонентов типа личности Д – социальное подавление, был ассоциирован с более частым

развитием нефатальных сердечно-сосудистых событий), то в других исследованиях такая закономерность прослеживалась [17,18,19]. При этом не было различий в частоте развития летальных исходов за время наблюдения (как и в настоящем исследовании), но при типе Д выше была частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [18]. В исследовании Wang Y. et al. [19] продемонстрирован один из возможных механизмов неблагоприятного прогностического влияния наличия типа личности Д при плановом проведении КАГ. Через один и два года после стентирования коронарной артерии была отмечена связь наличия типа личности Д с развитием рестеноза в стенте [19].

По данным оптико-когерентной томографии после ЧКВ у таких больных более часто развивается избыточное разрастание неоинтимы, а также наличие неоатеросклероза и тонкокапсульной фиброатеромы в стенте [20]. В свою очередь, такому сценарию способствовали наличие у больных с типом Д эндотелиальной дисфункции [21] и повышенный уровень провоспалительных цитокинов [21], а также другие известные биологические механизмы [4].

Masdjedi K. et al. провели интересный анализ предпочтений пациентов в исследовании OPINION [22]. Они показали, что пациенты с типом личности Д чаще предпочитают коронарное шунтирование, а не ЧКВ как метод реваскуляризации миокарда по сравнению с пациентами без типа Д. Однако такие персональные предпочтения могут повлиять, прежде всего, на частоту выявления типа личности Д среди больных, подвергнутых КШ, но не на влияние данных личностных особенностей на прогноз. У больных после КШ нет, конечно, субстрата для образования неоатеросклероза, поскольку нет стентов, но остальные факторы (эндотелиальная дисфункция и субклиническое воспаление) нигде не исчезают.

Кроме того, данные оптико-когерентной томографии у больных ИБС показывают независимую ассоциацию типа личности Д с такими признаками нестабильной бляшки как липидная бляшка, тонкокапсульная фиброатерома, разрыв покрышки и липидная дуга [23]. Следует также заметить, что известные поведенческие особенности больных с типом личности Д [Kupper, 2018] также способствуют реализацию неблагоприятного прогностического влияния. Например, Son Y.J. et al. [24] показали, что у больных с типом личности Д через три месяца после ЧКВ в 5 раз чаще выявлялась неприверженность приему назначенных препаратов, чем у пациентов без типа Д. Кроме того, при типе личности Д чаще выявляется мультифокальный атеросклероз [3], который также ассоциирован с неблагоприятным прогнозом у больных после КШ [25,26,27], что подтверждено и в настоящем исследовании.

В целом, вышеприведенные соображения вполне согласуются с выявлением неблагоприятного прогноза у больных после КШ при типе личности Д. Почему же в проводимых ранее исследованиях данная закономерность подтверждается далеко не всегда, настолько, что одно время даже закралось сомнение в его ассоциации с прогнозом [28]. Во-первых, среди больных ИБС отмечена существенная гетерогенность психологических черт, которая заключается не только в выделении подгруппы с высоким уровнем психологического дистресса, но и подгруппы с пассивным преодолением, которая также сопряжена с негативными поведенческими реакциями (в частности, низким участием в реабилитационных программах) [1,29,30]. Во-вторых, дополнительный анализ показал существенную гетерогенность влияния самого типа личности Д на прогноз у кардиологических больных [28]. Причинами такой гетерогенности могут быть выбранные конечные точки (тип Д имеет прогностическое влияние в отношении кардиальных осложнений, но не на некардиальную смертность) и возраст больных (у старших возрастов тип Д не имел ассоциации с прогнозом). Так у больных хронической сердечной недостаточностью не было выявлено ассоциации типа Д с прогнозом, в отличие от больных ИБС [15]. Возможно одной из причин этого является то, что у данной категории больных зачастую не удается точно установить причину летального исхода [15]. Нельзя не отметить влияния этнических и культуральных различий на взаимосвязь предрасположенности к дистрессу и различных клинических параметров, например, показателей качества жизни [28]. Отчасти это может быть связано с разной интерпретацией жизненных ситуаций, предложенных в опроснике DS-14 [31,32].

Ограничением настоящего исследования является то, что не удалось выявить влияния предрасположенности к психологическому дистрессу на первичные конечные точки (летальные исходы, нефатальные инфаркты миокарда, инсульты). Возможно, это произошло вследствие небольшого числа таких событий за время наблюдений. По-видимому, для проявления таких взаимосвязей необходимы включение большего числа пациентов или проведение мета-анализа.

Литература:

1. Decline in health-related quality of life 6 months after coronary artery bypass graft surgery: the influence of anxiety, depression, and personality traits / B. Middel, E. N. Baz, S. S. Pedersen et al. // J. Cardiovasc. Nurs. – 2014. – Vol. 29 (6). – P. 544–554.
2. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации // Рос. кардиол. журн. – 2018. – Т. 23, № 6. – С. 7–122.

3. Сумин А.Н., Райх О.И., Карпович А.В., Корок Е.В., Безденежных А.В., Бохан Я.Е., Барбараш О.Л. Тип личности у больных атеросклерозом разной локализации: распространенность и клинические особенности. Клиническая медицина. 2012;90(4): 43-49.
4. Сумин, А. Н. Поведенческий тип личности Д («дистрессорный») при сердечно-сосудистых заболеваниях / А. Н. Сумин // Кардиология. – 2010. – № 10. – С. 66–73.
5. Association between Type D personality and outcomes in patients with non-ischemic heart failure / J. S. Bundgaard, L. Østergaard, G. Gislason et al. // Qual. Life Res. – 2019. – Vol. 28 (11). – P. 2901–2908.
6. Validity of Type D personality in Iceland: association with disease severity and risk markers in cardiac patients / E. Svansdottir, H. D. Karlsson, T. Gudnason et al. // J. Behav. Med. – 2012. – Vol. 35. – P. 155–166.
7. Does type D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review / K. R. O'Dell, K. S. Masters, G. I. Spielmans et al. // J. Psychosom. Res. – 2011. – Vol. 71(4). – P. 199–206.
8. Patients with unrecognized peripheral arterial disease (PAD) assessed by ankle-brachial index (ABI) present a defined profile of proinflammatory markers compared to healthy subjects / S. S. Signorelli, M. Anzaldi, V. Fiore et al. // Cytokine. – 2012. – Vol. 59 (2). – P. 294–298.
9. Сумин А.Н., Щеглова А.В. Концепция типа личности Д — это компонент в формировании персонифицированного подхода или прогностический фактор при лечении сердечно-сосудистых заболеваний? Российский кардиологический журнал. 2020;25(9):3996. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3996
10. Allen, S. F. A one-year prospective investigation of Type D personality and self-reported physical health / S. F. Allen, M. A. Wetherell, M.A. Smith // Psychol. Health. – 2019. – Vol. 34 (7). – P. 773–795.
11. Pedersen SS, Holkamp PG, Caliskan K, van Domburg RT, Erdman RA, Balk AH. Type D personality is associated with impaired health-related quality of life 7 years following heart transplantation. J Psychosom Res. 2006;61(6):791-5. doi: 10.1016/j.jpsychores.2006.06.008.
12. Aquarius AE, Denollet J, de Vries J, Hamming JF. Poor health-related quality of life in patients with peripheral arterial disease:

- type D personality and severity of peripheral arterial disease as independent predictors. *J Vasc Surg.* 2007;46(3):507-12. doi: 10.1016/j.jvs.2007.04.039.
13. Raykh OI, Sumin AN, Korok EV. The Influence of Personality Type D on Cardiovascular Prognosis in Patients After Coronary Artery Bypass Grafting: Data from a 5-Year-Follow-up Study. *Int J Behav Med.* 2022 Feb;29(1):46-56. doi: 10.1007/s12529-021-09992-y.
 14. Is type-D a stable construct? An examination of type-D personality in patients before and after cardiac surgery / S. Dannemann, K. Matschke, F. Einsle et al. // *J. Psychosom. Res.* – 2010. – Vol. 69 (2). – P. 101–109.
 15. Kupper, N. Type D personality as a risk factor in coronary heart disease: a review of current evidence / N. Kupper, J. Denollet // *Curr Cardiol. Rep.* – 2018. – Vol. 20. – P. 104.
 16. Type D personality is unrelated to major adverse cardiovascular events in patients with coronary artery disease treated by intracoronary stenting / T. Meyer, S. Hussein, H. W. Lange et al. // *Ann. Behav. Med.* – 2014. – Vol. 48 (2). – P. 156–162.
 17. Prognostic value of Type D personality for 10-year mortality and subjective health status in patients treated with percutaneous coronary intervention / K. Dulfer, B. A. Hazemeijer, M. R Van Dijk et al. // *J. Psychosom. Res.* – 2015. – Vol. 79 (3). – P. 214–221.
 18. The personality and psychological stress predict major adverse cardiovascular events in patients with coronary heart disease after percutaneous coronary intervention for five years / J. Du, D. Zhang, Y. Yin et al. // *Medicine.* – 2016. – Vol. 95 (15): e3364.
 19. Prognostic value of type D personality for in-stent restenosis in coronary artery disease patients treated with drug-eluting stent / Y. Wang, G. Liu, X. Gao et al. // *Psychosom. Med.* – 2018. – Vol. 80(1). – P. 95–102.
 20. The negative affectivity dimension of Type D personality is associated with in-stent neoatherosclerosis in coronary patients with percutaneous coronary intervention: An optical coherence tomography study / R. Lee, H. Yu, X. Gao et al. // *J. Psychosom. Res.* – 2019. – Vol. 120. – P. 20–28.
 21. Association of type D personality with increased vulnerability to depression: is there a role for inflammation or endothelial dysfunction? – the Maastricht study / F. E. van Dooren, F. R. Verhey, F. Pouwer et al. // *J. Affect. Disord.* – 2016. – Vol. 189. – P. 118–125.

22. A case-vignette based assessment of patient's perspective on coronary revascularization strategies, the OPINION study / K. Masdjedi, J. Daemen, R. Diletti et al. // *J. Cardiol.* – 2018. – Vol. 72(2). – P. 149–154.
23. Type D personality and coronary atherosclerotic plaque vulnerability: The potential mediating effect of health behavior / F. Cheng, P. Lin, Y. Wang et al. // *J. Psychosom. Res.* – 2018. – Vol. 108. – P. 54–60.
24. Impacts of Type D Personality and Depression, Alone and in Combination, on Medication Non-Adherence Following Percutaneous Coronary Intervention / Y. J. Son, K. Lee, D. E. Morisky et al. // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* – 2018. – Vol. 15 (10). – pii: E2226.
25. Effects of expanded cardiac rehabilitation on psychosocial status in coronary artery disease with focus on type D characteristics / M. R. Karlsson, C. EdströmPlüss, C. Held et al. // *J. Behav. Med.* – 2007. – Vol. 30. – P. 253–261.
26. Impact of polyvascular disease on clinical outcomes in patients undergoing coronary revascularization: An observation from the CREDO-Kyoto Registry Cohort-2 / Y. Morikami, M. Natsuaki, T. Morimoto, et al. // *Atherosclerosis.* – 2013. – Vol. 228 (2). – P. 426–431.
27. Sumin AN, Shcheglova AV, Ivanov SV, Barbarash OL. Long-Term Prognosis after Coronary Artery Bypass Grafting: The Impact of Arterial Stiffness and Multifocal Atherosclerosis. *J Clin Med.* 2022 Aug 5;11(15):4585. doi: 10.3390/jcm11154585.
28. Kupper, N. Explaining heterogeneity in the predictive value of Type D personality for cardiac events and mortality / N. Kupper, J. Denollet // *Int. J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 224. – P. 119–124.
29. Comparison of cardiac rehabilitation programs combined with relaxation and meditation techniques on reduction of depression and anxiety of cardiovascular patients / M. H. Delui, M. Yari, G. Khouyinezhad, M. Amini et al. // *Open Cardiovasc. Med. J.* – 2013. – Vol. 7. – P. 99–103.
30. The association of cardiovascular reactivity during the Trier Social Stress Test with quality of life in coronary artery disease patients / J. Gecaite, J. Burkauskas, A. Bunevicius et al. // *J. Psychosom. Res.* – 2019. – Vol. 126: 109824.
31. The Importance of DS-14 and HADS Questionnaires in Quantifying Psychological Stress in Type 2 Diabetes Mellitus / A. M. Pah, P. Bucuras, F. Buleu et al. // *Medicina.* – 2019. – Vol. 55 (9). – P. 569.

32. Type D personality in Russian patients with cardiovascular disease: validity of the Russian DS14 (DS14-RU) / G. Pushkarev, J. Denollet, V. Kuznetsov et al. // BMC Cardiovasc. Disord. – 2019. – Vol. 19 (1). – P. 78.

ГЛАВА 6. ТИП ЛИЧНОСТИ Д В ПРАКТИКЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Список сокращений:

- АКШ — аортокоронарное шунтирование
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
КАГ — коронарография
MACE — крупное нежелательное сердечно-сосудистое событие
HADS — Hospital Anxiety and Depression Scale (шкала тревоги и депрессии)
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
НА — негативная аффективность
SI — социальная заторможенность
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ССС — сердечно-сосудистые события
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) зарекомендовало себя как высокоэффективный метод реваскуляризации миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Несмотря на техническую успешность процедуры, существует риск развития серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ССС), которые являются неотъемлемой частью рисков, связанных с ИБС [1]. Статистические данные демонстрируют, что в течение первого года после ЧКВ частота развития ССС варьирует в широком диапазоне — от 5% до 25% [2, 3]. Даже минимальная частота неблагоприятных событий указывает на потенциально неблагоприятный прогноз после вмешательства, что подчеркивает необходимость детального изучения факторов, влияющих на их развитие. Современные исследования показывают, что на развитие неблагоприятных ССС после ЧКВ влияют не только традиционные факторы риска, включающие социально-демографические показатели и патофизиологические параметры [4, 5], но и психологические факторы, в частности, особенности личности пациента [6, 7]. В связи с этим, особое внимание у пациентов подвергшихся ЧКВ привлекает тип личности Д, характеризующийся сочетанием двух устойчивых черт: негативной аффективности (НА) — склонности к переживанию негативных эмоций, и социальной заторможенности (SI) — тенденции к подавлению эмоциональных проявлений в социальной среде [8, 9]. Эти черты оказывают синергетическое влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний

(ССЗ). Существует гипотеза, согласно которой тип личности Д является независимым фактором риска [1]. Однако результаты исследований в этой области противоречивы: некоторые работы не выявили значимой связи между типом личности Д и развитием МАСЕ (major adverse cardiovascular events) после ЧКВ [10]. Известно, что у некоторых пациентов с ИБС после ЧКВ возникают неблагоприятные события, такие как рестеноз в стенте и тромбоз в стенте, приводящие к нарушению функционирования стента, даже при использовании стентов с лекарственным покрытием второго поколения [1]. Накопленные данные когортных исследований показали, что неоатеросклероз в стенте, представляющий собой форму ускоренного развития атеросклероза в сегментах стента, является основным механизмом рестеноза и тромбоза в стенте [6]. Однако большинство исследований, посвященных изучению механизма формирования неоатеросклероза в стенте, сосредоточены на патофизиологии и хирургических факторах. Несмотря на ограниченное количество исследований, посвященных изучению взаимосвязи между психосоциальными факторами (в частности, личностными особенностями пациентов) и развитием неоатеросклероза в стенте, некоторые работы демонстрируют значимые результаты. Так, одно из исследований выявило, что тип личности Д является независимым фактором риска развития рестеноза в стенте как через 1 год, так и через 2 года после проведения операции [11]. С патофизиологической точки зрения тип личности Д тесно связан с нарушением функции эндотелия и повышенным уровнем биомаркеров, связанных с воспалительными процессами [9], вероятно, эти особенности могут способствовать развитию неоатеросклероза в стенте.

Немаловажный вклад вносит тип личности Д в формирование психоэмоционального статуса пациентов ЧКВ. У таких больных наблюдается повышенный уровень тревожности и выраженная депрессивная симптоматика. Эти состояния значительно усиливают субъективное восприятие заболевания и существенно снижают ощущение контроля над собственным здоровьем. Более того, исследования демонстрируют, что такие пациенты реже участвуют в программах кардиореабилитации и хуже соблюдают рекомендации по физической активности и изменению образа жизни [9], что во многом обусловлено их специфическим копинг-поведением. Под копинг-поведением понимаются способы преодоления стресса и адаптации к сложным ситуациям у пациентов с типом Д наблюдается преобладание неадаптивных стратегий (избегание, пассивность, негативная оценка), что дополнительно ухудшает процесс восстановления и прогноз заболевания.

Кроме того, негативные поведенческие особенности лиц с типом личности Д способствуют не только развитию ССЗ, но и другой коморбидной патологии, способной влиять на прогрессирование и прогноз ИБС [12, 13]. Поэтому возникает необходимость более широкой оценки клинического состояния пациентов для выявления возможного дополнительного влияния коморбидных состояний на прогноз у больных ИБС с типом личности Д.

Клинико-психологические особенности пациентов с ишемической болезнью сердца при типе личности Д

Исследование клинико-психологических характеристик пациентов ИБС позволяет выявить значимые ассоциации между типом личности и профилем соматической патологии. Согласно полученным данным, у пациентов с ИБС, планируемых на ЧКВ, артериальная гипертензия диагностируется в 83,1 % случаев, а перенесенный инфаркт миокарда — в 55,3 %. Особенно показательны результаты анализа подгруппы с типом личности Д: у этих пациентов достоверно чаще выявляются сахарный диабет и нарушения диастолического наполнения желудочков (на фоне снижения эластичности миокарда) при сохранной систолической функции сердца.

Выявленные клинико-соматические особенности сочетаются с определённым психологическим профилем пациентов с типом личности Д. Психологическое обследование показало, что средние баллы по опроснику DS-14 характеризовались высоким уровнем негативной возбудимости ($10,0 \pm 6,0$). При этом показатели по опроснику HADS оставались в пределах нормы, что указывает на отсутствие клинически выраженной тревоги и депрессии, но не исключает субклинические проявления дистресса. Более детальный анализ подтвердил существенные различия в психоэмоциональном профиле между пациентами с типом личности Д и без него (таблица 1). У носителей типа Д значения по шкалам негативной возбудимости и социального подавления оказались значительно выше, чем у пациентов без типа Д ($p < 0,001$). Кроме того, в этой группе зафиксированы более высокие уровни как личностной тревожности, так и депрессии ($p < 0,05$).

Таблица 1. Психологический статус среди больных ИБС в зависимости от наличия типа личности Д

Показатель	Тип Д (n=40)	Тип не Д (n=73)	<i>p</i>
Шкалы опросника DS-14			
NA, баллы	14,0[12,0;16,0]	8,0[6,0;9,0]	<0,001
SI, баллы	12,5[11,0;14,0]	8,0[6,0;9,0]	<0,001

Показатель	Тип Д (n=40)	Тип не Д (n=73)	p
ШКАЛА HADS			
Личностная тревожность, баллы	7,0[5,0;10,0]	5,0[3,0;7,0]	<0,001
Уровень депрессии, баллы	5,0[3,0;9,0]	4,0[2,0;6,0]	0,0102

Примечания: NA - негативная возбудимость, SI - социальное подавление

Ранее было показано, что при типе личности Д у больных ИБС не только чаще встречаются проявления психологического дистресса (тревожность и депрессия) и снижение качества жизни, но и определенные изменения, связанные с выраженностью процесса в сердечно-сосудистой системе. Так, у больных ИБС при проведении коронароангиографии выявлена большая степень поражения коронарных артерий при типе личности Д по сравнению с больными без типа Д ($26,21 \pm 12,03$ и $15,49 \pm 8,89$, соответственно, $p < 0,001$) [14]. У больных с типом личности Д при оптической когерентной томографии коронарных артерий были выявлены более выраженные признаки нестабильности атеросклеротических бляшек [15]. В когорте больных ИБС перед проведением коронарного шунтирования наличие типа личности Д было ассоциировано с большей распространенностью атеросклеротического процесса, что проявлялось более частым выявлением мультифокального атеросклероза [13]. В популяционной когорте исследования ЭССЕ у лиц с типом личности Д был выявлен более выраженный кальциноз коронарных артерий [16].

При изучении корреляционных связей психологического статуса с клиническими показателями установлена отрицательная зависимость веса от наличия типа личности Д ($r=0,197$; $p=0,046$). Выявлены ассоциации сахарного диабета с типом личности Д ($r=0,243$; $p=0,011$), выраженностью негативной возбудимости ($r=0,253$; $p=0,008$) и социального подавления ($r=0,224$; $p=0,020$). Компонент типа личности Д – негативная возбудимость имел значимую корреляцию с инсультом в анамнезе ($r=0,211$; $p=0,033$), с уровнем систолического артериального давления ($r=0,301$; $p=0,028$), с лодыжечно-плечевым индексом $<0,9$ ($r=0,393$; $p=0,004$) и уровнем липопротеидов низкой плотности ($r=-0,389$; $p=0,034$). Установлена связь повышенного уровня тревожности с возрастом ($r=0,215$; $p=0,029$) и уровнем диастолического артериального давления ($r=0,295$; $p=0,032$). С повышенным уровнем депрессии имел значимую корреляцию уровень липопротеидов высокой плотности ($r=0,462$; $p=0,01$) (таблица 2).

Таблица 2. Корреляционные связи психологического статуса с клиническими показателями

Показатели	Тип Д		NA		SI		Тревожность		Депрессия	
	г	р	г	р	г	р	г	р	г	р
Возраст (лет)	0,059	0,550	-0,009	0,921	0,107	0,282	0,215	0,029	-0,009	0,930
Вес (кг)	-0,197	0,046	-0,057	0,567	-0,051	0,616	-0,159	0,109	-0,036	0,716
ИМТ (кг/м ²)	-0,128	0,195	-0,018	0,854	-0,119	0,229	-0,136	0,172	0,059	0,550
Курение	0,008	0,935	0,071	0,474	0,148	0,134	0,141	0,155	0,115	0,249
ИМ в анамнезе	-0,119	0,229	-0,016	0,876	0,069	0,489	0,047	0,662	-0,029	0,768
ОНМК в анамнезе	0,073	0,466	0,211	0,033	0,091	0,363	-0,097	0,328	0,093	0,350
АГ в анамнезе	-0,018	0,855	0,072	0,467	0,106	0,283	-0,117	0,239	-0,014	0,890
СД в анамнезе	0,243	0,011	0,253	0,008	0,224	0,020	0,075	0,435	0,018	0,851
САД	0,153	0,274	0,301	0,028	0,051	0,716	0,144	0,303	0,263	0,057
ДАД	0,186	0,182	0,122	0,383	0,006	0,962	0,295	0,032	0,103	0,461
ЛПИ <0,9	0,266	0,054	0,393	0,004	0,414	0,002	0,181	0,897	0,089	0,526
SAVI >9,0	-0,104	0,456	0,086	0,539	0,171	0,220	0,058	0,678	-0,009	0,947
ЛПВП	0,246	0,185	0,331	0,073	0,001	0,999	0,144	0,448	0,462	0,01
ЛПНП	-0,133	0,481	-0,389	0,034	-0,228	0,226	-0,062	0,745	-0,189	0,315
Креатинин	-0,107	0,573	-0,011	0,995	-0,039	0,834	-0,124	0,506	0,122	0,521
Глюкоза	-0,051	0,792	0,215	0,252	-0,105	0,579	-0,081	0,667	-0,047	0,804

Примечания: ИМТ – индекс массы тела, ИМ – инфаркт миокарда, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, СД – сахарный диабет, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, САД – систолическое артериальное давление, SAVI – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс.

Наличие соматических проявлений у лиц с типом личности Д может опосредовать влияние различных поведенческих факторов и биомаркеров на прогноз больных ИБС. В частности, исследование Wang Y. и соавторов показало, что у пациентов с ИБС и типом личности Д повышены уровни провоспалительных маркеров: фактора некроза опухоли-альфа (TNF-α), интерлейкина-6 (IL-6), высокочувствительного

С-реактивного белка (вч-СРБ), а также кинуренина и отношения кинуренин/триптофан. При этом активированный кинурениновый путь метаболизма триптофана ассоциирован с МАСЕ у больных ИБС. Проспективное наблюдение подтвердило, что повышенные суммарные показатели воспаления и уровень отношения кинуренин/триптофан опосредуют влияние типа личности Д на уязвимые коронарные бляшки и прогноз заболевания [17]. Той же исследовательской группой установлено, что у пациентов с типом личности Д не только фиксируется сниженное потребление овощей и фруктов, но и выявлена статистически значимая связь этого диетического паттерна с повышенной частотой рестеноза стента после ЧКВ. Более детальный анализ показал, что опосредованную роль в влиянии типа личности Д на развитие рестеноза играют ключевые нутриенты, поступающие из растительной пищи: витамин С, витамин Е и клетчатка [18].

Тип личности представляет собой достаточно устойчивую характеристику, трудно поддающуюся видоизменению [19], в связи с чем основное направление поведенческих вмешательств при типе личности Д сосредоточено на снижении реактивности пациентов к стрессовым воздействиям. Это обусловило рост исследований, посвященных изучению когнитивной оценки и стратегий преодоления стресса как у здоровых лиц [20, 21], так и у пациентов с ИБС [22, 23]. В частности, у здоровых людей с типом личности Д выявлено преобладание неадекватных стратегий преодоления стресса, а именно выраженное предпочтение стратегии «Бегство-избегание» (рисунок 1).

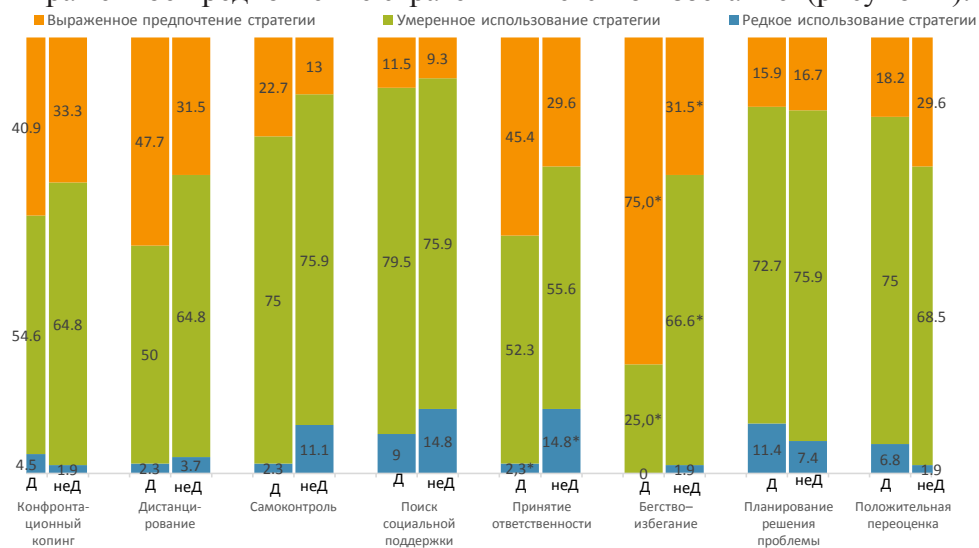


Рисунок 1. Распределение копинг-стратегий у здоровых лиц с типом личности Д и без типа личности Д (по данным опросника WSQ) * $p \leq 0,05$.

У пациентов с ИБС, готовящихся к ЧКВ, профиль дезадаптивных копинг-стратегий также характеризуется особенностями: больные с типом личности Д преимущественно прибегают к стратегии «Бегство-избегание» (рисунок 2).

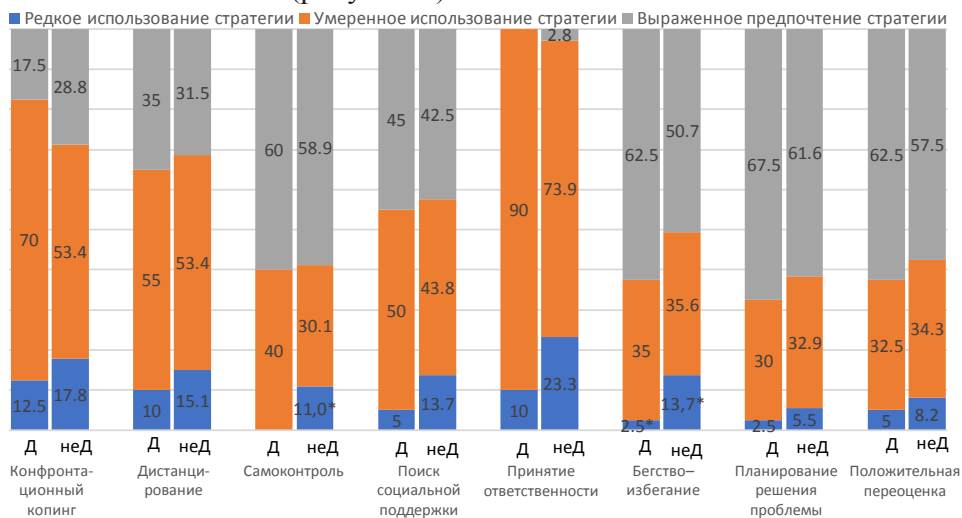


Рисунок 2. Распределение копинг-стратегий у больных ИБС с типом личности Д и без типа личности Д (по данным опросника WSQ) * $p \leq 0,05$.

Относительно предстоящего инвазивного вмешательства они склонны избегать тревожащие переживаниями напрямую и уходят от них посредством отвлечения или отрицания значимости проблемы. Подобная стратегия, может обеспечить кратковременное облегчение, но в долгосрочной перспективе способна препятствовать адекватной психологической адаптации к заболеванию и снижать приверженность к медикаментозной терапии и реабилитационным мероприятиям.

Исходя из вышесказанного, клиническая значимость идентификации типа личности Д и паттернов копинг-поведения в кардиологической практике заключается в возможности внедрения персонифицированного подхода к пациентам с ИБС, перенесшим ЧКВ. Детальный анализ психоэмоционального профиля позволяет стратифицировать риск послеоперационных осложнений на основании особенностей стресс-реагирования, прогнозировать приверженность в периоперационном периоде, а также своевременно корректировать дезадаптивные копинг-стратегии. Кроме того, это дает возможность разрабатывать программы вторичной профилактики с акцентом на личностные особенности, что способствует оптимизации терапевтического процесса, улучшению отдаленных исходов и повышению качества жизни пациентов.

Клиническая значимость типа личности Д в прогнозировании исходов ЧКВ у пациентов ИБС

В современной кардиологии формирование прогноза у пациентов ИБС после ЧКВ представляет собой многофакторный процесс, где анатомо-функциональные характеристики поражения коронарного русла выступают лишь одним из определяющих компонентов. Период первого года после ЧКВ характеризуется максимальным риском развития основных неблагоприятных ССС, обусловленным комплексом патофизиологических механизмов, включая реперфузионное повреждение миокарда, активацию процессов тромбообразования, воспалительные реакции и структурные изменения в сосудистой стенке [24]. Ключевым прогностическим фактором также является приверженность к двойной антитромбоцитарной терапии и оптимальной медикаментозной терапии (включая статины, поскольку ее нарушение ассоциировано с резким повышением риска осложнений). В данном контексте особое клиническое значение приобретает выявление пациентов с поведенческим типом Д, которые демонстрируют систематически низкую комплаентность к терапии, что требует персонализированных стратегий вмешательства для улучшения прогноза.

В ране проведенных исследованиях выявлены статистически значимые различия в клинических исходах у пациентов с ИБС, перенесших ЧКВ, в зависимости от типа личности [25]. У пациентов с типом личности Д в течение годового периода наблюдения после стентирования коронарных артерий регистрировалась существенно более высокая частота неблагоприятных ССС по сравнению с пациентами, имеющими иной тип личности. Структура развития МАСЕ в течение первого года представлена на рисунке 3. В общей сложности 42 % пациентов перенесли МАСЕ в течение 1 года после ЧКВ, включая 1 сердечную смерть (3,0%), инсульт (3,0%), рецидив стенокардии (40,0%), повторную коронароангиографию и/или ЧКВ (14,0 %) и госпитализации по поводу ССЗ (40,0%).

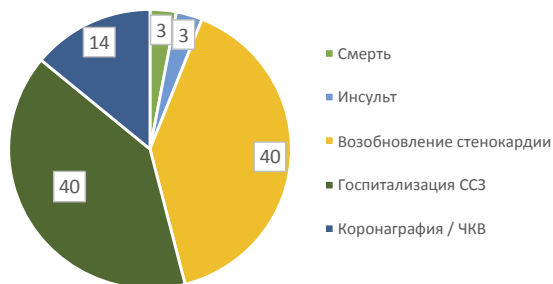


Рисунок 3. Структура крупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий через 1 год у пациентов ИБС перенесших ЧКВ.

Примечание: ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

При анализе ССС у пациентов ИБС перенесших ЧКВ выявлена значимо большая частота, как в целом MACE (54,1% против 33,3%, $p = 0,0489$), так и частота госпитализаций ССЗ в частности (29,7% против 7,4%, $p = 0,004$), в группе больных с типом личности Д, по сравнению с лицами, не относящимися к типу Д (рисунок 4).

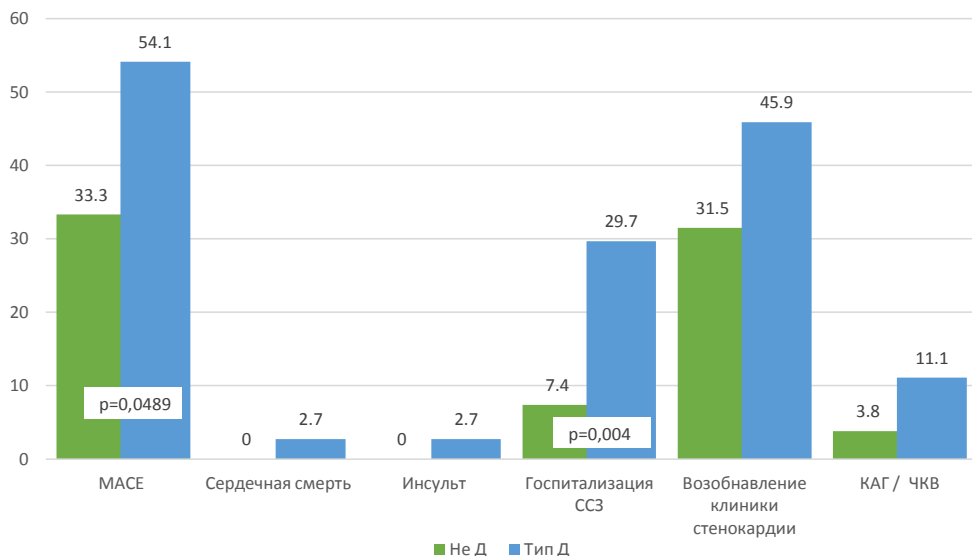


Рисунок 4. Структура неблагоприятных сердечно-сосудистых событий через 1 год у пациентов ИБС перенесших ЧКВ с типом личности Д и без типа личности Д.

Примечания: MACE – крупное нежелательное сердечно-сосудистое событие, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, КАГ – коронарография.

Результаты анализа копинг-стратегий демонстрируют принципиально разную прогностическую значимость стратегии конфронтации в зависимости от интенсивности ее применения: редкое использование этой стратегии (24,5 % против 2,7 %; $p = 0,0049$) коррелирует с благоприятным исходом после ЧКВ, тогда как умеренное применение (78,4 % против 50,9 %; $p = 0,0082$) выступает предиктором повышенного риска осложнений (рисунок 5).

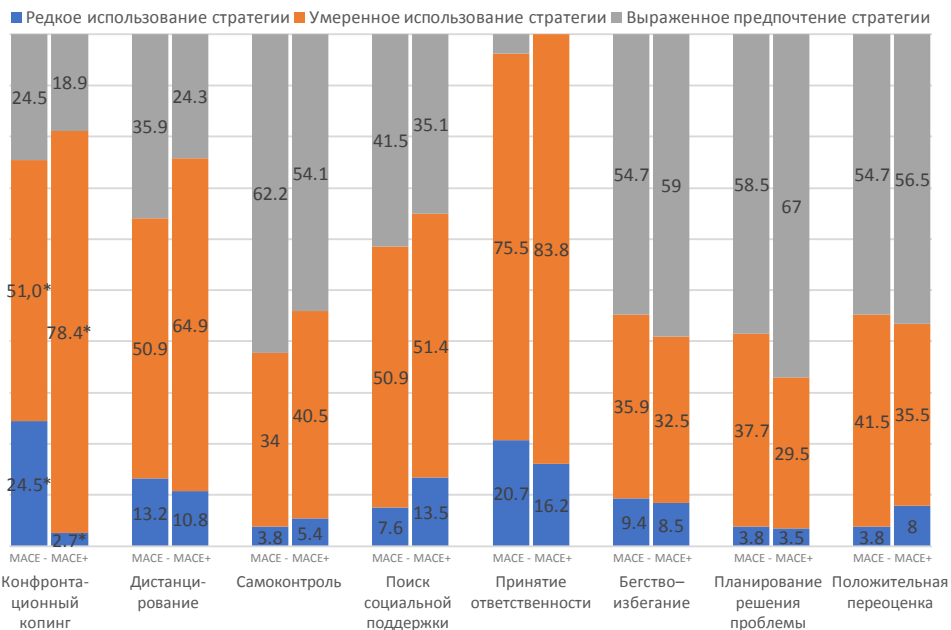


Рисунок 5. Распределение копинг-стратегий у пациентов с ИБС с наличием и отсутствием МАСЕ через 1 год после ЧКВ (по данным опросника WCQ). * $p < 0,001$.

Проведенный анализ множественной бинарной логистической регрессии (метод прямой LR) позволил выявить значимые предикторы развития неблагоприятных CCC. Наиболее сильными факторами риска оказались: тип личности Д ($B = 1,381$; $p = 0,025$), умеренная стратегия конфронтации ($B = 1,641$; $p = 0,011$), указывающая на неэффективность данного способа преодоления стресса, а также умеренный уровень самоконтроля ($B = 1,343$; $p = 0,039$), свидетельствующий о недостаточной способности к регуляции собственного поведения [25].

Анализ психологических факторов конструкции типа личности Д показал, что наиболее значимой предикторной характеристикой развития неблагоприятных CCC в течение года выступила дихотомическая переменная типа личности Д (таблица 3). При этом статистически достоверной связи с развитием МАСЕ не было выявлено ни для шкалы NA, ни для шкалы SI, а также для их совместного взаимодействия ($ZNA \times ZSI$), что подчеркивает важность оценки типа личности Д как целостного феномена, а не отдельных его компонентов при прогнозировании исходов заболевания.

Таблица 3. Результаты бинарной логистической регрессии: связь факторов (тип Д, NA, SI и ZNA × ZSI) с риском неблагоприятного прогноза

Фактор	B	Стандартная ошибка (S.E.)	Критерий Вальда (Wald)	Степени свободы (df)	Уровень значимости (Sig.)	Exp (B)	95% ДИ для Exp(B)
Тип Д	1,297	0,688	3,551	1	0,060	3,660	0,949– 14,107
NA	-0,042	0,068	0,381	1	0,537	0,959	0,839– 1,096
SI	-0,105	0,092	1,294	1	0,255	0,901	0,752– 1,079
ZNA × ZSI	0,219	0,208	1,108	1	0,293	1,245	0,828– 1,874
Константа	0,497	0,799	0,387	1	0,534	1,644	—

Примечание: Exp(B) — экспонента коэффициента регрессии (отношение шансов), ДИ — доверительный интервал, Значения Sig. (p-уровень) выше 0,05 указывают на отсутствие статистической значимости связи фактора с исходом.

ROC анализ продемонстрировал наибольшую площадь под кривой (AUC) для комбинированного показателя ZNA × ZSI, указывая на возможный синергетический эффект взаимодействия подшкал негативной аффективности (ZNA) и социальной заторможенности (ZSI) в прогнозировании изучаемого исхода. Однако площадь под кривой для этой переменной составила <0,7, что указывает на недостаточную дискриминационную способность модели (рисунок 6).

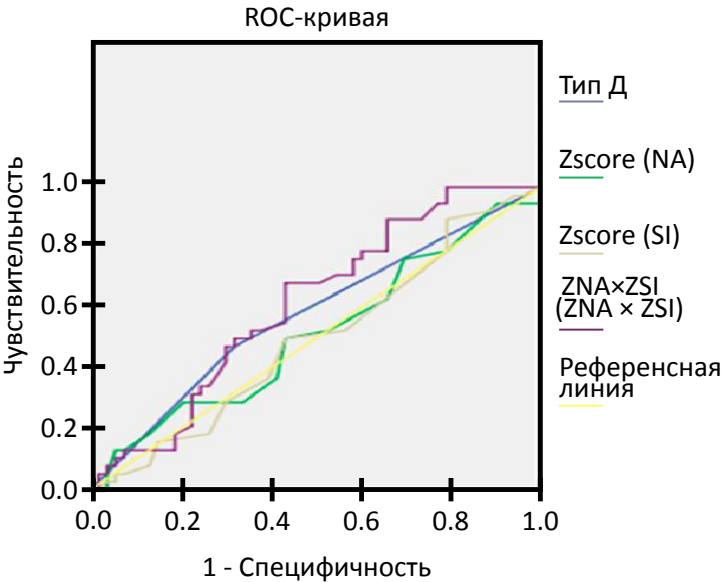


Рисунок 6. ROC-анализ диагностической эффективности базовых параметров в прогнозировании неблагоприятного исхода пациентов после ЧКВ.

Следовательно, для пациентов после ЧКВ критически важен персонализированный подход к поведенческой терапии в первый год наблюдения: врачам необходимо не только выявлять тип личности Д и уровень психологического дистресса для прогнозирования рисков осложнений, но и детально анализировать индивидуальные копинг-стратегии каждого пациента. Заострять внимание на том, как пациент обычно справляется со стрессом, насколько готов следовать рекомендациям, какие психологические барьеры мешают соблюдению режима лечения. На этой основе следует формировать персонализированный подход, например, при низком уровне доверия к медицине усиливать информирование и поддержку, при склонности к избеганию внедрять постепенные поведенческие задания с обратной связью, при высокой тревожности подключать когнитивно-поведенческие техники или консультацию психолога. Такой дифференцированный подход позволяет повысить приверженность к терапии, снизить риск ССС и в итоге улучшить долгосрочные исходы после ЧКВ.

Кроме того, выявление типа личности Д для прогнозирования неблагоприятных ССС в долгосрочном периоде приобретает особую клиническую значимость, поскольку накопленные данные демонстрируют устойчивое негативное влияние этого психосоциального фактора на кардиоваскулярный прогноз: хронические негативные эмоциональные паттерны при типе Д оказывают кумулятивный эффект. С одной стороны, постоянная активация стрессовых нейроэндокринных систем провоцирует прогрессирующую эндотелиальную дисфункцию, ускоряет атеросклеротическое поражение сосудов и повышает реактивность тромбоцитов, что в долгосрочной перспективе повышает риск новых коронарных событий. С другой стороны, формируется поведенческая дезадаптация: пациенты с типом Д чаще демонстрируют низкую приверженность медикаментозной терапии, избегают рекомендованной физической активности и не внедряют необходимые изменения образа жизни. Эти дезадаптивные копинг-стратегии действуют по принципу «снежного кома», постепенно усугубляя ключевые факторы риска (дислипидемию, артериальную гипертензию, ожирение и др) и способствуя прогрессированию ИБС. Исследования подтверждают, что наличие типа Д ассоциировано с увеличением риска ССС при долгосрочном наблюдении. Так по данным трехлетнего наблюдения субъективное улучшение через 3 года после стентирования коронарных артерий отмечено у 86,2% больных с типом не-Д и у 68,4% при типе Д ($p=0,032$). У больных ИБС наличие типа личности Д было достоверно ассоциировано с более

высокой частотой повторного коронарного стентирования (10,5 % против 1,5 % у пациентов без типа Д; $p = 0,041$), а также с увеличением риска достижения комбинированной конечной точки в совокупности неблагоприятных исходов, включающей смерть, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт и необходимость реваскуляризации миокарда. За трехлетний период наблюдения МАСЕ зафиксирована у 21,1 % пациентов с типом Д против 7,7 % в группе без типа Д ($p = 0,04$) (рисунок 7).

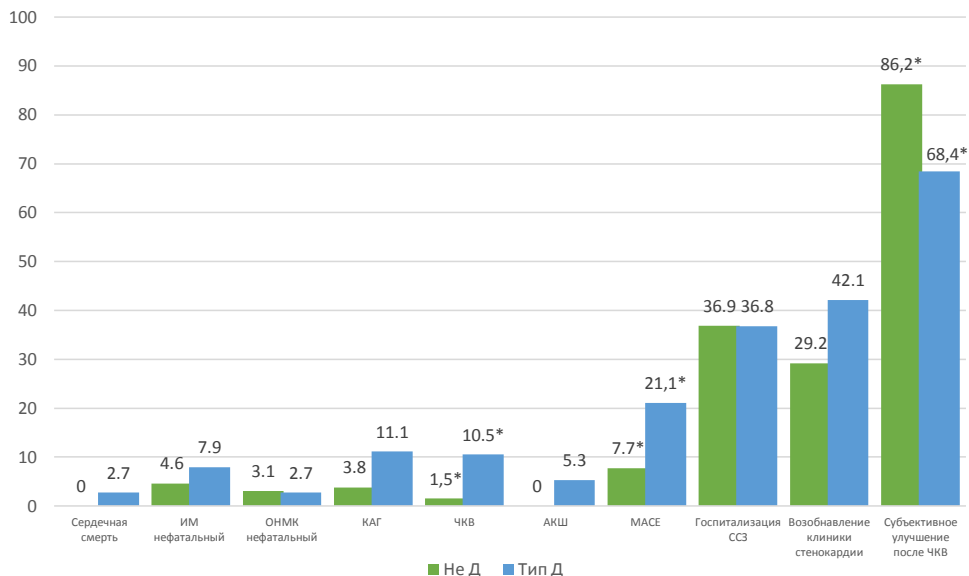


Рисунок 7. Осложнения трехлетнего периода у больных ИБС, перенесших ЧКВ, в группах с наличием и отсутствием типа личности Д

Примечания: ИМ – инфаркт миокарда, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, АКШ – аортокоронарное шунтирование, МАСЕ – крупное нежелательное сердечно-сосудистое событие, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, КАГ – коронарография. * $p < 0,05$.

При 5-летнем наблюдении наличие типа личности Д при первичном осмотре увеличивало совокупную относительную вероятность несмертельных и фатальных событий в 3,21 раза (ОШ 1,44, 95% ДИ 1,21–1,81, $p=0,039$) по сравнению с больными без типа Д [26]. Возможно, на прогностическое значение типа личности Д влияет исходная выраженность коронарных поражений. В недавнем исследовании Mommersteeg РМС и соавт. [27] при более длительном наблюдении у больных с необструктивной ИБС тип личности Д не был значимо связаны с развитием МАСЕ. Больные, подвергнутые ЧКВ, очевидно, имеют менее выраженное поражение коронарных артерий.

Тем не менее, в исследовании китайских авторов было показано, что между личностью типа Д и развитием МАСЕ после ЧКВ существует сложная взаимосвязь: тип Д имел как прямое влияние на МАСЕ ($OR = 1,056$; 95% ДИ 1,023-1,089; $p = 0,031$), так и косвенное. Косвенное влияние было опосредовано когнитивной оценкой и стилем преодоления трудностей.

При 10-летнем наблюдении в ходе проспективного исследования с участием 1190 пациентов, перенесших ЧКВ, было установлено, что прогностическая ценность типа личности Д существенно зависит от метода его оценки [1]. При дихотомическом подходе тип Д, демонстрировал связь с 10-летней смертностью ($p < 0,05$), тогда как синергетический анализ (на основе Z-оценок взаимодействия негативной аффективности NA и социальной заторможенности SI) не выявил ассоциации ни со смертностью от всех причин, ни с субъективным состоянием здоровья через 10 лет. При этом у выживших пациентов более высокий уровень NA коррелировал с более низким субъективным качеством жизни, что указывает на роль отдельных компонентов типа Д в восприятии здоровья. После корректировки на уровень депрессии и тревожности (оцененных по HADS) большинство ассоциаций типа Д с исходами исчезало. Полученные данные позволили авторам выдвинуть гипотезу о том, что ранее обнаруживаемые ассоциации типа личности Д с неблагоприятными отдаленными исходами могут носить опосредованный характер и объясняться не столько специфическими чертами самого типа Д (сочетанием негативной аффективности NA и социальной заторможенности SI), сколько сопутствующей депрессивной симптоматикой ставя под сомнение автономную роль типа Д как предиктора долгосрочных исходов после ЧКВ.

Однако существует альтернативная интерпретация полученных данных, которая позволяет отстаивать значимость типа личности Д как автономного предиктора неблагоприятных исходов. Во первых, тип личности Д позиционируется как устойчивая характеристика, отражающая хронический психосоциальный дистресс, которая на протяжении 10 летнего периода наблюдения может предшествовать развитию клинической депрессии и выступать ее предиктором, а не следствием. Во вторых, длительное воздействие дистресса (постоянная негативная эмоциональность и социальная замкнутость) активирует стрессовые гормональные пути, вызывает хроническое воспаление и нарушает работу вегетативной нервной системы, повышая тем самым риск ССС даже без клинической депрессии. В третьих, даже при статистической коррекции на уровень депрессии некоторые ассоциации типа личности Д с исходами сохраняли пограничную

значимость, что может указывать на частичную независимость его прогностической ценности. Наконец, дихотомический способ диагностики типа Д показал его связь с 10 летней смертностью. Таким образом, тип Д можно считать индикатором длительного психосоциального напряжения, которое способно запускать и поддерживать патологические процессы в том числе способствовать развитию депрессии.

Таким образом, выявление типа личности Д у пациентов подвергшихся ЧКВ на ранних этапах, открывает возможность для внедрения персонализированных программ, включающих когнитивно-поведенческую терапию и стратегии повышения приверженности лечению. Научно доказано, что систематическое применение таких вмешательств позволяет снизить частоту неблагоприятных ССС в долгосрочном периоде наблюдения путем формирования адаптивных копинг-стратегий и устойчивой мотивации к соблюдению врачебных рекомендаций. Таким образом, скрининг типа личности Д выступает экономически обоснованной превентивной стратегией: он позволяет не только своевременно идентифицировать группу высокого долгосрочного риска, но и целенаправленно воздействовать на модифицируемые психосоциальные факторы до развития необратимых ССС, что в итоге приводит к снижению прямых медицинских затрат и улучшению популяционных показателей выживаемости.

Литература:

1. Dulfer K, Hazemeijer BA, Van Dijk MR, Van Geuns RJ, Daemen J, Van Domburg RT, Utens EM. Prognostic value of type D personality for 10-year mortality and subjective health status in patients treated with percutaneous coronary intervention. *J Psychosom Res.* 2015;79(3):214–221. doi: 10.1016/j.jpsychores.2015.05.014.
2. Jalali A, Hassanzadeh A, Najafi MS, Nayeberad S, Dashtkoohi M, Karimi Z, Shafiee A. Predictors of major adverse cardiac and cerebrovascular events after percutaneous coronary intervention in older adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr.* 2024;24(1):337. doi: 10.1186/s12877-024-04896-4
3. Horne BD, Atreja N, Venditto J, Wilson T, Muhlestein JB, St Clair JR, Knowlton KU, Khan ND, Bhalla N, Anderson JL. Contemporary Predictors of Major Adverse Cardiovascular Events Following Percutaneous Coronary Intervention: A Nationally Representative US Sample. *J Clin Med.* 2024;13(10):2844. doi: 10.3390/jcm13102844

4. Vorobyeva AV, Bondarenko BB, Bart VA, Malgina MP, Dorofeykov VV, Kuleshova EV. Assessment of the risk of cardiac events in patients with stable coronary heart disease after percutaneous coronary intervention accompanied by myocardial injury. *Translational Medicine*. 2019;6(3):15–24
5. Buziashvili YuI, Koksheneva IV, Kakauridze MA, Abukov ST, Inauri IA, Turakhonov TK. Influence of genetic factors involved in the regulation of lipid metabolism on the results of percutaneous coronary interventions. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2018;11(4):4–19. doi: 10.17116/kardio20181144
6. Lee R, Yu H, Gao X, Cao J, Tao H, Yu B, Wang Y, Lin P. The negative affectivity dimension of Type D personality is associated with in-stent neoatherosclerosis in coronary patients with percutaneous coronary intervention: An optical coherence tomography study. *J Psychosom Res*. 2019;120:20–28. doi: 10.1016/j.jpsychores.2019.03.007
7. Pogosova NV, Sokolova OYu, Yufereva YuM, Kursakov AA, Ausheva AK, Arutyunov AA, et al. Psychosocial risk factors in patients with the most common cardiovascular diseases – arterial hypertension and coronary heart disease (according to the Russian multicenter study COMETA). *Kardiologiya*. 2019;59(8):54–63
8. O'Dell KR, Masters KS, Spielmans GI, Maisto SA. Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review. *J Psychosom Res*. 2011;71(4):199–206. doi: 10.1016/j.jpsychores.2011.01.009.
9. Sumin AN, Shcheglova AV. The concept of type D personality — a component in the formation of a personalized approach or a prognostic factor in the treatment of cardiovascular diseases? *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(9):3996. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3996
10. Bosco E, Hsueh L, McConeghy KW, Gravenstein S, Saade E. Major adverse cardiovascular event definitions used in observational analysis of administrative databases: a systematic review. *BMC Med Res Methodol*. 2021;21(1):241. doi: 10.1186/s12874-021-01440-5
11. Kim C, Kim BK, Lee SY, Shin DH, Kim JS, Ko YG, Choi D, Jang Y, Hong MK. Incidence, clinical presentation, and predictors of early neoatherosclerosis after drug-eluting stent implantation. *Am Heart J*. 2015;170(3):591–597. doi: 10.1016/j.ahj.2015.06.005
12. Kupper N, Denollet J. Type D personality as a risk factor in coronary heart disease: A review of current evidence. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20(11):104. doi: 10.1007/s11886-018-1048-x

13. Sumin AN, Raikh OI, Karpovich AV, Korok EV, Bezdenezhnykh AV, Barbarash OL, et al. Personality type in patients with atherosclerosis of different localization: prevalence and clinical features. *Klinicheskaya Meditsina*. 2012;90(4):43–49
14. Enatescu VR, Cozma D, Tint D, Enatescu I, Simu M, Giurgi-Onocu C, et al. The Relationship Between Type D Personality and the Complexity of Coronary Artery Disease. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2021; 17:809–820. doi: 10.2147/NDT.S303644
15. Wang Y, Zhao Z, Gao X, Li L, Liu G, Chen W, et al. Type D Personality and Coronary Plaque Vulnerability in Patients with Coronary Artery Disease: An Optical Coherence Tomography Study. *Psychosom Med*. 2016;78(5):583–592. doi: 10.1097/PSY.0000000000000307
16. Raykh OI, Sumin AN, Kokov AN, Indukaeva EV, Artamonova GV. Association of type D personality and level of coronary artery calcification. *J Psychosom Res*. 2020;139:110265. doi: 10.1016/j.jpsychores.2020.110265
17. Wang Y, Liu G, Zhao Z, Li L, Yin S, Sun X, et al. The relationship between Type D personality with atherosclerotic plaque and cardiovascular events: The mediation effect of inflammation and kynurenine/tryptophan metabolism. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:986712. doi: 10.3389/fcvm.2022.986712
18. Wang Y, Zhang S, Zhang G, Yu B, Gao X, Dai Z, et al. Association between type D personality and in-stent restenosis in patients treated with percutaneous coronary intervention: A mediation analysis of dietary patterns. *J Psychosom Res*. 2020;138:110244. doi: 10.1016/j.jpsychores.2020.110244
19. Kupper N, Boomsma DI, de Geus EJ, Denollet J, Willemsen G. Nine-year stability of type D personality: contributions of genes and environment. *Psychosom Med*. 2011;73(1):75–82. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181fdce54
20. Sumin AN, Prokashko IYu, Shcheglova AV. Coping strategies in young healthy individuals with type D personality. *Russian Open Medical Journal*. 2022;11:e0408. doi: 10.15275/rusomj.2022.0408
21. Sumin AN, Prokashko IY, Shcheglova AV. Evaluation of Coping Strategies among Students with Type D Personality. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(8):4918. doi: 10.3390/ijerph19084918
22. Yu XN, Chen Z, Zhang J, Liu X. Coping mediates the association between Type D personality and perceived health in Chinese patients with coronary heart disease. *Int J Behav Med*. 2011;18(3):277–284. doi: 10.1007/s12529-010-9120-y

23. Lv H, Tao H, Wang Y, Zhao Z, Liu G, Li L, et al. Impact of type D personality on major adverse cardiac events in patients undergoing percutaneous coronary intervention: The mediating role of cognitive appraisal and coping style. *J Psychosom Res.* 2020;136:110192. doi: 10.1016/j.jpsychores.2020.110192
24. Tarasov RS, Bokhan NS, Ganyukov VI. Short-term dual antiplatelet therapy after coronary artery stenting. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya.* 2021;14(6):455–463. doi: 10.17116/kardio202114061455
25. Sumin AN, Shcheglova AV. Pathogenetic Mechanisms Underlying Major Adverse Cardiac Events in Personality Type D Patients after Percutaneous Coronary Intervention: The Roles of Cognitive Appraisal and Coping Strategies. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(21):3374. doi: 10.3390/diagnostics13213374
26. Raykh OI, Sumin AN, Korok EV. The Influence of Personality Type D on Cardiovascular Prognosis in Patients After Coronary Artery Bypass Grafting: Data from a 5-Year-Follow-up Study. *Int J Behav Med.* 2022;29(1):46–56. doi: 10.1007/s12529-021-09992-y
27. Mommersteeg PMC, Lodder P, Aarnoudse W, Magro M, Widdershoven JW. Psychosocial distress and health status as risk factors for ten-year major adverse cardiac events and mortality in patients with non-obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2024;406:132062. doi: 10.1016/j.ijcard.2024.132062

ГЛАВА 7. ВОЗМОЖНОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ТИПЕ ЛИЧНОСТИ Д

Список сокращений:

АД — артериальное давление

АСВ ФПГ — амплитуда систолической волны фотоплетизмографии

ВСР — вариабельность сердечного ритма

ГГН-ось — гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось

ДАС — дыхательная аритмия сердца

ДДЦ — длительность дыхательного цикла

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИН — индекс напряжения Р.М. Баевского

Кпр — кожная проводимость

ПАПР — показатель адекватности процессов регуляции Р.М. Баевского

Т — периферическая температура кожных покровов

ФПГ — фотоплетизмография

ЧДД — частота дыхательных движений

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиография

ЭМГ — электромиография

ЭМГинт — интегральный показатель напряжения мышц

LF/HF — соотношение низко- и высокочастотной составляющей мощности колебаний ритма сердца

НА — негативная аффективность

Nnbc — число R-R-интервалов на одном дыхательном цикле

Rio — отношение длительности вдоха к длительности выдоха

SI — социальное ингибирование

Есть ли возможность влиять на лиц с типом личности Д? Не вызывает сомнения, что без ответа на этот вопрос исследования с оценкой типа личности Д будут обречены на недосказанность несмотря на выявленные ассоциации, которые были зарегистрированы между данным типом личности и неблагоприятными психологическими и физическими последствиями для здоровья. Следует отметить, что попытки разработать подходящие вмешательства для смягчения неблагоприятных последствий, связанных с типом личности Д, были ограничены, и как правило, исследования завершались утверждением, что лица с типом личности Д должны подвергаться программам поведенческих вмешательств. В одном из немногих исследований, где

была предпринята такая попытка, было изучено влияние 8-недельного курса стресс-лимитирующей терапии на компоненты личности типа Д [1]. При этом не удалось достичь снижения числа больных с типом личности Д, несмотря на некоторое снижение балльных оценок по шкалам NA и SI. Такие результаты не являются удивительными, учитывая вышеупомянутые примеры стабильности конструкции типа Д во времени [2]. Кроме того, данное вмешательство заключалось в посещении больными групповых сеансов терапии, что может не подходить для людей с типом Д из-за их склонности отказываться от социальных взаимодействий [3]. Поэтому более оправданными выглядит проведение исследований, в которых изучались бы подходящие подходы к смягчению неблагоприятных последствий стрессовых реакций, связанных с типом личности Д, а не попытки изменить сам этот тип. В исследовании Smith M. A. и соавт. [4] использование специальной терапевтической методики – «положительного эмоционального письма» - оказалось неспособной снизить уровень тревожности и ощущение испытываемого стресса через 4 недели после вмешательства у пациентов с типом Д. Хотя авторам удалось показать эффективность методики в одной из подгрупп больных (с высоким уровнем социального подавления и низким уровнем негативной возбудимости) в целом трудно разделить их убеждение, что данный метод может быть полезным для смягчения негативных психологических эффектов личности типа Д в общей популяции [4]. По-видимому, поиск оптимальных дальнейших стратегий должен продолжаться.

Например, рекомендуется использовать в качестве дополнительных средств оценки психологического состояния для лучшей индивидуализации программ реабилитации опросники по тревоге / депрессии, и шкалу DS-14, что позволяет выявить пациентов, нуждающихся в особой психологической помощи. Кроме того, данные опросники обеспечивают основу для мониторинга состояния тревоги, депрессии и личности типа Д, а проведение времени в психотерапевтических реабилитационных группах дает пациентам возможность понять влияние психологических и биологических факторов риска, а также разделить ответственность за разработку стратегий по борьбе с ежедневным стрессом. В таком виде наиболее полно реализуется персонифицированный подход к реабилитации пациентов [5]. Другой подход к данной проблеме исследовали Kwon M и соавт. [6], которые изучали связь между типом личности Д и поведением в отношении здоровья пациентов с ишемической болезнью сердца, а также опосредующее влияние восприятия болезни с помощью ряда иерархических множественных регрессий.

Проведенный анализ позволил им заключить, что восприятие болезни оказывает полное опосредующее влияние на отношения между типом личности и поведением в отношении здоровья. Соответственно, авторы приходят к выводу, что для улучшения состояния здоровья пациентов с ишемической болезнью типа Д необходима разработка вмешательств, способных улучшить восприятие болезни [6]. В целом выглядит более эффективным сосредоточиться на адаптации и укреплении способности человека противостоять психотравмирующим ситуациям, исследуя возможности эпигенетического воздействия. Особого внимания заслуживает направление, связанное с исследованием и возможной коррекцией стратегий преодоления стресса у людей с типом личности Д.

Копинг стратегии как инструмент адаптации лиц с типом личности Д.

Стратегии преодоления стресса (копинг-стратегия, англ. coping strategy) - действия, серия действий или мыслительные процессы, используемые для преодоления трудной (стрессовой) ситуации или для изменения личной реакции на нее. Стратегии совладания подразумевают сознательный и прямой подход к преодолению трудных (стрессовых) ситуаций. Р. Лазарус и С. Фолкман выделили следующие основные виды стратегий совладания: конфронтация, дистанцирование, самоконтроль, поиск социальной поддержки, принятие ответственности, бегство-избегание, планирование решения проблемы, позитивная переоценка [7]. Такие стратегии, как планирование решения проблемы, самоконтроль, принятие ответственности и конфронтация, направлены на изменение источника стресса (стрессора) и относятся к проблемно-ориентированному стилю совладания. Стратегии поиска социальной поддержки, выхода из эмоций или позитивной переоценки стрессора ведут к изменению эмоциональной нагрузки стресса, что относится к эмоционально-ориентированному стилю совладания.

На выбор человеком стратегий совладания оказывают влияние социокультурные переменные (принадлежность к определенной культуре, тип принятых межличностных отношений, гендерная идентичность, уровень получаемой социальной поддержки и др.) [8]. Восстановление эмоционального баланса при помощи пассивных, эмоциональных стратегий (не связанных непосредственно с решением проблемы) интенсивнее используется, если у человека нет знаний, умений или реальных возможностей снизить давление стрессора.

Для диагностики копинг стратегий используется опросник способов совладания (The Ways of Coping Questionnaire, WCQ),

разработанный С. Фолкман и Р. Лазарусом и адаптированный Л. И. Вассерманом с соавторами [9]. Методика включает 50 утверждений, описывающих варианты поведения в проблемной или трудной жизненной ситуации. Испытуемый оценивает частоту использования каждого способа, выбирая один из четырех вариантов ответа («никогда», «редко», «иногда», «часто»). Ответы оцениваются по 4 балльной шкале и распределяются по восьми шкалам: конфронтативный копинг, планомерное решение проблемы, самоконтроль, позитивная переоценка, принятие ответственности, дистанцирование, поиск социальной поддержки, избегание. Конфронтативный копинг предполагает агрессивные действия, направленные на изменение ситуации, проявления враждебности и готовность к рискованным поступкам. Планомерное решение проблемы характеризуется аналитической деятельностью, включающей разбор ситуации и разработку алгоритмов решения. Самоконтроль основывается на целенаправленных усилиях по регуляции собственных эмоций и действий. Позитивная переоценка подразумевает поиск положительных аспектов в трудной ситуации. Принятие ответственности опирается на осознание собственной роли в возникновении проблемы и поиск путей ее разрешения. Дистанцирование выражается в попытках отстраниться от проблемной ситуации и снизить ее субъективную значимость. Поиск социальной поддержки заключается в обращении к окружающим за помощью. Избегание характеризуется стремлением уйти от трудной ситуации.

Полученные данные обрабатываются путем преобразования в стандартные Т баллы отдельно для мужчин и женщин с учетом возрастной категории. Степень выраженности каждой копинг стратегии у респондента определяется как редкое использование, умеренное использование или выраженное предпочтение соответствующей стратегии.

Для выявления доминирующих копинг стратегий используется методика «Индикатор копинг стратегий» (Coping Strategy Indicator, CSI) в адаптации Н. А. Сироты и В. М. Ялтонского [10]. Методика позволяет дифференцировать три основные группы копинг стратегий: решение проблемы (идентификация проблемы и поиск эффективных способов ее разрешения); поиск социальной поддержки (обращение к другим лицам за эмоциональной поддержкой — сочувствием и пониманием, информационной поддержкой — полезными сведениями и советами, а также за материальной помощью); избегание (снижение эмоционального напряжения посредством ухода от проблемной ситуации). Опросник содержит 33 суждения, на которые респондент

выбирает один из трех вариантов ответа («полностью согласен», «согласен», «не согласен»). Оценка ответов производится по 3 балльной шкале, а уровни использования доминирующих копинг стратегий классифицируются как очень низкий, низкий, средний или высокий.

Поскольку стратегии преодоления стресса являются стабилизирующим фактором, благодаря которому психосоциальная адаптация индивида поддерживается в период воздействия стресса, их можно рассматривать как потенциальную мишень для поведенческих вмешательств [11]. Это объясняет недавний интерес к изучению стратегий преодоления стресса у людей с личностью типа Д [12, 13, 14]. Однако таких публикаций мало, и исследования проводились в зарубежных странах, отличающихся от России по своей культурной, экономической и языковой среде.

Ряд недавних работ демонстрирует, что неадекватность используемых копинг стратегий способна усугублять неблагоприятные последствия типа личности Д [14], однако другие исследования не выявляют значимых различий в паттернах преодоления стресса между лицами с типом Д и без него [15], что создает противоречивость в понимании механизмов воздействия. Дополнительным фактором сложности выступает необходимость учета этнических, географических и культурных особенностей, поскольку социокультурный контекст может модифицировать как проявление типа Д, так и эффективность тех или иных стратегий совладания.

Согласно китайскому исследованию, у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и типом личности Д по сравнению с пациентами без типа личности Д реже использовалась стратегия преодоления трудностей ($16,90 \pm 5,39$ против $20,88 \pm 4,95$; $p < 0,001$) и чаще — стратегия принятия смирения ($10,16 \pm 3,50$ против $8,35 \pm 3,48$; $p < 0,05$), при этом по субшкале избегания значимые различия между группами отсутствовали ($14,74 \pm 6,03$ против $14,15 \pm 5,82$; $p > 0,05$) [16]. Эти данные позволяют предположить, что тип личности Д сопряжен с особым паттерном копинг поведения: вместо активного решения проблем пациенты чаще прибегают к пассивной адаптации через принятие ситуации. Примечательно, что в российском исследовании профиль дезадаптивных стратегий у лиц с типом личности Д выглядел иначе — там доминировала стратегия избегания, что может указывать на влияние культурных, методологических или клинических факторов [17]. Как отмечают китайские авторы, традиционная культурная установка «быть спокойным при любых обстоятельствах» могла способствовать преимущественному использованию стратегии «принятие смирение» среди китайских пациентов.

При этом пациенты с типом личности Д воспринимали болезнь как стрессовую и неконтролируемую, испытывая чувство безнадежности. Зачастую они трактовали заболевание как финал жизненного пути, а не как вызов, требующий активных действий по поиску лечения и поддержки. Такое мировосприятие, вероятно, и обуславливает их сниженную приверженность терапевтическим мероприятиям [16].

В британском исследовании среди молодых здоровых людей тип личности Д ассоциировался с неадаптивными копинг стратегиями «Смирение» и «Отстранение» [18], что согласуется с данными российского исследования [19]. В отечественной работе изучали выбор и интенсивность применения копинг стратегий у здоровых лиц с типом личности Д.

В качестве модели были привлечены студенты медицинского университета (68 девушек и 30 юношей в возрасте от 18 до 23 лет (средний возраст $19,1 \pm 2,0$ года). Все участники имели уровень физического здоровья не ниже 4 баллов по методике Г. Л. Апанасенко [20]. Обследование проводили в лабораторных условиях в утренние часы при соблюдении ряда условий: отсутствие жалоб на ухудшение самочувствия и снижение работоспособности; срок не менее месяца после обострения хронического или лечения острого заболевания; перерыв не менее 2 часов после легкого завтрака (либо обследование натощак) и не менее часа после курения. Участники заполняли психологические опросники для выявления предрасположенности к психологическому дистрессу и предпочитаемых копинг стратегий. Далее обследованных разделили на две группы: с типом личности Д ($n = 44$) и без типа личности Д ($n = 54$), после чего провели сопоставление по выявленным копинг стратегиям. Общая характеристика студентов представлена в таблице 1.

Таблица 1. Общая характеристика здоровых студентов

Показатель	Тип Д ($n=44$)	Не тип Д ($n=54$)	<i>p</i>
Возраст, лет	19,0 (19,0)	19,0 (19,0; 20,0)	0,2
Мужской пол (n , %)	9 (20,45)	21 (38,89)	0,48
Результаты опросника DS-14			
SI, баллы	13,5 (12,0; 15,5)	9,0 (7,0; 13,0)	<0,001
NA, баллы	16,0 (11,0; 18,5)	6,5 (4,0; 10,0)	<0,001
Результаты опросника «Способы совладающего поведения» (WSQ)			
Конфронтационный копинг, баллы	56,0 (51,0; 67,0)	56,0 (51,0; 63,0)	0,7
Дистанцирование, баллы	58,5 (55,0; 65,0)	56,0 (52,0; 64,0)	0,05
Самоконтроль, баллы	55,0 (51,0; 59,0)	52,0 (45,0; 59,0)	0,08

Показатель	Тип Д (n=44)	Не тип Д (n=54)	p
Результаты опросника «Способы совладающего поведения» (WSQ)			
Выраженное предпочтение стратегии, баллы	51,5 (47,0;56,0)	52,0 (43,0;57,0)	0,75
Принятие ответственности, баллы	59,5 (55,5;62,0)	55,0 (47,0;61,0)	0,009
Бегство-избегание, баллы	66,0(60,5;71,0)	55,5 (50,0;63,0)	<0,001
Планирование решения проблемы, баллы	56,0 (47,0;59,0)	53,0 (47,0; 60,0)	0,9
Положительная переоценка, баллы	53,0 (48,0;58,0)	56,0 (53,0;61,0)	0,06
Результаты опросника «Индикатор стратегий преодоления стресса» (CSI)			
Стратегия разрешения проблем, баллы	25,0 (20,5;27,0)	24,0 (22,0;28,0)	0,7
Стратегия поиска социальной поддержки, баллы	22,0 (16,5;23,0)	21,0 (17,0;24,0)	0,9
Стратегия избегания, баллы	20,0 (17,0;23,0)	18,0 (15,0;21,0)	0,007

Примечание: NA - негативная аффективность, SI - социальное подавление

Тип личности Д был выявлен у 44,8 % от общего числа включенных в исследование. Студенты обеих групп были сравнимы по возрасту ($p=0,2$) и полу ($p=0,48$). Выявлены гендерные различия в распространенности типа личности Д: у юношей он выявлен в 20,4%, а у девушек в 79,6% ($p=0,03$). У студентов с наличием типа личности Д значения средних баллов по шкалам NA и SI были существенно выше (16,0 и 13,5 баллов), чем у студентов без типа Д (6,5 и 9,0 баллов), соответственно, ($p < 0,001$ в обоих случаях). Также достоверно выше у лиц с типом личности Д были баллы по шкалам «Бегство-избегание» ($p < 0,001$), «Принятие ответственности» ($p=0,009$), «Дистанцирование» ($p=0,05$) опросника WSQ и «Стратегия избегания» ($p=0,007$) опросника CSI.

Экспресс-диагностика оценки особенностей копинг-стратегий, проведенная с помощью «Индикатора стратегий преодоления стресса», показала, что здоровые студенты с типом Д, также, как и здоровые студенты без типа Д чаще всего использовали стратегию разрешения проблем, в меньшей степени стратегию поиска социальной поддержки и реже стратегию избегания (72,7%, 61,4%, 18,2% и 79,6%, 63,0%, 7,4%, соответственно) (рисунок 1). Однако студенты с типом Д, по сравнению со студентами без типа Д реже использовали стратегию разрешения проблем (низкий и очень низкий уровень использования составил

27,3% и 20,4%, соответственно) и чаще стратегию избегания (средний и высокий уровень использования – в 18,2% и 7,4%, соответственно). При этом очень низкий уровень использования стратегии избегания составил у студентов с типом Д 9,09%, тогда как у студентов без типа Д 31,48%, это различие было статистически значимым ($p=0,007$).

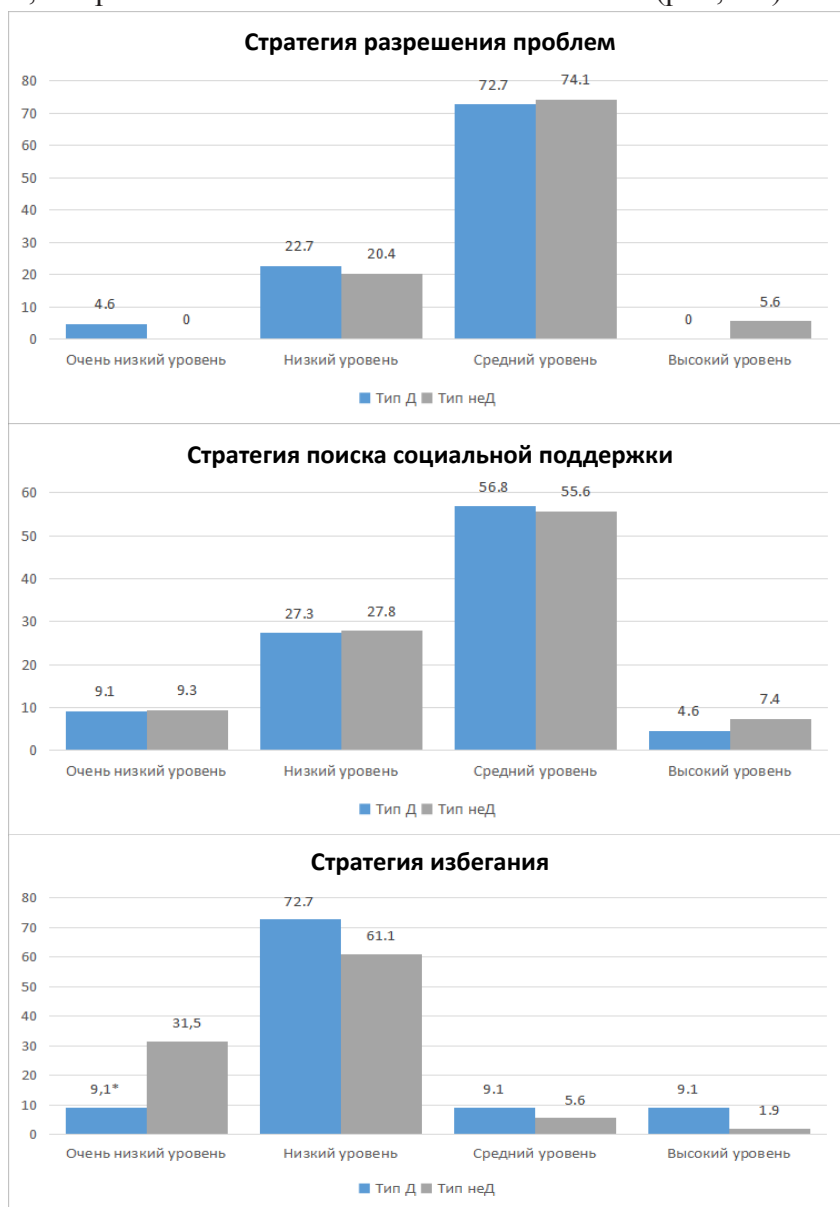


Рисунок 1. Копинг-стратегии в группах по данным опросника «Индикатор стратегий преодоления стресса»

Анализ результатов опросника WCQ показал, что студенты медицинского университета используют широкий спектр способов совладания со стрессом. Как видно из представленных данных (рис. 1) для студентов с типом Д характерно выраженное предпочтение стратегии «Бегство-избегание» (75,0%) по сравнению со студентами без типа Д (31,48%, $p=0,000018$). Также лица с типом Д по сравнению с контролем более часто отмечали выраженное предпочтение стратегий «Конфронтационный копинг» (40,9% и 33,3%), «Дистанцирование» (47,7% и 31,5%) и «Принятие ответственности» (45,5% и 29,6%), тем не менее эти различия не достигали статистической значимости. Выраженное предпочтение стратегии «Положительная переоценка» в группах встречалось редко, но несколько чаще в группе с типом не-Д (29,6% и 18,2%).

По данным однофакторного логистического регрессионного анализа (таблица 2) наличие типа личности Д было ассоциировано с возрастанием баллов по шкалам «Дистанцирование», «Самоконтроль», «Принятие ответственности», «Бегство-избегание» опросника WSQ и шкалы «Стратегия избегания» опросника CSI, а также со снижением баллов по шкале «Положительная переоценка» опросника WSQ.

Таблица 2. Ассоциация копинг-стратегий с наличием типа личности Д у здоровых студентов по данным логистического регрессионного анализа

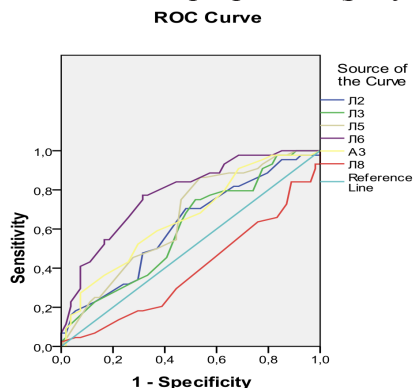
	ОШ (95 % ДИ)	<i>p</i>
Однофакторный анализ		
Результаты опросника «Способы совладающего поведения» (WSQ)		
Конфронтационный копинг	1,01 (0,97-1,05)	0,53
Дистанцирование	1,04 (1,0-1,09)	0,042
Самоконтроль	1,05 (1,0-1,11)	0,032
Выраженное предпочтение стратегии	1,01 (0,97-1,06)	0,403
Принятие ответственности	1,07 (1,01-1,12)	0,009
Бегство-избегание	1,13 (1,07-1,2)	<0,001
Планирование решения проблемы	0,99 (0,95-1,04)	0,901
Положительная переоценка	0,94 (0,9-0,99)	0,042
Результаты опросника «Индикатор стратегий преодоления стресса» (CSI)		
Стратегия разрешения проблем	0,96 (0,86-1,07)	0,525
Стратегия поиска социальной поддержки	0,99 (0,91-1,07)	0,842
Стратегия избегания	1,12 (1,02-1,24)	0,014

Результаты множественного пошагового регрессионного анализа представлены в таблице 3. В качестве зависимой переменной использовали наличие/отсутствие типа личности Д, в качестве независимых – баллы по использованным опросникам копинг-стратегий. Только 2 шкалы опросника WSQ оказались независимо ассоциированы с наличием типа личности Д. Так, увеличение на 1 балл значений по шкале «Бегство-избегание» повышало шанс выявления типа личности Д в 1,15 раза (95% ДИ 1,07-1,23; $p < 0,001$). Наоборот, повышение баллов по шкале «Положительная переоценка» снижало вероятность выявления типа личности Д (ОШ 0,98; 95% ДИ 0,86-0,98; $p = 0,005$).

Таблица 3. Результаты множественной логистической регрессии ассоциации копинг-стратегий с типом личности Д

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1 ^a	Бегство-избегание	0,127	0,030	18,242	1	0,000	1,136
	Constant	-7,917	1,831	18,690	1	0,000	0,000
Step 2 ^b	Бегство-избегание	0,140	0,032	18,861	1	0,000	1,150
	Положительная переоценка	-0,071	0,029	6,137	1	0,013	0,932
	Constant	-4,812	2,202	4,775	1	0,029	0,008
a. Variable(s) entered on step 1: Бегство-избегание (опросник WSQ).							
b. Variable(s) entered on step 2: Положительная переоценка (опросник WSQ).							

Дополнительный ROC-анализ показал, что выявленная ассоциация копинг-стратегии «Бегство-избегание» с типом личности Д имеет достаточно высокие значения ($AUC = 0,779$; 95% ДИ 0,688-0,870) в отличие от других шкал, включенных в модель множественной логистической регрессии (рисунок 2).



Diagonal segments are produced by ties.

Рисунок 2. ROC-кривые ассоциации копинг-стратегий с типом личности Д

Сам факт использования неадекватных стратегий преодоления стресса может объяснить механизм негативного влияния личности типа Д на прогноз пациента. Это объясняет ранее полученные данные об отсутствии повышенной стрессовой реактивности у людей с личностью типа Д [21, 22]; неадекватная реакция проявляется субъективным ощущением повышенного уровня стресс [18]. Кроме того, выявление неадекватных стратегий преодоления стресса может стать целью последующих поведенческих вмешательств; в частности, людям с личностью типа Д можно помочь развивать новые адаптивные стратегии преодоления стресса. Это позволит им более эффективно справляться со стрессовой ситуацией и, в свою очередь, может уменьшить негативные клинические последствия личности типа Д.

Однако, прежде чем внедрять широкое клиническое применение этого подхода, необходимо ответить, как минимум на два вопроса. Во-первых, в какой степени негативные клинические и прогностические эффекты личности типа Д основаны на неадекватных стратегиях преодоления стресса? Пока ответа на этот вопрос нет. Например, в уже упомянутом исследовании Polman R. с соавторами [18] неадекватные стратегии преодоления трудностей опосредовали негативное влияние типа Д на симптомы выгорания. Также эти стратегии полностью определяли влияние типа Д на воспринимаемое здоровье (как физическое, так и психологическое компоненты) у пациентов с ИБС [16]. Недавняя работа показала, что когнитивная оценка угроз и проблем, а также стратегия преодоления трудностей «Принятие-Смирение» частично опосредовали связь личности типа Д с серьезными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями (МАССЕ) после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [14]. Это исследование обеспечило теоретическую основу для понимания механизма, лежащего в основе влияния личности типа Д на развитие МАССЕ, и может служить руководством для поведенческих влияний. Второй вопрос касается следующей проблемы: в какой степени возможно развитие позитивных стратегий преодоления трудностей у субъектов с личностью типа Д, и, в конечном итоге, может ли такое влияние повлиять на клинические результаты? Ответов на эти вопросы пока нет. Было высказано предположение, что развитие адекватных стратегий преодоления трудностей у людей с личностью типа Д поможет предотвратить развитие депрессивных реакций [13]. По-видимому, нежелание людей с личностью типа Д обращаться за помощью (страх социальных взаимодействий) осложняет установление полноценного контакта между психотерапевтом и пациентом, что является необходимым условием для эффективной

работы с психосоматическими заболеваниями [23]. Возможно, это объясняет, почему многие исследования предполагают, что личность типа Д заслуживает целенаправленного поведенческого воздействия, но практически нет примеров успешной терапии у таких пациентов. Пилотное исследование Kim SR с соавторами [24], в котором изучалось использование программы изменения образа жизни на основе личности типа Д в группе женщин с ожирением, было несколько оптимистичным в этом вопросе. После вмешательства в основной группе по сравнению с контрольной группой масса тела и индекс массы тела, а также проявления психологического стресса и личности типа Д значительно снизились. Возможно, в рамках интегративного междисциплинарного психосоматического подхода с участием как представителей соматической медицины, так и психотерапевтов [25] можно было бы добиться реализации таких задач.

Таким образом, для решения задачи воздействия на уязвимую группу лиц с типом личности Д посредством коррекции копинг-стратегий необходима комплексная стратегия: во первых, следует провести масштабные проспективные исследования, направленные на проверку возможности модификации типа личности Д с учетом эпигенетических механизмов и определение пределов его пластичности; во вторых, требуется разработать и адаптировать программы психологической реабилитации, включающие когнитивно-поведенческие техники, тренировки биологической обратной связи (БОС) и различные формы психотерапии, что позволит людям с типом личности Д сформировать устойчивые стратегии преодоления стресса; в третьих, важно внедрить в клиническую практику инструменты скрининга для раннего выявления лиц с типом личности Д, что обеспечит возможность своевременного проведения персонализированной профилактики, снижения психоэмоциональной нагрузки и предупреждения развития соматических заболеваний (прежде всего сердечно-сосудистых заболеваний).

Оценка стресс-реактивности при типе личности Д

Когда мы говорим о стресс-реактивности, то имеется в виду комплексный феномен, включающий в себя ответные реакции организма на стрессовые факторы, которые направлены на адаптацию к ним, и выражающийся в мобилизации физиологических и психологических резервов для преодоления негативных воздействий. Как мы знаем, в зависимости от продолжительности воздействия и силы стрессового фактора, этот ответ может носить острый либо хронический, затяжной

характер. Патогенетические основы воздействия стресса на организм рассмотрены нами выше, в предшествующих главах.

Изучение стресс-реактивности при типе личности Д представляется актуальной задачей настоящего момента в силу ряда факторов. Поскольку показано, что тип личности Д ассоциируется со снижением качества жизни при различных заболеваниях [26, 27], а у больных сердечно-сосудистой патологией – с неблагоприятным прогнозом [28, 29], то, в свете необходимости первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистой патологии (в том числе кардиореабилитации), видится значимой задачей поиск потенциальных методов коррекции подобного положения вещей. При этом патофизиологическое влияние типа личности Д на клинические показатели и прогноз пациентов обусловлено не только косвенным влиянием нездорового образа жизни [30, 31, 32], о чём мы также уже писали ранее, но и является следствием неадекватных физиологических реакций на стрессовые воздействия.

Исследования, направленные на изучение стресс-реактивности носителей типа личности Д проводились ранее с моделированием стрессовой реакции в лабораторных условиях для его носителей. Однако, эти эксперименты были сосредоточены на изменениях гемодинамических параметров. Это объяснялось убеждением исследователей, что повышенная стресс-реактивность гемодинамики (прежде всего ЧСС и АД) обуславливает развитие в дальнейшем сердечно-сосудистых заболеваний (например, артериальной гипертензии). Так называемая теория стресс-реактивности постулировала, что именно такая реакция гемодинамических параметров является одним из механизмов неблагоприятного влияния психоэмоционального стресса на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты этих научных работ были противоречивы. В некоторых исследованиях у лиц с типом Д наблюдалась повышенная стресс-реактивность гемодинамики [33, 34], при этом в других, наоборот, отмечена сниженная реакция сердечно-сосудистой системы на стресс [22, 35].

Следует отметить, что реакции организма на стресс не ограничиваются гемодинамическими параметрами. У лиц с типом личности Д наблюдается повышенный нейрогормональный ответ на стресс. Так, было показано, что тип личности Д был связан с длительной дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси у лиц, переживших острые сердечные события. У пациентов с острым коронарным событием суточная секреция кортизола была выше при типе личности Д, чем у пациентов без типа Д [36]. Также при

типе личности Д эндотелиальная дисфункция выявляется у пациентов с ишемической болезнью сердца [37]. Следует отметить, что эти данные получены не в ходе проведения тестов с психоэмоциональной нагрузкой, а на фоне стрессорных событий повседневной жизни.

В единичных исследованиях в условиях лабораторного психоэмоционального стресс-теста отмечалось более выраженное снижение вазодилаторного ответа при типе личности Д в тесте с реактивной гиперемией [38]. У лиц с высоким уровнем психологического дистресса (то есть, при типе Д) отмечено замедленное восстановление после стресса публичных выступлений из-за сохраняющейся симпатической активности и сниженной кардиоваскулярной модуляции из-за снижения барорефлекторной чувствительности [39]. Соответственно, предполагается, что дисавтономия является потенциальным фактором, связывающим высокий уровень дистресса и развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Стресс-реактивность других психофизиологических показателей у лиц с типом личности Д изучена мало. Эти параметры исследовались в других клинических ситуациях и когортах обследованных. Например, предложена оценка проводимости кожи во время выполнения экспериментального протокола, включающего пять состояний (базовый уровень, задачу на умственный стресс, восстановление после задачи на умственный стресс, задачу на релаксацию и восстановление после задачи на релаксацию). В исследовании Kim AY и соавт. [40] было показано, что характеристики кожной проводимости, измеренные во время возбуждения и восстановления, отличались у больных с депрессией и у здоровых лиц контрольной группы. Авторы предположили, что такие тесты с оценкой кожной проводимости могут быть своеобразными биомаркерами объективизации депрессивных расстройств [40]. Измерения электродермальной активности (проводимости кожи) наряду с оценкой вариабельности сердечного ритма (ВСР) используются для индексации симпатической и парасимпатической активности во время задач, связанных с восприятием устной речи и повторением услышанного. Значительное увеличение уровня проводимости кожи (отражающее возбуждение симпатической нервной системы) и уменьшение HF-волн сердечного ритма (отражающее отстранение парасимпатической нервной системы) наблюдалось при увеличении скорости речи, что указывает на чувствительность обоих показателей к возросшей потребности в выполнении задачи. Однако следует учитывать и другие факторы, связанные с личностью, мотивацией и уровнем ощущаемого стресса, которые еще предстоит изучить [41]. В работе Thurner C

и соавторов [42] были изучены вариабельность сердечного ритма (ВСР), кожная проводимость (КПр), температура кожи (Т) и частота дыхательных движений (ЧДД) во время воздействия экспериментального социального стресса у больных с психосоматическими расстройствами. На фоне стресса отмечено возрастание проводимости кожи и частоты дыхания, а также субъективных ощущений стресса, что подтверждало стимуляцию симпатической нервной системы [42].

В качестве метода объективизации психического стресса предлагалось также использовать поверхностную электромиографию [43]; и при этом было показано, что ЭМГ с верхней части трапециевидной мышцы лучше отражала реакцию на стресс по сравнению с ЭМГ с лицевых мышц. Считается, что улучшение объективизации стресса может в дальнейшем помочь в профилактике возможных стресс-ассоциированных физических расстройств [44]. Также при изучении влияния стресса на сигнал ЭМГ с различных мышц – продемонстрирована высокая эффективность этого метода для фиксации признаков стресса [45]. Регистрация поверхностной ЭМГ позволила изучить влияние различных техник дыхания на мышечное напряжение как в покое, так и в стрессовых условиях у мужчин [46].

Поскольку различные психофизиологические параметры могут по-разному реагировать на стрессорные воздействия, то выглядит целесообразным проводить оценку сразу нескольких физиологических показателей во время стресса. Вполне возможно, что подобный мультикомпонентный подход оценки стресс-реактивности может оказаться полезным как при разработке дальнейших программ как для оценки стресс-реактивности, так и для повышения стрессоустойчивости у лиц с типом личности Д.

Это послужило основанием для проведения и наших исследований, целью которых было изучение влияния типа личности Д на различные психофизиологические показатели организма при психоэмоциональном стрессе. При проведении экспериментов мы использовали даже более обширную батарею психофизиологических параметров, нежели в упомянутых ранее работах, что позволило более тщательно оценить стресс-реактивность обследованных.

Мы исследовали зависимость параметров стресс-реактивности от наличия/отсутствия типа личности Д в когорте пациентов со стабильной ИБС, госпитализированных в кардиохирургический стационар для проведения планового ЧКВ. Численность исследуемых составила 117 человек, среди которых 69 мужчин и 48 женщин в возрасте от 35 до 85 лет (медиана возраста – 67 лет, верхний и нижний квартили – 61 и 73 года соответственно).

Общими критериями исключения для исследований стресс-реактивности стандартно были острый коронарный синдром и декомпенсация ХСН, грубый когнитивный дефицит или психические нарушения, обострение или декомпенсация тяжёлых хронических сопутствующих патологий (респираторных, эндокринных и проч.), приём некоторых медикаментов (ганглиоблокаторы, холинолитики, миорелаксанты, психотропные средства и проч.). Дополнительно, для обеспечения методологической чистоты и математической корректности расчетов вариабельности сердечного ритма (ВСР), амплитуды систолической волны фотоплетизмографии (АСВ ФПГ) и времени распространения пульсовой волны (ВРПВ), для анализа стресс-реактивности по данным параметрам из исследования также исключался ряд пациентов. Это пациенты, имеющие все патологические состояния, способные вызвать гемодинамические артефакты, исказить хронотропную структуру или замаскировать истинные нейрогенные регуляторные сдвиги, а именно: постоянная или пароксизмальная формы фибрилляции и трепетания предсердий, наличие искусственного водителя ритма, синоатриальные и атриовентрикулярные блокады II–III степени (включая интермиттирующие блокады в момент фиксации), частая желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия превышающая 30 эктопических комплексов в час (в том числе политопные, парные, залповые формы и ранние экстрасистолы типа «R на T»), аневризма левого желудочка с феноменом парадоксальной пульсации и локального депонирования крови, а также гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выводного тракта левого желудочка, сопровождающаяся динамическим увеличением внутрисердечного градиента давления при нагрузке. А для ВРПВ – также значение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) менее 0,9: наличие гемодинамически значимого периферического стеноза приводит к компенсаторной вазодилатации и демпфированию пульсовой волны ниже места сужения. – Это делает показатель времени распространения пульсовой волны (ВРПВ) математически недостоверным, а оценку вазоконстрикторного ответа на психоэмоциональный стресс — невалидной.

Для определения типа личности Испытуемым было предложено заполнить валидизированную русскоязычную версию опросника DS-14 [47]. В соответствии с целями исследования, у пациентов оценивались физиологические характеристики, отражающие реакцию организма на психоэмоциональную стрессовую нагрузку, а также способность к быстрому восстановлению после такой нагрузки. Для этого использовался многоканальный комплекс биологической обратной связи «БОСЛАБ профессиональный плюс» на базе БИ-012-

2 (ООО «Компьютерные системы биоуправления», Россия). В ходе стресс-тестирования, с помощью набора соответствующих датчиков, у испытуемых снимались показатели электрокардиографии (ЭКГ), фиксировалась амплитуда и длительность дыхательных движений, фотоплетизмография (ФПГ), электромиография (ЭМГ) с фронтальных мышц, температура периферических кожных покровов, кожно-гальваническая реакция (или кожная проводимость - КПр).

Процедура стресс-тестирования выстраивалась так, чтобы чередовались сессии измерения перечисленных показателей в покое с измерениями в условиях воздействия мягких стрессоров — стресс-видеосюжета и когнитивных задач: тест на устный счёт и Stroop-test (методика словесно-цветовой интерференции). Протокол стресс-тестирования графически представлен на рисунке 3.

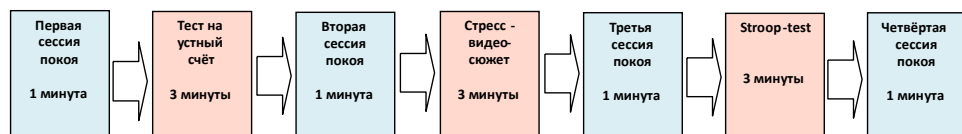


Рисунок 3. Стресс-тестирование исследуемых пациентов с ИБС

На основе зафиксированных сигналов рассчитывались следующие физиологические индексы: кардиоинтервалы R-R, частота сердечных сокращений (ЧСС), дыхательная аритмия сердца (ДАС), соотношение медленных и высокочастотных волн сердечного ритма (LF/HF, повышение показателя отражает нарастание симпатических влияний на сердечный ритм, снижение - парасимпатических), индекс напряжения Р.М.Баевского (ИН, увеличение его значения отражает тенденцию к централизации механизмов регуляции сердечного ритма, и указывает на повышение уровня стрессовой нагрузки на организм), показатель адекватности процессов регуляции Р.М.Баевского (ПАПР, показывает соотношение симпатических влияний на сердечный ритм и ведущей функции синусового узла), время распространения пульсовой волны (ВРПВ, повышение характеризует увеличение эластичности магистральных сосудов), амплитуда систолической волны ФПГ (АСВ ФПГ, показывает объемный кровоток в месте регистрации, характеризует состояние артерий микроциркуляторного русла), частота дыхательных движений (ЧДД), длительность дыхательного цикла (ДДЦ), отношение длительности вдоха к длительности выдоха (Rio), число R-R-интервалов на одном дыхательном цикле (NNbc), интегральный показатель напряжения с фронтальных мышц (ЭМГинт), кожная проводимость (КПр), температура периферических кожных покровов по шкале Фаренгейта.

В процентном соотношении доля носителей типа личности Д и типа не-Д среди наших исследуемых составила, соответственно 21,4% и 78,6% (25 и 92 чел. из 117), что согласуется с результатами исследований, проводившихся ранее [48]. А, в результате последовательного применения указанных выше критериев исключения, итоговая численность выборки для оценки стресс-реактивности дополнительно дифференцированно уменьшилась в зависимости от анализируемого физиологического маркера. Так, для расчета индексов вариабельности сердечного ритма (BCP) и параметра NNbc была сформирована подгруппа из 89 человек, из которых 70 пациентов (78,7%) не имели типа личности Д, а 19 (21,3%) соответствовали критериям типа Д. Для оценки амплитуды систолической волны фотоплетизмограммы (АСВ ФПГ) пригодными оказались данные 84 обследуемых: 68 лиц без типа Д (81,0%) и 16 пациентов с типом Д (19,0%). Наиболее выраженное сокращение выборки произошло при анализе времени распространения пульсовой волны (ВРПВ) – итоговый расчет выполнен для 58 пациентов, среди которых группу «тип не Д» составили 50 человек (86,2%), а группу «тип Д» — 8 человек (13,8%).

Обладатели типа личности Д, по данным опросника HADS, достоверно чаще имели субклиническую или клинически выраженную тревогу ($p < 0,001$), и, хотя в отношении депрессии подобной статистически достоверной закономерности выявить не удалось, однако, в то же время, они набирали достоверно больше баллов по шкалам как тревоги, так и депрессии (соответственно, 8,0 против 5,0 ($p < 0,001$) и 7,0 против 6,0 ($p = 0,031$)), в сравнении с лицами без типа личности Д. Что лишний раз подтверждает продемонстрированную ранее связь между наличием типа Д и подверженностью кардиологическим рискам, ассоциированным с хроническим дистрессом, тревогой и депрессией.

Изучая стресс-реактивность в группе пациентов с ИБС, мы пришли интересным и неоднозначным результатам, часть из которых, безусловно, будет требовать дальнейшего осмысления и исследований.

Статистическая обработка результатов стресс-тестирования выполнялась методами непараметрической статистики, наиболее адекватными для анализа зависимых последовательных измерений с высокой индивидуальной вариабельностью признаков. Для межгруппового сопоставления показателей пациентов с типом личности Д и без такового на каждом этапе протокола применялся критерий Манна-Уитни. Оценка внутригрупповой динамики физиологических параметров на различных сессиях исследования осуществлялась с помощью критерия Friedman (ANOVA) с последующим попарным апостериорным (post-hoc) анализом по Wilcoxon.

Сравнительный анализ внутригрупповых сдвигов был сфокусирован на ключевых временных интервалах, отражающих переходы от отдыха к нагрузке, а также на оценке кумулятивного эффекта всей процедуры (пары сессий 1–2, 3–4, 5–6 и 1–7). Для минимизации групповой ошибки первого рода (ложноположительных результатов), неизбежно возникающей при проведении серийных сопоставлений, во всех процедурах множественного сравнения была осуществлена коррекция уровня значимости на основе контроля доли ложных отклонений гипотез (False Discovery Rate, FDR) по методу Бенджамини-Хохберга. Статистически значимыми признавались различия при уровне скорректированного значения $p_{adj} < 0,05$.

Во время стресс-тестирования во всей когорте у испытуемых (с типом личности Д и без такового) закономерно наблюдались изменения, характерные для симпатической активации, на фоне мягких стрессоров (выполнения тестовых заданий на Устный счёт и Stroop-теста; для стресс-видеосюжета подобной статистически значимой реакции выявить не удалось): увеличение ЧСС и укорочение интервалов R-R; а последовательное увеличение кожной проводимости отмечалось на протяжении всей процедуры стресс-тестирования ($p < 0,001$ во всех случаях).

Различий в значении физиологических показателей на протяжении одноимённых сессий у представителей типа личности Д и типа не-Д при межгрупповых сравнениях выявлено не было, однако, достоверно наблюдались различия в самой стресс-реактивности — то есть, в характере изменений индексов в ходе стресс-тестирования внутри групп.

Так, анализ динамики амплитуды систолической волны фотоплетизмограммы (АСФ ФПГ) выявил статистически значимые изменения показателей исключительно в группе пациентов без типа личности Д. В этой подгруппе ключевым и наиболее логичным трендом стало закономерное снижение медианных значений АСФ ФПГ к концу исследования (с 466,4 у.е. на исходной сессии покоя до 321,21 у.е. на заключительной), что указывает на постепенное нарастание периферической вазоконстрикции и преобладание симпатического тонуса в ответ на общую процедуру тестирования. По результатам апостериорных сравнений, клинически и математически обоснованная достоверность сдвигов была зафиксирована только при сопоставлении исходного фона и финальной релаксации (пара сессий 1-7). Характерно, что на промежуточном этапе — при переходе от второй сессии отдыха (409,8 у.е.) к видеосюжету (414,4 у.е.) — наблюдалось парадоксальное кратковременное повышение амплитуды пульсовой волны. Данное

отклонение, вероятно, связано со спецификой визуального стимула: сюжет о молодых акробатах-руферах не воспринимался пациентами как классический угрожающий стрессор, а вызывал скорее вовлеченный интерес или релаксационный «отвлекающий» эффект, что временно дезактивировало вазоконстрикторные влияния.

У пациентов с типом личности Д значимых различий по АСФ ФПГ ни в одной из пар сессий обнаружено не было, а общая траектория медиан носила мозаичный характер (незначительный подъем на устном счёте до 496,9 у.е. с последующим падением к Stroop-тесту до 349,6 у.е.). Отсутствие системного ответа в данной группе содержательно объясняется ригидностью симпатического звена регуляции сосудистого тонуса, характерной для лиц с психологическим профилем Д, а статистически – малой численностью сформированной подгруппы (n = 16) на фоне выраженного индивидуального разброса данных. См. рисунок 4.

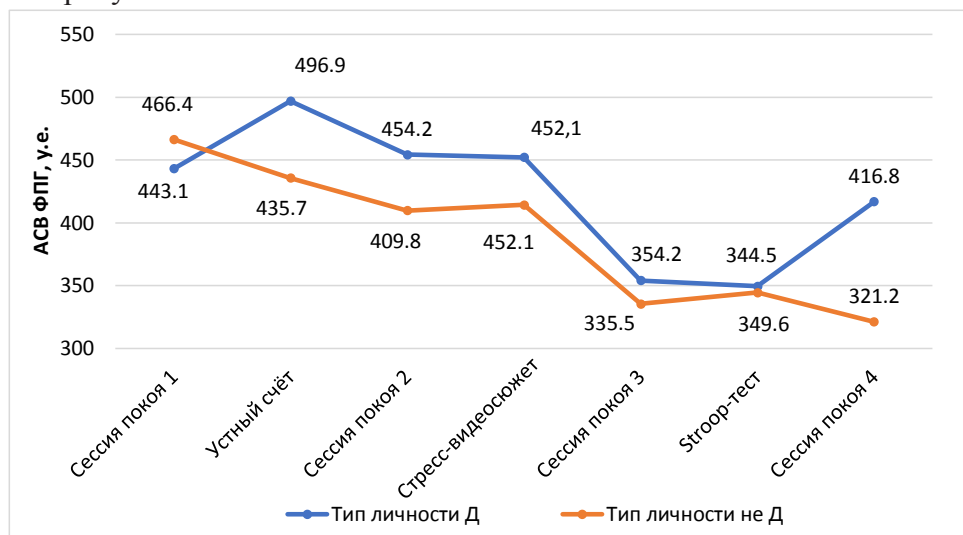


Рисунок 4. Сравнительная динамика данных АСВ ФПГ (медиана) в ходе процедуры стресс-тестирования.

При изучении динамики ВРПВ как маркера эластических свойств артерий и уровня системного артериального давления, статистически значимые изменения физиологического параметра под влиянием когнитивной и эмоциональной нагрузки вновь были зафиксированы исключительно в группе пациентов без типа личности Д. В данной подгруппе наиболее выраженный и достоверный сдвиг наблюдался на самом первом этапе стресс-тестирования при переходе от исходного фона к устному счёту (пара сессий 1-2). В этот момент медиана ВРПВ резко снизилась со значения 647,1 мс до 416,5 мс,

что отражает классический паттернт острой стресс-реакции в виде повышения сосудистого тонуса и спазма периферического русла. При оценке последующих этапов была выявлена выраженная статистическая тенденция к изменениям при переходе от покоя к Stroop-тесту (сессии 5–6, снижение медианы с 534,0 мс до 489,1 мс) и между исходной и финальной сессиями покоя (сессии 1–7, общее снижение фона к концу теста до 515,5 мс), однако, из-за применения поправки Бенджамини-Хохберга, данные сдвиги уровня достоверности не достигли. Снижение уровня ВРПВ в финальной сессии от исходной указывает на сохранение некоторого остаточного сосудистого напряжения даже после прекращения действия стрессоров.

В группе пациентов с типом личности Д математически значимых изменений ВРПВ обнаружено не было, несмотря на то что визуальный тренд медиан качественно повторял волнообразную динамику со снижением показателей на стресс-пробах (до 501,7 мс при счете и до 450,4 мс при Stroop-тесте). Столь выраженное снижение статистической значимости в данном случае носит сугубо методологический характер и обусловлено малой численностью сформированной подгруппы ($n = 8$), которая оказалась недостаточной для преодоления порога множественных сравнений при имеющейся индивидуальной вариабельности признака. См. рисунок 5.

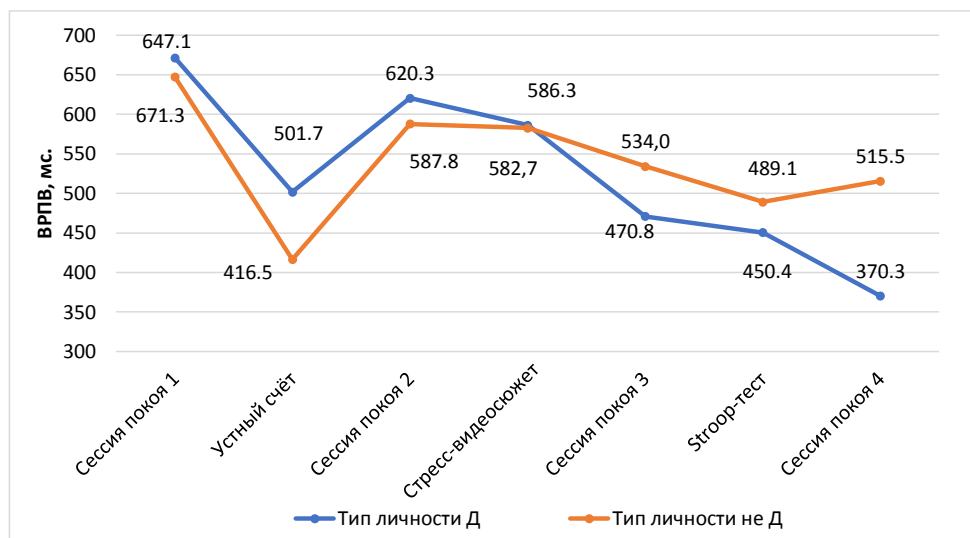


Рисунок 5. Сравнительная динамика ВРПВ (медиана) в ходе процедуры стресс-тестирования.

Анализ динамики дыхательной аритмии сердца (ДАС) у пациентов со стабильной ИБС выявил парадоксальный паттерн вегетативного реагирования: вопреки классической для стресса вагусной блокаде, ментальная нагрузка приводила к росту медианных значений показателя с их последующим снижением в периоды отдыха. Данный феномен, вероятно, обусловлен когнитивно-индуцированной перестройкой дыхания (его урежением и углублением при устном счете и Stroop-тесте) и компенсаторным «защитным торможением» миокарда блуждающим нервом в ответ на стресс. К концу исследования (на финальной сессии покоя) кумулятивный эффект постактивационного восстановления (vagal rebound) наложился на прекращение когнитивного напряжения, что привело к достижению максимального значения ДАС в группе без типа личности Д.

По результатам попарных апостериорных сравнений (с поправкой Бенджамини-Хохберга на множественность гипотез) статистически значимые различия были зафиксированы исключительно при сопоставлении исходного фона и финальной релаксации (пара сессий 1-7) в группе лиц без типа личности Д. В промежуточных парах сессий (1-2, 3-4, 5-6) значимых сдвигов не обнаружено. У пациентов с типом личности Д аналогичная волнообразная динамика медиан ДАС с пиками на стресс-пробах не достигла уровня достоверности ни в одной из пар, что, как и в случае иных гемодинамических индексов, содержательно можно объяснить ригидностью их вегетативной регуляции, а статистически – малой численностью сформированной подгруппы ($n = 19$) и высокой индивидуальной вариабельностью показателя. См. рисунок 6.

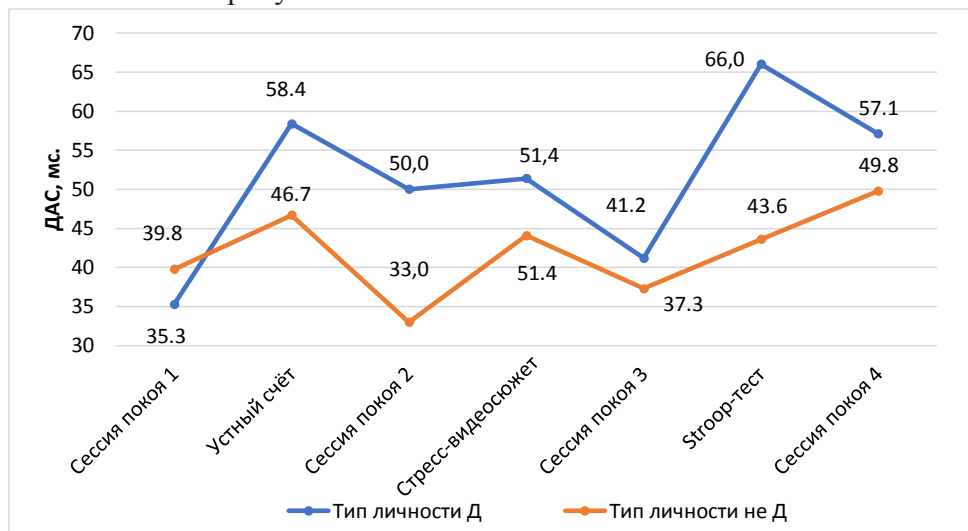


Рисунок 6. Сравнительная динамика ДАС (медиана) в ходе процедуры стресс-тестирования.

Дополнительным маркером вегетативного обеспечения стресс-реактивности выступила динамика кожной температуры (Т). В отличие от других параметров, для температурного показателя достоверные изменения были зафиксированы в обеих группах, однако направленность вегетативных паттернов различалась (см. рисунок 7). При интерпретации этих данных следует учитывать физиологическую диссоциацию между быстрым изменением тонуса мелких сосудов (АСФ ФПГ) в ответ на стрессовое воздействие и более медленными и инертными изменениями теплового баланса тканей (Т). Где рост кожной температуры, вероятно, отражает не релаксацию, а результат работы компенсаторных механизмов на фоне нагрузки. Как то, активация центральной гемодинамики (например, увеличение сердечного выброса на фоне симпатикотонии, или вероятное повышение системного АД, о котором косвенно может свидетельствовать снижение ВРПВ), в сочетании с местными метаболическими изменениями – накопление продуктов обмена (углекислого газа, ионов водорода) в условиях вазоспазма, стимулирующее местную функциональную гиперемию. Вкупе это, вероятно, компенсирует кратковременные вазоконстрикторные реакции, и способствует стабильному непрерывному притоку крови к капиллярному руслу пальца и постепенному согреванию кожных покровов.

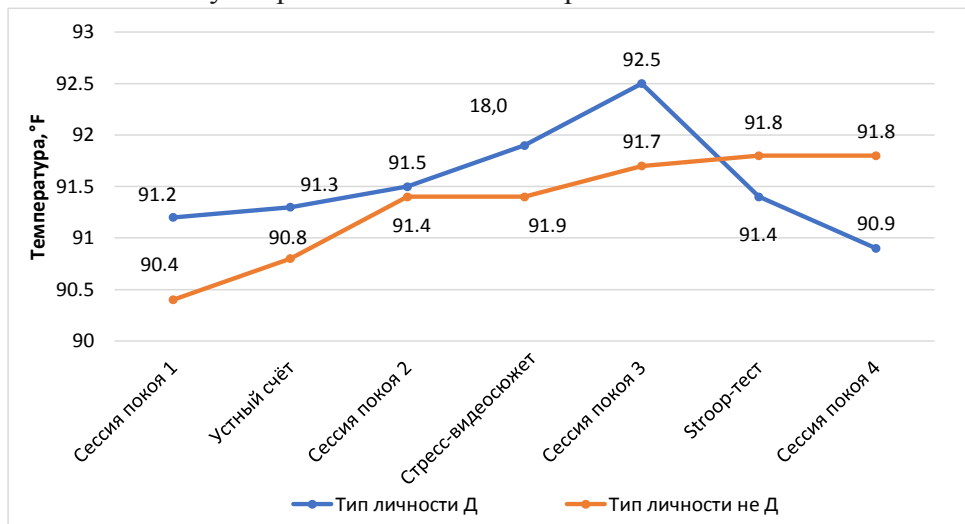


Рисунок 7. Сравнительная динамика Т, °F (медиана) в ходе процедуры стресс-тестирования.

У пациентов без типа личности Д наблюдался именно такой тренд постепенного прогревания тканей. Медиана кожной температуры у них достоверно непрерывно росла от исходного фона (90,4 °F)

к задаче на устный счёт (90,8 °F), продолжала нарастать при трансляции видеосюжета (91,4 °F) и достигла максимума к финальной сессии покоя (91,8 °F). Рост температуры здесь указывает на стабильное вегетативное обеспечение, без признаков истощения системы.

У пациентов с типом личности Д была зафиксирована иная динамика. На начальных этапах тестирования кожная температура у них также достоверно увеличивалась за счет центральных гемодинамических механизмов, достигнув максимальных значений к середине протокола (в третьей сессии покоя, 92,5 °F). Однако во время выполнения Stroop-теста (сессия 6) периферическая температура у них начала снижаться, и в финальной сессии достигла 90,9 °F, что оказалось достоверно ниже исходных фоновых значений (симптом «холодных рук»). Возможно, это отражает истощение адаптационных ресурсов у носителей типа Д с преобладанием к концу процедуры стресс-тестирования вазоспастических механизмов.

Изучение динамики уровня мышечного напряжения по данным интегральной электромиографии с фронтальных мышц (ЭМГ) позволило оценить соматовегетативный компонент стресс-реактивности пациентов. Для данного маркера, как и для температуры, численность анализируемых подгрупп сохранила масштаб исходной когорты ($n = 92$ в группе типа не-Д и $n = 25$ в группе типа Д), что обеспечило более высокую математическую мощность анализа по сравнению с гемодинамическими показателями. Тем не менее, достоверные изменения показателей в ходе стресс-тестирования были зафиксированы только у пациентов без типа личности Д.

В подгруппе лиц типа не-Д в ответ на первую когнитивную задачу (устный счет) наблюдалось достоверное закономерное нарастание мышечного напряжения, что проявилось статистически значимым ростом медианы ЭМГ с 16,3 до 18,1 мкВ (пара сессий 1–2). Однако наиболее выраженный сдвиг с максимальным уровнем статистической значимости был зарегистрирован в паре сессий 3–4 при переходе от второй сессии покоя к видеосюжету: в этот момент, вопреки ожиданиям классического стрессорного увеличения напряжения, произошло снижение медианного уровня мышечного тонуса с 19,4 до 17,9 мкВ. Данный феномен релаксации согласуется с ранее описанной динамикой сосудистого тонуса (АСФ ФПГ) и подтверждает, что видеосюжет о молодых акробатах-руферах оказывал на пациентов отвлекающее, эмоционально вовлекающее и депрессорное воздействие, снижая исходное психомоторное напряжение. На последующих этапах значимых изменений зафиксировано не было, а к моменту финальной

сессии покоя уровень ЭМГ (16,7 мкВ) вернулся к исходным фоновым значениям.

В группе пациентов с типом личности Д, несмотря на репрезентативную численность выборки ($n = 25$), ни в одной из анализируемых пар сессий достоверных сдвигов обнаружено не было. Медиана в этой группе в абсолютных цифрах исходно была выше, достигала более высоких значений в ходе стресс-тестирования (чем у пациентов с типом не-Д), и характеризовалась большей величиной на финальной сессии (что, впрочем, не преодолевало порога статистической достоверности межгрупповых различий). Значимости в этой группе достигал сдвиг медианы (с 17,9 до 18,0 мкВ), при переходе к устному счету (сессии 1-2) до проведения FDR-коррекции Бенджамини-Хохберга; после применения поправки – данная значимость нивелировалась. Отсутствие гибкого ответа мышц-мишеней на смену режимов функционирования «отдых – нагрузка» отражает генерализованную психосоматическую ригидность, свойственную лицам с психологическим профилем Д, и может свидетельствовать о постоянном, фоновом тоническом напряжении, слабее поддающемся модуляции под воздействием внешних лабораторных стимулов.

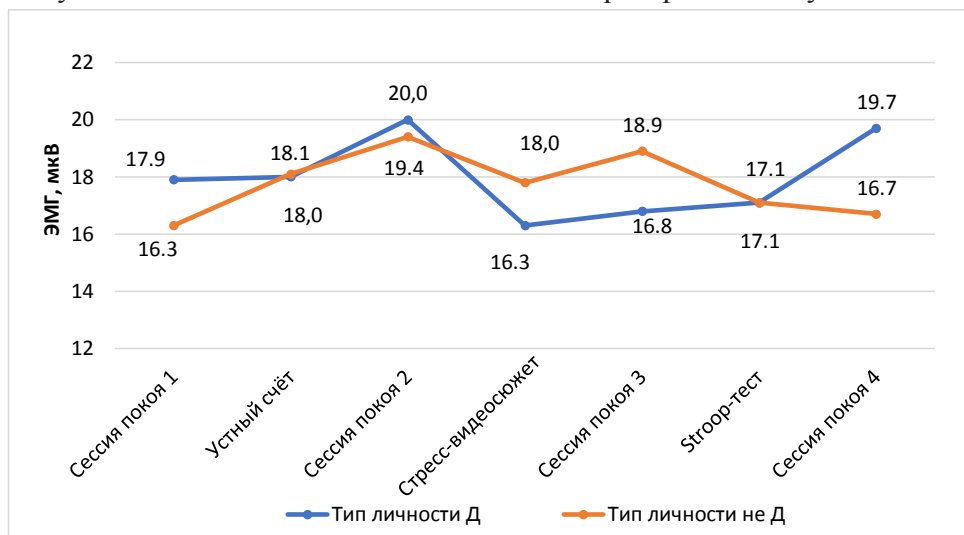


Рисунок 8. Динамика интегральной ЭМГ с фронтальных мышц (медиана) в ходе процедуры стресс-тестирования.

По дыхательным показателям достоверных изменений в рассматриваемых парах сессий выявлено не было в обеих подгруппах.

Таким образом, комплексный анализ параметров вегетативной и соматосенсорной стресс-реактивности по рассмотренным показателям у пациентов со стабильной ИБС позволил выявить

различие фенотипических паттернов реагирования, обусловленное психологическим профилем личности.

Для пациентов без типа личности Д характерна сохранная, хотя и специфически измененная в условиях кардиоваскулярной патологии, вегетативная гибкость. Физиологический ответ данной группы на лабораторные триггеры носит фазовый, динамичный характер. Он проявляется классической симпатикотонической вазоконстрикцией и ростом сосудистого тонуса (падение ВРПВ и АСФ ФПГ) в ответ на когнитивный стрессор, моторным расслаблением и депрессорным эффектом при переключении на трансляцию вовлекающего видеосюжета, а также компенсаторным «вагусным рикошетом» (vagal rebound) с ростом дыхательной аритмии сердца к моменту финальной релаксации.

Напротив, у носителей типа личности Д зарегистрирован феномен генерализованной соматовегетативной ригидности. Несмотря на то, что траектории медианных значений в этой группе в основном качественно повторяли волнообразные изгибы здорового паттерна, эти изменения, в основном, не достигали уровня статистической достоверности. Данный феномен позволяет сделать несколько клинко-патофизиологических предположений:

1. Гипотеза «персистирующего напряжения» (аллостатической нагрузки): Отсутствие значимых сдвигов при смене фаз «нагрузка – отдых» у лиц с типом Д указывает на то, что их регуляторные системы постоянно находятся в состоянии некоторого хронического фонового напряжения (высокий исходный мышечный тонус, уплощенная динамика ДАС). Лабораторные стрессоры мало что меняют в этой картине, поскольку биологические системы уже исходно перегружены. В частности, длительная экспозиция стрессогенных факторов инициируют стойкую симпатикотонию через амигдало-гипоталамический путь и усиленную секрецию кортизола и адреналина, а затем – приводит к истощению гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и снижению чувствительности центральных глюкокортикоидных рецепторов [49]. См. рисунок 9.

2. Недостаточность механизмов постстрессового восстановления: В то время как у лиц без типа Д завершение тестов сопровождается развитием парасимпатической компенсации (что видно на примере изменений ДАС), у лиц с типом Д этот регуляторный ресурс истощен или заблокирован центральной кортико-лимбической супрессией.

3. Клинико-прогностическое значение: Вегетативная ригидность сосудистого тонуса, миокарда и поперечнополосатой мускулатуры у пациентов с типом Д снижает адаптационный потенциал сердечно-

сосудистой системы. В условиях повседневной жизнедеятельности это может потенцировать гемодинамическую нестабильность, эндотелиальную дисфункцию, и усугублять тем самым ишемические риски, что может объяснить худший прогноз течения ИБС у данного психологического подтипа, в том числе – послеоперационных исходов вмешательств на коронарных сосудах [28,29].

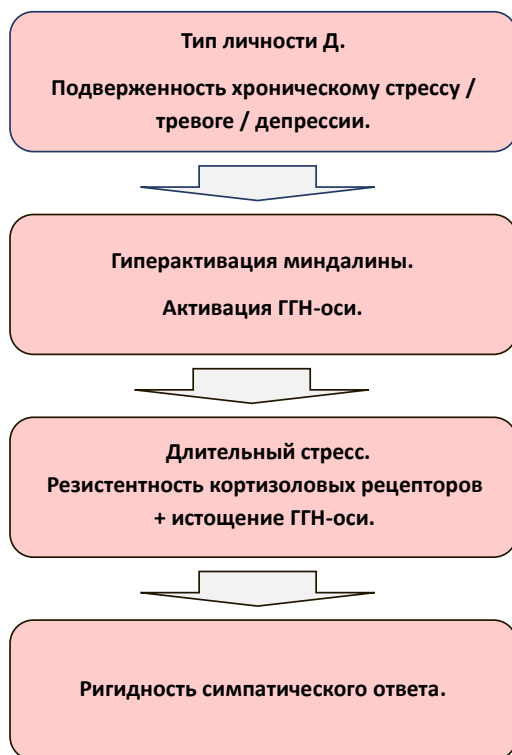


Рисунок 9. Механизм развития ригидности вегетативного ответа при длительном пребывании в состоянии хронического стресса.

Отдельного рассмотрения заслуживает динамика индекса напряжения Р.М. Баевского (ИН) и показателя адекватности процессов регуляции Р.М. Баевского (ПАПР), где мы также столкнулись с неожиданными и парадоксальными изменениями в ходе стресс-тестирования, формально труднообъяснимыми и противоречащими друг другу. Оба индекса при повышении значений отражают увеличение симпатикотонии, и, соответственно, изменяться должны однонаправленно, однако, вели они себя в когортах по-разному.

Так, ПАПР достоверных изменений в рассматриваемых парах сессий не показал, в то время как ИН – демонстрировал парадоксальное снижение в период воздействия ментальных стрессоров, достигавшее

достоверности в группе лиц без типа личности Д (что сохранялось и на финальной сессии покоя), а у лиц с типом личности Д – снижение на уровне тенденции при проведении задания на устный счёт и Stroop-теста.

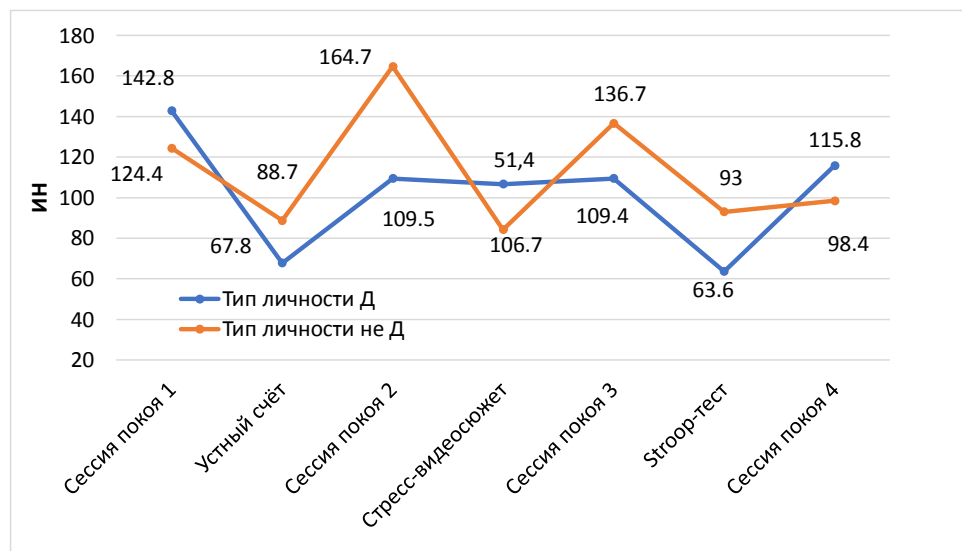


Рисунок 10. Динамика ПАПР (медиана) в ходе процедуры стресс-тестирования.

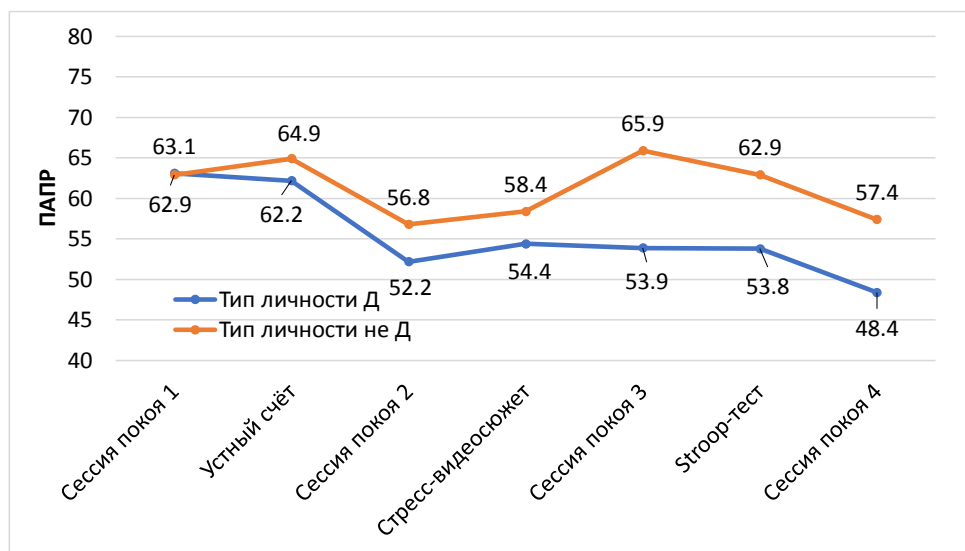


Рисунок 11. Динамика ИН (медиана) в ходе процедуры стресс-тестирования.

Чем же можно это объяснить? Возможно, объяснение заключается в разнице в формулах расчёта ИН и ПАПР.

$$ИН = АМо / (2X * Мо);$$

$$ПАПР = АМо / Мо.$$

При этом Мо – Мода (в миллисекундах) – наиболее часто встречающееся значение RR-интервалов. АМо – Амплитуда моды (в миллисекундах) – доля кардиоинтервалов, соответствующих значению моды (данные параметры отражают влияние центральных механизмов регуляции сердечного ритма по нервным (АМо) и гуморальным (Мо) каналам). X – Разность между длительностью наибольшего и наименьшего R-R интервалов (в миллисекундах). Данный показатель целиком связан с дыхательными колебаниями тонуса блуждающего нерва [50].

То есть, ИН учитывает дополнительные параметры, которые не учитывает ПАПР (влияние периферического звена, показатель которого отражён в знаменателе). И, если на фоне стресса ИН снижается, следовательно, знаменатель в формуле при этом увеличивается, т.е. нарастает разница между максимальным и минимальным значениями R-R. Возможно, это объясняется тем, что стресс острый, т.е. воздействует быстро, и ЧСС нарастает быстро (а R-R, соответственно, снижается) – и разница между длительностью наибольшего и наименьшего R-R интервалов – также, соответственно, проявляется быстро и является выраженной. Этот феномен имеет место в течение выполнения стресс-теста, который продолжается максимум 3 минуты. Но, вероятно, в ситуациях хронической стрессовой нагрузки, в т.ч. вызванной заболеванием, таких быстрых перепадов ЧСС не случается (т.к. стрессовая нагрузка постоянная, а не быстрая и кратковременная). Следовательно, в этом случае, стойкое повышение ИН определяется преимущественно величинами Мо и АМо, т.е. параметрами, отражающими центральные механизмы регуляции сердечного ритма.

Суммируя итоги нашего исследования, можно резюмировать, что стресс-реактивность носителей типа личности Д отличается от стресс-реактивности остальной популяции. Результаты указывают на вегетативную гипореактивность у лиц с типом личности Д в условиях истощения компенсаторных механизмов и симпатикотонии. Что формирует повышенную уязвимость людей с типом личности Д перед негативными влияниями стресса – как в отношении качества жизни, так и в отношении подверженности ассоциированным со стрессом рискам, в т.ч. отдалённым, и, в частности, сердечно-сосудистым. Выявленные нами закономерности диктуют необходимость поиска методов психологической и поведенческой адаптации для лиц с типом

личности Д; а также поиска стресс-лимитирующих воздействий для данной категории людей. В отношении последнего, в частности, перспективными выглядят релаксационные тренинги различной модальности с использованием технологий биологической обратной связи.

Возможности тренингов с биологической обратной связью при типе личности Д

Актуальность проблемы коррекции рисков, ассоциированных со стрессом, при типе личности Д не вызывает сомнений. В рамках биопсихосоциальной модели, в парадигме которой в настоящее время выстраиваются подходы к профилактике, диагностике и лечению заболеваний, в т.ч. кардиологического профиля, делается упор на индивидуализированный подход к пациенту.

На сегодняшний день считается, что кардиологическая помощь оптимальна, если она ориентирована на пациента и направлена на улучшение общего состояния здоровья, включая не только сердечно-сосудистое, но и психическое здоровье как неотъемлемую составляющую. Кардиологические службы должны стремиться к внедрению психокардиологического командного подхода, адаптированного к местному населению, контексту и ресурсам [51].

Памятуя о том, что депрессия является независимым фактором риска при сердечно-сосудистых заболеваниях, и ассоциируется, в том числе, с повышенной смертностью и повторными госпитализациями у пациентов кардиологического профиля [52], а тип личности Д – ассоциирован с повышенным риском депрессии (по сути, являясь её предиктором, а также и сам является независимым фактором риска кардио-васкулярных заболеваний [53], представляется необходимым поиск методов воздействия именно на эти состояния. И в этой связи перспективными выглядят не только фармакологические вмешательства, но и немедикаментозные.

Так, в серии исследований установлено, что эффективность антидепрессивной психофармакотерапии в сочетании с психотерапевтическим воздействием на уровне тенденции превосходит результативность только психофармакотерапии [54].

В частности, в исследовании показано, что, для пациентов с новым событием (ИМ или ЧКВ или АКШ) курсовая краткосрочная когнитивно-поведенческая терапия в течение 3 последующих месяцев снижает уровень тревожности и депрессии, улучшает качество жизни и приверженность к когнитивной реабилитации, а также сокращает

число повторных госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний [55]. В метаанализе же (включающем обзоры 67 оригинальных исследований), продемонстрирована краткосрочная польза психосоциальных вмешательств (которые определялись как вмешательства, имеющие психообразовательный компонент, т.е., например, когнитивно-поведенческая терапия или тренинг копинг-навыков) для снижения депрессии и тревожности, и улучшения качества жизни, хотя, при этом, долгосрочные эффекты отслеживались недостаточно [56].

Мы рассматриваем в этом смысле, как весьма перспективный метод, применение релаксационных тренингов биологической обратной связи – как в рамках первичной профилактики сердечно-сосудистой патологии, так и вторичной (кардиореабилитации).

Ранее уже проводились исследования эффективности БОС-тренинга в реабилитации кардиологических пациентов. В частности, специалистами Республиканского кардиологического центра г. Уфы применялся БОС-тренинг для реабилитации пациентов после АКШ с использованием программного модуля реабилитации «Медитация (биоуправление)» [57]. Показано, что программа комплексной реабилитации с использованием метода биологической обратной связи на втором этапе кардиореабилитации характеризуется улучшенными значениями показателей вариабельности ритма сердца у пациентов после реваскуляризации миокарда по сравнению с контрольной группой пациентов (не участвовавших в тренинге). Что является маркёром ослабления симпатикотонии и стрессового состояния.

В рамках подготовки к разработке собственной программы кардиореабилитации с использованием БОС-тренингов, мы провели пилотное исследование с целью оценить влияние на физиологические показатели испытуемых однократного проведения релаксационных тренингов по параметрам АСВ ФПГ и ВРПВ с использованием устройства биологической обратной связи (комплекс «БОСЛАБ» профессиональный плюс БИ-012-2) непосредственно во время тренинга и сразу после него. С тем, чтобы сравнить воздействие тренингов разной на различные физиологические индексы (с акцентом на параметры функционирования сердечно-сосудистой системы) у представителей типа личности Д и у лиц без него.

Исследование проведено в период с октября по декабрь 2025 г. на группе студентов второго курса лечебного факультете ФГБОУ ВО КемГМУ МЗ России. Всего участвовало 55 студентов, среди них – 22 парня и 33 девушки в возрасте от 18 до 31 года (медиана составила 19 лет, нижний и верхний квартили – 19 и 21 год). Критериями исключения

из исследования являлись наличие тяжелых соматических заболеваний, декомпенсированных пороков сердца, ИБС, неуправляемой артериальной гипертензии и выраженных нарушений сердечного ритма. Включение участников в исследование проводилось на основе предварительного устного опроса (анкетирования) и субъективного самоотчета об отсутствии диагностированных сердечно-сосудистых патологий. Один участник имел малую аномалию развития сердца (открытое овальное окно) без признаков гемодинамических нарушений и цианоза, что не препятствовало участию в процедуре БОС-тренинга.

Для исследования использовался многоканальный комплекс биологической обратной связи «БОСЛАБ профессиональный плюс» на базе БИ-012-2, (ООО «Компьютерные системы биоуправления», Россия).

Каждому испытуемому однократно был проведён сеанс БОС-управления, включавший исходную сессию покоя продолжительностью 1 минуту (для фиксации фоновых параметров), затем – стресс-тест в виде устного счёта (3 минуты), за которым также следовала сессия покоя (восстановления) продолжительностью 1 минуту, затем – пороговая сессия (на которой комплекс биологической обратной связи определяет целевые параметры испытуемых во время прохождения ими тренингов в течение 1 минуты), последовательно две сессии релаксационных тренингов (по параметрам АСВ ФПГ (амплитуды систолической волны фотоплетизмографии) и ВРПВ (времени распространения пульсовой волны), продолжительностью, соответственно, 20 и 16 минут), после чего вновь проводился стресс-тест с когнитивной задачей на устный счёт – с минутой покоя до и после его проведения (как в начале сессии). – Последнее было необходимо для оценки возможного видоизменения стресс-реактивности и способности к восстановлению после ментальной нагрузки у испытуемых после проведения тренингов. Графически схема сеанса представлена на рисунке 12.



Рисунок 12. Схема сеанса БОС-управления.

Показатели снимались следующие: электроэнцефалография (ЭЭГ) над правым и левым полушарием, электрокардиография (ЭКГ), дыхательные движения грудной клетки и передней брюшной стенки, фотоплетизмография (ФПГ), электромиография (ЭМГ) с фронтальных мышц и с мышц шейно-воротниковой области, температура периферических кожных покровов, кожно-гальваническая реакция

(КГР). На базе перечисленных “сырых” сигналов затем рассчитывались физиологические параметры и индексы, отражающие характеристики работы функциональных систем (на основе характера ритмов ЭЭГ, например, оценивалась степень сонливости или бодрствования, а также напряжения внимания), на основе данных ЭКГ – показатель дыхательной аритмии, индексы вариабельности сердечного ритма (такие как соотношение медленных и высокочастотных волн сердечного ритма (LF/HF), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР) Р.М. Баевского, индекс напряжения (ИН) Р.М. Баевского), на основе сигналов фотоплетизмографии – время распространения пульсовой волны и др.

Целью тренингов было достижение состояния релаксации, и, тем самым, снижение уровня симпатикотонии и повышение уровня парасимпатикотонии.

Для этого технология биологической обратной связи воспроизводит внешний контур регуляции физиологических параметров: когда участник исследования получает информацию о состоянии какого-либо из показателей жизнедеятельности своего организма в виде графических сигналов на мониторе, или звуковых сигналов, или анимированного игрового сюжета, и проч. При этом аппарат видоизменяет воспроизводимый образ в зависимости от колебаний выбранного физиологического параметра испытуемого (меняется изображение или звук, или изменения происходят по сюжету игры), и задача испытуемого – посредством контроля над предъявляемым ему образом, тем самым контролировать и целевые физиологические параметры. Количественные значения показателей жизнедеятельности организма, при которых участнику предъявляется положительная обратная связь (визуальная картинка принимает желаемый вид или воспроизводится желаемый звуковой сигнал или одерживается победа в игре, и проч.) определяются во время пороговых сессий.

В частности, в тренингах, проводившихся в нашем исследовании, это реализовывалось следующим образом.

Тренинг по амплитуде систолической волны при фотоплетизмографии (АСВ ФПГ) выполнялся с демонстрацией испытуемому на мониторе слайдов. Датчик ФПГ фиксировался на дистальной фаланге I пальца кисти. В случае снижения амплитуды ниже установленного порога изображение на мониторе становилось размытым; достижение целевых значений сопровождалось восстановлением четкости слайда. Условием успешного выполнения задачи являлось достижение состояния глубокой релаксации с использованием приемов аутогенной тренировки и сенсорной

визуализации: испытуемому предлагалось расслабиться, и, по желанию, воспроизводить элементы аутотренинга – визуальные или тактильные образы (например, почувствовать тяжесть и тепло в ладонях, представить себе чашку горячего кофе в руках и проч.).

Тренинг по времени распространения пульсовой волны (ВРПВ) – показателю, характеризующему жёсткость стенки магистральных сосудов – осуществлялся посредством представления участнику исследования анимированного игрового сюжета. Динамика параметра в заданном диапазоне сопровождалась позитивными изменениями визуального ряда (анимация распускающихся цветов). Необходимое состояние достигалось путем произвольного мышечного расслабления и снижения общего психоэмоционального напряжения.

Анализ исходных характеристик обследованной когорты студентов выявил классическое для здоровой молодой популяции распределение по типам личности: доля лиц с типом Д составила 27,3% (n=15), без такового — 72,7% (n=40). Выделенные группы оказались полностью сопоставимы по возрасту и гендерному балансу, что исключает влияние данных факторов на результаты последующих стресс-тестов.

В то же время психологический профиль студентов с типом личности Д изначально характеризовался более высокими показателями психоэмоционального напряжения по шкале HADS. Баллы по субшкалам «Депрессия» (8,0 против 6,0; $p=0,009$) и «Тревога» (10,0 против 7,0; $p=0,005$) у них существенно превышали аналогичные показатели лиц типа не-Д. При этом распространенность субклинических и клинических проявлений тревожного и депрессивного спектра в группе типа личности Д достигала, соответственно, 80% и 60%, что позволяет расценивать тип личности Д, как предиктор высокой уязвимости к психоэмоциональному стрессу.

Отклики различных физиологических систем на БОС-терапию у представителей типа личности Д и не-Д оказались разнонаправленными.

Так, по показателям интервалов R-R и ЧСС различия между группами были выявлены как в исходном вегетативном статусе, так и в процессе прохождения сеанса БОС-регуляции. Так, студенты с типом личности Д изначально демонстрируют склонность к тахикардии (интервалы R-R у них достоверно короче, а ЧСС – выше), и сохраняют её на протяжении всех сессий (межгрупповые различия достигали достоверности на всех сессиях покоя и в ходе тренинга по АСВ ФПГ; на сессиях устного счёта – статистически фиксировалась соответствующая тенденция, а на сессии тренинга по ВРПВ исходно имело место различие на уровне тенденции, но она нивелировалась после применения поправки Бенджамини-Хохберга на множественность гипотез).

При предъявлении первой и второй ментальной нагрузки (устного счёта) обе когорты реагируют ожидаемо – симпатикотонией (что выражается в достоверном приросте ЧСС). В ходе релаксационных тренировок обе группы студентов в абсолютных цифрах возвращают ЧСС и продолжительность интервалов R-R к исходным величинам, однако, статистической достоверности это не достигает. Однако, ЧСС на первой сессии устного счёта была достоверно выше, нежели на сессии второго устного счёта (т.о. второй «пик» ЧСС на нагрузочной пробе, после тренировочных сессий – сглажен в обеих группах, что свидетельствует об эффективности тренировок). См. рисунок 13.

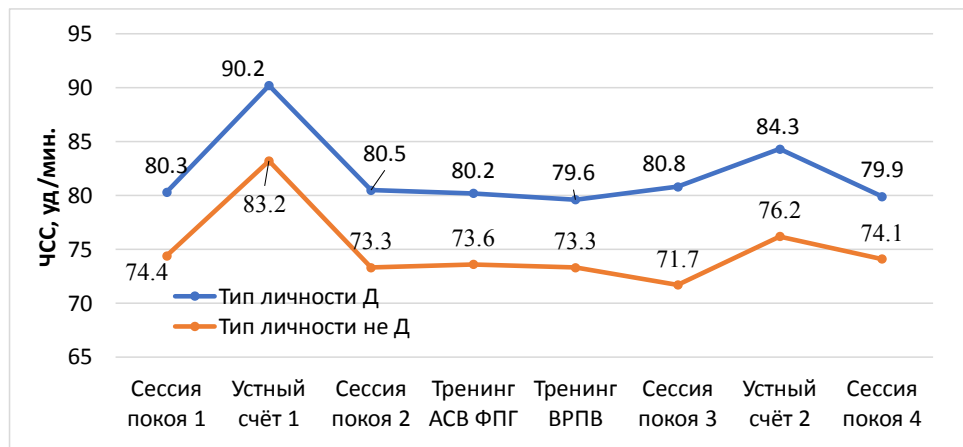


Рисунок 13. Динамика ЧСС (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Оценка вегетативного обеспечения по индексу LF/HF и показателю дыхательной аритмии (ДАС) выявила следующие особенности вегетативной регуляции, различающиеся в двух исследуемых группах студентов.

Индекс LF/HF (симпато-вагусный баланс): Студенты без типа личности Д демонстрируют классическую динамику вегетативного тонуса с достоверным возрастанием индекса на фоне когнитивных задач. У лиц с типом Д картина другая: статистическая значимость внутригрупповой динамики, согласно расчётам, в ходе всего сеанса БОС-управления отсутствует, однако, при этом, в финале эксперимента (сессия покоя №4), когда группа без типа личности Д успешно практически возвращается к исходному уровню значения, у лиц с типом Д индекс симпато-вагусного соотношения достигает своего максимума, и межгрупповые различия становятся достоверными. Это характеризует тип Д, как более склонный к симпатикотонии, и согласуется с изменениями параметров R-R и ЧСС. См. рисунок 14.

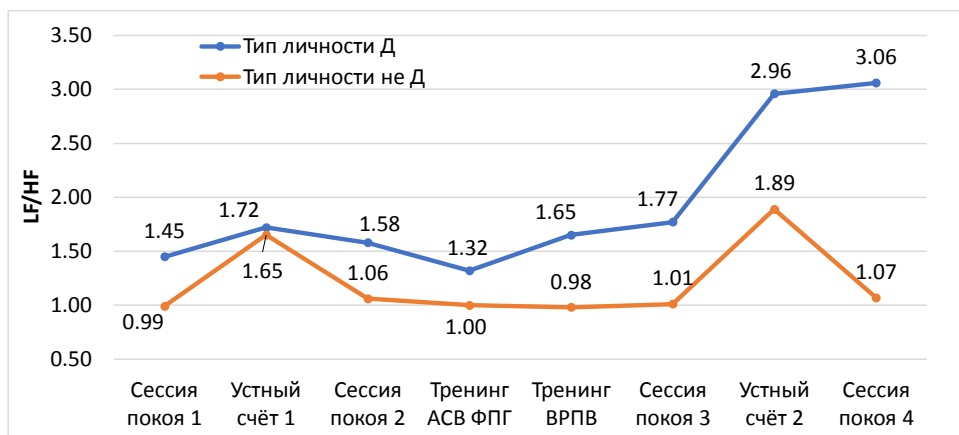


Рисунок 14. Динамика индекса LF/HF (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Дыхательная аритмия сердца (ДАС): Динамика ДАС как индикатора тонуса парасимпатического (вагусного) звена в ходе сессии характеризовалась достоверными изменениями в обеих группах, однако, демонстрировала некоторую разницу. Студенты с типом личности Д на всех этапах сеанса имеют склонность к дефициту парасимпатического торможения — значения ДАС у них ниже, чем в контрольной группе. Межгрупповые различия достигают достоверности на исходной и на второй сессиях покоя, а на финальной сессии имеют уровень статистической тенденции. При этом обе когорты синхронно и положительно реагируют на релаксационные БОС-сессии приростом ДАС (максимум достигается на тренинге ВРПВ, достоверно в обеих группах). См. рисунок 15. Это также согласуется с динамикой предыдущих гемодинамических индексов.

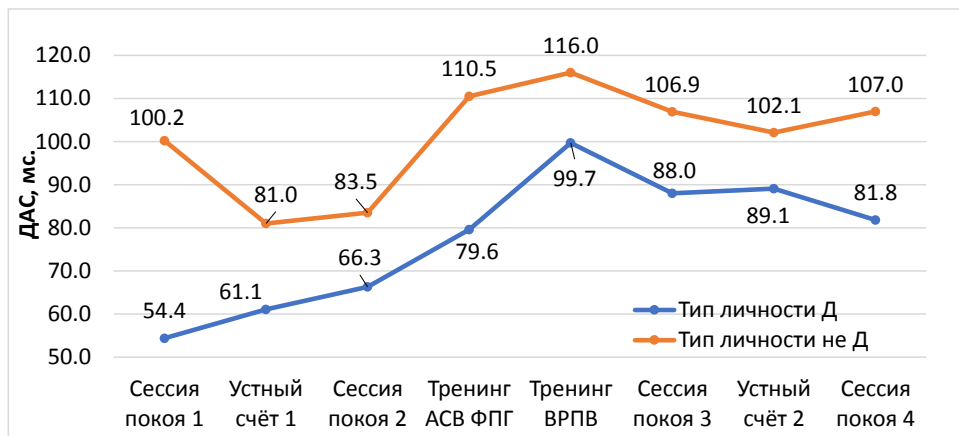


Рисунок 15. Динамика ДАС (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Продолжая рассмотрение влияния БОС-тренингов на индексы центральной гемодинамики и ВРС, отметим, что из общих трендов не выбиваются и такие интегральные критерии адаптации по Р.М. Баевскому, как индекс напряжения (ИН) и показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР). Эти расчётные индексы и формулы их вычисления рассматривались нами и в предыдущем разделе; напомним, что ИН отражает степень централизации управления ритмом сердца и стресс-реакцию, а ПАПР – баланс между синусовым узлом и симпатическим отделом вегетативной нервной системы.

Динамика этих показателей в ходе сессии БОС-управления иллюстрирует различия механизмов центрального вегетативного обеспечения стресса у студентов типов личности Д и не-Д. Так, для обеих групп студентов в ходе эксперимента зафиксированы достоверные изменения значений ИН и ПАПР с их снижением в ходе БОС-тренингов по АСВ ФПГ и ВРПВ, а также снижением на финальной сессии относительно исходной. Вместе с тем, и ИН и ПАПР на протяжении всего сеанса БОС-управления у носителей типа личности Д были выше. – Эта разница достигала статистической достоверности на исходной сессии покоя; а на второй сессии покоя, сессии тренинга по АСВ и в финале всего сеанса – сохранялась на уровне статистической тенденции (отражая исходную симпатикотонию у типа личности Д). В то же время БОС-тренинги показали свою эффективность в качестве «децентрализатора» и «оптимизатора» вегетативного обеспечения в обеих группах. См. рисунки 16 и 17.

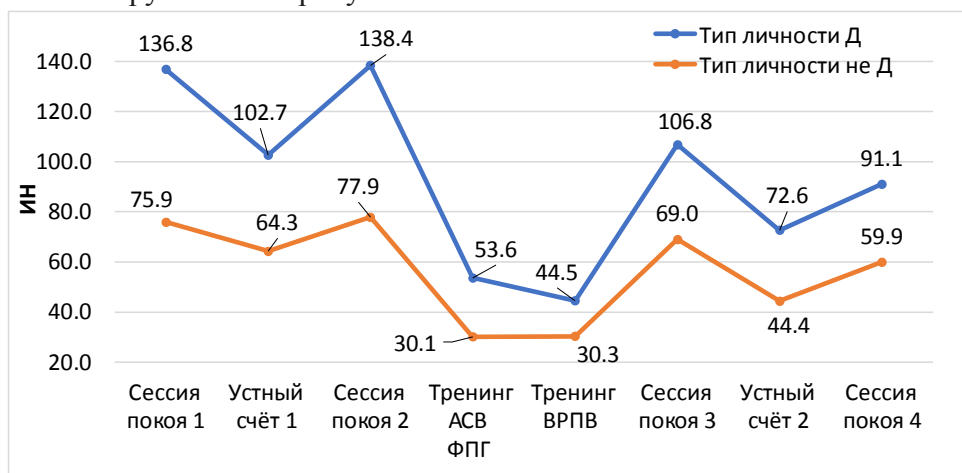


Рисунок 16. Динамика ИН (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

На представленном графике изменений ИН визуально мы можем наблюдать ещё один феномен – визуальное снижение его значения на обоих стресс-тестах – сессиях устного счёта (хотя степени

достоверности этот феномен достигал только у типа личности не-Д при прохождении второго задания на устный счёт). Подробное описание похожего парадоксального «поведения» индекса в другой когорте испытуемых при прохождении стресс-тестов в ходе БОС-управления, и его гипотетическое математическое обоснование – представлены нами в предыдущем разделе монографии.

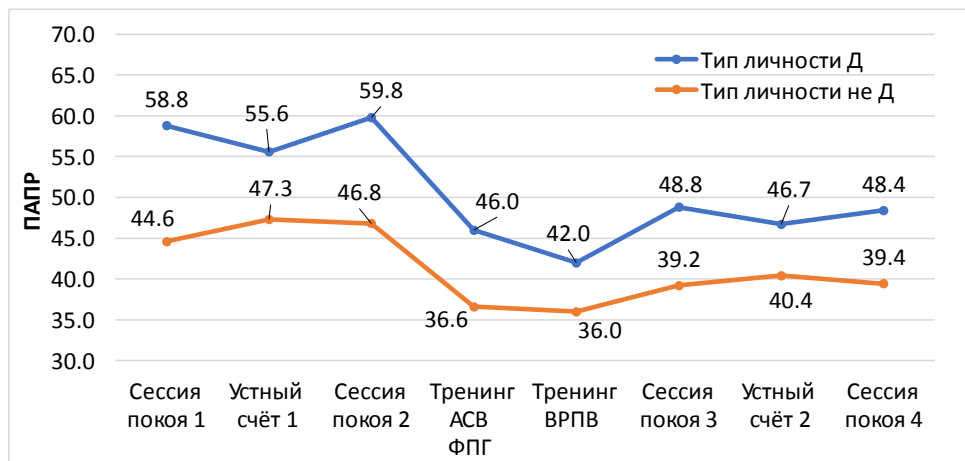


Рисунок 17. Динамика ПАПР (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

В завершение рассмотрения реакции показателей функционирования сердечно-сосудистой системы на БОС-воздействие, переходим к анализу параметров периферической гемодинамики, которые выступали непосредственными мишенями в ходе БОС-тренингов – времени распространения пульсовой волны (ВРПВ) и амплитуды систолической волны фотоплетизмографии (АСВ ФПГ). И здесь также обнаруживаются психофизиологические различия между группами типов личности Д и не-Д, укладывающиеся в тренд повышения активности симпатического звена регуляции, который мы наблюдаем у типа Д.

ВРПВ – показатель, отражающий жесткость сосудистой стенки и тонус магистральных артерий: чем короче временной интервал, тем выше сосудистое напряжение и спазм. Графически динамика показателя изображена на рисунке 18. При этом визуально на графике мы можем наблюдать, что группа студентов без типа личности Д демонстрирует резкий подъем медианы показателя в фазе БОС-тренингов (рост с 200,8 до 330,3 мс), в то время как кривая лиц с типом Д выглядит практически плоской. Однако пошаговый постхок-анализ (применялся критерий Уилкоксона) выявляет следующую парадоксальную деталь: статистически достоверным является лишь падение ВРПВ в ответ на

ментальный стресс у лиц типа не-Д, тогда как фаза его восходящего тренда не достигает уровня статистической значимости.

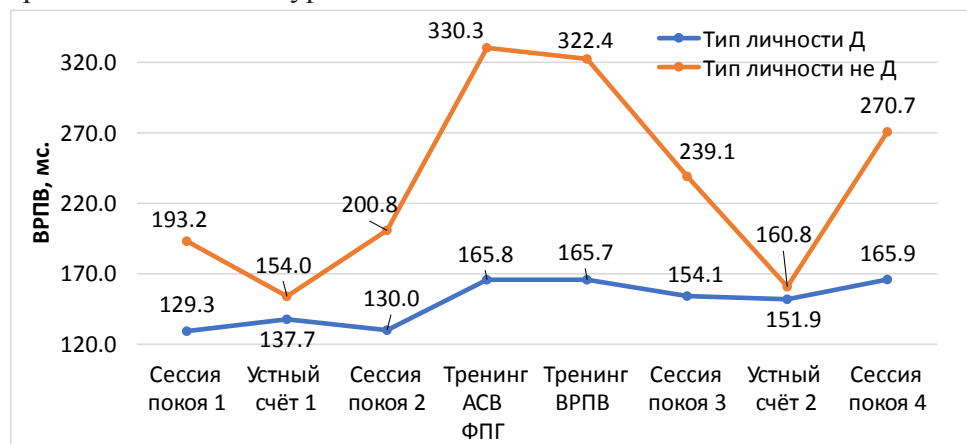


Рисунок 18. Динамика ВРПВ (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Данный феномен имеет под собой как математическое, так и физиологическое обоснование. Математическая формула критерия Уилкоксона чувствительна не к величине сдвига медиан в абсолютных цифрах, а к однонаправленности индивидуальных траекторий изменений показателя исследуемых внутри выборки. В то же время, в ходе когнитивного стресса (устный счет) вегетативный ответ у исследуемых носит унимодальный характер: симпатическая вазоконстрикция включается у подавляющего большинства испытуемых, что обеспечивает статистическую достоверность падения ВРПВ. Напротив, достижение релаксации в ходе однократного БОС-сеанса является не автоматизированным рефлекторным ответом, а задачей по освоению нового навыка саморегуляции. В этих условиях выборка демонстрирует гетерогенность ответа. В то время как одни участники группы не-Д («быстрые респонденты») демонстрировали сосудистый отклик, смещая медиану всей группы вверх, другие испытывали когнитивное затруднение и фрустрацию, удерживая сосудистый спазм. Это индивидуальное разнообразие ранговых сдвигов лишило «взлет» медианы математической достоверности.

Для лиц с типом личности Д ситуация оказывается ещё более сложной. Их кривая ВРПВ выглядит «плоской», и изменения по данному параметру в ходе всего сеанса БОС-управления в этой группе не достигались. Сосудистая стенка представителей типа Д демонстрирует большую инертность: индивидуальные траектории мало реагируют как на стрессовый триггер, так на попытки релаксации, и показатель остаётся на относительно низком уровне.

При этом описанные межгрупповые различия достигали степени по крайней мере статистической тенденции на всех сессиях, кроме второго устного счёта, а в ходе тренинга по АСВ ФПГ – становились достоверными.

Таким образом, если для лиц с адаптивным типом личности вазодилатация при БОС-обучении – это потенциально доступное, хотя и индивидуально вариативное состояние, требующее времени для формирования устойчивого навыка, то для типа личности Д стабильным трендом остаётся склонность к магистральному сосудистому спазму.

Что касается АСВ ФПГ, показателя, отражающего объемное кровенаполнение периферических сосудов микроциркуляторного русла (капилляров кожи), то здесь обе когорты ведут себя единообразно (ни на одном из этапов эксперимента межгрупповые различия не достигают даже уровня тенденции). Как мы видим на рисунке 19, классическая вазоконстрикция (спад амплитуды) в ответ на когнитивный стресс-тест и вазодилатация (прилив крови к периферии) во время релаксации – характерны как для обеих групп испытуемых. Однако, при этом в когорте студентов с типом Д статистической достоверности достигало лишь снижение показателя на сессиях устного счёта, а в когорте типа не-Д сдвиг оказывался статистически значимым на всех сессиях, кроме тренинга по ВРПВ.

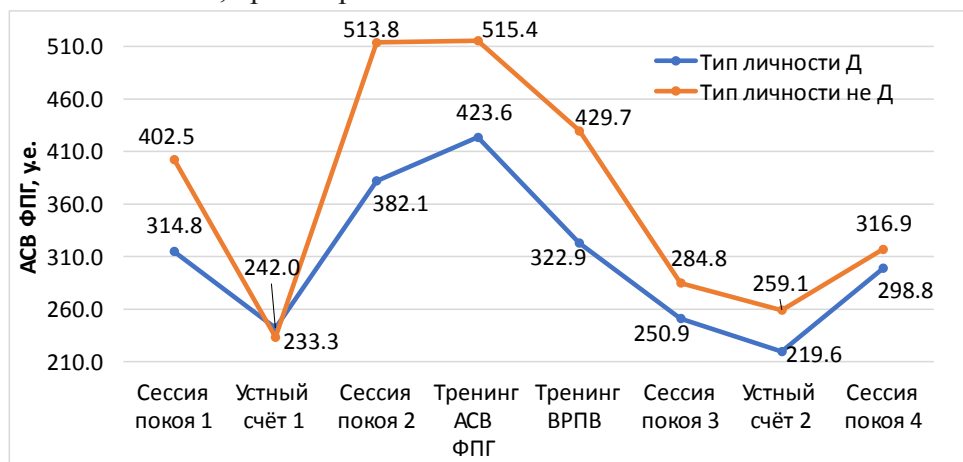


Рисунок 19. Динамика АСВ ФПГ (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Сопоставление изменений двух параметров периферической гемодинамики в группах в ходе БОС-управления позволяет сделать следующее заключение относительно вегетативного обеспечения стресса типа личности Д. На кожно-вегетативном уровне (микроциркуляция) лица с типом Д вполне способны адекватно реагировать на релаксацию

и демонстрировать успех – тепло и расслабление в пальцах рук им доступны. Однако тонус крупных магистральных артерий (ВРПВ) – остается более ригидным параметром, отражающим персистирующие симпатикотонии.

Анализ респираторных параметров, в отличие от гемодинамических, демонстрирует более обнадеживающую перспективу для стресс-менеджмента типа личности Д.

В отличие от ранее рассмотренных сердечно-сосудистых маркеров, где лица с типом Д демонстрировали склонность к вегетативной ригидности, в паттернах дыхания обе когорты ведут себя почти идентично.

Статистический анализ выявляет внутригрупповую достоверность изменений для ЧДД, ДДЦ и частоты моды дыхания как в группе контроля, так и у лиц типа Д. При этом ни на одном из этапов эксперимента между группами не зафиксировано статистически значимых различий. Вегетативный респираторный ответ у студентов с типом Д и без него разворачивается по единому классическому сценарию.

На когнитивный стресс обе группы реагируют закономерным учащением дыхания, а в ходе тренингов по АСВ ФПГ и ВРПВ наблюдается замедление дыхательных движений. Частота дыхания у типа Д и типа не-Д снижается, соответственно, с исходных 16,4 / 16,6 до минимальных 14,2 / 13,5 в минуту, а длительность дыхательного цикла (ДДЦ), напротив, возрастает, достигая максимальных пяти секунд. См. рисунок 20.

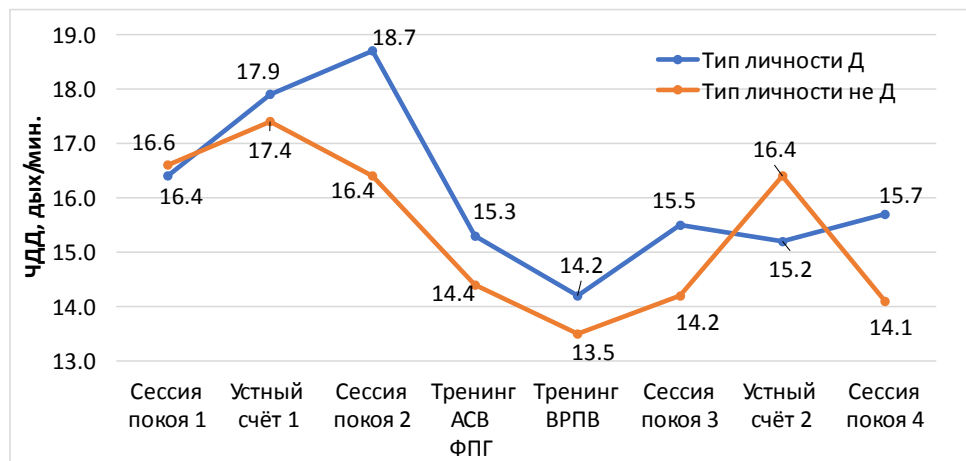


Рисунок 20. Динамика ЧДД (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Индекс Rio (соотношение продолжительности вдоха и выдоха): с точки зрения классической психофизиологии, укорочение вдоха и удлинение выдоха является главным маркером активации парасимпатической нервной системы. По данным эксперимента, значимой внутригрупповой динамики в ходе сеанса БОС-управления этот показатель не демонстрировал ни для типа Д, ни для типа не-Д. Межгрупповые различия также отсутствовали на всех сессиях.

Однако неизменность медианы (колеблющейся в узком коридоре 0,64–0,79) говорит о стабильной архитектуре дыхательного акта: студенты изначально дышали с физиологически правильным преобладанием фазы выдоха над вдохом, и сеанс БОС не видоизменил эту пропорцию, а лишь удлинил её во времени.

Что касается параметра NNbc (число R-R-интервалов на один дыхательный цикл, то этот показатель продемонстрировал достоверный отклик на БОС-процедуры в обеих группах.

Индекс NNbc отражает взаимодействие сердечно-сосудистых и респираторных реакций на стресс или расслабление. В ответ на релаксационные тренировки по АСВ ФПГ и ВРПВ число сердечных сокращений, укладывающихся в один дыхательный цикл, достоверно возрастало у всех испытуемых. У лиц без типа Д показатель увеличивался с исходных 4,91 до 5,95, а у лиц с типом Д — с 4,53 до 6,52 ударов сердца за один респираторный цикл (графически динамика показателя представлена на рисунке 21). При этом статистически достоверных межгрупповых различий на всем протяжении эксперимента не отмечалось. Тот факт, что в один дыхательный цикл во время тренировок укладывалось большее количество сердечных сокращений, обусловлен не учащением пульса (т.к. ЧСС, как мы помним из рисунка 13, в ходе тренировок, наоборот, снижалась), а только замедлением дыхания и увеличением продолжительности дыхательного цикла.

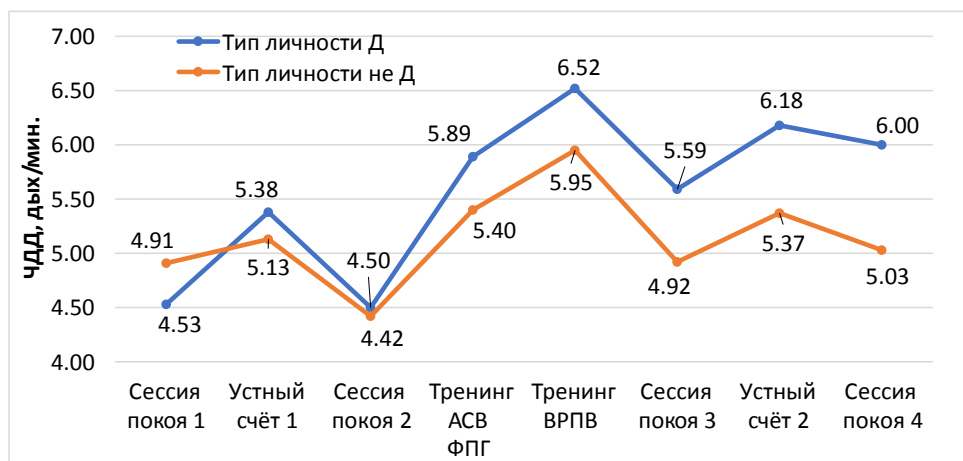


Рисунок 21. Динамика индекса NNbs (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Концептуально, на основе анализа изменений респираторных показателей студентов в ходе БОС-управления можно сделать заключение о том, что вегетативная регуляция дыхательных параметров носителей типа личности Д не демонстрирует ригидности, характерной для гемодинамических индексов. Их дыхательная система характеризуется пластичным откликом как на стресс, так и на релаксационное воздействие, и эффективно поддается инструментальному обучению.

Таким образом, возможно, именно методики осознанного управления дыханием могут быть полезны в построении успешных программ стресс-менеджмента с использованием технологий БОС у лиц с типом личности Д.

Переходя к анализу показателей мышечного тонуса, периферической вегетативной активности и электроэнцефалографии, сразу поясним, что аппаратная регистрация этих данных приостанавливалась непосредственно в моменты проведения релаксационных БОС-тренингов в силу заданных параметров программного обеспечения комплекса БОСЛАБ БИ-012-2.

Тем не менее, их сквозной замер на всех остальных этапах – в периоды покоя и нагрузочных проб – позволяет объективно оценить как исходное состояние, так и «следовые» эффекты ментальной релаксации.

Исследование мышечного тонуса проводилось в двух топографических зонах: ЭМГ 1 – фронтальные мышцы (мимическая реакция на стресс и расслабление), ЭМГ 2 – мышцы шейно-воротниковой области (позно-тоническая реакция).

Интегральная ЭМГ фронтальных мышц (ЭМГ 1) – продемонстрировала относительную инертность в обоих когортах.

Внутригрупповая динамика напряжения мимических мышц на протяжении всего сеанса не достигла статистической значимости ни у лиц с типом Д, ни у представителей группы контроля, и межгрупповые различия – также отсутствовали на всех этапах. По всей вероятности, у молодых здоровых лиц, изолированный контроль мимической мускулатуры в условиях когнитивной задачи и релаксации, не является маркером дифференциации личностных типов.

А вот интегральная ЭМГ мышц шейно-воротниковой области (ЭМГ 2) показала иную картину. Здесь зафиксирована внутригрупповая достоверность изменений в ходе сеанса БОС-управления для обеих когорт (типа Д и типа не-Д), демонстрирующая различия их психосоматического профиля.

Шейно-воротниковая зона – это классическая «мишень» психоэмоционального стресса, реагирующая на стресс эволюционным рефлексом напряжения (подтягивание плеч, защита шеи). И на первом стресс-тесте обе группы ожидаемо достоверноотреагировали ростом мышечного тонуса. См. рисунок 22.

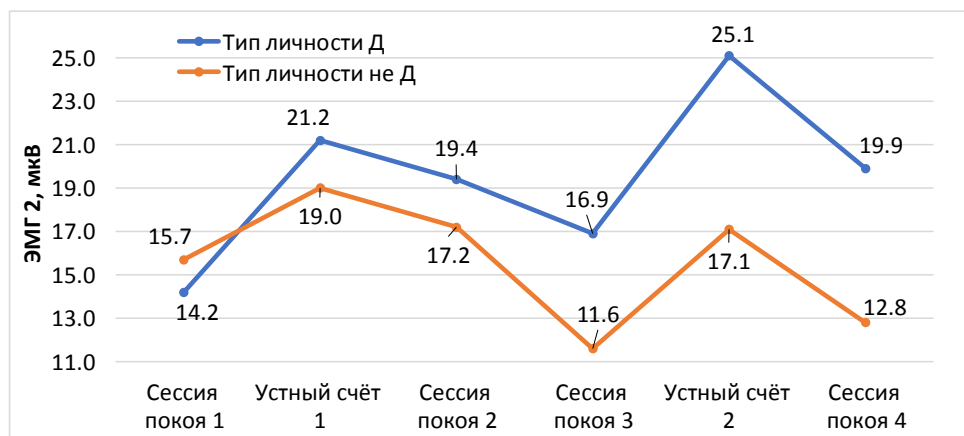


Рисунок 22. Динамика ЭМГ 2 (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Однако, на сессии покоя №3, то есть сразу после окончания релаксационных БОС-тренингов, – было зафиксировано статистически значимое межгрупповое различие: у студентов без типа личности Д напряжение мышц шейно-воротниковой зоны не просто снизилось, а упало даже ниже исходного фона (до 11,6 мкВ против стартовых 15,7 мкВ, уровень статистической достоверности – тенденция). Т.е. их тело физическиотреагировало на ментальный покой. В то же время у лиц с типом личности Д уровень мышечного тонуса остался на прежнем уровне: после тридцати шести минут релаксационных БОС-тренингов

он составил 16,9 мкВ (что даже несколько выше их собственного стартового значения, хотя это статистическое различие не достоверно). При повторном стрессе (Устный счет 2) мышечное напряжение в обеих группах статистически значимо возросло; при этом межгрупповые различия между типом Д и не-Д также имели место, но на уровне статистической тенденции (соответственно, 25,1 мкВ против 17,1 мкВ), т.е. реактивный мышечный спазм у студентов с типом личности Д был выше.

Таким образом, миографический анализ подтверждает тенденцию к ригидности соматического ответа на релаксацию у лиц с типом Д, а также демонстрирует их склонность к персистированию мышечного напряжения. Что делает их скелетную мускулатуру постоянным источником патологической проприоцептивной импульсации в центральную нервную систему, формируя порочный круг.

Параметры кривой проводимости кожи (КПр) и периферической кожной температуры – интересно проанализировать сочетанно. Традиционно они рассматриваются как вегетативные индикаторы противоположных состояний, но в нашем эксперименте имел место параллельный, однонаправленный рост обоих показателей в ходе процедуры. При этом внутригрупповая динамика для каждого из показателей была статистически значима у представителей обеих когорт, а межгрупповые различия отсутствовали.

Так, на протяжении всего сеанса у всех студентов наблюдался выраженный и статистически достоверный подъем уровня проводимости кожи. У лиц без типа Д медиана КПр плавно увеличилась с базовых 6,7 мкС до финальных 14,2 мкС, а у лиц с типом Д — с 11,6 мкС до 15,6 мкС (с пиком в 18,0 мкС на выходе из тренингов). См. рисунок 23.

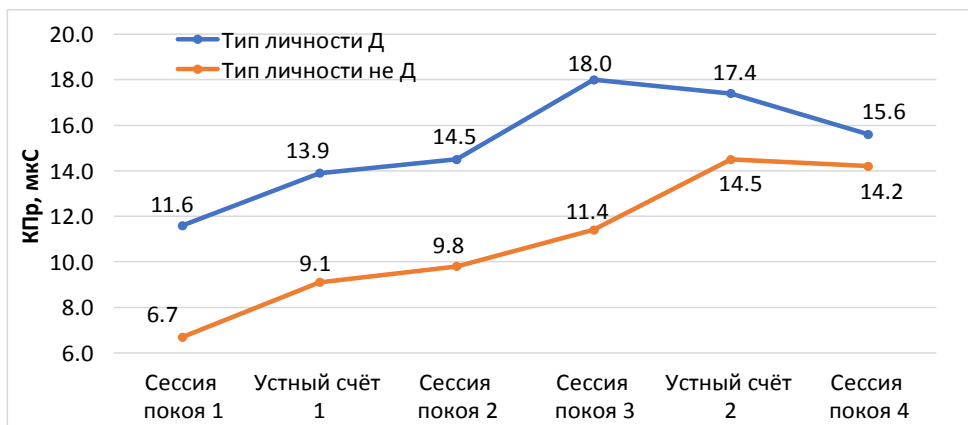


Рисунок 23. Динамика КПр (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Параллельно этому процессу регистрировалась динамика кожной температуры дистальных фаланг, которая, однако, имела различный характер в когортах типа Д и типа не-Д. Так, в группе контроля наблюдалось постепенное повышение температуры кожных покровов дистальной фаланги II пальца левой кисти (где крепился температурный датчик) с исходных 84,8 до финальных 90,1 °F. Т.о. адаптивный психологический профиль продемонстрировал устойчивое закрепление вазодилатации микрососудистого русла после завершения БОС-тренингов до самого конца эксперимента. В то же самое время, у студентов с типом личности Д внутригрупповая динамика также оказалась достоверной, но, после завершения тренингов, эффект не был стойким: на 3-й сессии покоя (сразу после тренингов) у них имел место температурный пик до 88,5 °F, однако этот эффект оказался транзиторным. К финалу эксперимента периферическая температура у них опустилась до 86,2 °F, что оказалось достоверно ниже их стартового уровня. См. рисунок 24.

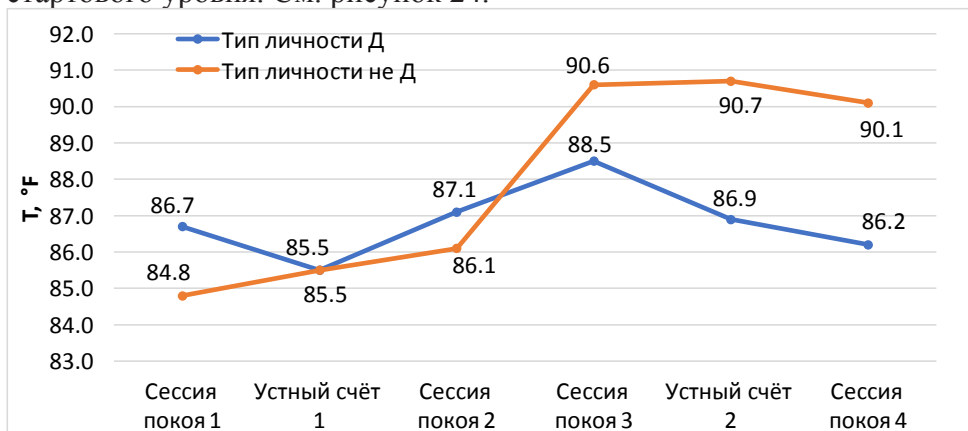


Рисунок 24. Динамика Т (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Этот феномен заслуживает внимания, т.к. описанное температурное снижение на выходе из эксперимента может быть трактовано как свидетельство быстрого истощения ресурсов вегетативной регуляции у лиц с типом личности Д. Тем не менее факт повышения периферической температуры у студентов с типом Д после тренингов указывает на эффективность последних.

Здесь необходимо оговориться, что статистический анализ динамики температуры у лиц без типа Д (кривая изображена на рисунке 24) выявляет математический парадокс. Визуально высокий подъем медианы после тренинга (с 84,8 до 90,6 °F) оказывается статистически недостоверен ($p_{adj} = 0,103$), тогда как минимальный сдвиг при повторном стрессе (на 0,1°F, до 90,7 °F) – достоверно значим ($p_{adj} = 0,013$). Это, на наш взгляд, находит объяснение в самой математике критерия Уилкоксона, оценивающего однонаправленность индивидуальных траекторий испытуемых, а не их амплитуду. Поскольку процесс БОС-обучения имеет индивидуальный характер, то разная скорость освоения навыка вызвала высокую дисперсию ответов в группе контроля, что нивелировало значимость подъём температуры. Который в абсолютных цифрах был высок; напротив, при повторном стрессе вегетативная система исследуемых синхронно выдала однонаправленную реакцию. Т.о. стабильное удержание достигнутого «теплового плато» оказалось общей реакцией для всей выборки типа не-Д, и можно сказать, что у них формируется унимодальный адаптивный паттерн. В то время как у носителей типа Д, напротив, вегетативный ресурс склонен к истощаемости.

Обнаруженное однонаправленное изменение КПр и Т в ходе сеанса БОС-управления, на первый взгляд, кажется психофизиологическим парадоксом: классическая вазодилатация (рост температуры как маркер парасимпатической активации) разворачивается на фоне нарастания электродермальной активности (рост КПр как маркер симпатического возбуждения). Однако данный феномен, по всей вероятности, отражает специфику работы самой технологии биологической обратной связи.

Инструментальная БОС-релаксация представляет собой, с одной стороны, расслабление (и рост температуры свидетельствует о успешности релаксационных техник – студенты смогли эффективно «блокировать» альфа-адренергический спазм микрососудов и вызвать приток крови к периферии), а, с другой стороны, – концентрацию внимания и высокий уровень когнитивного контроля с волевым вовлечением, необходимым для удержания целевого игрового или графического интерфейса БОС-комплекса (что, вероятно, и иллюстрирует, в свою очередь, неуклонный рост кожной проводимости).

Что касается особенностей вегетативной регуляции у лиц с типом личности Д, их потовые железы и капиллярная сеть пальцев рук продемонстрировали способность гибко и адекватно перестраиваться в ответ на задачу биоуправления, почти дублируя траектории кривых лиц с адаптивным психологическим профилем. Это, как мы полагаем, несмотря на зафиксированную истощаемость эффекта у типа Д, можно расценивать как свидетельство того, что их вегетативная ригидность, зафиксированная ранее на уровне крупных магистральных сосудов (ВРПВ) и сердечного ритма, имеет центральное, психогенное происхождение и принципиально поддается терапевтической коррекции посредством применения техник направленного внимания.

Заключительным этапом нашего исследования явился анализ биоэлектрической активности головного мозга испытуемых. Исследовались следующие параметры:

- Альфа-ритм (8-13 Гц) – ритм «спокойного бодрствования», отражает процессы торможения, ментального расслабления и состояние эмоционального покоя. Его десинхронизация (снижение) – свидетельство повышения когнитивной нагрузки и уровня стресса, а синхронизация (рост) – состояния релаксации.
- Бета-ритм (14-30 Гц) – маркер «активного бодрствования», процессов коркового возбуждения при интенсивной интеллектуальной деятельности и концентрации внимания. Избыточный, высокий уровень бета-активности служит нейрофизиологическим отражением тревоги, психоэмоционального напряжения и состояния стресса.
- Тета-ритм (4-7 Гц) – имеет двойственную природу. В сомнологии он традиционно маркирует фазу дремоты и снижения уровня бодрствования. Однако в условиях когнитивной деятельности (психофизиология бодрствования) данный ритм выступает индикатором напряжения рабочей памяти, активности селективного внимания и процессов ментальной интеграции. И его динамика отражает степень вовлеченности центральных структур мозга (лобной коры, гиппокампа и лимбической системы) в одновременно в процесс решения когнитивной задачи и контроль эмоционального стресса.
- Отношение Тета/Бета – индекс, оценивающий баланс между тормозными (тета) и активационными (бета) процессами в коре головного мозга. Служит маркером регуляторных усилий: его динамика показывает «цену адаптации» мозга к меняющимся вызовам окружающей среды.

Сравнение динамики ЭЭГ-ритмов правого и левого полушарий студентов между когортами в ходе БОС-управления продемонстрировало различия нейрофизиологического ответа лиц с типом личности Д и типом не-Д.

Так, по альфа-ритму – отмечается его повышение на фоне выполнения когнитивных задач у типа личности не-Д над обоими полушариями. Это выглядит парадоксальным, и природа этого явления не совсем понятна, потому что ожидаемой при умственной нагрузке является супрессия Альфа-ритма. Гипотетически, такая билатеральная синхронизация Альфа-компонента при тесте на устный счёт может отражать работу механизмов центрального воротного контроля, когда выполнение задачи требует абстрагирования от внешней среды, что позволяет удерживать фокус внимания на вычислительном процессе. Данный феномен требует дальнейшего изучения.

У носителей типа личности Д статистически значимая динамика Альфа-ритма в ходе эксперимента зафиксирована только над левым полушарием, и достигает достоверности только при втором устном счёте. Возможно, это следует рассматривать как меньшую активацию механизмов центрального воротного контроля при когнитивной нагрузке.

Тем не менее, к финальной сессии альфа-ритм нарастает от исходного уровня: у лиц с адаптивным психологическим профилем – достоверно и над обоими полушариями, у лиц с типом Д – только над левым, и на уровне тенденции. Предположительно, это может свидетельствовать, всё же, о формировании состояния релаксации в ходе сеанса. См. рисунок 25.

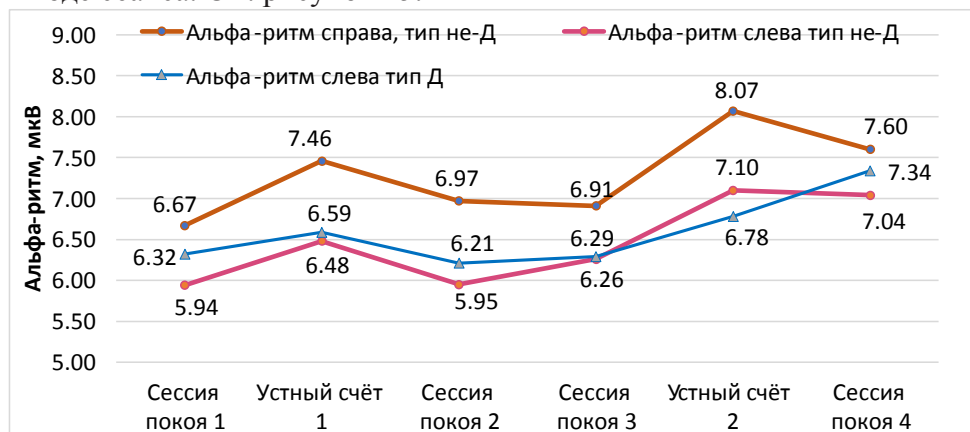


Рисунок 25. Динамика амплитуды Альфа-ритма (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Бета-активность – демонстрировала различные паттерны для типа личности Д и типа не-Д. Так, у студентов с адаптивным личностным профилем динамика бета-компонента носит симметричный характер над обоими полушариями (на уровне статистической тенденции), и амплитуда бета-волн увеличивается в моменты ментальной нагрузки (Устный счет 1 и 2), такая траектория отражает физиологически оправданную мобилизацию корковых ресурсов для решения текущей задачи.

Что касается студентов с типом личности Д, то у них Бета-ритм демонстрирует статистически значимую динамику в ходе эксперимента только над левым полушарием (при пошаговых расчётах пост-хок с применением критерия Уилкоксона – она фиксируется на уровне достоверности во время выполнения первой когнитивной задачи, а также – в финале относительно исходного уровня. Графически изменения Бета-активности у испытуемых в ход эксперимента изображены на рисунке 26.

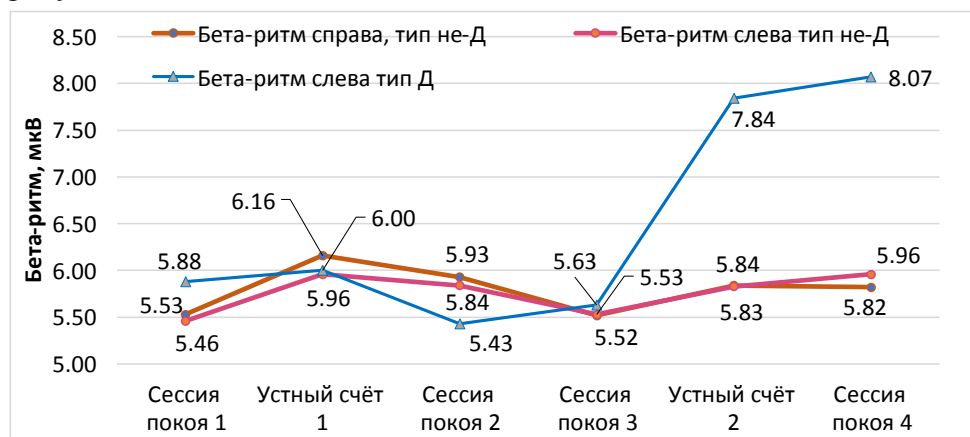


Рисунок 26. Динамика амплитуды Бета-ритма (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

Из представленных данных видно, что тип личности Д демонстрирует склонность к сохранению когнитивного и психоэмоционального напряжения при повторном предъявлении когнитивной задачи. Интересно, что это происходит только над левым полушарием – возможно вследствие его «специализации» на логических, аналитических операциях.

Исследование динамики тета-ритма также позволяет зафиксировать различия нейродинамики типа личности Д и не-Д, и оценить пластичность центральных механизмов произвольного внимания и эмоционального торможения при когнитивном стрессе.

У лиц без типа личности Д динамика тета-компонента в обоих полушариях характеризуется синхронизацией ритма на стресс-тестах: на первом устном счете показатели возрастают до 8,86 мкВ справа и 7,94 мкВ слева, а на втором – до 8,88 мкВ и 7,55 мкВ соответственно (изменения достигают уровня статистической достоверности справа – во время второй когнитивной задачи, слева – во время обеих). Т.о. в момент нагрузки мозг испытуемых типа не-Д мобилизует ресурсы лимбических и лобных корковых структур для удержания внимания и контроля стресса. См. рисунок 27.

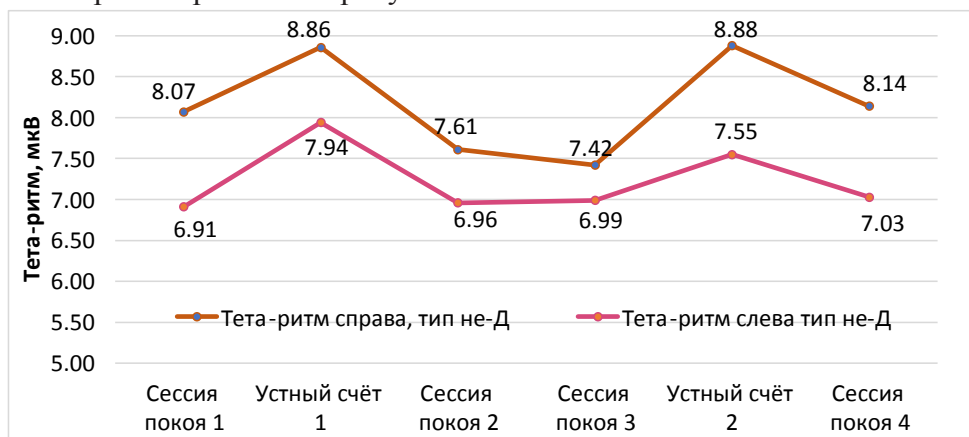


Рисунок 27. Динамика амплитуды Тета-ритма (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов типа личности не-Д.

В то же время лица с типом личности Д не демонстрируют подобной активации тета-ритма в момент когнитивного стресса. Т.е. не показывают мобилизации произвольного внимания и систем лимбического торможения, ответственных за контроль эмоционального напряжения.

Заключительным этапом исследования биоэлектрической активности головного мозга стал анализ коэффициента Тета/Бета, отражающего баланс процессов корковой активации и торможения, а также общую «энергетическую цену» регуляторных усилий мозга.

У лиц без типа личности Д отношение Тета/Бета, в ответ на когнитивные триггеры (Устный счет 1 и 2) симметрично и соразмерно увеличивается (справа, соответственно, до 1,80 и 1,71, слева – до 1,43 и 1,45; различия достигают степени статистической достоверности на второй когнитивной задаче), что отражает вовлечение корковых и лимбических регуляторных систем. На сессиях покоя индекс возвращается к базовым значениям. Такая гибкая траектория позволяет оптимизировать баланс торможения/возбуждения под текущие нужды. В то же время, к финалу эксперимента индекс Тета/Бета у носителей типа

личности не-Д достоверно снижается относительно исходного уровня над обоими полушариями, т.к. мобилизация корковых и лимбических механизмов регуляции активного внимания и уровня стресса больше не нужна. См. рисунок 28.

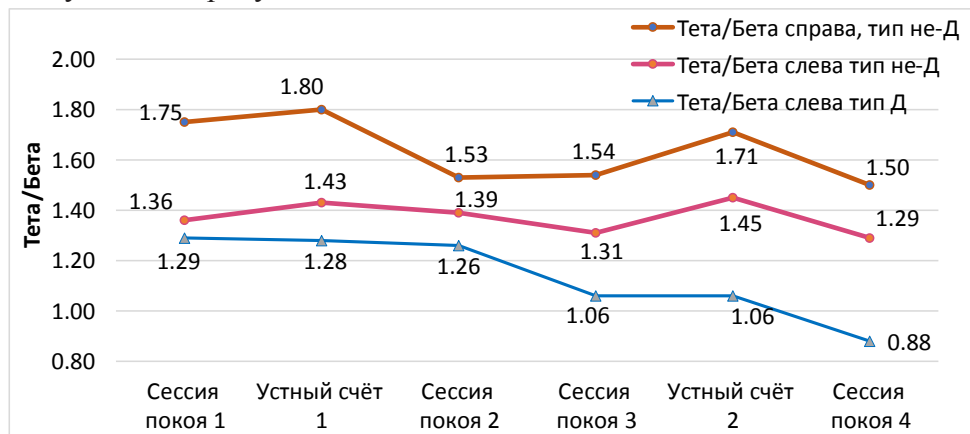


Рисунок 28. Динамика отношения Тета/Бета (медиана) в ходе процедуры БОС-регуляции у студентов.

В то же время, в группе типа личности Д динамика отношения Тета/Бета иная. В правом полушарии достоверной динамики индекса по ходу сеанса БОС-управления не обнаруживается, а слева – наблюдается его достоверное резкое снижение над левым полушарием в ходе финальной сессии (от исходного 1,29 до 0,88). Как мы помним, это происходит на фоне формирования над левым полушарием Бета-возбуждения (сохраняющегося после завершения второго стресс-теста на сессии покоя, и отражающего скорее режим «тревожного бодрствования»). Т.о. мозг лиц с типом личности Д демонстрирует склонность к истощению адаптационного ресурса. Дополнительно иллюстрируют это положение и зафиксированные межгрупповые различия по индексу Тета/Бета (степень достоверности – статистическая тенденция) на двух последних сессиях (в группе типа Д – значение индекса меньше).

Т.о., резюмируя полученные результаты по всем ЭЭГ-показателям, можно сделать заключение, характеризующее корковую активность лиц с типом личности Д. В данной когорте испытуемые демонстрировали межполушарную асимметрию с малой динамичностью ЭЭГ-показателей правого полушария (Альфа-, Бета- и Тета-ритмов) и повышенной Бета-активностью левого. Такой паттерн указывает на недостаточную функциональную активность правого полушария, ответственного за образное восприятие и быструю адаптацию к стрессу, на фоне компенсаторного перенапряжения

левого, аналитического полушария. Возможно, именно эти нейрофизиологические паттерны являются пусковым механизмом формирования элементов вегетативной ригидности и склонности к персистирующей симпатикотонии, рассмотренных ранее (по ВРПВ, мышечному тону и прочим показателям).

В то же время, в ходе нашего эксперимента показана эффективность однократного применения релаксационных БОС-тренингов для лиц с типом личности Д (по динамике параметров ЧСС, ДАС, респираторным индексам, периферической температуре), что свидетельствует о перспективности для них стресс-лимитирующих воздействий с применением технологий биологической обратной связи. Что, в свою очередь, применительно к проблематике сердечно-сосудистых стресс-ассоциированных рисков, имеет важное значение как для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у здоровых лиц, так и для улучшения прогноза у кардиологических пациентов. Это определяет необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Литература:

1. Nyklíček I., Van Beugen S., Denollet J. Effects of mindfulness-based stress reduction on distressed (Type D) personality traits: A randomized controlled trial. *J Behav Med.* 2013. Vol. 36. № 4. P. 361–370. doi: 10.1007/s10865-012-9431-3
2. Kupper N., Boomsma D. I., de Geus E. J., Denollet J., Willemsen G. Nine-year stability of type D personality: contributions of genes and environment. *Psychosom Med.* 2011 Jan;73(1):75-82. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181fdce54
3. Сумин, А. Н. Поведенческий тип личности Д («дистрессорный») при сердечно-сосудистых заболеваниях. *Кардиология.* 2010. № 10. С.66-73.
4. Smith M. A., Thompson A., Hall L. J., Allen S. F., Wetherell M. A. The physical and psychological health benefits of positive emotional writing: Investigating the moderating role of Type D (distressed) personality. *Br J Health Psychol.* 2018. Vol. 23. № 4. P. 857–871. doi:10.1111/bjhp.12320
5. Pah A. M., Buleu N. F., Tudor A., Christodorescu R., Velimirovici D., Iurciuc S., Rada M., Stoichescu-Hogea G., Badalica-Petrescu M., Georgescu D., Nutiu D., Iurciuc M., Dragan S. Evaluation of Psychological Stress Parameters in Coronary Patients by Three Different Questionnaires as Pre-Requisite for Comprehensive Rehabilitation. *Brain Sci.* 2020. Vol. 10. № 5. Art. 316. URL: <https://doi.org/10.3390/brainsci10050316>

6. Kwon M., Kang J. Mediating effect of illness perception on the relationship between Type D personality and health behaviors among coronary artery disease patients. *Health Psychol Open*. 2018. Vol. 5. № 2. doi: 10.1177/2055102918817228
7. Lazarus R. S., Folkman S. *Stress, Appraisal, and Coping*. New York. Springer. 1984. 456 p.
8. Крюкова Т. Л. Психология совладающего поведения: современное состояние, проблемы и перспективы. Вестник Костромского государственного университета. Серия: Педагогика. Психология. Социокинетика. 2008. № 4. С. 147–152.
9. Вассерман Л. И., Иовлев Б. В., Исаева Е. Р., Трифонова Е. А., Щелкова О. Ю., Новожилова М. Ю., Вукс А. Я. Методика для психологической диагностики способов совладания со стрессовыми и проблемными для личности ситуациями: пособие для врачей и медицинских психологов. СПб. НИПНИ им. В. М. Бехтерева. 2009. 38 с.
10. Духновский С. В. Диагностика межличностных отношений: психологическое руководство. СПб. Речь. 2009. 141 с.
11. Kato T. Frequently used coping scales: A meta-analysis. *Stress Health*. 2015. Vol. 31. № 4. P. 315–323. <https://doi.org/10.1002/smi.2557>
12. Borkoles E., Kaiseler M., Evans A., Ski C. F., Thompson D. R., Polman R. C. J. Type D personality, stress, coping and performance on a novel sport task. *PLoS One*. 2018. Vol. 13. № 4. Art. e0196692. doi: 10.1371/journal.pone.0196692
13. Yamaguchi D., Izawa A., Matsunaga Y. The association of depression with type D Personality and coping strategies in patients with coronary artery disease. *Intern Med*. 2020. Vol. 59. № 13. P. 1589–1595. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.3803-19>
14. Lv H., Tao H., Wang Y., Zhao Z., Liu G., Li L., Sun M., Gu C. Impact of type D personality on major adverse cardiac events in patients undergoing percutaneous coronary intervention: The mediating role of cognitive appraisal and coping style. *J Psychosom Res*. 2020. Vol. 136. Art. 110192. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2020.110192>
15. Moryś J. M., Bellwon J., Jeżewska M., Adamczyk K., Gruchała M. The evaluation of stress coping styles and type D personality in patients with coronary artery disease. *Kardiol Pol*. 2015. Vol. 73. № 7. P. 557–566. doi: 10.5603/KP.a2015.0039

16. Yu X. N., Chen Z., Zhang J., Liu X. Coping mediates the association between Type D personality and perceived health in Chinese patients with coronary heart disease. *Int J Behav Med*. 2011. Vol. 18. № 3. P. 277–284. <https://doi.org/10.1007/s12529-010-9120-y>
17. Сумин А. Н., Щеглова А. В., Аньчкова М. И., Федорова Д. Н., Шабалина К. А. Клинико-психологические ассоциации и копинг-стратегии при типе личности Д и наличии депрессии у больных ишемической болезнью сердца. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2024. Т. 39. № 1. С. 65–74. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2024-39-1-65-74>
18. Polman R., Borkoles E., Nicholls A. R. Type D personality, stress, and symptoms of burnout: The influence of avoidance coping and social support. *Br J Health Psychol*. 2010. Vol. 15. Pt. 3. P. 681–696. <https://doi.org/10.1348/135910709x479069>
19. Sumin A. N., Prokashko I. Yu., Shcheglova A. V. Coping strategies in young healthy individuals with type D personality. *Russian Open Medical Journal*. 2022. Vol. 11. Art. e0408. <https://doi.org/10.15275/rusomj.2022.0408>
20. Апанасенко Г. Л., Попова Л. А. Медицинская валеология. Ростов-на-Дону. Феникс. 2000. 248 с.
21. Sumin A. N., Prokashko I. Yu., Shcheglova A. V. Personality type D, stress reactivity and autonomic balance in healthy young people: Gender and ethnic characteristics. *Arterial Hypertension*. 2020. Vol. 26. № 6. P. 665–675. URL: <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-6-665-675>
22. Kupper N., Denollet J., Widdershoven J., Kop W. J. Type D personality is associated with low cardiovascular reactivity to acute mental stress in heart failure patients. *Int J Psychophysiol*. 2013. Vol. 90. № 1. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2013.01.011
23. Хайкин А. В. К теории и практике психосоматики. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2012. Т. 8. № 2. С. 193–198. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17905028>
24. Kim S. R., Nho J. H., Kim J. Y., Hur J. Effects of a lifestyle intervention based on type D personality in overweight and obese middle-aged women: A feasibility study. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2020. Vol. 17. № 5. P. 393–403. <https://doi.org/10.1111/wvn.12457>
25. Хайкин А. В. Механизмы психосоматики в свете эволюции. Тезисы. *Психологическая газета*. 2021. URL: <https://psygazeta.ru/rubriki/god-nauki/645-mekhanizmy-psikhosomatiki-v-svete-evolyutsii-tezisy-khajkin-a-v.html>

26. Kim S. R., Nho J. H., Kim H. Y., Ko E., Jung S., Kim I. Y., Jang W. Y. Type-D personality and quality of life in patients with primary brain tumours. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2021. Vol. 30. № 2. Art. e13371. doi: 10.1111/ecc.13371.
27. Sánchez-Díaz M., Montero-Vílchez T., Quiñones-Vico M. I., Sierra-Sánchez Á., Ubago-Rodríguez A., Sanabria-de la Torre R., Molina-Leyva A., Arias-Santiago S. Type D Personality as a Marker of Poorer Quality of Life and Mood Status Disturbances in Patients with Skin Diseases: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol*. 2023. Vol. 103. Art. adv00846. doi: 10.2340/actadv.v103.2741.
28. Sumin A. N., Shcheglova A. V. Pathogenetic Mechanisms Underlying Major Adverse Cardiac Events in Personality Type D Patients after Percutaneous Coronary Intervention: The Roles of Cognitive Appraisal and Coping Strategies. *Diagnostics (Basel)*. 2023. Vol. 13. № 21. Art. 3374. doi: 10.3390/diagnostics13213374.
29. Lodder P., Wicherts J. M., Antens M., Albus C., Bessonov I. S., Condén E., Dulfer K., Gostoli S., Grande G., Hedberg P., Herrmann-Lingen C., Jaarsma T., Koo M., Lin P., Lin T. K., Meyer T., Pushkarev G., Rafanelli C., Raykh O. I., Schaan de Quadros A., Schmidt M., Sumin A. N., Utens E. M. W. J., van Veldhuisen D. J., Wang Y., Kupper N. Type D Personality as a Risk Factor for Adverse Outcome in Patients With Cardiovascular Disease: An Individual Patient-Data Meta-analysis. *Psychosom Med*. 2023. Vol. 85. № 2. P. 188–202. doi: 10.1097/PSY.0000000000001164.
30. Lin Y. H., Chen D. A., Lin C., Huang H. Type D Personality Is Associated with Glycemic Control and Socio-Psychological Factors on Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study. *Psychol Res Behav Manag*. 2020. Vol. 13. P. 373–381. doi: 10.2147/PRBM.S245226.
31. Buczkowska M., Górski M., Domagalska J., Buczkowski K., Nowak P. Type D Personality and Health Behaviors in People Living with Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 2022. Vol. 19. № 22. Art. 14650. doi: 10.3390/ijerph192214650.
32. Yetişir A., Sariyildiz A., Coskun Benlidayi I., Özbek S. Type D personality and social inhibition: drivers of cardiovascular risk and reduced physical activity in psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2025. Vol. 44. № 3. P. 1163–1171. doi: 10.1007/s10067-025-07312-3.
33. O’Riordan A., Howard S., Gallagher S. Social Context and Sex Moderate the Association Between Type D Personality and Cardiovascular Reactivity. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2019. Vol. 44. № 4. P. 321–330. doi: 10.1007/s10484-019-09447-x.

34. O’Riordan A., Howard S., Brown E., Gallagher S. Type D personality and cardiovascular reactivity to acute stress: The mediating effects of social support and negative social relationships. *Psychophysiology*. 2020. Vol. 57. № 11. Art. e13660. doi: 10.1111/psyp.13660.
35. O’Riordan A., Gallagher S., Howard S. Type D personality and cardiovascular reactivity to acute psychological stress: A systematic review and meta-analysis. *Health Psychol*. 2023. Vol. 42. № 9. P. 628–641. doi: 10.1037/hea0001328.
36. Molloy G. J., Perkins-Porras L., Strike P. C., Steptoe A. Type-D personality and cortisol in survivors of acute coronary syndrome. *Psychosom Med*. 2008. Vol. 70. № 8. P. 863–868. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181842e0c.
37. Denollet J., van Felius RA., Lodder P., Mommersteeg P. M., Goovaerts I., Possemiers N., Vanhees L., Beckers P., Pattyn N., Van Craenenbroeck E. M. Predictive value of Type D personality for impaired endothelial function in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2018. Vol. 259. P. 205–210. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.02.064.
38. Сумин А. Н., Сумина Л. Ю., Красиловa Т. А., Барбараш Н. А. Стресс-реактивность эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией с типом личности Д. Артериальная гипертензия. 2011. Т. 17. № 5. С. 467–473. doi: 10.18705/1607-419X-2011-17-5-467-473
39. Koutnik A. P., Sanchez-Gonzalez M. A., May R. W., Hughes R. M., Fincham F. D. Impact of psychological distress on cardiovascular reactivation after a speech task. *J Hum Hypertens*. 2014. Vol. 28. № 6. P. 399–401. doi: 10.1038/jhh.2013.127.
40. Kim A. Y., Jang E. H., Choi K. W., Kim S., Yu H. Y., Jeon H. J. Skin conductance responses in Major Depressive Disorder (MDD) under mental arithmetic stress. *PLoS One*. 2019. Vol. 14. № 4. Art. e0213140. doi: 10.1371/journal.pone.0213140.
41. Mackersie C. L., Calderon-Moultrie N. Autonomic Nervous System Reactivity During Speech Repetition Tasks: Heart Rate Variability and Skin Conductance. *Ear Hear*. 2016. Vol. 37. Pt. 1S. P. 118S–125S. doi: 10.1097/AUD.0000000000000305.
42. Thurner C., Horing B., Zipfel S., Stengel A., Mazurak N. Autonomic changes as reaction to experimental social stress in an inpatient psychosomatic cohort. *Front Psychiatry*. 2022. Vol. 13. Art. 817778. doi: 10.3389/fpsyt.2022.817778.

43. Kroll S. L., Mayo L. M., Asratian A., Schierling S., Söderqvist S., Lundqvist D., Heilig M. Negative self-evaluation induced by acute stress indexed using facial EMG. *Psychoneuroendocrinology*. 2021. Vol. 133. Art. 105402. doi: 10.1016/j.psyneuen.2021.105402.
44. Fatima M., Gulzar K., Khan K. R., Amjad F., Shafique M. Trapezius or facial muscles: Which one is more suitable for the measurement of stress using sEMG signals? *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc*. 2020. Vol. 2020. P. 670–673. doi: 10.1109/EMBC44109.2020.9176707.
45. Pourmohammadi S., Maleki A. Stress detection using ECG and EMG signals: A comprehensive study. *Comput Methods Programs Biomed*. 2020. Vol. 193. Art. 105482. doi: 10.1016/j.cmpb.2020.105482.
46. Liang W. M., Xiao J., Ren F. F., Zhou Y. L., Wang H. F., Xiang Z. Acute effect of breathing exercises on muscle tension and executive function under psychological stress. *Front Psychol*. 2023. Vol. 14. Art. 1155134. doi: 10.3389/fpsyg.2023.1155134.
47. Pushkarev G., Denollet J., Kuznetsov V., Spek V., Yaroslavskaya E. Type D personality in Russian patients with cardiovascular disease: validity of the Russian DS14 (DS14-RU). *BMC Cardiovasc Disord*. 2019. Vol. 19. № 1. Art. 78. doi: 10.1186/s12872-019-1056-9.
48. Сумин А.Н., Райх О.И., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В. Распространённость типа личности «Д» и связь с наличием и факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний по данным исследования «ЭССЕ» в Кемеровской области. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2015;11(3):261-266. doi: 10.20996/1819-6446-2015-11-3-261-266
49. Дубинина Е. Е., Щедрина Л. Е., Мазо Г. Э. Основные биохимические аспекты патогенеза депрессии. Часть 1. Успехи физиологических наук. 2018. Т. 49. № 1. С. 28–49. URL: elibrary.ru
50. Козин Э. М., Блинова Н. Г., Ивашева Л. Н., Литвинова Н. А., Фёдоров А. Н. Практикум по психофизиологической диагностики: учебное пособие для студентов высших учебных заведений. М. Гуманит. изд. ВЛАДОС. 2000. 128 с.
51. Bueno H., Deaton C., Alvarez B. [et al.]. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: Developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J*. 2025. Vol. 46. № 41. P. 4156–4225. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf191

52. Li J., Jiang C., Liu R., Lai Y., Li L., Zhao X., Wang X., Li L., Du X., Ma C., Dong J. Prognostic value of post-discharge depression in patients recently hospitalized with acute heart failure. *Front Cardiovasc Med.* 2022. Vol. 9. Art. 858751. doi: 10.3389/fcvm.2022.858751
53. Белялов Ф. И., Сумин А. Н., Гарганеева Н. П., Ларева Н. В., Петрова М. М., Петрунько О. В., Попонина Т. М., Репин А. Н., Собенников В. С. Психические расстройства и сердечно-сосудистые болезни: клинические рекомендации Байкальской и Сибирской психосоматических ассоциаций. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024. Т. 13. № 3S. С. 222–253. doi: 10.17802/2306-1278-2024-13-3S-222-253
54. Медведев В. Э., Чобану И. К., Фролова В. И., Зуйкова Н. Л., Епифанов В. А. Эффективность психофармакотерапии и психотерапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Архив внутренней медицины.* 2013. Т. 3. № 5. С. 61–66. doi:10.20514/2226-6704-2013-0-5-61-66
55. Holdgaard A., Schou I. M., Sibilitz K. L., Taylor R. S., Zwisler A. D., Munk K., Berg S. K. Cognitive-behavioural therapy reduces psychological distress in younger patients with cardiac disease: a randomized trial. *Eur Heart J.* 2023. Vol. 44. № 11. P. 986–996. doi: 10.1093/eurheartj/ehac792.
56. Nahlén Bose C. A meta-review of systematic reviews and meta-analyses on outcomes of psychosocial interventions in heart failure. *Front Psychiatry.* 2023. Vol. 14. Art. 1095665. doi: 10.3389/fpsyt.2023.1095665.
57. Минко Э. А. БОС-тренинг по variability ритма сердца в кардиореабилитации после аортокоронарного шунтирования. *Психология. Психофизиология.* 2022. Т. 15. № 2. С. 133–141. doi: 10.14529/jpps220212.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для того, чтобы достичь цели в дальнейшей качественной помощи больным с ССЗ необходимо накапливать и изучать знания и понимание фундаментальных механизмов функционирования сердечно-сосудистой системы. Необходимым звеном для решения этой проблемы является комплексный подход в аналитических и фундаментальных исследованиях, направленных на всестороннее, детальное описание процессов и их взаимосвязей, происходящих в сердечно-сосудистой системе персонифицированно, как при различных нозологиях, так и в норме. Более глубокое понимание общих причинно-следственных связей между психологическими факторами риска и кардиоваскулярными заболеваниями поможет в будущем определить более подходящие методы лечения.

Представленные в настоящей монографии сведения освещают фундаментальные представления о распространенности и особенностях механизмов влияния типа личности Д, одного из психологических факторов риска, как у здоровых лиц, так и у больных с различной сердечно-сосудистой нозологией.

В рамках персонифицированной медицины использование концепции типа личности Д выглядит оправданным: такие больные имеют ниже показатели качества жизни, менее склонны придерживаться здорового образа жизни и рекомендаций врача, могут позже обращаться за медицинской помощью. Без сомнения, при пациент-ориентированном подходе целесообразно выявлять таких больных и учитывать личностные особенности при работе с ними. Более сложным представляется вопрос о влиянии типа личности Д на развитие, прогрессирование и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний. Как представляется, тип личности Д связан с целым кластером вероятных биологических и поведенческих механизмов и оказывает влияние на прогноз через их взаимодействие, при этом каждый из механизмов вносит свой небольшой вклад. На данный момент нет разработанного психологического вмешательства для личности типа Д, исследования в данной области продолжаются. Конечной целью таких вмешательств должно быть не только улучшение психологического функционирования пациентов, но и замедление прогрессирования соматического заболевания и улучшение прогноза.

Реализация концепции поведенческой/психологической помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях в условиях соматических отделений требует организационных мероприятий. Так, появились такие термины как «психокардиология» [1], «кардиопсихология» [2] для описания данной области медицины. В российских условиях

еще в 2012 году было предложено рассматривать психосоматику как вариант междисциплинарного подхода. В качестве такого примера действительно возникшей тенденции к междисциплинарному подходу можно рассмотреть психонейроиммунологию. Очевидно, интеграция ресурсов возможна не только в исследовании теоретических вопросов, но и в создании организационных форм для совместной практической работы в медицинских центрах, где врачи и психологи на равных условиях занимаются лечением людей от хронических заболеваний [3]. В последнее время все больше данных о разработке и внедрении таких концепций в различных странах. Так, в Греции предложена модель HEARTBEAT, которая предлагает структурированную, комплексную и гибкую платформу, позволяющую применять психосоматические подходы в клинической практике. Благодаря целостной оценке, вовлечению лиц, осуществляющих уход, проверенным психологическим инструментам, поведенческим вмешательствам, обучению, командному подходу и технологиям, HEARTBEAT поддерживает как первичную, так и вторичную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний [4]. В заявлении экспертов о субспециальности кардиопсихологии описана роль клинического психолога в модели интегрированной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях, определены компетенции и требования к обучению клинических психологов, работающих в сфере помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях, описаны основы интеграции поведенческой/психологической помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях; и предоставлены рекомендации по реформированию политики в отношении комплексной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях, предоставляемой психологами [2]. Наконец, в консенсусе ЕОК 2025 года по вопросам психического здоровья и сердечно-сосудистых заболеваний вводится понятие «психосоматическая команда», которая включает интерниста/кардиолога, психиатра и психотерапевта, подготовленных для лечения коморбидных психических расстройств и соматических болезней [5]. Наиболее эффективными являются равноправные партнерские отношения кардиологов и психиатров в процессе командной работы с пациентами. Будущее поведенческой кардиологии лежит в интегрированных, масштабируемых и адаптируемых к культурным особенностям моделях, которые сочетают технологии, психологию и кардиологию для предоставления персонализированной и равноправной помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями [4]. Не вызывает сомнений, что оценка и коррекция типа личности Д может послужить одним из направлений психокардиологии.

Литература:

1. Белялов Ф. И., Вельтищев Д. Ю., Волель Б. А., Гарганеева Н. П., Копылов Ф. Ю., Ларева Н. В., Мареев Ю. В., Оганов Р. Г., Ощепкова Е. В., Петрова М. М., Погосова Н. В., Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Чазов Е. И., Шляхто Е. В. Психические расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Консенсус рабочих групп Российского кардиологического общества и Российского общества психиатров. Кардиология. 2025. Т. 65. № 6. С. 54–73. doi: 10.18087/cardio.2025.6.n2921
2. Smolderen K. G., Gillaspay S., Evers A. W. M., Kovacs AH., Massa-Carroll I., Moons P., Mena-Hurtado C. The Role of the Clinical Psychologist in the Care of Adults With Cardiovascular Disease. JACC Adv. 2024. Vol. 3. № 4. Art. 100910. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.100910.
3. Хайкин А. В. К теории и практике психосоматики. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8. № 2. С. 193–198. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17905028>.
4. Fragoulis C., Spanorriga M. K., Bega I., Prentakis A., Kontogianni E., Tsioufis P. A., Palkopoulou M., Ntalakouras J., Iliakis P., Leontsinis I., Dimitriadis K., Polyzos D., Chrysochoou C., Politis A., Tsioufis K. Behavioural Cardiology: A Review on an Expanding Field of Cardiology-Holistic Approach. J Pers Med. 2025. Vol. 15. № 8. Art. 355. doi: 10.3390/jpm15080355
5. Bueno H., Deaton C., Farrero M. [et al.]. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. Eur Heart J. 2025. Vol. 46. № 41. P. 4156–4225. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf191.

ПРИЛОЖЕНИЕ

14-пунктовая шкала выявления личностного типа Д

The 14-item Type D Scale (DS14)

Ф.И.О: _____ Дата: _____

Ниже приведен ряд заявлений, которые люди часто используют для характеристики самих себя. Пожалуйста, прочтите каждое заявление и обведите кружком соответствующий Вашему ответу номер.

Здесь нет правильных или неправильных ответов: значение имеет лишь Ваше мнение.

0 – неверно; 1 – скорее неверно; 2 – затрудняюсь ответить; 3 – скорее верно; 4 – верно.

- | | |
|---|-----------|
| 1. Я легко контактирую с людьми при встрече | 0 1 2 3 4 |
| 2. Я часто беспокоюсь по пустякам | 0 1 2 3 4 |
| 3. Я часто разговариваю с незнакомцами | 0 1 2 3 4 |
| 4. Я часто чувствую себя несчастным | 0 1 2 3 4 |
| 5. Я часто раздражен | 0 1 2 3 4 |
| 6. Я часто чувствую себя скованным в социальных контактах | 0 1 2 3 4 |
| 7. Я мрачно смотрю на вещи | 0 1 2 3 4 |
| 8. Мне трудно начать разговор | 0 1 2 3 4 |
| 9. Я часто в плохом настроении | 0 1 2 3 4 |
| 10. Я закрытый человек | 0 1 2 3 4 |
| 11. Я предпочитаю держать с людьми дистанцию | 0 1 2 3 4 |
| 12. Я часто беспокоюсь о чем-либо | 0 1 2 3 4 |
| 13. Я часто хандрю | 0 1 2 3 4 |
| 14. При общении с людьми я с трудом нахожу тему для разговора | 0 1 2 3 4 |

Интерпретация результатов:

Примечания. Сумма баллов по обеим шкалам отрицательной аффективности и социального ингибирования варьирует от 0 до 28 и рассчитывается следующим образом: отрицательная аффективность = сумма баллов при ответах на вопросы 2 + 4 + 5 + 7 + 9 + 12 + 13; социальное ингибирование = сумма баллов при ответах на вопросы 1 [наоборот] + 3 [наоборот] + 6 + 8 + 10 + 11 + 14.

Определение типа личности Д: испытуемый относится к типу личности Д, если показатель отрицательной аффективности равен или более 10 и показатель социального ингибирования равен или более 10.

**Федеральное Государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний»**

**ТИП ЛИЧНОСТИ Д (ДИСТРЕССОРНЫЙ)
ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Коллектив авторов: А.Н. Сумин, О.Л. Барбараш,
В.В. Кашталап, О.И. Райх, А.В.Щеглова,
Н.Н. Загорская, В.И. Кинаш

Редакторы: О.Л. Барбараш и А.Н. Сумин
Компьютерная верстка: К. Любер

Подписано в печать 24.09.2026

Формат 60х90/16. Усл. печ. л. 14,37.

Тираж 405 экз. Заказ № 240926

Отпечатано в типографии «Либра»

606037, Нижегородская обл., г. Дзержинск, ул. Петрищева, 31а, кв. 8