

Стрес і серцево-судинні захворювання: сучасний стан проблеми

В.М. Коваленко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: стрес, адаптація, посттравматичний стресовий розлад, серцево-судинні події

«... Описанные случаи заставили меня заняться вопросами о влиянии психики и экстракардинальной нервной системы на функцию сердца – положить основу учения о неврозах, о влиянии коры головного мозга на деятельность сердца и сосудистой системы. Историческая правда требует признать, что возможность припадков со стороны сердца под влиянием головного мозга уже допускал Николай Иванович Пирогов» (Н. Д. Стражеско, 1951)

Вивчення впливу стресу на розвиток і прогресування серцево-судинної патології було і залишається актуальним завданням кардіологічної науки. У наш час спостерігається значне збільшення кількості осіб, які потребують психологічної реабілітації в результаті постійного контакту зі стресовими факторами. Особливого статусу набуває соціально-політична ситуація в Україні, яка пов'язана з АТО. У зв'язку з цим стресові фактори впливають не тільки на безпосередніх учасників АТО, а й на тимчасово переміщених осіб, жителів регіонів, де відбуваються військові дії, та інше населення України внаслідок негативного інформаційного перевантаження. Тому в сучасних умовах особливої уваги заслуговує пошук і розробка нових методик профілактики патологічного впливу стресу на серцево-судинну систему людини та ефективних підходів до адаптації людського організму в умовах хронічного впливу стресових факторів.

Схильність до стресу різної вираженості має будь-який індивід не залежно від роду занять, обійнятої посади, суспільного стану та матеріального статку. За даними американських дослідників у США до 90 % дорослого населення періодично перебувають у стані стресу, з них 60 % відчувають дію стресових чинників 1–2 рази на тиждень, а 30 % – щодня [1, 11]. При цьому в 2/3 випадків звернення до лікаря обумовлено захворюваннями і станами, в основі розвитку яких лежить дія стресових факторів. Щорічні

економічні витрати на лікування і реабілітацію осіб, які зазнають дії стресу, в США становлять близько 300 мільярдів доларів [1].

Термін «стрес» у фізіологію та психологію вперше ввів у 1932 р. Уолтер Бредфорд Кеннон у своїх класичних роботах з універсальної реакції «боротися чи втікати» (англ. *fight-or-flight response*) [1]. Досить часто авторство терміна приписують відомому канадському фізіологу Гансу Сельє, проте використовувати саме поняття «стрес» він почав лише у 1946 р. для пояснення загального адаптаційного напруження. Під поняттям «стрес» (від англ. *stress* – напруження, навантаження, тиск) розуміють неспецифічну реакцію організму у відповідь на сильну дію подразника ззовні, що порушує гомеостаз, а також відповідну реакцію нервової системи [7, 8].

За характером впливу виділяють нервово-психічний, тепловий, світловий, антропогенний та інші види стресу [11]. Залежно від тривалості впливу стресових ситуацій стрес поділяють на гострий та хронічний, крайнім ступенем гострого стресу є шок. Шок – це гострий патологічний стан, що характеризується невідповідністю перфузії органів і тканин їх потребам і може призвести до смерті організму.

За особливостями дії стресових факторів та реакції організму у відповідь на подразнення розрізняють такі види стресу [1]:

Інформаційний – стан інформаційного перенавантаження, коли індивід не може впоратися із поставленим завданням і не встигає прий-

мати правильні рішення в тому темпі, що від нього вимагає ситуація.

Посттравматичний – психологічний стан, що виникає в результаті ситуацій, які виходять за межі повсякденного людського досвіду, загрожують фізичній цілісності суб'єкта або інших людей і травмують психіку. Цей вид стресу може бути пов'язаний із воєнними діями, природними катастрофами, терористичними актами, тяжкими захворюваннями. Перебіг цього виду стресу характеризується частим повторним відтворенням у свідомості людини події, що призвела до травми. При цьому інтенсивність стресу, що відчуває індивід, може бути навіть більшою за ту, яку людина перенесла в момент власне травмуючої події, і нерідко супроводжується дуже глибоким переживанням навіть із суїцидальними намірами з метою зупинити стресовий напад. У той же час людина посилено уникає спогадів, відчуттів, розмов, пов'язаних із травмою, а також місцевостей і людей, що можуть ініціювати ці спогади.

Емоційний – напруження неспецифічних адаптаційних реакцій організму на патогенну дію факторів навколишнього світу, що обумовлене довготривалими негативними емоціями. Емоційне переживання лежить в основі багатьох адаптивних фізіологічних реакцій, що дозволяють організму за рахунок мобілізації додаткових резервних можливостей подолати деякі конфліктні ситуації. За певних умов цей вид стресу може стати причиною розвитку неврозів, гормональної дисфункції, а також функціональних патологічних змін серцево-судинної, травної та інших систем організму. На відміну від «класичного» стресу, в основі розвитку якого лежить реакція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи, емоційний стрес зумовлюється первинними змінами емоційної сторони психічної сфери людини.

Фізіологічний – стан, що пов'язаний з об'єктивними змінами умов життєдіяльності людини. Стресорами в цьому випадку можуть бути фізичне перенавантаження, шум, мікроклімат, радіація.

У результаті проведених досліджень відповіді організму на дію стресу в 1936 р. Г. Сельє сформулював концепцію «загального адаптаційного синдрому» (ЗАС). Адаптація – це біологічна функція стресу, яка проявляється в тому, що у відповідь на дію стресових факторів в організмі розвивається функціональний стан,

який характеризується комплексом реакцій серцево-судинної, нервової, гормональної та інших систем, що направлені на адаптацію організму до стресових чинників [7]. ЗАС має 3 послідовних стадії [8]:

1. Стадія тривоги – характеризується активацією симпатoadреналової, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та залоз внутрішньої секреції.

2. Стадія резистентності – розвивається гіпертрофія наднирників зі стійким підвищенням секреції кортикостероїдів та адреналіну. В цій стадії зазвичай підвищується стійкість та протидія організму до надзвичайних подразників.

3. Стадія виснаження – якщо вплив патогенного фактора не припиняється, розвивається стійке виснаження наднирників. Знову з'являються реакції тривожності. Ці процеси є незворотними і можуть закінчитися загибеллю організму.

На рис. 1 представлено інтенсивність спротиву організму на різних стадіях дії стресових чинників.

Існують також близькі до стресу психічні стани, до яких належать синдром емоційного вигорання, синдром хронічної втоми та фрустрація [1, 11].

Синдром емоційного вигорання (від. англ. *burnout*) – поняття, введене в психологію американським психіатром Фрейденом у 1974 р. Синдром проявляється прогресуючим емоційним виснаженням, що може призвести до змін у сфері спілкування і людських стосунках. До розвитку цього стану може призводити робота в одноманітних умовах в інтенсивному ритмі або необхідність спілкування з важким контин-

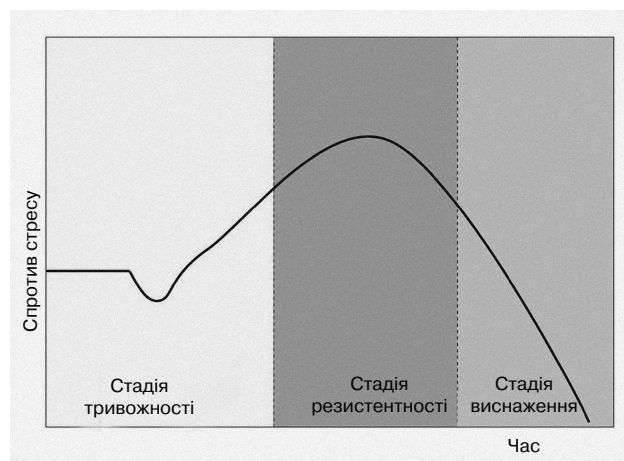


Рис. 1. Спротив організму на різних стадіях стресу.

гентом, сприяє розвитку синдрому емоційного вигорання також і відсутність адекватного матеріального або психологічного заохочення.

Синдром хронічної втоми (СХВ) – дуже широко поширений у цивілізованих країнах, характеризується відчуттям втоми навіть після довготривалого відпочинку і пов'язаний з дисбалансом регуляції центральної і вегетативної нервової системи. Виникнення цього синдрому зумовлене розвитком неврозу регуляторних центрів вегетативної нервової системи із пригніченням зон, що відповідають за процеси гальмування. В США поширеність СХВ становить близько 10, а в Австралії – близько 37 випадків на 100 тисяч населення, при цьому хворіють частіше особи віком 25–45 років.

Фрустрація – психічний стан, що виникає при неможливості задоволення тих чи інших потреб або за відсутності бажаного результату. Фрустрація може бути спровокована в тих випадках, коли суб'єкт сприймає певну ситуацію як загрозову для задоволення власних потреб, і проявляється низкою емоційних процесів, таких як розчарування, тривога, дратівливість та ін.

У вітчизняній і зарубіжній літературі існує поняття **посттравматичного стресового розладу (ПТСР)**, що включає сукупність психічних порушень, які виникають після травматичної дії факторів зовнішнього середовища [2, 18, 46]. Основними фізіологічними проявами ПТСР є стійке збільшення частоти скорочень серця, артеріального тиску, м'язовий тремор, підвищена чутливість до зовнішніх подразників, що нагадують про перенесену травму [23, 43, 45]. ПТСР найчастіше зустрічається серед військовослужбовців. Так, згідно з результатами Національного дослідження ветеранів війни у В'єтнамі (NVVRS), в якому брало участь близько 500 тис. колишніх військовослужбовців, ПТСР виявляли у 8,5 % жінок і 15,2 % чоловіків [18, 23].

На сьогодні добре вивчена роль стресу у розвитку серцево-судинної патології, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС), які виникають у результаті адаптації організму до дії стресових чинників [38, 41, 45]. За даними G. Parati та співавторів, постійна дія стресових факторів, що спостерігалася під час землетрусу на півдні Італії, призводила до стійкого підвищення артеріального тиску (АТ) – в середньому на 20 % підвищувався систолічний і на 46 % діастолічний АТ [37]. Існує також поняття «стрес-індукованої»

АГ, під яким розуміють гостре, як правило, транзиторне підвищення АТ під впливом психо-соціальних факторів, що може виникати у людей як з нормальним, так і з підвищеним АТ [9, 11, 45]. За даними дослідження Н.К. Kang та співавторів, проведеного в 1991–2000 рр. за участю близько 19 тис. колишніх в'язнів Другої світової війни порівняно із контрольною групою було встановлено достовірне збільшення ризику розвитку АГ та ІХС в осіб з ПТСР [30].

У табл. 1 представлено огляд результатів досліджень впливу ПТСР на розвиток і прогресування захворювань серцево-судинної системи [14–16, 21, 22, 25, 28, 32, 41].

За даними Г.П. Кіндраса та співавторів, через кілька років після повернення з Афганістану у військовослужбовців виявлявся високий рівень загальносоматичної захворюваності [2]. Так у віці до 30 років на кожного хворого припадало 2,9 соматичних захворювань, а у віці 31–45 років – 3,8, що значно вище, ніж в аналогічних вікових категоріях населення, яке не брало участі у військовому конфлікті. Що стосується захворювань серцево-судинної системи, то у цієї категорії осіб АГ І–ІІ стадії виявлялася на 22,4 %, а ІХС на 8,6 % частіше порівняно із загальною популяцією.

Добре відомо про збільшення кількості пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи серед учасників ліквідації аварії на ЧАЕС [4, 5, 6]. При динамічному спостереженні було встановлено, що в перші 5 років у цієї категорії осіб відзначалося збільшення поширеності нейроциркуляторної дистонії. Через 10 років спостерігалася достовірне збільшення частоти виявлення АГ та ІХС, а через 15 років встановлено більш швидке прогресування АГ з ураженням органів-мішеней порівняно з контрольною групою осіб, які не брали участі в ліквідації аварії [10]. Хоча при цьому, безумовно, потрібно враховувати і безпосередню дію радіації.

Цікаве дослідження було проведено D. Vulić та співавторами в період з 2007 по 2010 р. в Боснії серед осіб, які під час війни (1990–1995 рр.) були дітьми [23]. Авторами було встановлено, що наявність посттравматичного стресу є незалежним предиктором збільшення відношення інтима/медіа сонних артерій і більш вираженого субклінічного атеросклерозу.

Заслужують на увагу також результати дослідження частоти госпіталізацій внаслідок кардіоваскулярної патології після катастрофи 11

Таблиця 1

Вплив посттравматичних стресових розладів на розвиток серцево-судинної патології

Дослідження	Досліджувана популяція	Результати
P.R. Falger et al. (1992)	147 ветеранів Другої світової війни віком 60–65 років	В осіб з ПТСР відзначені більш часті напади стенокардії і більша кількість інфарктів міокарда
J.A. Boscarino (1997)	1399 ветеранів війни у В'єтнамі армії США	Доведено, що розвиток захворювань серцево-судинної системи пов'язаний з ПТСР ($p=0,007$)
J.A. Boscarino et al. (2006)	15 288 ветеранів війни у В'єтнамі армії США	Встановлено прямий вплив ПТСР на рівень загальної смертності та смертності від серцево-судинних захворювань (відносний ризик – 1,7; $p=0,034$)
J.A. Boscarino (2008)	4328 ветеранів війни у В'єтнамі армії США – чоловіків віком < 65 років	Наявність зв'язку ПТСР з підвищеним рівнем ранньої смертності від серцево-судинних захворювань
D.J. Dobie et al. (2004)	1259 жінок ветеранів збройних конфліктів	У 21 % жінок виявлялися ознаки ПТСР. Встановлено статистично недостовірну тенденцію до розвитку ІХС
P.P. Schnurr et al. (2000)	Ветерани Другої світової війни, 605 чоловіків	Наявність ПТСР асоціювалася із розвитком захворювань периферичних артерій
L.D. Kubzansky et al. (2007)	1002 ветеранів війни зі штату Массачусеттс, США	Наявність ПТСР асоціювалася із розвитком фатального і нефатального інфаркту міокарда (відносний ризик – 1,3 (95 % CI 1,05–1,5))
A.J. Dirkzwager et al. (2007)	896 осіб, які постраждали внаслідок пожежі в Еншеді, Нідерланди	Наявність ПТСР асоціювалася з ризиком розвитку патології судин de novo (відносний ризик – 1,9 (95 % CI 1,04–3,6))
A.M. Johnson et al. (2010)	5347 ветеранів-резидентів армії США	Наявність ПТСР асоціювалася зі збільшенням товщини інтима/медіа сонних артерій

вересня 2001 р. в Нью-Йорку згідно з реєстром госпіталізацій Нью-Йоркського державного шпиталю, що включив понад 46 тис. пацієнтів [29]. Було встановлено, що збільшився відносний ризик госпіталізації через серцево-судинні захворювання (коригований коефіцієнт ризику – 1,32; 95 % CI 1,01–1,71) у жінок, які були під впливом емоційного стресу. У чоловіків, які проводили рятувальні заходи, також був виявлений підвищений ризик госпіталізації через серцево-судинні захворювання (коригований коефіцієнт ризику – 1,82; 95 % CI 1,06–3,13).

Не можна оминати увагою результати широкомасштабних досліджень впливу емоційного стресу на розвиток захворювань серцево-судинної системи. В 2002 р. було оприлюднено результати дослідження колективу японських вчених на чолі з Н. Iso, що охоплювало близько 76 тис. осіб [27]. Авторами встановлено, що високий рівень хронічного емоційного стресу у жінок супроводжувався збільшенням ризику

розвитку інсультів та ІХС в декілька разів. У чоловіків також більша інтенсивність стресу асоціювалася зі зростанням ризику розвитку цих захворювань (табл. 2).

Н. Nabi та співавтори в 2013 р. опублікували результати дослідження 20-річного виживання пацієнтів з ІХС, які перебували під постійним впливом емоційного стресу [35]. Дослідники довели, що в групі пацієнтів, які перебувають під впливом постійно діючого вираженого стресу, вже через 3 роки показник виживання достовірно нижчий, ніж у групах пацієнтів з відсутністю впливу стресу або із впливом стресу невеликої інтенсивності. При цьому через 10 і 20 років спостереження ця різниця була більш відчутною. Слід зазначити, що авторами було враховано наявність факторів ризику розвитку ІХС, соціально-демографічні фактори та забезпечення психосоціальної підтримки.

Окремо слід зупинитися на ролі стресу в розвитку некоронарних хвороб серця. Класич-

Таблиця 2

Ризик розвитку серцево-судинних захворювань за різної інтенсивності дії хронічного стресу

Захворювання	Відносний ризик при різному рівні хронічного стресу					
	Чоловіки (n=33180)			Жінки (n=43244)		
	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
Інсульт (RR)	1,0	0,88	1,17	1,0	2,4	3,77
ІХС (RR)	1,0	1,60	1,20	1,0	1,37	2,2

ним прикладом стрес-індукованого захворювання є кардіоміопатія такоцубо (ампульна кардіоміопатія, амфороподібна кардіоміопатія), що проявляється минаючим шаровидним розширенням верхівки лівого шлуночка з одночасною гіперкінезією базальних відділів серця. Вперше кардіоміопатія такоцубо була описана японськими дослідниками Н. Satoh та Н. Teteishi в 1990 р., в європейській популяції перші згадки про цю патологію датуються 2003 р. [20, 40]. Назва захворювання походить від tako-tsubo – глиняного горщика для ловлі восьминогів в Японії, оскільки саме його в цьому випадку нагадує форма серця. Основним фактором, що призводить до розвитку кардіоміопатії такоцубо, є фізичний або емоційний стрес, який проявляється викидом катехоламінів, збільшенням чутливості адренорецепторів та порушенням симпатичної іннервації серця [13, 26, 44]. Підтвердженням цьому є дані японських дослідників на чолі з М. Sato, котрі описали 16 випадків цього захворювання, що розвинулося протягом 1 місяця після землетрусу в Ніагаті (Японія), крім того, описані випадки розвитку кардіоміопатії такоцубо після фізичного стресу, зокрема переохолодження [12, 36, 39]. Захворювання вважається функціональним розладом і має досить сприятливий прогноз – повне одужання спостерігається в 95,7 % випадків, однак повторний емоційний стрес може призводити до рецидивів [13, 26].

На сьогодні в експериментальних моделях та клінічній практиці також є докази патологічної ролі стресу в прогресуванні ураження серця і розвитку серцевої недостатності у хворих з міокардитом та трансформацією цього захворювання в дилатаційну кардіоміопатію [17, 31, 33, 34]. Одним з основних механізмів, які лежать в основі цього патологічного процесу, є стимуляція симпатoadреналової і ренін-ангіотензинової систем, що спостерігається при стресі [31, 42]. Наслідком цього є гіперпродукція прозапальних цитокінів і антиміокардіальних антитіл, індукція апоптозу кардіоміоцитів, активація оксидативного стресу, що призводить до ще більш вираженого порушення скоротливої здатності міокарда і прогресування серцевої недостатності [24, 42]. В експериментальних моделях гострого міокардиту також доведено, що стресорний вплив фізичного навантаження супроводжується активацією реплікації вірусів у міокарді і, як наслідок, зниженням скоротливої функції серця [17, 33].

Таким чином, необхідно наголосити, що Україна за даними підсумків X конференції Європейських національних координаторів Програми психічного здоров'я ВООЗ (Единбург, 24–26 жовтня 2007 р.) віднесена до країн, в яких система охорони психічного здоров'я слабо розвинена. Тим не менше, розроблено теоретичні основи системи медичної допомоги в умовах впливу хронічного стресу, що включають: 1) формування груп спостереження (особи з чинниками ризику та хворі на серцево-судинні захворювання) з метою оцінки їх психоемоційного стану; 2) гігієнічне виховання і навчання щодо уникнення впливу провідних факторів ризику, які викликають порушення психоемоційного стану; 3) динамічне спостереження за психоемоційним станом вищевказаних груп шляхом проведення оглядів і консультацій у фахівців психотерапевтичної служби (лікар-психолог, психотерапевт); 4) проведення комплексного лікування та реабілітаційних заходів з визначенням їх обсягу та частоти відповідно до рівня ризику з урахуванням психічного здоров'я [3]. Основними пріоритетами подальшого плану дій у нашій країні з метою зменшення негативних наслідків впливу хронічного стресу на здоров'я населення в умовах сьогодення повинні стати розвиток мережі загальної допомоги, заснованої на психосоціальному рівні, а також активна участь лікарів загальної практики в діагностиці та лікуванні психічних порушень.

Аналіз даних вітчизняної і зарубіжної літератури щодо впливу стресових факторів на розвиток серцево-судинної патології показав, що хронічне стресове навантаження та ПТСР є одними із основних чинників прогресування найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи – ІХС та АГ. Очевидно, що з метою попередження розвитку хвороб системи кровообігу і їх ускладнень необхідно застосовувати удосконалені підходи до проблеми впливу стресових чинників, які б охоплювали комплекс профілактичних, лікувальних та реабілітаційних заходів. Питання профілактики та лікування хвороб серцево-судинної системи, пов'язаних з негативним впливом стресових факторів, повинні включатися до настанов та протоколів діагностики та лікування. Крім того, питання взаємозв'язку стресу і хвороб кровообігу в майбутньому повинні бути предметом науково-практичного розгляду на конгресах, з'їздах, конференціях тощо. Важливість цієї проблеми також

потребує перспективних наукових досліджень та цілеспрямованого формування спеціалістів-психологів, а також навичок практичної роботи лікарів різних спеціальностей щодо лікування коморбідних ситуацій, пов'язаних зі стресом та соматичною патологією. Потребує вдосконалення і система реабілітаційних заходів щодо стресу і його наслідків.

Література

1. Брайт Д., Джонс Ф. Стресс. Теории, исследования, мифы.– Спб.: ПраймЕВРОЗНАК, 2003.– 352 с.
2. Киндрас Г.П., Тураходжаев А.М. Влияние посттравматических стрессовых расстройств на адаптацию воинов-ветеранов войны в Афганистане // Социальная и клиническая психиатрия.– 1992.– № 1.– С. 33–36.
3. Корнацкий В.М., Клименко В.И. Хвороби системи кровообігу і психічне здоров'я.– К., 2009.– 175 с.
4. Мешков Н.А. Об общих тенденциях в формировании отдаленных последствий у ветеранов боевых действий и ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, проблемах медицинской помощи и реабилитации // Инвалиды и общество.– 2013.– № 1.– С. 10–14.
5. Мешков Н.А., Куликова Т.А. Болезни системы кровообращения у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде // Военно-медицинский журнал.– 2005.– № 8.– С. 98.
6. Мешков Н.А., Куликова Т.А. Хроническая цереброваскулярная патология у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС.– М.: «Комтехпринт», 2006.– 204 с.
7. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме.– М.: Медгиз, 1960.– 255 с.
8. Селье Г. Стресс без дистресса.– М.: Прогресс, 1979.– 123 с.
9. Сумин А.М., Сумина Л.Ю., Галимзянов Д.М. Эндотелиальная функция у больных гипертонической болезнью в условиях стресса, мышечной релаксации и их сочетания // Артериальная гипертензия.– 2008.– Т. 14, № 3.– С. 267–263.
10. Ткачишин В.С. Динаміка захворювань органів серцево-судинної системи у ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС // Укр. мед. часопис.– 2004.– № 2(40).– С. 111–114.
11. Щербатых Ю.В. Психология стресса.– М.: Эксмо, 2008.– 304 с.
12. Abe Y., Kondo M., Matsuoka R. Assessment of clinical features in transient apical ballooning // J. Am. Coll. Cardiol.– 2003.– Vol. 41.– P. 737–742.
13. Akashi Y.J., Nakazawa K., Sakakibara et al. The clinical features of takotsubo cardiomyopathy // Quart. J. Med.– 2003.– Vol. 96.– P. 563–573.
14. Boscarino J.A. Diseases among men 20 years after exposure to severe stress: implications for clinical research and medical care // Psychosomatic Med.– 1997.– Vol. 59.– P. 605–614.
15. Boscarino J.A. Posttraumatic stress disorder and mortality among U.S. Army veterans 30 years after military service // Ann. Epidemiol.– 2006.– Vol. 16.– P. 248–256.
16. Boscarino J.A. A prospective study of PTSD and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention // Psychosomatic Med.– 2008.– Vol. 70.– P. 668–676.
17. Cooper L.T. Myocarditis from bench to bedside // Humana Press Totowa, New Jersey.– 2003.– P. 256–267, 354–358.
18. Coughlin S.S. Posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease // The Open Cardiovasc. Med. J.– 2011.– Vol. 5.– P. 164–170.
19. Dedert E.A., Calhoun P.S., Watkins L.L. et al. Posttraumatic stress disorder, cardiovascular and metabolic disease: review of the evidence // Ann. Behav. Med.– 2010.– Vol. 39(1).– P. 61–78.
20. Desmet W.S.R., Adrianssens B.F.M., Dens J.A. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients // Eur. Heart J.– 2003.– Vol. 89.– P. 1027–1031.
21. Dirkwager A.J.E., van der Velden P.G., Grienink L. et al. Disaster-related posttraumatic stress disorder and psychical health // Psychosomatic Med.– 2007.– Vol. 69.– P. 435–440.
22. Dobie D.J., Kivlahan D.R., Maynard C. et al. Posttraumatic stress disorder in female veterans. Association with self-reported health problems and functional impairment // Arch. Intern. Med.– 2004.– Vol. 164.– P. 394–400.
23. Edmondson D., Kronish I.M., Shaffer J.A. et al. Posttraumatic stress disorder and risk for coronary heart disease: a meta-analytic review // Am. Heart J.– 2013.– Vol. 166 (5): doi:10.1016/j.ahj.2013.07.031.
24. Elamm C., Fairweather D.L., Cooper L.T. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis // Heart.– 2012.– Vol. 96.– P. 835–840.
25. Falger P.R.G., Op den Velde W., Hovens J.E. Current posttraumatic stress disorder and cardiovascular risk factors in Dutch resistance veterans from World War II // Psychoter. Psychosom.– 1992.– Vol. 57.– P. 164–171.
26. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review // Eur. Heart J.– 2006.– Vol. 27.– P. 1523–1529.
27. Iso H., Date C., Yamamoto A. et al. Perceived mental stress and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: The Japan collaborative cohort study for evaluation of cancer risk sponsored by Monbusho (JACC study) // Circulation.– 2002.– Vol. 106.– P. 1229–1236.
28. Johnson A.M., Rose K.M., Elder D.H. et al. Military combat and burden of subclinical atherosclerosis in middle aged men: the ARIC study // Prev. Med.– 2010.– Vol. 50.– P. 277–281.
29. Jordan H.T., Stellman S.D., Morabla A. et al. Cardiovascular disease hospitalizations in relation to exposure to September 11, 2001 World trade center disaster and posttraumatic stress disorder // J. Am. Heart Assoc.– 2013.– Vol. 7.– P. 12–20.
30. 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 // Annals of epidemiology.– 2006.– Vol. 16(5).– P. 381–386.
31. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death // Circulation.– 2006.– Vol. 99.– P. 1091–1100.
32. Kubzansky L.D., Koenen K.C., Spiro A. et al. Prospective study of posttraumatic stress disorder symptoms and coronary heart disease in the Normative Aging Study // Arch. Gen. Psychiatry.– 2007.– Vol. 64.– P. 109–116.
33. Kuhl U., Pauschinger M., Seeberg B. et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction // Circulation.– 2005.– Vol. 112.– P. 1965–1970.
34. Mason J.W. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link // Cardiovasc. Res.– 2003.– Vol. 60.– P. 5–10.
35. Nabi H., Kivimaki M., Batty G.D. et al. Increased risk of coronary heart disease among individuals reporting adverse impact of stress on their health: the Whitehall II prospective cohort study // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34.– P. 2697–2705.

36. Nanda S., Pamula J., Bhatt S.P. et al. Takotsubo cardiomyopathy – a new variant and widening disease spectrum // *Int. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 120, №2.– P. 34–36.
37. Parati G., Antonicelli R., Guazzarotti F. et al. Cardiovascular effects of an earthquake // *Hypertension.*– 2001.– Vol. 38.– P. 1093–1095.
38. Rozansky A., Blumenthal J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy // *Circulation.*– 1999.– Vol. 99.– P. 2192–2217.
39. Sato M., Fujita S., Saito A. et al. Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning after Niagata Prefecture earthquake // *Circ. J.*– 2006.– Vol. 70.– P. 947–953.
40. Satoh H., Tateishi H., Uchida T. et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K., Haze K. Hom M, eds. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure* [in Japanese]. Tokyo: Kagakuhyouron-sya Co, 1990, p. 56–64.
41. Schnurr P.P., Green B.L. Understanding relationships among trauma, posttraumatic stress disorder and health outcomes // *Advances Spring.*– 2004.– Vol. 20.– P. 18–29.
42. Schultheiss H.P., Kuhl U., Cooper L.T. The management of myocarditis // *Eur. Heart J.*– 2011.– Vol. 32.– P. 2616–2625.
43. Spitzer C. Barnow S., Volzke H. et al. Trauma, posttraumatic stress disorder and psychical illness: findings from the general population // *Psychosomatic Med.*– 2009.– Vol. 71.– P. 1012–1017.
44. Virani S.S., Khan A.N., Mendosa S.E. et al. Takotsubo cardiomyopathy, or broken-heart syndrome // *Tex. Heart Inst. J.*– 2007.– Vol. 34.– P. 76–79.
45. Wentworth B.A., Stein M.B., Redwine L.S. et al. Post-traumatic stress disorder: a fast track to premature cardiovascular disease? // *Cardiol. Rev.*– 2013.– Vol. 21(1).– P. 16–22.
46. Yehuda R. Posttraumatic stress disorder // *N. Engl. J. Med.*– 2002.– Vol. 346(2).– P. 108–114.