

Тревога с соматическими симптомами в общей медицинской практике

В рамках научно-практической конференции «Кардионеврология-2022», которая прошла 16 ноября 2022 г. в Москве в гибридном формате, при поддержке компании «Онлайнфарм» с докладом «Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Подходы к диагностике и коррекции» выступила Е.Ю. Эбзеева, к.м.н., доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

В начале своего выступления спикер пояснила, что «согласно алгоритмам по ведению пациентов, выпущенным Департаментом здравоохранения г. Москвы в 2018 году, терапевт или врач общей практики имеют право проводить диагностику и оказывать первичную медико-санитарную помощь при психических расстройствах допсихотического уровня».

Е.Ю. Эбзеева отметила, что в последнее время отмечен резкий рост числа депрессий у больных общесоматического профиля. Она напомнила клинические проявления данного состояния: «Это психическое расстройство характеризуется патологически сниженным настроением (гипотимией) с негативной, пессимистической оценкой самого себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего. Оно сопровождается искажением когнитивных процессов, моторным торможением, апатичностью и соматовегетативными дисфункциями». В 99% случаев в составе депрессии присутствует тревога – неприятное по окраске эмоциональное состояние, характеризующееся ощущениями напряжения, беспокойства, мрачных предчувствий без объективной на то причины и сопровождающееся активацией вегетативной нервной системы.



Докладчик рассказала, что «тревога – это дар эволюции, система упреждения в отношении реальной угрозы». У человека при адаптивном виде тревоге срабатывает два стереотипа поведения: дерись или убегай. А при дезадаптивном, который может провоцироваться внешними обстоятельствами, но в основном связан с внутренними причинами (тип личности), блокируется принятие конструктивного решения. Дезадаптивная тревога, как правило, доминирует в сознании, она не связана с реальной угрозой и не соответствует значимости ситуации.

Е.Ю. Эбзеева привела данные недавних эпидемиологических исследований, которые показали высокую (до 76%) распространенность в популяции пациентов с субклиническими (подпороговыми) тревожными расстройствами. Под субклинической тревогой подразумевают два тревожных симптома и более, присутствующих одновременно у индивидуума в течение как минимум 2 нед. и приводящих к социальной дезадаптации.

По мнению докладчика, игнорирование субклинической тревоги опасно, так как может произойти усугубление фонового соматического заболевания, а также ее переход в развернутое тревожное состояние. Например, у пациента возникают панические атаки или генерализованная иррациональная тревога по поводу обыденной жизненной ситуации (по типу «страшно жить»).

Тревога в общей медицинской практике часто сопровождается соматическими симптомами. Согласно исследованиям В.А. Гурова и В.Э. Медведева, ее наличие ухудшает качество жизни и адаптационные возможности пациентов, повышает вероятность внезапной смерти в 4,5 раза, усложняет клиническую картину соматических заболеваний и затрудняет их диагностику. Почти в 3 раза увеличивается ча-



стота госпитализаций. Генерализованная тревога повышает риск инфаркта миокарда в 1,9 раза, ее признаки выявляются у 40% пациентов с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта.

Спикер привела впечатляющие эпидемиологические данные, касающиеся сердечно-сосудистой патологии, из публикаций отечественных (В.В. Гафаров, С.Ю. Штарик, В.В. Ломакин) и зарубежных (J.W. Smoller, P.H. Chou, P.J. Tully) специалистов: «Тревога повышает риски развития ишемической болезни сердца в 4,2 раза, фибрилляции предсердий, острого инфаркта миокарда – в 2–9 раз, инсульта – в 7,3 раза, развития артериальной гипертензии (АГ) – в 3,6–6,8 раза. Для развития АГ с тревогой у коморбидных пациентов характерны более высокие цифры АД, его повышение в ночное время, сочетание с тахикардией, тенденции к кризовому течению, снижение эффективности гипотензивной терапии».

Докладчик подробно рассказал о патогенетических механизмах развития тревоги. Формирует-

ся порочный круг: стресс приводит к нарушениям функции лимбико-ретикулярного комплекса, возникают эмоциональные расстройства и сбой вегетативной регуляции, ведущие к соматическим проявлениям (хроническим соматическим патологиям, неврозам, инфекциям и т. д.), что, в свою очередь, провоцирует дополнительный стресс. Рядом зарубежных исследователей (M.A. Calcia, N. Vogelzangs) доказано, что стресс вызывает дисбаланс нейромедиаторных систем и аутоагрессию иммунной системы. Это может приводить к различным нарушениям, в первую очередь к развитию тревоги. В результате происходит повышение уровня провоспалительных цитокинов (СРБ, IL-6, TNF-α), активация оксидантного стресса и повреждение генома.

Е.Ю. Эбзеева охарактеризовала дисбаланс различных нейромедиаторов и их сочетания: «Снижение уровня гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) характеризуется беспокойством, неусидчивостью (ажитацией), чувством «оцепенелости»,

тревогой, озабоченностью; понижение уровня ГАМК в сочетании с повышением глутамата (ГЛУ) и норадреналина (НА) проявляются повышением тонуса мышц, двигательным напряжением с невозможностью расслабиться, головными болями; снижение уровня серотонина (5HT) и НА дают раздражение, тревогу, усиление отрицательных эмоций, недовольство, страх; понижение уровня НА чревато повышенной утомляемостью после умственной работы, снижением продуктивности, истощаемостью после минимальной нагрузки».

При тревожных расстройствах довольно часто попутно возникают как психические нарушения (напряженность, невозможность расслабиться, беспокойные мысли, плохие предчувствия и опасения, раздражительность, нетерпеливость, трудности концентрации внимания, нарушения сна), так и в результате сбоя вегетативной регуляции – соматические (кардиалгия, тахикардия, вариабельность АД, затруднение глубокого вдоха, ощущение «кома» в гор-

ле, зевота, головокружение, головная боль, тошнота, рвота, нарушения стула, боли в животе, сухость во рту, полиурия, цисталгия, эректильная дисфункция, снижение либидо, субфебрилитет, гипергидроз, дрожь в теле, чувство «ползания» мурашек). При кардиалгии боли возникают без связи с физической нагрузкой и не купируются нитратами.

Спикер рассказала о психовегетативном синдроме – симптомокомплексе, сопровождающемся полисистемными вегетативными расстройствами, возникшими в результате нарушения деятельности структур ЦНС (верхние отделы ствола мозга, гипоталамус, лимбическая система) под воздействием стрессорных факторов. «При этом преобла-

дают полисистемные проявления, но с акцентом на наиболее значимых, в большинстве случаев исключительно соматических жалоб. Прслеживается зависимость интенсивности вегетативной дисфункции от динамики актуальной психогенной ситуации. Отмечается сопряжение состояния пациента с эмоционально-аффективными расстройствами (тревогой, депрессией и др.) и нарушениями сна. Пациент считает свою тревогу вполне обоснованной, связанной с объективными факторами. В это заблуждение иногда может поверить врач и неверно оценить психический статус больного», – предостерегла Е.Ю. Эбзеева. Также она пояснила, что нарушения в лимбико-ретикулярной си-

стеме влекут за собой нейроэндокринные, вегетативные и иммунные нарушения, которые могут спровоцировать или усугубить как симптомы тревоги, так и боли. Тревога усиливает восприятие боли, и наоборот. Эксцессивная активация симпатической системы в комбинации с продуцированием провоспалительных цитокинов играет одну из ключевых ролей в патогенезе как тревоги, так и боли (рис. 1).

По словам докладчика, мигренозные боли многие эксперты расценивают как проявление психосоматики: «Я запускаю боль, которая заставляет меня закрыть глаза на ту проблему, которую я не хочу видеть».

Спикер рассказала об опросниках, используемых для диагностики тревоги: «Опросник здоровья пациента PHQ-2 (Patient Health Questionnaire) состоит всего из двух пунктов: «Чувствуете ли Вы большую часть времени за последние 4 недели беспокойство, напряжение или тревогу?» и «Часто ли у Вас бывает ощущение напряженности, раздраженности и нарушение сна?». Утвердительный ответ хотя бы на один вопрос с высокой степенью вероятности свидетельствует о наличии у пациента тревожного расстройства и требует углубленного исследования». «Кстати, врачи входят в группу риска по развитию тревожно-депрессивных расстройств и могут провести самодиагностику», – добавила Е.Ю. Эбзеева.

Существуют и более развернутые психометрические тесты: Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS, Тест Гамильтона), Шкала оценки уровня реактивной и личностной тревожности (разработана Ч.Д. Спилбергом и Ю.Л. Ханиным), а также Шкала ГТР-7 (GAD-7) – личностный опросник для оценки уровня тревожности и скрининга генерализованного тревожного расстройства (ГТР). «Это субъективные шкалы, которые не требуют специальной подготовки со стороны врача и каких-либо дополнительных временных затрат, так как за-

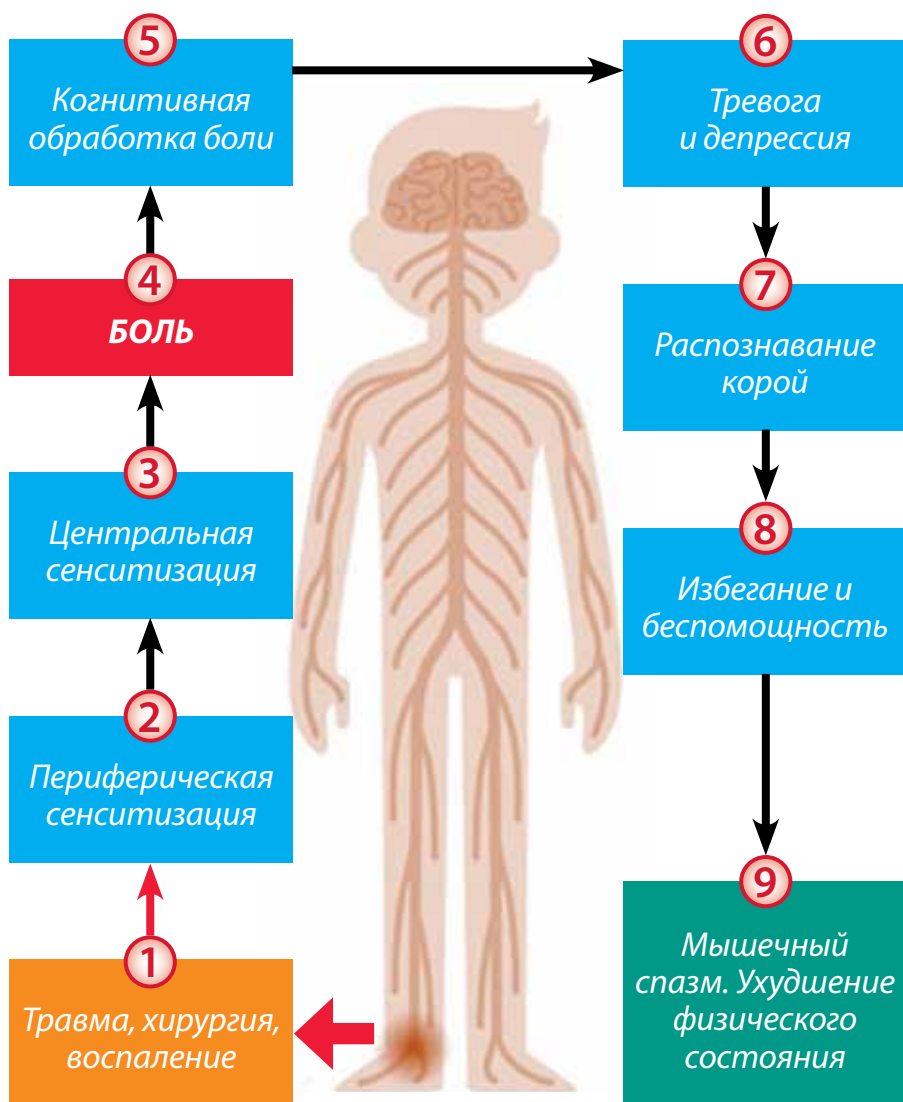


Рис. 1. Патогенез развития боли и тревоги

полняются пациентом самостоятельно. При выявлении тяжелой тревоги и депрессии показана консультация психиатра. В свою очередь, задача психотерапевта – постараться перестроить мышление человека на позитивный лад», – пояснила спикер.

Способы коррекции тревоги могут быть как психотерапевтическими (гештальт-терапия, когнитивно-поведенческая, телесно-ориентированная, образно-чувственная терапия и др.), так и медикаментозными.

Е.Ю. Эбзеева рассказала о вариантах медикаментозной коррекции тревоги у коморбидных пациентов. Она акцентировала внимание на том, что при их лечении рекомендуется назначать препарат с подтвержденной высокой эффективностью, оказывающий минимум побочных эффектов и имеющий мало нежелательных лекарственных взаимодействий. При этом важен не столько мощный терапевтический эффект лекарственного средства, сколько ценится его селективное, щадящее воздействие на организм.

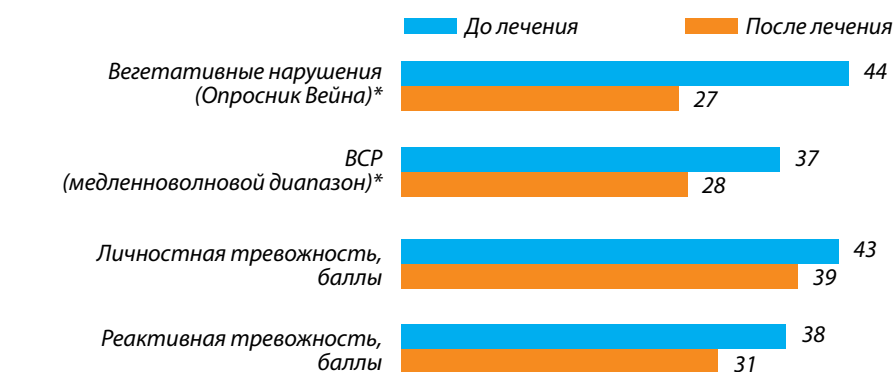


Рис. 2. Результаты обследования пациентов с НЦА до и после лечения препаратом Адаптол® (* $p < 0,05$)

стройств. Поэтому при лечении коморбидных пациентов хорошей альтернативой являются анксиолитики небензодиазепинового ряда, например, тетраметилтетраазабициклооктандион (Адаптол®), гидроксизин, медазепам, фабомотизол, буспирон и др. Подробнее Е.Ю. Эбзеева остановилась на преимуществах применения препарата Адаптол®. Спикер отметила его важное преимущество перед другими анксиолитика-

ми агонист-антагонист адренергической системы (нормализатор), при его приеме отмечается улучшение нейротрансмиссии, пластичности нейронной мембраны, функции рецепторов. Эти механизмы также дополнительно обуславливают ноотропный эффект препарата. Центральное дофаминопозитивное действие приводит к активирующему и антиастеническому эффектам. Антиглютаматное действие обеспечивает церебропротекторный эффект (формируется защита от гиперактивации нейронов, ведущей к их повреждению и гибели).

Если сравнивать Адаптол® с другими анксиолитиками, по мнению докладчика, его выбор оптимален, если требуется достичь суммарно анксиолитического, вегетостабилизирующего, ноотропного и адаптогенного эффектов. Это позволяет избежать полипрагмазии. В свою очередь, тофизопам предположительно оказывает действие (анксиолитическое и вегетостабилизирующее) только на ГАМК-ергическую систему. Гидроксизин (анксиолитический, седативный, противозудный, спазмолитический и симпатолитический эффекты) сходен с антигистаминными препаратами первого поколения.

Е.Ю. Эбзеева отметила: «Адаптол® способствует уменьшению тревоги и эмоциональных нарушений и при этом не метаболизируется и не накапливается в организме. Его можно успешно сочетать с большинством лекарственных средств, не опасаясь назначать при наличии наруше-

Адаптол® способствует уменьшению тревоги и эмоциональных нарушений и при этом не метаболизируется и не накапливается в организме. Его можно успешно сочетать с большинством лекарственных средств.

На сегодняшний день для купирования тревоги чаще всего используются анксиолитики. Известно, что препараты бензодиазепинового ряда (диазепам, феназепам, хлордеазепоксид, тофизопам, лоразепам, альпразолам) небезопасны. При их приеме отмечается дневная сонливость, замедление когнитивных процессов, снижение остроты реакции, памяти и внимания. По мнению докладчика, также важно учитывать неблагоприятное влияние бензодиазепинов на мышечный тонус, сократительную способность миокарда и дыхательный центр. К тому же у больных при их назначении могут развиваться физическая зависимость, синдром отмены и рецидив психопатологических рас-

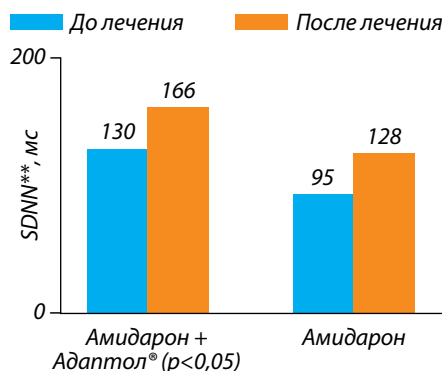
ми: «Согласно инструкции по медицинскому применению*, Адаптол® осуществляет стабилизацию ключевых нейромедиаторных систем эмоциональных зон мозга: повышает уровень гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и серотонина, понижает уровень глутамата, нормализует баланс адренергической системы, поддерживает уровень дофамина».

Центральное ГАМК-позитивное действие препарата определяет транквилизирующий и ноотропный эффекты, центральное серотонин-позитивное – адаптивный и стресспротективный эффекты. Благодаря тому, что Адаптол® – централь-

* Инструкция по медицинскому применению ЛП Адаптол® таб. 500 мг № 20-3-4173065/ИД/ИЗМ-БЭ от 05.07.2021.

ния функции печени, пожилым пациентам, больным кардиопрофиля, так как у данного препарата выявлен высокий профиль безопасности. Прием не влияет на работоспособность, в то время как тофизопам нередко вызывает возбуждение, повышенную раздражимость, ощущение психического напряжения, снижение аппетита, бессонницу, а гидроксизин – головные боли, заторможенность, сонливость».

Докладчик рассказала о способе применения препарата Адаптол®: по 500 мг 2–3 раза в день независимо от приема пищи*. Курс лечения – до 3 мес. На первом месяце приема постепенно восстанавливается баланс нервной системы, через 2 мес. наступает стабилизация эффекта, а в течение 3-го месяца происходит усиление положительных эффектов. Максимальная разовая доза препа-



** Стандартное (среднеквадратичное) отклонение интервалов между ударами сердца

Рис. 3. Динамика показателей ВСП при приеме препарата Адаптол®

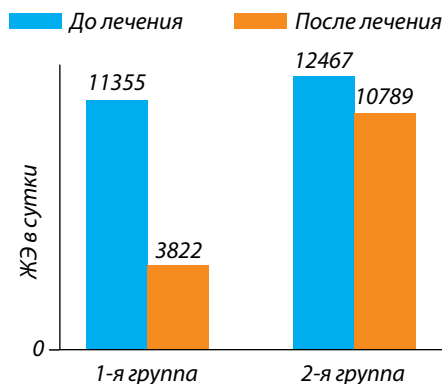


Рис. 4. Динамика количества ЖЭ по данным мониторинга ЭКГ по Холтеру

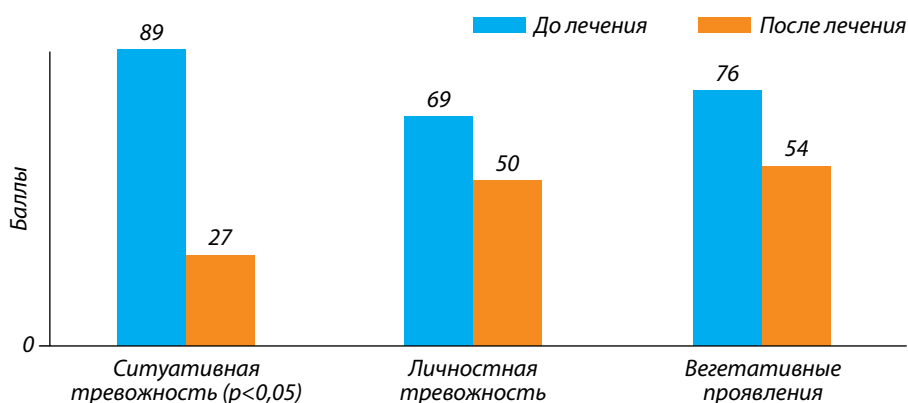


Рис. 5. Динамика показателей психологического анкетирования

рата Адаптол® – 3 г, максимальная суточная доза – 10 г. Максимальная концентрация действующего вещества (Стах) в крови достигается через 30 мин после приема и сохраняется 3–4 ч. Препарат хорошо всасывается (77–80%). Противопоказаниями, согласно инструкции производителя*, являются гиперчувствительность к компонентам препарата, беременность и период лактации, возраст до 18 лет.

Е.Ю. Эбзеева привела данные клиничко-нейрофизиологического исследования эффективности препарата Адаптол® при дисциркуляторной энцефалопатии, проведенного в 2011 г. профессором Е.Р. Баранцевичем и соавт., согласно которому снижение раздражительности и утомляемости отмечалось у 75% испытуемых, уровня тревожности – 80%, а эмоциональной лабильности – у 72% пациентов.

«В исследовании Н.А. Фроловой (2012 г.) у пациентов с нейроциркуляторной астенией (НЦА), иначе говоря, с вегетососудистой дистонией, Адаптол® способствовал нормализации вегетативного баланса, что отражалось в динамике вариабельности сердечного ритма (ВСП), снижении уровня тревоги, средних цифр артериального давления (АД) и частоты сердечной боли. Улучшение состояния отмечалось у 74% пациентов», – сообщила спикер. Также она наглядно продемонстрировала результаты обследования пациентов с НЦА до и после лечения препаратом Адаптол® (рис. 2).

Немаловажно, что Адаптол® способствует нормализации АД в составе комплексной терапии. Спикер напомнила, что скачки этого показателя являются одним из главных предикторов инсульта. В исследовании И.А. Золотовской было показано уменьшение вариабельности АД в течение суток на фоне применения данного препарата на 20–30% в сравнении с контрольной группой.

Адаптол® способствует восстановлению баланса вегетативной нервной системы при нарушениях ритма сердца (рис. 3). При этом отмечается снижение негативного воздействия амиодарона на синусовый узел.

«В своей публикации, которая вышла в 2011 году, профессор Л.М. Василец указала, что у пациентов с синдромом синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, то есть с синдромом предвозбуждения желудочков, при котором пациенты страдают от приступов учащенного сердцебиения, Адаптол®, по данным динамики ВСП, повышал тонус парасимпатической нервной системы, тем самым снижая аритмогенную готовность миокарда», – рассказала Е.Ю. Эбзеева. В заключение она привела данные Т.В. Трешкур, опубликованные в 2012 г., свидетельствующие о том, что, в отличие от группы контроля, при приеме препарата Адаптол® пациентами с желудочковой экстрасистолией (ЖЭ) неишемической природы, ассоциированной с тревогой, суточное число экстрасистол уменьшалось на 60% (рис. 4, 5).

КОГДА
ВАШ ПАЦИЕНТ
ПАНИКЕРЛ

АДАПТОЛ® –
современный
адаптоген
для лечения
ВСД и тревоги
различного генеза¹



КУРС ЛЕЧЕНИЯ – ДО 3 МЕСЯЦЕВ^{1,2}

1. Инструкция по медицинскому применению ЛП Адаптол® табл. 500 мг от 05.07.2021.

2. Адаптировано из: Жексембина А. Е. Применение препаратов Адаптол® и Ноофен® в психиатрической и наркологической практике // Вестник КазНМУ. – 2013. – № 3–2.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.
RUADA1549 от 20.09.2022

125212, г. Москва,
Головинское ш., д. 5, корп. 1, эт. 2, пом. 2137А
Тел./факс +7 499 551 51 10
olainfarmrus@olainfarm.com, ru.olainfarm.com

Ознакомьтесь
с инструкцией
по применению




OlainFarm