

## GENERAL CHARACTERISTICS AFFECTIVE DISORDERS IN ARTERIAL HYPERTENSION

A. A. Tolmachov

Clinical hospitals of State Border Service of Ukraine, Odessa

e-mail: [psyhotip@gmail.com](mailto:psyhotip@gmail.com)

### Abstract

The author analyzes researches on the study of affective disorders in arterial hypertension (AH). It is noted that AH at the present stage is considered as one of the factors of cognitive dysfunction. The article emphasizes that the analysis of comorbid relations of depression and hypertension is hardly possible without the study of affective and cardiovascular disorders at the clinical level, taking into account their dynamic characteristics and key features of the course of depressive states in general. The author considers the features of the current: post-stroke depressions, nosogenic depressions of anxious and anxious-hypochondriacally types, anxiety-phobic disorders, comorbid panic disorders, protracted depression with traits of endoreactive dysthymia, hypochondriacal disorders, panic attacks, and the like in patients with arterial hypertension. Some features of affective disorders are revealed in patients with cardiovascular disorders. It is emphasized that the increase in the effectiveness of treatment of mental disorders in patients with hypertensive encephalopathy can be solved by improving the methods of early diagnosis, developing additional screening and monitoring diagnostic tools using it in an interdisciplinary approach.

**Key words:** mental disorders, arterial hypertension, affective disorders, hypertensive encephalopathy, depressive disorders.

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКИ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

О. А. Толмачов

**Актуальність дослідження.** В останні роки особливу увагу як вітчизняних так і зарубіжних дослідників в галузі геронтопсихіатрії було спрямовано на вивчення таких психічних розладів як депресія, когнітивні порушення, деменція, а саме їх феноменологію, синдромологію, закономірність розвитку, та розробку методів терапії і організації допомоги даному контингенту хворих [5, 8, 18, 26]. Однак залишаються маловивченими механізми та особливості формування психічних розладів при початкових стадіях цереброваскулярної недостатності на фоні артеріальної гіпертензії (АГ), що потребує пошуку специфічних психоневрологічних, нейропсихологічних маркерів, які можуть слугувати основою для створення методів ранньої діагностики, та розробки ефективних лікувальних програм даної категорії пацієнтів. До теперішнього часу в літературі були відсутні системні комплексні дослідження, присвячені відокремленню, детальному якісному та кількісному нейропсихологічному аналізу семіотики когнітивних (КР) та афективних розладів (АР), які не досягають ступеню деменції при гіпертензивній енцефалопатії (ГЕ)[5, 10, 30].

Психопатологічні прояви, що виникають внаслідок ГЕ, зустрічаються при любых формах і стадіях захворювання. Серед всієї групи психічних розладів судинного генезу до 80 % випадків спостерігаються психічні розлади що не досягають характеру психозу, у 3-4 % діагностують судинну деменцію, інші психічні розлади – психотичного рівня [6, 22].

Актуальність дослідження афективних та когнітивних порушень при психічних розладах, що не досягають ступеню деменції, зумовлена й тим, що своєчасне виявлення та правильне лікування цих порушень у пацієнтів з гіпертензивною енцефалопатією (ГЕ), без сумніву, підвищує якість життя, дозволяючи загальмувати, а в деяких випадках і попередити розвиток важких проявів психічних розладів у формі деменції [3, 19, 28].

**Викладення основного матеріалу.** У сучасній психіатрії порушення когнітивних функцій розглядаються як невід’ємна риса афективних розладів [18, 27]. Під афективними розладами розуміють психічні розлади, що пов’язані із порушенням настрою (афекту) [24].

Афективні розлади, зокрема депресії, серед коморбідних АГ психопатологічних утворень належать до числа найбільш поширених. За розрахунками сучасних дослідників частота депресивних розладів у пацієнтів з АГ варіює в межах від 18 до 61% [6, 7, 28]. а в клініко-епідеміологічному дослідженні КОМПАС [15], поширеність депресій в хворих, які страждають на АГ, становить 50%. При цьому депресія виступає не тільки як фактор ризику розвитку АГ [30, 32], а й підвищує ризик кардіоваскулярних ускладнень – гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) [4, 13, 17].

Аналіз коморбідних співвідношень депресії і АГ навряд чи можливий без дослідження асоціації афективних і кардіоваскулярних розладів на клінічному рівні з урахуванням їх динамічних характеристик і ключових особливостей перебігу депресивних станів в цілому [20, 28]. За даними ряду авторів серед порушень депресивного спектру у хворих відзначаються як нозогенні та соматогенні розлади, так і клінічні прояви ендормних афективних захворювань, включаючи дистимії [1, 6, 7]. ГПМК або почастищення нападів АГ можуть бути причиною розвитку нозогенних депресій. За даними Вахніної Н.В., у хворих з АГ переважають нозогенні депресії тривожного і тривожно-іпохондричного типів [11, 12].

В клінічній картині таких депресій поряд з гіпотімією переважають тривожні побоювання несприятливого результату захворювання, інвалідизації. В одних випадках на перший план виступає внутрішнє напруження, що відчувається як тілесний (внутрішнє тремтіння) симптом, тоді як в інших – тривожні румінації (невіддільні від неспокою і страху за своє здоров'я невідчепні роздуми про можливість повторення гіпертонічного кризу, розвитку інсульту та ін.) [23, 26, 27]. З неадекватно песимістичною оцінкою свого стану і побоюваннями зниження працездатності та соціального функціонування. Так, за даними А. Everson і співавт. (2000), саме фактор «песимістична оцінка майбутнього і відчай» / «hopelessness» серед інших депресивних симптомів, найбільшою мірою впливає на прогноз АГ [7, 13, 25].

В аспекті аналізу коморбідних АГ афективних розладів на окрему увагу заслуговує проблема постінсультних депресій, що ускладнюють процес лікування і реабілітації хворих, які перенесли ГПМК. За даними різних авторів, поширеність постінсультних депресій варіює в межах від 5 до 65% [2, 21].

Етіологія та фактори ризику розвитку постінсультної депресії залишаються не до кінця ясними. У той час як одні дослідники виявляють серед найбільш значущих такі фактори, як тяжкість інсульту, вираженість апраксії, когнітивних розладів і афазії, інші вирішальними визнають біологічні механізми, ініційовані ураженням головного

мозку [33]. Клінічні симптоми постінсультних депресій найчастіше відповідають критеріям ендогенної (меланхолійної або апатичної) депресії. При цьому в 6,6–11,3% спостережень у пацієнтів виявляються суїцидальні думки [10, 19, 26]. За даними деяких досліджень в постінсультному періоді переважають затяжні депресії з рисами ендореактивної дистимії (тривожні – 44%, тужливі – 24%, апатичні – 24%), в структурі яких незалежно від типологічної приналежності виявляється астенична (слабкість, стомлюваність, гіперестезія, легкодухість) і тривожно-фобічна симптоматика (агорафобія, інсультофобія) [9, 30, 32].

Тривожно-фобічні розлади виявляються у 9,5-48,1% хворих АГ, а у більшості досліджень констатується факт негативного впливу коморбідних тривожних розладів на прояви АГ – підвищення резистентності до гіпотензивної терапії, ризику розвитку гіпертонічних кризів та інсультів, гіпертрофії лівого шлуночка [5, 6, 28, 30].

Структура тривожних розладів при АГ (мова йде про такі клінічні категорії, як панічний розлад, генералізований тривожний розлад, змішаний тривожно-депресивний розлад) співвідноситься з віком пацієнтів і особливостями перебігу захворювання [12, 22, 24]. За даними деяких вчених, гіпервентиляція як одне з провідних проявів панічного розладу надає пресорний ефект і веде до розвитку стійкої АГ [29]. Тривожні прояви, зокрема панічний розлад, більш характерні для пацієнтів молодого віку, причому частота панічних нападів зростає з навантаженням симптомів АГ (приєднання фібриляції передсердь) [8, 15, 31].

Панічні атаки у пацієнтів з АГ супроводжуються вегетативною симптоматикою, гіпервентиляцією, руховим занепокоєнням. Когнітивні прояви представлені катастрофічним мисленням, нав'язливим страхом смерті, інсульту, «паралізації», побоюваннями втрати свідомості на вулиці і боязню лишитися без медичної допомоги [226].

Під час обговорення тривожних розладів не можна обійти увагою феномен, що часто зустрічається у осіб жіночої статі старших вікових груп: «гіпертонія білого халату» - «white coat hypertension» [31]. На думку ряду авторів, підвищення артеріального тиску при вимірюванні в умовах лікарського кабінету більш характерно для хворих з підвищеним рівнем реактивної тривоги [20, 21]. При цьому аргументів, які свідчать про переважання проявів «гіпертонії білого халату» серед пацієнтів з коморбідним панічним розладом, в доступній літературі не знайдено [14, 15, 24].

Іпохондричні розлади при АГ зустрічаються у 14 % пацієнтів і представлені, як проявами невротичної (фіксація на тілесних відчуттях з катастрофічною трактуванням

зміни артеріального тиску або серцевого ритму, охоронний режим, уникнення фізичних та емоційних навантажень, потенційних шкідливих впливів, здатних привести до підвищення артеріального тиску, страх інсульту або паралічу), так і надцінної іпохондрії [8, 12, 29]. Йдеться про «іпохондрію здоров'я», що виявляється наполегливими фізичними «тренуваннями» (наприклад, робота на присадибній ділянці) з метою «підвищення» витривалості серцево-судинної системи. Такій «антиіпохондричній» поведінці (аберрантній іпохондрії) відповідає некомплаентність (нехтування медоглядами, порушення схеми гіпотензивної терапії, недотримання дієти без солі та ін.) [2, 19, 26].

Як вважають, в сучасній нейропсихіатрії проблема співвідношень нейрокогнітивного дефіциту і афективних розладів є вельми актуальною; вона відбиває, насамперед, потребу у вивченні морфогенезу і мозкових механізмів формування когнітивних і емоційних процесів, їх взаємовпливу при афективній патології різного генезу. Особливого значення надається патогенезу та специфіці негативних психічних розладів при ендогенних депресіях, зокрема, при їхній резистентності до лікування. На думку авторів структурно-функціональний підхід також повинен бути в основі розробки варіантів терапії з виділенням показників їх ефективності та безпеки, особливо при наявності проявів резидуальноорганічних змін головного мозку [9, 27]. Даний напрямок наукових розробок повинен спиратись на дослідження метаболізму тих нейротрансмітерів, що мають фундаментальне значення для планування і оцінки ефективності психофармакотерапії хворих з ендогенними і екзогенними афективними розладами [2-4].

Депресії і серцево-судинні захворювання (ССЗ) взаємно обтяжують перебіг один одного. ССЗ може стати причиною розвитку і видозміни течії депресії (нозогенні, соматогенні судинні депресії). У свою чергу депресії розглядаються як незалежний фактор ризику розвитку несприятливого перебігу і наслідків (скорочення терміну життя, збільшення летальності) ССЗ [22, 23].

Серед афективних розладів у хворих з серцево-судинними розладами виділяються нозогенні (депресивні реакції, дистимії), соматогенні, ендогенні депресивні фази (маніфестація або екзацербация біполярного афективного розладу і шизофренії) і ендормні депресії [1, 4, 10, 20].

Клінічну картину нозогенних іпохондричних депресій визначають пригніченість, песимістичне сприйняття хвороби, гіпертрофована оцінка її наслідків, побоювання повторних загострень, страх смерті або інвалідизації. Загострене

самопостереження і реєстрація найменших змін самопочуття поєднуються з масою скарг, іноді не мають достатнього соматичного обґрунтування [3, 17]. Значне місце займають конверсійні і астенічні (підвищена виснаженість, зниження активності і скарги на слабкість) симптомокомплекси. Зворотній розвиток нозогенних депресій збігається з періодом реконвалесценції (відбувається мінімізація небезпеки летального результату, відновлення рухової активності, зниження рівня тривоги) [30, 31]. Масковані депресії, які виявляються в кардіологічній клінічній практиці, не завжди мають синдромальну окреслену, довершену форму (пригніченість, туга, ідеї винності виражені слабо). Найчастіше діагностують психопатологічні розлади інших регістрів, «маскують» афективні симптоми (кардіоневротичні, диссомнічні, булімічні / аноректичні розлади та ін.) [1, 32].

Розпізнавання маскованих депресій спирається на встановлення окремих найбільш значущих симптомів депресії, таких як добовий ритм зміни вираженості симптоматики, ремітуючий або, навпаки, затяжний, хронічний перебіг гіпотимії [15, 19, 27].

Особлива увага приділяється вивченню ролі тривоги у розвитку АГ – одного з основних факторів ризику ІХС. Відомо, що АГ – одне з найпоширеніших серцево-судинних захворювань, якими страждають, зокрема, 25-35 % населення України [4, 22]. Припущення про те, що афективні розлади, найчастіше тривога і депресія, займають важливе місце в розвитку і перебігу АГ, висловлювалися ще на початку минулого століття. В даний час роботи по вивченню взаємозв'язку АГ і афективних розладів ведуться в двох напрямках [4, 10, 13, 15, 33].

**Висновки.** Таким чином, слід зазначити, що з одного боку, опубліковані результати великої кількості досліджень, які демонструють взаємозв'язок між симптомами тривоги або депресії і розвитком АГ, з іншого – АГ розглядається як психосоматичне захворювання, при терапії якого психотропним препаратами відводиться дуже важлива роль.

За даними літератури, поширеність невротичних і соматоформних розладів з симптомами тривоги у хворих АГ може досягати 51,3 % [22]. Однак, число досліджень обмежено, і чітких рекомендацій щодо ведення таких пацієнтів не існує. Відомо, що коморбідних тривожно-депресивні розлади, як і АГ, самі по собі ведуть до значного зниження працездатності, при цьому вони обтяжують перебіг соматичного захворювання, сприяють формуванню іпохондричного типу внутрішньої хвороби [1, 4]. У зв'язку з цим представляється досить важливим визначити можливості впливу

комплексної терапії антигіпертензивними препаратами і «денним» анксиолітиком на перебіг АГ у пацієнтів з тривогою [9, 14, 20, 22].

#### **References:**

1. Aymedov KV. Biopsychosocial model of help in clinical practices.- Odessa: press-curier, 2016. – 142 p. (Ukr.)
2. Baranov LM. Cognitive therapy of mixed anxiety and depressive disorder at hypertension at in-patient units: Candidate thesis on medicine.- Moscow, 2014.- 175 p. (Rus.)
3. Gannushkina IV., et al. Hypertensive encephalopathy. – Moscow: Medicina, 1987. – 224 p. (Rus.).
4. Gennyck SM. Bioethical problems of biology and medicine // Galysky med herald. – 2007. – Vol. 14, № 2. – P. 5-8 (Ukr.).
5. Dzeruzhinskaya NO., et al. Estimation of cognitive functions in patients with depressive disorders in combination with hypertension // Psych health. – 2013. – № 3(40). – P. 43-47 (Ukr.).
6. Dzuba OM., et al. Investigation of influence of hypertension on formation of psychopathological symptoms and cognitive disorders in paranoid schizophrenia persons // Archiv Psychiatry. – 2013. – № 1 (72). – P. 64-66 (Ukr.).
7. Dovzhenko MN. Hypertensive crisis: modern principles of therapy // Ukr Med Newspaper. – 2006. – № 4. – P. 34-35 (Ukr.).
8. Zdorick IF. Clinical-and-psychopathological features of depressive disorders in hypertension women // Ukr herald psychoneurol. –2013. –Vol. 21, iss. 4. – P. 83–86 (Ukr.)
9. Kovalenko VN. Comparative characteristics of cardio-vascular diseases prophylaxis if Ukraine //Arterial hypertension. – 2015. – № 5(43). – P. 57-61 (Rus.)
10. Kushnir AM., et al. Cognitive disorders correction in complex rehabilitation of schizophrenia patients who committed socially dangerous deeds against life // Arch Psychiatry. – 2013. – № 3 (74). – P. 100-101 (Ukr.).
11. Lubenets GS. Non-controlled arterial hypertension in chronic brain ischemia patients // East-Europ Neurol J. – 2015. – № 3. – P. 9 – 15 (Ukr.).
12. Maksimova MYu., et al. Prevention of cognitive disorders in patients with vascular disorders of brains // Difficult patient. – 2011. – № 6. – P. 23-29 (Rus.).
13. Minushkina LO. Rational antihypertensive therapy – a basis of cerebral protection and prophylaxis of cognitive disorders // Ibid. – 2014. – № 7. – P. 26-30 (Rus.).
14. Mishchenko TS., et al. Cognitive and affective disorders in post-insult patients and possibilities of their correction // Int Neurolog J. – 2007. – № 2 (12). - P. 53-56 (Rus.).

15. Oganov RG., et al. Depression and disorders in general medical practice: Results of the programme COMPASS // *Cardiology*. - 2004. – N 11.- P. 74 – 79 (Rus.).
16. Poliviana MYu., et al. Urgent questions of pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder // *Archivarius*. – 2016– Vol. 22, №1.– P. 7 – 11 (Ukr.).
17. Negoda SV., et al. Possibilities of a therapist in correction of cognitive disorders at arterial hypertension // *Pharmateca*. – 2010. – № 10. – P. 21-27 (Rus.).
18. Pishel VYa. The problem of diagnostics of the first psychotic episode // *Int Psych Psychoanal J*. – 2008. – № 2. – P. 27-30 (Ukr.).
19. Prohkorova OV., et al. Urgent problems of depressive manifestations of vascular dimension Актуальні питання вивчення депресивної маніфестації судинної деменції // *Archive Psychiatry*. – 2013. – № 3 (74). – P. 120 – 127 (Ukr.).
20. Siomushkina YeG. Prognostic criteria of cognitive disorders progression in patients with discirculatory encephalopathy: Cand Thesis on Medicine.- Moscow, 2012. – 159 p. (Rus.).
21. Sirenko Yu. M., et al. Prophylaxis of brain disorders at arterial hypertension // *Arterial Hypertension*. – 2010. – № 2. – P. 56-72 (Ukr.).
22. Khobsey MK., et al. State of population psychic health and perspectives of the development of psychiatric help in Ukraine // *Psych health*. – 2013. – № 7 (86). – P. 66-75 (Rus.).
23. Foniakin AV. Cardio-vascular diseases and cognitive functions disorders // *Rus Med J*. – 2011. – № 9. – P. 538-545 (Rus.).
24. Shishkova VM. Cognitive functions disorders at arterial hypertension // *Med Herald*. – 2014. – № 19. – P. 15-16 (Rus.).
25. Chartrand T.L. The chameleon effect: the perception-behavior link and social interaction / T.L.Chartrand // *J. Personal. And Social Psychology*. –1999. –Vol. 76. – P.893-910.
26. Delalande S. Cortical blindness associated with Guillain-Barré syndrome: a complication of dysautonomia? / S. Delalande // *Rev Neurol*. –2015. – Vol.161. – P. 465.
27. Dong Ch. Cognitive correlates of white matter lesion load and brain atrophy: The Northern Manhattan Study / Ch. Dong // *Neurology*. – 2015. – Vol. 85(5). – P. 441–449.
28. Duron E. Antihypertensive treatment, cognitive decline a dementia / E. Duron, O. Hanon // *J. Alzheimers Dis*. – 2010. – № 3. – P. 903-914
29. Girişgen I. Recurrent and atypical posterior reversible encephalopathy syndrome in a child with peritoneal dialysis / I. Girişgen // *Turk J Pediatr*. – 2015. –Vol. 52. – P.416.



30. Jorge S., Lopes J.A. Posterior reversible encephalopathy syndrome and chronic kidney disease / S. Jorge, J.A. Lopes // *Nefrologia*. – 2014. – № 27. –P. 650

31. Kerola T. The complex interplay of cardiovascular system and cognition: How to predict dementia in the elderly? / T. Kerola, R. Kettunen, T. Nieminen // *Int J Cardiol*. – 2011. – Vol. 150, № 2. – P. 123-129.

32. Schmieder R.E. Hypertensive crisis / R.E Schmieder, U. Raff // *MMW Fortschr Med*. – 2013. – Vol. 154(8). – P.56-77.

33. White W.B. Detection, evaluation, and treatment of severe and resistant hypertension: / White W.B, Turner J.R, Sica D // *J Am Soc Hypertens*. –2014. – № 8(10). – P. 743-757.