

# Психологические факторы кардиометаболического риска: история и современное состояние проблемы

**А.Н. Алёхин, Е.А. Трифонова**

Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена,  
Санкт-Петербург, Россия

Алёхин А.Н. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической психологии Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена; Трифонова Е.А. — кандидат психологических наук, доцент кафедры клинической психологии Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена, научный сотрудник Лаборатории клинической психологии и психодиагностики Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева.

**Контактная информация:** Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, наб. реки Мойки, д. 48, корпус 11, Санкт-Петербург, Россия, 191186. E-mail: termez59@mail.ru (Алёхин Анатолий Николаевич).

## Резюме

В статье рассмотрена история изучения и современные исследования влияния психологических факторов на риск кардиометаболических расстройств. Проанализированы личностные, клинко-психопатологические, ситуационные и когнитивно-поведенческие факторы риска. Отмечены недостатки современных исследований, подчеркивается необходимость интеграции различных подходов в психосоматике и более широкого использования индивидуально-ориентированных исследований.

**Ключевые слова:** кардиометаболический риск, личность, психические расстройства, психосоматика, связанное со здоровьем поведение, стресс, эмоции, сердечно-сосудистые заболевания, метаболический синдром.

## Psychological factors of cardiometabolic risk: History and modern state

**A.N. Alekhin, E.A. Trifonova**

Herzen State Pedagogical University of Russia, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:** Herzen State Pedagogical University of Russia, 48, building 11, Moyka embankment, St Petersburg, Russia, 191186. E-mail: termez59@mail.ru (Anatoliy N. Alekhin, MD, PhD, Professor, the Chief of the Department of Clinical Psychology at Herzen State Pedagogical University of Russia).

## Abstract

The history of psychosomatic research and current studies of psychological influences on cardiometabolic risk are reviewed. Personality, psychopathological, situational and cognitive-behavioural risk factors are considered. Shortages of current studies are pointed out, the necessity of integration of different psychosomatic approaches as well as the need for individually-oriented investigations are stressed.

**Key words:** cardiometabolic risk, personality, mental disorders, psychosomatics, health behaviour, stress, emotions, cardiovascular diseases, metabolic syndrome.

*Статья поступила в редакцию: 25.08.12. и принята к печати: 29.08.12.*

В настоящее время повышение эффективности профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета типа 2 признается одной из наиболее важных задач здравоохранения. Наряду со стабильно высокой значимостью кардиометаболических расстройств в структуре заболеваемости и смертности, это связано с очевидным расхождением между потенциальной и реальной эффективностью их предупреждения. Известно, что около 2/3 факторов кардиометаболического риска являются

факторов кардиометаболического риска являются

модифицируемыми, обусловленными в первую очередь образом жизни индивида [1]. Вместе с тем эпидемиологические исследования свидетельствуют о возрастающей распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета типа 2 во всем мире, несмотря на значительные усилия медицинского сообщества.

Несоответствие между ожидаемыми и реальными возможностями предупреждения кардиометаболических расстройств заставляет думать о том, что их «резистентность» к профилактике объясняется именно существенной ролью в их развитии психосоциальных факторов, имеющих сложно детерминированный характер.

Традиция научного изучения этой группы факторов риска восходит к работам начала и середины XX века, выполненным в русле психоаналитически-ориентированной (психодинамической) психосоматической медицины. Классиками психодинамической психосоматики был высказан целый ряд оригинальных и эвристичных идей, положивших начало клиническим и экспериментальным исследованиям [2]. На современном этапе эти исследования приобретают все более масштабный характер и включены в общий естественно-научный контекст изучения патогенеза кардиометаболических расстройств. В соответствии с общей логикой расширения знания в данной области в последние десятилетия растет интерес к психологическим аспектам формирования метаболического синдрома как этапа в развитии сердечно-сосудистых расстройств и сахарного диабета типа 2. Возрастает и общий объем эмпирических данных, длительность лонгитюдов и катамнеза, разнообразие методов оценки, сложность приемов математико-статистического анализа. Технологическая сторона исследовательских работ, бесспорно, превосходит самые смелые фантазии пионеров психосоматической медицины, формулировавших свои концепции на основании глубокого анализа отдельных клинических случаев. Вместе с тем обратной стороной количественного совершенствования результатов становится их все большая разнородность, множественность различных теоретических моделей, усиливающаяся «специализация» исследователей в изучении отдельных факторов риска вне целостного психосоциального контекста.

**Цель настоящего обзора** — обобщение и систематизация результатов исследований, посвященных возможному участию психологических факторов в формировании кардиометаболического риска.

### История научного изучения психологических аспектов в развитии кардиометаболических расстройств

Как отмечалось выше, первые попытки концептуализации «психогенеза» соматических расстройств связаны с работами психоаналитической школы, хотя, безусловно, влияние личности и различных эмоций на состояние физического здоровья отмечалось в практическом врачевании во все века. Собственно с психоаналитическими идеями связано и оформление самостоятельного междисциплинарного направления — психосоматической медицины, интегрирующей биомедицинские и психологические (психопатологические) знания об этиологии и патогенезе соматических и соматоформных расстройств.

Центральными для психоаналитического направления, представленного на современном этапе многочисленными школами и течениями, остаются классические понятия бессознательного, интрапсихического конфликта, механизмов психологической защиты. Именно вокруг них разворачиваются основные рассуждения о «превращении» психического страдания в телесное, при этом рассматриваются следующие основные варианты такого «перехода» [3]:

1) *Симптом как символическое выражение интрапсихического конфликта.* Понимание симптома как символа проистекает из концепции конверсии, предложенной З. Фрейдом в 1890-е годы для объяснения псевдосоматических нарушений при истерическом неврозе, а затем было распространено некоторыми из его последователей и на истинно соматические заболевания. Предполагается, что «выбор» поражаемого органа и характер нарушения несут символический характер и являются ключом к пониманию внутриличностного конфликта, а сам симптом возникает в результате вытеснения из сознания эмоционально заряженных неприемлемых для личности желаний и побуждений, которые тем не менее сохраняют свою активность.

В отношении сердечно-сосудистых заболеваний возможности символического толкования симптома чрезвычайно широки, поскольку сердце в большинстве культур семантически нагружено и представлено в языке разнообразными метафорами («камень на сердце», «хранить в сердце», «принимать близко к сердцу», «сердце в пятки ушло», «сердце рвется на части», «сердечная рана» и так далее). Соответственно, в такой трактовке наличие сердечного симптома позволяет предположить, что пациент вытесняет из сознания определенные переживания и желания, семантически близкие к «сердечным» метафорам, например, вытеснение

категорически неприемлемых для личности любовного чувства, страха, злости, вины. Возможна также индивидуальная семантика сердца, раскрыть которую призван глубинный психологический анализ. Что касается сахарного диабета типа 2, при его рассмотрении обычно символически трактуется нарушение усвоения питательных веществ (глюкозы), где питание рассматривается в качестве эквивалента любви, чувства безопасности (формирующегося на ранних этапах онтогенеза при кормлении). В данном случае проводится параллель между «неутолимим голодом» и неутолимой потребностью в любви и безопасности либо их бессознательным отвержением.

2) *Симптом как результат бессознательно детерминированного (саморазрушающего) поведения индивида.* При таком подходе подчеркивается абсолютно неслучайный характер поведения, в том числе потенциально пагубного для здоровья. Оно может трактоваться и символически и вне символического контекста, однако главным остается его «адаптивный» характер, его «логичность» с точки зрения внутренней психической динамики, то есть способность смягчать вызванное интрапсихическим конфликтом эмоциональное напряжение. Так, например, избыточное питание или курение может интерпретироваться как способ «утоления» устойчивого эмоционального голода, возникшего вследствие ассоциированных с приемом пищи эмоциональных лишений в раннем детстве; причины очевидно пагубных для здоровья привычек могут усматриваться в неосознаваемом переживании чувства вины и потребности в ее искуплении через самонаказание и так далее.

3) *Симптом как результат перенапряжения физиологических систем в результате хронического переживания и подавления определенных эмоциональных состояний, обусловленных интрапсихическим конфликтом.* Такая интерпретация была разработана классиком психосоматической медицины F. Alexander [4], который предложил рассматривать соматические симптомы как физиологический компонент типичных для больного эмоциональных состояний. В данном случае физиологические изменения не несут символической нагрузки, а лишь сопутствуют определенным эмоциям. Предрасположенность личности к определенным эмоциональным состояниям с характерным паттерном вегетативных реакций обусловлена наличием специфических интрапсихических конфликтов и нарушением адекватного выражения в межличностном взаимодействии тех или иных побуждений (вследствие их неприемлемости либо для самой личности, либо для социального окру-

жения). Хронические вегетативные изменения, сопровождающие фиксированные эмоциональные состояния, постепенно приводят сначала к функциональным, а затем и к структурным нарушениям в соответствующих органах. Наиболее значимая роль в «психогенезе» сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета типа 2 при таком подходе отводится подавлению агрессивных переживаний и побуждений с характерным для них физиологическим «аккомпанементом», который определяет прежде всего активация симпатoadреналовой системы.

Психоаналитическая трактовка кардиометаболических расстройств в настоящее время представлена преимущественно в специализированной литературе соответствующего направления психологии и психотерапии. Многие положения и способы интерпретации в рамках данного подхода, в особенности касающиеся содержания и динамики бессознательного, принципиально не поддаются операционализации и, соответственно, эмпирической проверке, были неоднократно подвергнуты критике и ревизии. Вместе с тем именно психоаналитический подход привлек внимание к возможности и необходимости учета психологических факторов в развитии соматических заболеваний, не только теоретически, но и в реальной практике оказания помощи болеющему человеку. Наконец, именно с психоанализом и поныне ассоциируется в первую очередь понятие психосоматической медицины, хотя, безусловно, психоаналитический подход не является единственным и даже основным в психосоматике. Более того, к настоящему времени он определенно утратил свои позиции, вытесненный более прагматичным и близким естественнонаучной парадигме когнитивно-поведенческим подходом.

Последний в своей основе имеет положения различных концепций научения [5], то есть усвоения и закрепления определенных поведенческих стереотипов и психофизиологических реакций. Отечественные достижения в данной области связаны главным образом с работами павловской физиологической школы и созданием кортико-висцеральной концепции [6], в рамках которой условно-рефлекторные принципы распространяются на деятельность внутренних органов, включая сердечно-сосудистую, пищеварительную системы и другие. Не предполагая собственно психологического звена в патогенезе соматических заболеваний (а заменяя его понятием второсигнальной либо центральной корковой регуляции), представители данного направления видели возможность возникновения функциональных и органических соматических нарушений (включая кардиометаболиче-

ские) в результате нарушения корково-подкорковых связей и формирования патологических условных рефлексов внутренних органов и систем. Наиболее ярким примером приложения павловских идей к пониманию патогенеза кардиометаболических расстройств является широко известная концепция нейрогенного происхождения гипертонической болезни, предложенная Г.Ф. Лангом в 1920-е годы и получившая развитие в работах А.Л. Мясникова [7]. Существенно, что несмотря на отрицание как такового «психологического происхождения» соматических заболеваний, кортико-висцеральная концепция содержит в себе идею, родственную психоаналитическому подходу: идею о «социализации» соматических функций у человека. Тем не менее акцент именно на нейрогенном, а не психогенном аспекте в развитии соматических заболеваний привел к недостаточной разработанности в отечественной медицине и медицинской психологии собственно психологических концептов для описания роли психосоциальных факторов в возникновении соматических расстройств. В зарубежной же психосоматике развивались весьма разнообразные психологические модели, в контексте когнитивно-поведенческого подхода — прежде всего раскрывающие роль представлений, убеждений и когнитивных установок в формировании поведения, связанного со здоровьем. Исследования соотношения представлений и поведения, а также обоснование коррекции поведения, связанного со здоровьем, путем трансформации касающихся его представлений (оценок, убеждений, знаний), составляют в настоящее время одно из наиболее влиятельных направлений психосоматической медицины, по сути, самостоятельную сферу науки и практики. В поведенческом же ключе реализуются и многочисленные исследования роли стресса и психических расстройств в развитии соматических заболеваний.

Обобщая достижения в историческом развитии психосоматической медицины, можно заключить, что в настоящее время в научной литературе представлены большинство предложенных ранее идей, безусловно, в модификации, определяемой современными требованиями доказательности, объективности и так далее. Такая модификация в соответствии со сциентистскими канонами, безусловно, способствовала возрастанию технологичности исследований, однако, возможно, оказалась пагубной для индивидуально-ориентированного подхода, имеющего во многом психоаналитические корни. Фактически, редукция сложных психических явлений до числовых значений психодиагностических опросников и шкал (типично используемых

для психологической оценки) привела к потере весьма сложных и изощренных психологических содержаний. Насколько эти потери существенны для развития данной сферы, неясно, однако уже очевидно, что разнообразие и объем эмпирических результатов начинает превышать возможности по их психологическому осмыслению.

В целях систематизации психологические факторы кардиометаболического риска, рассматриваемые в современной научной литературе, можно объединить в следующие (взаимосвязанные) группы:

- личностные факторы риска;
- клиничко-психопатологические факторы риска;
- психосоциальные ситуационные факторы риска;
- когнитивно-поведенческие факторы риска.

#### **Личностные факторы кардиометаболического риска**

В исследованиях личностных факторов кардиометаболического риска предпринимается попытка связать устойчивые тенденции реагирования (черты характера или их сочетание) с риском возникновения метаболического синдрома, сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета типа 2. Эти исследования наиболее близки психоаналитической традиции и имеют своим источником известную концепцию «личностных профилей» F. Dunbar. В 1930–1940-е годы [8] на основании обследования более полутора тысяч пациентов ею были описаны специфические личностные профили, предположительно определяющие повышенный риск развития различных соматических заболеваний («коронарная личность», «язвенная личность», личность, склонная к ревматоидному артриту, к травмам и так далее). Как и другие исследователи и клиницисты, F. Dunbar выделяла в качестве существенных характеристик «коронарной личности» сверхвовлеченность в работу, амбициозность, стремление к доминированию. В более позднем возрасте при нарастании угрозы социальному статусу у таких лиц, по мнению Dunbar, может наблюдаться депрессивность и аскетичность, настойчивое стремление сохранить профессиональную активность, невозможность расслабиться и отвлечься от забот.

В середине 1950-х годов близкие идеи были высказаны американскими кардиологами M. Friedman и R. Rosenman, описавшими специфический поведенческий стиль лиц, склонных к ишемической болезни сердца (ИБС), — *поведение тигра А*, характеризующееся разнообразными признаками нетерпения, постоянной спешки, чрезмерной погруженности в работу, агрессивности, стремления к

лидерству и власти. Проведенное авторами проспективное исследование [9] с участием 3000 условно здоровых мужчин показало, что наличие поведения типа А за 8,5-летний период наблюдения более чем в два раза повышает риск развития ИБС (вне зависимости от других известных предикторов). Впоследствии были получены дополнительные свидетельства прогностической значимости поведения типа А в отношении сердечно-сосудистых расстройств [10]. В 1981 году Национальный институт исследования сердца, легких и крови в США (National Heart, Lung and Blood Institute) официально признал поведение типа А фактором риска ИБС [11]. Вместе с тем, начиная с 1980-х годов попытки воспроизведения результатов, полученных в первых работах по поведению типа А, становятся все менее успешными.

Поиски новых психологических предикторов сердечно-сосудистых заболеваний привели к выделению в структуре поведения типа А *враждебности*, понимаемой как комплекс антагонистических установок, проявляющихся в когнитивной (цинизм/подозрительность), эмоциональной (гневливость) и поведенческой (склонность к агрессивным действиям) сферах [12]. В ряде исследований было показано влияние враждебности на риск развития и неблагоприятного течения различных форм хронической соматической патологии, включая кардиометаболические расстройства, и смертности в целом. Так, в исследовательской программе Normative Aging Study катанестическое обследование более 1000 мужчин пожилого возраста (с интервалом 1–4 года) показало, что враждебность является предиктором компонентов метаболического синдрома, причем связь между враждебностью и метаболическим синдромом определяется в первую очередь центральным ожирением и инсулинорезистентностью, которые в свою очередь связаны с артериальной гипертензией и уровнем липидов [13]. В рамках той же исследовательской программы [14] было выявлено взаимное усиление патогенных эффектов метаболического синдрома и враждебности в формировании риска коронарных событий: доказано, что сочетание указанных факторов риска в четыре раза повышает вероятность инфаркта миокарда (при катанезе 14 лет).

В исследованиях также была продемонстрирована связь враждебности и поведения типа А с отдельными метаболическими показателями: уровнем липопротеинов высокой плотности, триглицеридов, глюкозы, инсулина [15, 16]. N. Ravaja (1996) установили прогностическое значение агрессивности в динамике метаболических параметров у мальчиков-подростков и молодых мужчин при интервале

наблюдения 3 года: агрессивность была связана с повышением уровня инсулина, триглицеридов, толщины кожной складки под лопаткой и индекса массы тела, а также с усилением выраженности компонентов метаболического синдрома (при наличии таковых) [17]. В исследовании [18], включавшем 4710 студентов колледжей, было установлено, что враждебность в юношеском возрасте связана с большей выраженностью ряда факторов кардио-метаболического риска в среднем возрасте (спустя 20–23 года): более высоким индексом массы тела, курением, неблагоприятным липидным профилем (оценивавшимся у 828 респондентов).

По результатам аналитического обзора проспективных исследований, E. Goldbacher, K. Matthews (2007) заключают, что враждебность и склонность к переживанию гнева являются надежными предикторами метаболического синдрома [19].

Вместе с тем в дальнейших изысканиях были получены несколько более противоречивые результаты. Так, при обследовании 912 женщин и 712 мужчин молодого возраста (15–30 лет) с катанезом 9 лет (в рамках The Young Finns Study) было установлено, что враждебность определяет повышенный риск метаболического синдрома и системного воспаления у женщин, но не у мужчин [20]. С другой стороны, по результатам британского исследования, включившего 1757 респондентов, зависимость между враждебностью и компонентами метаболического синдрома была характерна только для мужчин-европейцев, но не для женщин и не для мужчин — представителей Южной Азии [21].

Аналогичные противоречия были получены в исследованиях, направленных на оценку роли враждебности и поведения типа А как факторов риска коронарных событий. На конец 1990-х годов, по данным аналитического обзора, проведенного H. Hemingway, M. Marmot (1999), только в 6 из 14 проспективных исследований на высоком уровне статистической значимости зафиксирована роль поведения типа А и/или враждебности как предикторов ИБС и инфаркта миокарда [22], согласно обновленному обзору тех же авторов (за 2002 год) эта зависимость выявлена в 6 из 18 исследований [23].

Противоречивые результаты были получены и при изучении влияния враждебности/поведения типа А на риск артериальной гипертензии: в исследовании CARDIA, включившем более трех тысяч молодых мужчин и женщин, такая зависимость была обнаружена [24], в исследовании MONICA на отечественной выборке мужчин риск артериальной гипертензии при периоде наблюдения 8 лет не зависел от уровня враждебности [25].

Следует отметить, что несмотря на недостаточную воспроизводимость зависимости кардиометаболического риска от агрессивности, враждебности, поведения типа А и близких по содержанию психологических характеристик, в настоящее время они рассматриваются как наиболее перспективные личностные предикторы сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома. В качестве механизмов, определяющих эту зависимость, рассматриваются: 1) физиологические корреляты гнева (связанные с активацией симпатической нервной системы) [26]; 2) выявленные у враждебных индивидов особенности психофизиологической регуляции (повышенная физиологическая реактивность в стрессовых ситуациях, в особенности в социально значимых) [27]; 3) большая подверженность стрессу (вследствие большей конфликтности и склонности оценивать нейтральные ситуации как угрожающие) и сниженный уровень социальной поддержки, затрудняющий обращение к социальным ресурсам [28]; 4) повышенный риск развития депрессивного расстройства (являющегося подтвержденным фактором риска широкого спектра соматических заболеваний) [29]; а также 5) более выраженная склонность к «нездоровому» поведению (табакокурение, злоупотребление алкоголем, частое употребление кофе, калорийная диета и другие) [30, 31].

В целом при попытках выявления личностных факторов кардиометаболического риска основное внимание уделяется тем тенденциям, которые определяют особенности эмоциональной регуляции и преобладающий фон настроения. Так, например, начиная с 1970-х годов ведутся активные изыскания в отношении психосоматических зависимостей при *алекситимии*. Данный термин был введен в 1972 году американским психиатром P. Sifneos [32]. Алекситимия рассматривается им как специфическая особенность психосоматических больных и фактор риска психосоматических заболеваний. Под алекситимией (букв. с греч. «нет слов для чувств») подразумевается гипотетический личностный конструкт, который определяют следующие особенности [33]: трудности в распознавании, описании и выражении эмоций и чувств; трудности в разграничении чувств и телесных ощущений, склонность описывать эмоции с точки зрения телесных ощущений и поведенческих реакций; нарушение способности к символизации, проявляющееся, в частности, бедностью воображения; ориентированность на внешние события, а не на внутренние переживания. Изначальная интерпретация этого феномена осуществлялась преимущественно с психодинамических позиций. Проводилась ана-

логия между механизмами симптомообразования у алекситимичных психосоматических больных и механизмами описанных З. Фрейдом «соматических эквивалентов тревоги». Впоследствии алекситимия стала предметом исследования на социокультуральном, когнитивно-психологическом, нейропсихологическом, психофизиологическом уровнях; были выявлены некоторые нейроанатомические и нейрофизиологические особенности лиц с высоким уровнем алекситимии, предположительно объясняющие характерные для них трудности в эмоциональной регуляции и переработке эмоционально окрашенной информации. В ряде исследований было показано, что алекситимия более характерна для больных как с соматическими, так и с психическими расстройствами, определяет их менее благоприятное течение [34, 35]. В то же время убедительного подтверждения прогностического значения алекситимии как фактора риска психосоматических заболеваний среди условно здоровых лиц получено не было. Лишь в недавнем лонгитюдном (20-летнем) финском исследовании мужчин среднего возраста было установлено, что вне зависимости от других известных факторов риска алекситимия повышает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [36].

Аналогично, перспективным, но пока не подтвержденным личностным фактором риска кардиометаболических расстройств остается другой психологический конструкт, описанный в 90-е годы нидерландскими исследователями, — *личность типа Д* (от англ. distressed — подверженный дистрессу) [37]. Данный тип определяется через сочетание двух основных тенденций: негативной аффективности (устойчивой склонности к негативным переживаниям) и социального подавления (склонности к подавлению эмоций в межличностном взаимодействии). Авторами концепции было продемонстрировано негативное прогностическое значение рассматриваемого личностного типа у пациентов с диагностированными сердечно-сосудистыми заболеваниями (отношение шансов сердечно-сосудистых осложнений и смерти составляет от 4,1 до 8,9) вне зависимости от других известных факторов риска, однако самостоятельное значение личности типа Д в развитии кардиометаболических расстройств показано не было [38], более того, первые проспективные исследования привели к отрицательным результатам [39].

Поиск новых личностных предикторов кардиометаболических расстройств продолжается и по традиции осуществляется в сфере личностных проявлений эмоциональной неустойчивости: в частно-

сти, в программе ВОЗ MONICA-психосоциальная было показано значение личностной тревожности в формировании риска артериальной гипертензии у мужчин [40], в ряде поперечных исследований выявлена взаимосвязь между нейротизмом (повышенной эмоциональной восприимчивостью) и выраженностью компонентов метаболического синдрома [41, 42].

В целом в доступных эмпирических исследованиях заметно обращение к базовым идеям классиков психосоматической медицины относительно личностных факторов кардиометаболического риска. Получают определенное подтверждение гипотезы относительно роли гнева, враждебности, эмоциональной нестабильности в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, но психологические закономерности формирования этих факторов риска остаются пока недостаточно изученными. Значительно большее внимание уделяется механизмам их влияния на соматический статус через «нездоровый» образ жизни, стресс и психопатологические расстройства.

#### **Клинико-психопатологические факторы риска**

К клинико-психопатологическим факторам риска кардиометаболических расстройств традиционно относят:

- депрессивные расстройства и симптомы депрессии;
- тревожные расстройства и проявления тревоги;
- посттравматическое стрессовое расстройство;
- шизофрению и расстройства шизофренического спектра.

*Депрессивные расстройства.* Наиболее убедительные свидетельства в пользу клинико-психопатологических факторов кардиометаболического риска получены в отношении депрессии [43]. Согласно результатам мета-анализа проспективных исследований [44], депрессия на 60 % увеличивает вероятность развития сахарного диабета типа 2. В отечественном проспективном исследовании с периодом наблюдения 8 лет был продемонстрирован повышенный риск развития инфаркта миокарда у мужчин с симптомами депрессии, в особенности в старшей возрастной группе и среди лиц с низким социально-экономическим статусом [45]. По данным Н. Kuper et al. (2002), на начало 2000-х годов роль депрессии в развитии ИБС и коронарных событий с высокой статистической значимостью подтверждена в 15 из 22 проспективных исследований [23], при этом наибольшей прогностической ценностью обладает клинически диагностированное

депрессивное расстройство (в противоположность депрессивным симптомам, оцениваемым психометрически) [46].

Определенное эмпирическое подтверждение получает и роль депрессии в развитии метаболического синдрома, однако, главным образом у женщин. К. Räikkönen et al. (2007) показали, что наличие депрессивных симптомов (оценивавшихся психометрически) в два раза повышает вероятность развития метаболического синдрома у женщин среднего возраста при катанезе 15 лет [47]. В исследовании National Health and Nutrition Examination Study было обнаружено, что наличие эпизода клинически значимой депрессии в анамнезе в два раза повышает вероятность метаболического синдрома у женщин, но не у мужчин [48].

Среди факторов, опосредующих зависимость между депрессией и кардиометаболическим статусом, особое внимание уделяется нарушениям по гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной оси, автономной дисрегуляции, провоспалительным факторам [49], а также типичным поведенческим изменениям при депрессивных состояниях [50].

*Тревога и тревожные расстройства.* Свидетельства роли тревоги/тревожности и тревожных расстройств в формировании кардиометаболического риска разрозненны и недостаточно убедительны. D. Carroll et al. (2009) обнаружили более высокую распространенность генерализованного тревожного расстройства у лиц с метаболическим синдромом, однако исследование осуществлялось методом поперечного среза и не позволяет сделать вывод о причинно-следственных отношениях [51]. По результатам популяционного норвежского исследования, повышенная тревожность определяет более высокий риск сахарного диабета типа 2 при периоде наблюдения 10 лет [52], вместе с тем в других работах не было обнаружено связи между тревожностью и нарушениями обмена глюкозы [53]. В рамках исследования Edinburgh Type 2 Diabetes Study было показано, что связь тревожности и центрального ожирения определяется преимущественно типичным сочетанием тревожности и депрессии, то есть тревожность не имеет самостоятельного значения [54]. По данным Н. Kuper et al. (2002), значение тревожности в развитии ИБС и инфаркта миокарда подтверждено в 4 из 8 релевантных исследований [23].

*Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР).* В последние десятилетия все большее внимание исследователей привлекает зависимость кардиометаболического риска от посттравматического стрессового расстройства, обусловленного опытом чрезвычайных, угрожаю-

щих жизни событий и проявляющегося неконтролируемым оживлением аффективно заряженного опыта травмы. Несмотря на недостаточную изученность проблемы, имеются определенные свидетельства большей подверженности сердечно-сосудистым заболеваниями и распространенность метаболического синдрома среди лиц с ПТСР [55–57]. Предполагается, что повышенный риск кардиометаболических расстройств при ПТСР определяется специфическим паттерном нейроэндокринных и иммунных отклонений, а также его сочетанием с различными поведенческими факторами риска [58, 59].

**Шизофрения.** Исследования свидетельствуют, что пациенты с шизофренией в 2–3 раза больше подвержены риску развития инфаркта миокарда, сахарного диабета типа 2, а также смерти от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с лицами, не страдающими шизофренией, причем этот риск определяется не только образом жизни, социальной изоляцией и побочными эффектами антипсихотической терапии [60–62]. Последние, вместе с тем, играют существенную роль. Так, среди лиц с расстройствами шизофренического спектра значительно чаще встречаются никотиновая зависимость (70–80 %) [63] и ожирение (45–55 %) [64]. Особая роль в формировании повышенного кардиометаболического риска при шизофрении отводится антипсихотическим препаратам, при длительном применении приводящим к увеличению массы тела, дислипидемии и инсулинорезистентности [65, 66]. Существенными и влияющими на клиническую картину заболевания признаются также выявляемые при шизофрении нарушения по гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной оси [67].

В целом исследования свидетельствуют о значительной роли психических расстройств в формировании кардиометаболического риска, причем в наибольшей мере это касается серьезных клинически значимых состояний — «большой» депрессии и шизофрении, при которых наблюдаются как выраженное изменение образа жизни, так и нейроэндокринные и иммунные нарушения, близкие к таковым у лиц, переживающих хронический стресс.

#### **Психосоциальные ситуационные факторы риска**

При оценке ситуационных факторов, играющих роль в формировании кардиометаболического риска, основное внимание уделяется внешним обстоятельствам жизни индивида, которые могут быть зарегистрированы относительно объективно. При

этом в центре внимания оказываются две основные переменные: 1) стрессовые события (острый и хронический стресс); 2) уровень социальной поддержки и социальной интеграции.

**Стресс.** Роль острого стресса в провокации коронарных событий подтверждается как эмпирическими исследованиями, так и житейским опытом. Проведя систематический обзор исследований (за 1970–2004 гг.) поведенческих и эмоциональных триггеров острого коронарного синдрома, P.C. Strike, A. Steptoe (2008) заключают, что в настоящее время имеются адекватные эмпирические основания для утверждения роли эмоционального стресса/чрезмерного волнения в провокации острого коронарного синдрома и внезапной сердечной смерти у лиц с неблагоприятными предрасполагающими факторами [68]. Весьма показательны также результаты мультицентрового исследования «Determinants of Myocardial Infarction Onset Study» [69]. По результатам опроса 1985 пациентов, госпитализированных в связи с инфарктом миокарда, было установлено, что риск инфаркта в день потери близкого человека повышен в 21,1 раза и постепенно снижается с каждым последующим днем.

В проспективных исследованиях также получены подтверждения роли хронического стресса в формировании риска ИБС и сахарного диабета типа 2 [70–72]. В рамках мультицентрового исследования INTERHEART [73], охватившего 24 767 респондентов из 52 стран, было установлено, что лица, перенесшие первый инфаркт миокарда, в сравнении с контрольной группой, ретроспективно в 1,5 раза чаще отмечают периоды значительной напряженности на работе и дома, а также в 2 раза — хронический стресс. В исследовании, основанном на ретроспективном анализе психосоциальных факторов кардиометаболического риска среди 2917 лиц пожилого возраста (the Health ABC study), было установлено, что риск метаболического синдрома увеличивается на 13 % с каждым стрессовым событием за прошедший год [74]. Согласно результатам исследования Whitehall II, включившего более 10 тысяч лондонских госслужащих, хронический профессиональный стресс сопряжен с повышенным риском развития ИБС при 11-летнем периоде наблюдения. При этом максимальный риск был зарегистрирован среди молодых респондентов, профессиональная деятельность которых характеризовалась сочетанием высоких требований с ограниченными возможностями принятия решений [75]. В той же выборке профессиональный стресс был связан с двукратно повышенным риском метаболического синдрома при периоде наблюдения 14 лет [76], а также центрального и общего ожирения



при периоде наблюдения 19 лет [77] вне зависимости от других факторов риска.

Патогенные эффекты стресса достаточно глубоко изучены и определяются в первую очередь повышенной активацией гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы и автономной дисрегуляцией, приводящих к повышению уровня глюкокортикоидов, интерлейкина-6, С-реактивного белка, вязкости крови, а также к снижению вариабельности сердечного ритма [78, 79]. Кроме того, в последние десятилетия широко обсуждается связь хронического стресса и висцеро-абдоминального распределения жировой ткани как ключевого компонента метаболического синдрома [80]. Доказано, что при хроническом стрессе актуализируются вредные привычки, более типичным становится «нездоровое» поведение: употребление более калорийной пищи, переизбыток, более частое курение и употребление алкоголя, снижение уровня физической активности [81–84]. Такое поведение может рассматриваться как способ саморегуляции эмоционального состояния, определенная стратегия преодоления стресса, что подтверждают исследования, согласно которым лица с повышенным кардиометаболическим риском в стрессовых ситуациях более склонны уклоняться от решения проблемы, пытаться отвлечься и снизить психическое напряжение, в том числе за счет эмоциогенного питания, курения, пассивного отдыха [85].

*Социальная поддержка и социальная интеграция.* Отечественные и зарубежные медико-социальные исследования позволяют обоснованно утверждать, что среди лиц с низким уровнем образования и дохода, безработных, проживающих в стесненных материальных условиях, в одиночестве, уровень заболеваемости и смертности значительно выше, чем в социально более благополучных группах населения [86]. Механизмы, лежащие в основе указанных зависимостей, многообразны, однако в целом соответствуют двум моделям: 1) модели доступности материальных ресурсов; 2) модели доступности психосоциальных ресурсов. Традиционным считается объяснение, согласно которому лица с более высоким социально-экономическим статусом обладают более широкими возможностями для удовлетворения базовых потребностей и способны использовать более эффективные меры для предупреждения заболеваний и их лечения. Вместе с тем все большее распространение получает позиция, согласно которой существует как прямое влияние социальных условий на качество жизни и здоровье человека, так и влияние, опосредованное комплексом психологических факторов,

в частности, уровнем враждебности, пессимизма, самооценки, общей культуры заботы о здоровье, информированности о здоровом образе жизни, локусом контроля, хроническим стрессом [87].

В качестве важного опосредующего фактора выделяется также уровень социальной поддержки, который оценивается либо по структурным (количество и интенсивность социальных контактов/связей), либо по функциональным характеристикам — способности социальных отношений удовлетворять потребности индивида в получении информации, сочувствии, действенной помощи и так далее.

Роль недостаточной социальной поддержки как фактора риска соматических заболеваний получила подтверждение во многих исследованиях, в частности, отмечается, что ее патогенные эффекты сопоставимы с эффектом табакокурения [88]. На начало 2000-х годов зависимость риска ИБС от уровня социальной поддержки была продемонстрирована в 6 из 9 релевантных исследований [23]. В аналитическом обзоре проспективных исследований, реализованных к 2004 году, Lett et al. (2005) приводят восемь исследований, продемонстрировавших влияние как структурных, так и функциональных характеристик социальной поддержки на риск возникновения ИБС, нефатального инфаркта миокарда и смерть от сердечно-сосудистых заболеваний [89]. Данные результаты систематически воспроизводятся и в более поздних работах [90], в том числе на российской выборке [91], а также в отношении метаболического синдрома [92]. При этом по мере накопления эмпирических данных становится очевидно, что в формирование кардиометаболического риска существенно больший вклад вносят функциональные характеристики социальной поддержки по сравнению со структурными [93].

В целом исследования свидетельствуют о важной роли контекста жизнедеятельности индивида в формировании кардиометаболического риска, в то же время влияние этих ситуационных факторов оказывается в значительной мере опосредовано особенностями эмоционального реагирования и саморегуляции, а также субъективной оценкой личностью ситуации и другими установками, определяющими поведение. Эти установки всесторонне изучаются в рамках когнитивно-поведенческого направления.

#### **Когнитивно-поведенческие факторы риска**

Исследования когнитивно-поведенческих факторов кардиометаболического риска направлены на выявление представлений, суждений, установок и других когнитивных образований, влияющих на связанное со здоровьем поведение и образ жизни в

целом. Необходимость выявления именно специфических когнитивных предикторов поведения обусловлена тем, что, как показывают опыт и научные исследования, возможно и зачастую существует расхождение между общими представлениями индивида о необходимости тех или иных действий, предупреждающих заболевание, и его реальным поведением. В рамках данного направления медико-социальных и медико-психологических изысканий разработан целый ряд концепций формирования и поддержания здорового образа жизни и профилактического поведения как неспецифических условий предупреждения кардиометаболических расстройств [94–96]. В ряде исследований показано прогностическое значение таких психологических конструктов, как информированность, количество препятствий к соблюдению норм здорового образа жизни, способность к планированию и самоконтролю, субъективная оценка положительных и отрицательных сторон медицинских рекомендаций, а также личной способности их выполнять (самоэффективность), представление о социальной желательности профилактического поведения, о риске неблагоприятных последствий невыполнения медицинских рекомендаций, о мере личного влияния и влияния внешних обстоятельств на состояние здоровья (локус контроля здоровья/болезни) [97–101]. Поведенческие изменения в реализации здорового образа жизни описываются как стадийный процесс, характеризующийся особой динамикой готовности индивида к трансформации стиля жизни и восприимчивости к соответствующей информации [102].

В целом исследования указывают на возможность прогнозирования связанного со здоровьем поведения на основании когнитивных факторов — установок и убеждений, касающихся здоровья. Вместе с тем предлагаемые модели подвергаются ревизии, что приводит к разработке новых концепций и усложнению уже имеющихся, причем на современном этапе ввиду разнородности накопленных эмпирических данных уже приобретает актуальность вопрос о синтезе различных подходов [103]. Очевидной также является некоторая изолированность исследований в данной сфере от общего контекста исследования психосоциальных (эмоциональных, клинико-психопатологических, личностных, ситуационных) факторов кардиометаболического риска, что определяет пути дальнейшего развития данной области научных изысканий.

### Заключение

Анализ исследований, посвященных роли психосоциальных факторов в формировании кар-

диометаболического риска, позволяет заключить, что к настоящему времени сформированы убедительные эмпирические основания для вывода о влиянии враждебности, депрессии, психотических расстройств, стресса, неадекватной социальной поддержки, а также специфических представлений о здоровье и образе жизни на вероятность развития метаболического синдрома, сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета типа 2. По большей части эти психосоциальные факторы оказываются неспецифическими, то есть не позволяющими прогнозировать развитие какой-либо конкретной патологии, точно так же, как неспецифическими являются основные поведенческие факторы кардиометаболического риска.

Исследования, посвященные психосоциальному аспекту кардиометаболических расстройств, в последние десятилетия приобретают все более масштабный характер, однако в целом, как ни парадоксально, их результаты нельзя назвать качественно новыми по отношению к тому, о чем писали еще в первой половине XX века выдающиеся ученые-клиницисты, пионеры психосоматической медицины. Более того, увеличение числа исследований и объема эмпирических данных неизбежно приводит к периодическим «сбоям», то есть неожиданным отрицательным результатам в отношении того, что было уже не раз продемонстрировано в предыдущих исследованиях. Дополнительные сложности создает и стремление исследователей к экономичности методов психологической оценки (их максимальной компактности, необременительности для респондента), типичный уже в настоящих работах отказ от подробной беседы с обследуемыми в пользу по сути заочной диагностики на основании ответов на вопросы анкет, количество и разнообразие которых также растет.

Определенным недостатком современных исследований также является их «специализированность» в отношении отдельных психосоциальных факторов риска, безусловно, не исключающая более широкое видение проблемы авторами, но приводящая ко все большей раздробленности в данной сфере. Характерным примером является существенный разрыв между исследованиями, посвященными эмоционально-личностным факторам риска, и исследованиями когнитивных детерминант образа жизни. При этом фокусирование на частных психосоциальных характеристиках нередко приводит к игнорированию целостного паттерна психологического реагирования человека, чему способствует и чрезмерное доверие к статистическим манипуляциям, позволяющим делать заключения о «независимом» вкладе отдельных факторов.

Перспективным направлением дальнейших изысканий, с нашей точки зрения, является интеграция существующих подходов и соответствующих им эмпирических находок, согласование на более высоком уровне основных теоретических моделей с попыткой выстраивания целостной картины проявления нарушений адаптации в психологическом и биомедицинском аспектах и, наконец, переключение внимания со «среднего человека» на конкретную личность — углубление знаний о психологических причинах и механизмах формирования подтвержденных факторов риска с использованием индивидуального подхода, неизменно остающегося сутью врачебной и психологической практики.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Литература

1. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 520 с. / Lisitzyn Yu.P. Public health and healthcare. — Moscow: GEOTAR-Med. — 2002. — 520 p. [Russian].
2. Вассерман Л.И., Трифонова Е.А., Щелкова О.Ю. Психологическая диагностика и коррекция в соматической клинике: научно-практическое руководство. — СПб.: Речь, 2011. — 271 с. / Wasserman L.I., Trifonova E.A., Schelkova O.Yu. Psychological diagnostics and correction in somatic healthcare clinic. — St Petersburg: Speech, 2011. — 271 p. [Russian].
3. Фенихель О. Психоаналитическая теория неврозов. — М.: Академический проект, 2004. — 848 с. / Fenichel O. Psychoanalytic theory of neurosis. — Moscow: Academic project, 2004. — 848 p. [Russian].
4. Alexander F. Psychosomatic medicine. Its principles and applications. — NY: W.W. Norton, 1950. — 300 p.
5. Хегенхан Б., Олсон М. Теории научения. СПб.: Питер, 2004. — 474 с. / Hergenhan H., Olson M.H. Theories of learning. — St Petersburg.: Piter, — 2004. — 474 p. [Russian].
6. Быков К.М., Курцин И.Т. Кортико-висцеральная патология. — Л.: Медгиз, 1960. — 576 с. / Bykov K.M., Kurtzin I.T. Cortico-visceral pathology. — Leningrad: Medgiz, 1960. — 576 p. [Russian].
7. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь. — М.: Медгиз, 1954. — 391 с. / Myasnikov A.L. Hypertonic disease. — Moscow: Medgiz, 1954. — 391 p. [Russian].
8. Dunbar F. Psychosomatic diagnosis. — Paul B. Hoeber, Inc.; New York, 1943. — 741 p.
9. Rosenman R.H., Brand J.H., Jenkins C.D. et al. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow-up experience of 8.5 years // J. Am. Med. Assoc. — 1975. — Vol. 233, № 8. — P. 872–877.
10. Положенцев С.Д., Руднев Д.А. Поведенческий фактор риска ишемической болезни сердца (тип А). — Л.: Наука, 1990. — 172 с. / Polozhentzev S.D., Rudnev D.A. A behavioural risk factor in coronary heart disease (type A). — Leningrad: Science, 1990. — 172 p. [Russian].
11. Coronary-prone behavior and coronary heart disease: a critical review. The review panel on coronary-prone behavior and coronary heart disease // Circulation. — 1981. — Vol. 63, № 6. — P. 1199–1215.
12. Ениколопов С.Н., Садовская А.В. Враждебность и проблема здоровья человека // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — № 7. — С. 59–64. / Enikolopov S.N., Sadovskaya A.V. Hostility and a human health problem // Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry [Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii Imeni S.S. Korsakova]. — 2000. — № 7. — P. 59–64 [Russian].
13. Niaura R., Banks S.M., Ward K.D. et al. Hostility and the metabolic syndrome in older males: the normative aging study // Psychosom. Med. — 2000. — Vol. 62, № 1. — P. 7–16.
14. Todaro J.F., Con A., Niaura R. et al. Combined effect of the metabolic syndrome and hostility on the incidence of myocardial infarction (the Normative Aging Study) // Am. J. Cardiol. — 2005. — Vol. 96, № 2. — P. 221–226.
15. Niaura R., Todaro J.F., Stroud L. et al. Hostility, the metabolic syndrome, and incident coronary heart disease // Health Psychol. — 2002. — Vol. 21, № 6. — P. 588–593.
16. Vitaliano P.P., Scanlan J.M., Krenz C. et al. Insulin and glucose: relationships with hassles, anger, and hostility in non-diabetic older adults // Psychosom. Med. — 1996. — Vol. 58, № 5. — P. 489–499.
17. Ravaja N., Keltikangas-Järvinen L., Keskivaara P. Type A factors as predictors of changes in the metabolic syndrome precursors in adolescents and young adults — a 3-year follow-up study // Health Psychol. — 1996. — Vol. 15, № 1. — P. 18–29.
18. Siegler I.C., Peterson B.L., Barefoot J.C. et al. Hostility during late adolescence predicts coronary risk factors at mid-life // Am. J. Epidemiol. — 1992. — Vol. 136, № 2. — P. 146–154.
19. Goldbacher E.M., Matthews K.A. Are psychological characteristics related to risk of the metabolic syndrome? A review of the literature // Ann. Behav. Med. — 2007. — Vol. 34, № 3. — P. 240–252.
20. Elovainio M., Merjonen P., Pulkki-Råback L. et al. Hostility, metabolic syndrome, inflammation and cardiac control in young adults: The Young Finns Study // Biol. Psychol. — 2011. — Vol. 87, № 2. — P. 234–240.
21. Williams E.D., Steptoe A., Chambers J.C. et al. Ethnic and gender differences in the relationship between hostility and metabolic and autonomic risk factors for coronary heart disease // Psychosom. Med. — 2011. — Vol. 73, № 1. — P. 53–58.
22. Hemingway H., Marmot M. Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies // Br. Med. J. — 1999. — Vol. 318, № 7196. — P. 1460–1467.
23. Kuper H., Marmot M., Hemingway H. Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease // Semin. Vasc. Med. — 2002. — Vol. 2, № 3. — P. 267–314.
24. Yan L.L., Liu K., Matthews K.A. et al. Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study // J. Am. Med. Assoc. — 2003. — Vol. 290, № 16. — P. 2138–2148.
25. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В. и др. Изучение влияния враждебности на риск возникновения артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, инсульта в выборке мужчин 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONICA») // Терапевт. арх. — 2006. — Т. 78, № 9. — С. 17–22. / Gafarov V.V., Gromova E.A., Gagulin I.V. Effects of hostility on the risk of arterial hypertension, myocardial infarction, stroke in a sample of males aged 25–64 years (epidemiological trial on the base of WHO program MONICA) // Therapeutic Archive [Terapevticheskiy Arkhiv] — 2006. — Vol. 78, № 9. — P. 17–22 [Russian].
26. Esler M., Kaye D. Sympathetic nervous system activation in essential hypertension, cardiac failure and psychosomatic heart disease // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 2000. — Vol. 35, № 7, suppl. 4. — S1–S7.

27. Suls J., Wan C.K. The relationship between trait hostility and cardiovascular reactivity: a quantitative review and analysis // *Psychophysiology*. — 1993. — Vol. 30, № 6. — P. 615–626.
28. Hardy J.D., Smith T.W. Cynical hostility and vulnerability to disease: social support, life stress, and physiological response to conflict // *Health Psychol.* — 1988. — Vol. 7, № 5. — P. 447–459.
29. Stewart J.C., Fitzgerald G.J., Kamarck T.W. Hostility now, depression later? Longitudinal associations among emotional risk factors for coronary artery disease // *Ann. Behav. Med.* — 2010. — Vol. 39, № 3. — P. 258–266.
30. Houston B.K., Vavak C.R. Cynical hostility: developmental factors, psychosocial correlates, and health behaviors // *Health Psychol.* — 1991. — Vol. 10, № 1. — P. 9–17.
31. Scherwitz L.W., Perkins L.L., Chesney M.A. et al. Hostility and health behaviors in young adults: the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study // *Am. J. Epidemiol.* — 1992. — Vol. 136, № 2. — P. 136–145.
32. Sifneos P.E. The prevalence of «alexithymic» characteristics in psychosomatic patients // *Psychother. Psychosom.* — 1973. — Vol. 22, № 2. — P. 255–262.
33. Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б. Концепция алекситимии // *Журн. социальной и клинич. психиатрии*. — 2003. — № 1. — С. 128–145. / Garanjan N.G., Kholmogorova A.B. The alexithymia concept // *Journal of Social and Clinical Psychiatry [Zhurnal Sotzialnoy i Klinicheskoy Psikhiiatrii]*. — 2003. — № 1. — P. 128–145 [Russian].
34. Винокур В.А., Симаненков В.И. Психосоматические механизмы участия алекситимии в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы // *Вестн. клинич. психологии*. — 2003. — Т. 1, №1. — С. 56–60. / Vinokur V.A., Simanenkov V.I. Psychosomatic mechanisms of alexithymia influence on cardiovascular diseases development // *Bulletin of Clinical Psychology [Verstnik Klinicheskoy Psikhologii]*. — 2003. — Vol. 1, №1. — P. 56–60 [Russian].
35. Taylor G.J., Bagby R.M. New trends in alexithymia research // *Psychother. Psychosom.* — 2004. — Vol. 73, № 2. — P. 68–77.
36. Tolmunen T., Lehto S.M., Heliste M., Kurl S., Kauhanen J. Alexithymia is associated with increased cardiovascular mortality in middle-aged Finnish men // *Psychosom. Med.* — 2010. — Vol. 72, № 2. — P. 187–191.
37. Denollet J. Type D personality. A potential risk factor refined // *J. Psychosom. Res.* — 2000. — Vol. 49, № 4. — P. 255–266.
38. Pedersen S.S., Denollet J. Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life: a review // *Eur. J. Cardiovasc. Prevention Rehabilitation*. — 2003. — Vol. 10, № 4. — P. 241–248.
39. Mommersteeg P.M., Herr R., Bosch J. et al. Type D personality and metabolic syndrome in a 7-year prospective occupational cohort // *J. Psychosom. Res.* — 2011. — Vol. 71, № 5. — P. 357–363.
40. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гафарова А.В. и др. Личностная тревожность и риск возникновения артериальной гипертензии в течение 20 лет в популяции мужчин 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONICA — психосоциальная») // *Артериальная гипертензия*. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 362–366. / Gafarov V.V., Gromova E.A., Gafarova A.V. et al. Personal anxiety and 20-year risk of hypertension development in male population 25–64 years (Epidemiological study based on WHO «MONICA-Psychosocial» research program) // *Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]*. — 2010. — Vol. 16, № 4. — P. 362–366 [Russian].
41. Phillips A.C., Batty G.D., Weiss A. et al. Neuroticism, cognitive ability, and the metabolic syndrome: The Vietnam Experience Study // *J. Psychosom. Res.* — 2010. — Vol. 69, № 2. — P. 193–201.
42. Sutin A.R., Costa P.T.Jr., Uda M. et al. Personality and metabolic syndrome // *Age (Dordr.)*. — 2010. — Vol. 32, № 4. — P. 513–519.
43. Погосова Г.В. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти // *Кардиология*. — 2002. — №4. — С. 86–91. / Pogosova G.V. Depression — a novel risk factor of ischemic heart disease and predictor of coronary death // *Cardiology [Kardiologiya]*. — 2002. — № 4. — P. 86–91 [Russian].
44. Mezuk B., Eaton W.W., Albrecht S. et al. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis // *Diabetes Care*. — 2008. — Vol. 31, № 12. — P. 2383–2390.
45. Гагулин И.В., Гафарова А.В., Гафаров В.В. и др. Депрессия и риск возникновения инфаркта миокарда. // *Мир науки, культуры, образования*. — 2009. — Т. 5, № 17. — С. 208–210. / Gagulin I.V., Gafarova A.V., Gafarov V.V. et al. Depression and risk of myocardial infarction // *The World of Science, Culture and Education [Mir Nauki, Kultury i Obrazovaniia]*. — 2009. — Vol. 5, № 17. — P. 208–210 [Russian].
46. Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta-analysis // *Am. J. Prev. Med.* — 2002. — Vol. 23, № 1. — P. 51–61.
47. Räikkönen K., Matthews K.A., Kuller L.H. Depressive symptoms and stressful life events predict metabolic syndrome among middle-aged women: a comparison of World Health Organization, Adult Treatment Panel III, and International Diabetes Foundation definitions // *Diabetes Care*. — 2007. — Vol. 30, № 4. — P. 872–877.
48. Kinder L.S., Carnethon M.R., Palaniappan L.P. et al. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Psychosom. Med.* — 2004. — Vol. 66, № 3. — P. 316–322.
49. McIntyre R.S., Rasgon N.L., Kemp D.E. et al. Metabolic syndrome and major depressive disorder: co-occurrence and pathophysiologic overlap // *Curr. Diab. Rep.* — 2009. — Vol. 9, № 1. — P. 51–59.
50. Duivis H.E., de Jonge P., Penninx B.W. et al. Depressive symptoms, health behaviors, and subsequent inflammation in patients with coronary heart disease: prospective findings from the heart and soul study // *Am. J. Psychiatry*. — 2011. — Vol. 168, № 9. — P. 913–920.
51. Carroll D., Phillips A.C., Thomas G.N. et al. Generalised anxiety disorder is associated with metabolic syndrome in the Vietnam experience study // *Biol. Psychiatry*. — 2009. — Vol. 66, № 1. — P. 91–93.
52. Engum A. The role of depression and anxiety in onset of diabetes in a large population-based study // *J. Psychosom. Res.* — 2007. — Vol. 62, № 1. — P. 31–38.
53. Bouwman V., Adriaanse M.C., van't Riet E. et al. Depression, anxiety and glucose metabolism in the general Dutch population: the new Hoorn study // *PLoS One*. — 2010. — Vol. 5, № 4. — P. e9971.
54. Labad J., Price J.F., Strachan M.W. et al. Edinburgh type 2 diabetes Study Investigators. Symptoms of depression but not anxiety are associated with central obesity and cardiovascular disease in people with type 2 diabetes: the Edinburgh Type 2 Diabetes Study // *Diabetologia*. — 2010. — Vol. 53, № 3. — P. 467–471.
55. Kang H.K., Bullman T.A., Taylor J.W. Risk of selected cardiovascular diseases and posttraumatic stress disorder among former World War II prisoners of war // *Ann. Epidemiol.* — 2006. — Vol. 16, № 5. — P. 381–386.
56. Heppner P.S., Crawford E.F., Haji U.A. et al. The association of posttraumatic stress disorder and metabolic syndrome: a

- study of increased health risk in veterans // *BMC Med.* — 2009. — Vol. 7. — P. 1.
57. Jin H., Lanouette N.M., Mudaliar S. et al. Association of posttraumatic stress disorder with increased prevalence of metabolic syndrome // *J. Clin. Psychopharmacol.* — 2009. — Vol. 29, № 3. — P. 210–215.
58. Boscarino J.A. Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 2004. — Vol. 1032. — P. 141–153.
59. Morris M.C., Compas B.E., Garber J. Relations among posttraumatic stress disorder, comorbid major depression, and HPA function: a systematic review and meta-analysis // *Clin. Psychol. Rev.* — 2012. — Vol. 32, № 4. — P. 301–315.
60. Heald A. Physical health in schizophrenia: a challenge for antipsychotic therapy // *Eur. Psychiatry.* — 2010. — Vol. 25. — P. S6–S11.
61. Osborn D.P., Levy G., Nazareth I. et al. Relative risk of cardiovascular and cancer mortality in people with severe mental illness from the United Kingdom's General Practice Research Database // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 64, № 2. — P. 242–249.
62. Enger C., Weatherby L., Reynolds R.F. et al. Serious cardiovascular events and mortality among patients with schizophrenia // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 2004. — Vol. 192, № 1. — P. 19–27.
63. de Leon J., Diaz F.J. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors // *Schizophr. Res.* — 2005. — Vol. 76, № 2–3. — P. 135–157.
64. Meigs J.B., Wilson P.W., Nathan D.M. et al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies // *Diabetes.* — 2003. — Vol. 52, № 8. — P. 2160–2167.
65. Goff D.C., Sullivan L.M., McEvoy J.P. et al. A comparison of ten-year cardiac risk estimates in schizophrenia patients from the CATIE study and matched controls // *Schizophr. Res.* — 2005. — Vol. 80, № 1. — P. 45–53.
66. Stahl S.M., Mignon L., Meyer J.M. Which comes first: atypical antipsychotic treatment or cardiometabolic risk? // *Acta Psychiatr. Scand.* — 2009. — Vol. 119, № 3. — P. 171–179.
67. Bradley A.J., Dinan T.G. A systematic review of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in schizophrenia: implications for mortality // *J. Psychopharmacol.* — 2010. — Vol. 24, № 4, suppl. — P. 91–118.
68. Strike P.C., Steptoe A. Behavioral and emotional triggers of acute coronary syndromes: a systematic review and critique // *Psychosom. Med.* — 2005. — Vol. 67, № 2. — P. 179–186.
69. Mostofsky E., Maclure M., Sherwood J.B. et al. Risk of acute myocardial infarction after the death of a significant person in one's life: the Determinants of Myocardial Infarction Onset Study // *Circulation.* — 2012. — Vol. 125, № 3. — P. 491–496.
70. Погосова Г.В. Признание значимости психоэмоционального стресса в качестве сердечно-сосудистого фактора риска первого порядка // *Кардиология.* — 2007. — № 2. — С. 65–72. / Pogosova G.V. Acknowledgement of psychoemotional stress as a first order cardiovascular risk factor // *Cardiology [Kardiologiya].* — 2007. — № 2. — P. 65–72 [Russian].
71. Pouwer F., Kupper N., Adriaanse M.C. Does emotional stress cause type 2 diabetes mellitus? A review from the European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium // *Discov. Med.* — 2010. — Vol. 9, № 45. — P. 112–118.
72. Holmes S.D., Krantz D.S., Rogers H. et al. Mental stress and coronary artery disease: a multidisciplinary guide // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 2006. — Vol. 49, № 2. — P. 106–122.
73. Rosengren A., Hawken S., Ounpuu S. et al.; 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. — Vol. 364, № 9438. — P. 953–962.
74. Vogelzangs N., Beekman A.T., Kritchevsky S.B. et al. Psychosocial risk factors and the metabolic syndrome in elderly persons: findings from the health, aging and body composition study // *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* — 2007. — Vol. 62, № 5. — P. 563–569.
75. Chandola T., Britton A., Brunner E. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29, № 5. — P. 640–648.
76. Chandola T., Brunner E., Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study // *Br. Med. J.* — 2006. — Vol. 332, № 7540. — P. 521–524A.
77. Brunner E.J., Chandola T., Marmot M.G. Prospective effect of job strain on general and central obesity in the Whitehall II Study // *Am. J. Epidemiol.* — 2007. — Vol. 165, № 7. — P. 828–837.
78. Chrousos G.P. The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target tissue-related causes // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 2000. — Vol. 24, Suppl. 2. — P. S50–S55.
79. Brunner E.J., Hemingway H., Walker B.R. et al. Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome: nested case-control study // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106, № 21. — P. 2659–2665.
80. Björntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? // *Obes. Rev.* — 2001. — Vol. 2, № 2. — P. 73–86.
81. Laitinen J., Ek E., Sovio U. Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this behavior // *Prev. Med.* — 2002. — Vol. 34, № 1. — P. 29–39.
82. Ng D.M., Jeffery R.W. Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults // *Health Psychology.* — 2003. — Vol. 22, № 6. — P. 638–642.
83. Steptoe A., Lipsey Z., Wardle J. Stress, hassles and variations in alcohol consumption, food choice, and physical exercise: A diary study // *Br. J. Health Psychol.* — 1998. — Vol. 3. — P. 51–63.
84. Steptoe A., Wardle J., Pollard T.M., Cnaan L., Davies G.J. Stress, social support and health-related behavior: A study of smoking, alcohol consumption and physical exercise // *Journal of Psychosomatic Research.* — 1996. — Vol. 41, № 2. — P. 171–180.
85. Ротарь О.П., Трифонова Е.А., Коростовцева Л.С. и др. Адаптация к профессиональному стрессу и риск метаболического синдрома у работников банка // *Артериальная гипертензия.* — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 25–33. / Rotar O.P., Trifonova E.A., Korostovtseva L.S. et al. Adaptation to professional stress and metabolic syndrome in the bank employees // *Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya].* — 2011. — Vol. 17, № 1. — P. 25–33 [Russian].
86. Неравенство и смертность в России: Коллективная монография / Под ред. В.М. Школьниковой, Е.М. Андреева, Т.М. Малевой. — Моск. Центр Карнеги. — М.: Сигнал, 2000. — 107 с. / *Inequality and Mortality in Russia* / Ed. by V. Shkolnikov, E. Andreev, T. Maleva. — Carnegie Endowment for International Peace. — Moscow: Signal, 2000. — 107 p. [Russian].
87. Вассерман Л.И., Трифонова Е.А. Социально-психологические факторы в формировании сферы здоровья личности // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева.* — 2012. — № 3. — С. 3–8. / Wasserman L.I., Trifonova E.A. Sociopsychological factors influencing individual health // *The Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology [Obozrenie Psikhiiatrii i Meditsinskoy Psikhologii Imeni V.M. Bekhtereva].* — 2012. — № 3. — P. 3–8 [Russian].
88. House J., Landis K.R., Umberson D. Social relationships and health // *Science.* — 1988. — Vol. 241, № 4865. — P. 540–545.

89. Lett H.S., Blumenthal J.A., Babyak M.A. et al. Social support and coronary heart disease: epidemiologic evidence and implications for treatment // *Psychosom. Med.* — 2005. — Vol. 67, № 6. — P. 869–878.
90. Heffner K.L., Waring M.E., Roberts M.B. et al. Social isolation, C-reactive protein, and coronary heart disease mortality among community-dwelling adults // *Soc. Sci. Med.* — 2011. — Vol. 72, № 9. — P. 1482–1488.
91. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В. и др. 20-летний риск возникновения артериальной гипертензии и социальная поддержка (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONICA-психосоциальная») // *Артериальная гипертензия.* — 2009. — Т. 15, № 6. — С. 660–664. / Gafarov V.V., Gromova E.A., Gagulin I.V. et al. 20-year risk of hypertension incidence and social support (epidemiological study based on the WHO program «MONICA-psychosocial») // *Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya].* — 2009. — Vol. 15, №6. — P. 660–664 [Russian].
92. Pakalska-Korcala A., Zdrojewski T., Piwoński J. et al. Social support level in relation to metabolic syndrome — results of the SOPKARD study // *Kardiol. Pol.* — 2008. — Vol. 66, № 5. — P. 500–505.
93. Barth J., Schneider S., von Känel R. Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis // *Psychosom. Med.* — 2010. — Vol. 72, № 3. — P. 229–238.
94. Conner M., Norman P. *Predicting health behavior: Research and practice with social cognition models.* Buckingham, England: Open University Press, 1996. — 401 p.
95. Гурвич И.Н. *Социальная психология здоровья.* — СПб.: Изд-во СПбГУ, 1999. — 1023 с. / Gurvich I.N. *Social health psychology.* — St Petersburg: SPb. State University, 1999. — 1023 p. [Russian].
96. Pellmar T.C., Brandt E.N. Jr., Baird M.A. Health and behavior: the interplay of biological, behavioral, and social influences: summary of an Institute of Medicine report // *Am. J. Health Promot.* — 2002. — Vol. 16, № 4. — P. 206–219.
97. Алёхин А.Н., Трифонова Е.А., Ротарь О.П. и др. Психологические установки и образ жизни у жителей Санкт-Петербурга (по результатам скрининга в рамках медико-просветительской акции «Сердце мира») // *Научное мнение.* — 2012. — №5. — С.100–111. / Alekhin A.N., Trifonova E.A., Rotar O.P. et al. Psychological attitudes and lifestyle in St. Petersburg citizens (screening results in a cultural health promotion event «Heart of the World») // *Scientific Opinion [Nauchnoe Mnenie].* — 2012. — № 5. — P. 100–111.
98. DiClemente R.J., Crosby R.A., Kegler M.C. (eds) *Emerging Theories in Health Promotion Practice and Research: Strategies for Improving the Public Health.* — Jossey-Bass, San Francisco, CA, 2002. — 592 p.
99. Munro S.A., Lewin S.A., Swart T. et al. A review of health behaviour theories: how useful are these for developing interventions to promote long-term medication adherence for TB and HIV/AIDS? // *BMC Public Health.* — 2007. — Vol. 7, № 1. — P. 104.
100. Norman P., Bennett P., Smith C., Murphy S. Health locus of control and health behaviour // *J. Health Psychol.* — 1998. — Vol. 3, № 2. — P. 171–180.
101. Weinstein N.D. Testing four competing theories of health-protective behavior // *Health Psychology.* — 1993. — Vol. 12, № 4. — P. 324–333.
102. Prochaska J.O., DiClemente C.C. Stages of change in the modification of problem behaviors // *Prog. Behav. Modif.* — 1992. — Vol. 28. — P. 183–218.
103. Noar S.M., Zimmerman R.S. Health behavior theory and cumulative knowledge regarding health behaviors: Are we moving in the right direction? // *Health Education Res.* — 2005. — Vol. 20, № 3. — P. 275–290.