

Психокардиология: применение анксиолитиков в лечении сердечно-сосудистых заболеваний

М.Н. Долженко, д-р мед. наук, профессор кафедры кардиологии и функциональной диагностики Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика

Распространенность и заболеваемость психическими расстройствами в мире

Известно, что распространенность психических расстройств в популяции составляет 32,7%, а если исключить расстройства, обусловленные злоупотреблением психоактивными веществами, — то 22,5%. Наиболее характерны тревожные (14,6%) и аффективные (8,3%) расстройства. Распространенность тяжелой депрессии составляет 5,9%, а дистимии — 3,3% [2, 3, 40]. Наиболее часто тревожно-депрессивные расстройства развиваются у лиц обоего пола преимущественно в возрасте 30–40 лет, кроме того у женщин отмечаются в два раза чаще, чем у мужчин. До 15% больных с тревожно-депрессивными расстройствами совершают суицидальные попытки [4, 7, 51].

Самыми распространенными психическими нарушениями в пожилом и старческом возрасте являются тревожно-депрессивные расстройства и деменция (до 15%). Частота депрессивных и тревожных расстройств у пациентов пожилого возраста с соматоневрологической патологией составляет 11–59% [41]. Тревожно-депрессивное расстройство при деменции наблюдается в 10–50% случаев [8–12, 51].

Распространенность и заболеваемость психическими расстройствами

Ситуация в Украине

К сожалению, трудно говорить о распространенности психосоматических расстройств в Украине вследствие того, что показатели заболеваемости обычно занижены, поскольку эти больные довольно часто не попадают в поле зрения врачей, обращаясь зачастую к знахарям и целителям. Тем не менее, по данным Государственного комитета

статистики и Центра медицинской статистики МЗ Украины, в 2006 г. распространенность психических расстройств составила 4741,5 на 100 тыс. населения, в том числе сельского — 4432,7, а заболеваемость — соответственно 461,6 и 404,2, что в 1,5–2 раза больше, чем аналогичные показатели при онкопатологии [14]. Таким образом, частота выявления психосоматических расстройств достаточно высока и колеблется от 30 до 57%. Среди этого процента велика доля пациентов, находящихся в кардиологических отделениях. По данным академика А.Б. Смулевича и соавторов [13], при кардиологической патологии она составляет 51%, в том числе 20% при ишемической болезни сердца (ИБС), а при остром инфаркте миокарда (ОИМ) — 30%.

Что такое психокардиология?

Психокардиология представляет собой отдельное направление в рамках современной психосоматической медицины, изучающее психиатрические аспекты кардиологии. Один из основных предметов изучения клинической психокардиологии — психосоматические расстройства, формирующиеся в результате разнообразных коморбидных взаимодействий симптомокомплексов психической и соматической сферы. Психосоматические расстройства образуют большую группу самостоятельных видов патологии (соматизированные психические расстройства, психогенно провоцированная психическая и соматическая патология и т.д.).

Структура психосоматических соотношений, наблюдающихся в кардиологии, может быть представлена в виде континуума, на одном из полюсов которого находятся расстройства, обусловленные преимущественно

психической патологией, а на другом — соматической (сердечно-сосудистой). Психиатры выделяют в пределах этого континуума четыре отдельные клинически дифференцированные группы заболеваний [12, 13]:

- органичные невроты (кардионевроз и другие соматоформные психические расстройства);
- нозогении (психогении, возникающие в связи с семантикой соматического диагноза);
- психосоматические заболевания (ИБС, артериальная гипертензия и т.д.) в традиционном их понимании;
- психозы (соматогении — экзогенные реакции, возникающие вследствие воздействия соматической вредности на психическую сферу).

Что собой представляет кардионевроз?

Довольно часто врач терапевтического профиля в том случае, когда не удается найти объективно подтвержденные проявления сердечно-сосудистого заболевания, устанавливает диагноз «кардионевроз» (кардиофобия, синдром Да Коста, псевдостенокардия, вегетативная соматоформная дисфункция сердечно-сосудистой системы по МКБ-10), что по своей сути является одним из наиболее распространенных психосоматических расстройств [9].

Симптомы кардионевроза (функциональные расстройства) являются результатом взаимодействия психической и соматической патологии и, с одной стороны, маскируют, оттесняют на уровень факультативных симптомов психопатологические расстройства, а с другой — дублируют симптомокомплексы соматического заболевания.

В начале заболевания у пациентов с кардионеврозом выявляют расстройства личности истерического характера. При этом следует выделить так называемую соматопатическую конституцию больного (повышенная утомляемость при эмоциональных и физических нагрузках с кратковременными нарушениями засыпания, обострением аномальных телесных ощущений). Преобладают невротические реакции, представленные тревожно-фобическим синдромом. На первый план выступают тревожные опасения по поводу исхода соматического заболевания, побочных эффектов терапии, возможности социальной реабилитации. Клиническая картина дополняется ипохондрическими фобиями, фабула которых всегда связана с наиболее тяжелыми проявлениями актуального соматического заболевания [10–12]. Первые признаки кардионевроза формируются относительно рано, преимущественно в юношеском и раннем взрослом возрасте, в среднем — в 21 год. Если больной такого возраста попадает на прием к кардиологу, то чаще всего ему будет установлен диагноз нейроциркуляторной дистонии (НЦД). Манифестация кардионевроза может быть связана с различными психотравмирующими воздействиями (утрата или тяжелая болезнь близкого человека, профессиональные или материальные проблемы и др.) или происходить спонтанно.

Следует отметить, что чаще всего в спектре сопутствующей соматической патологии у больных преобладают нарушения в сердечно-сосудистой системе. Примерно у 1/3 пациентов выявляют признаки врожденных субкли-

нических морфологических аномалий сердца (пролапс митрального клапана), но у 1/3 больных начало и последующие обострения кардионевроза связаны с актуальной соматической патологией — ИБС, что выражается преимущественно в виде проявлений стенокардии I–II функционального класса по классификации NYHA, артериальной гипертензией, синдромом преэкситации (Вольфа – Паркинсона – Уайта) с наджелудочковыми пароксизмальными тахикардиями и пр. [10–12].

Панические атаки или симпатoadреналовые кризы?

Течение кардионевроза, как правило, имеет фазный (ремитирующий) характер. Функциональные сердечно-сосудистые нарушения развиваются обычно в структуре развернутых панических приступов с витальным страхом смерти и быстрым присоединением ипохондрических фобий (кардио-, танатофобии) [10–12]. Чаще всего кардиолог в данном случае устанавливает диагноз НЦД с частыми симпатoadреналовыми кризами, то есть пароксизмальную форму вегетососудистой дистонии, характеризующуюся кризами, в клинической картине которых основное место занимают вегетативные и эмоционально-аффективные расстройства, возникающие на фоне перманентных проявлений. Симпатoadреналовые кризы в дебюте проявляются беспокойством, суетливостью, страхом и двигательным возбуждением. Во время кризиса наблюдаются побледнение или гиперемия кожи, гипергидроз, дрожание век, ознобopodobный тремор (при тяжелой степени — тонические судороги мышц рук, ног, спины и живота), изменения размеров глазных щелей, мидриаз, повышение и асимметрия сухожильных рефлексов, нарушение статики и координации, ошеломленность, растерянность, эмоциональная подавленность и пр. Характерны тахикардия и повышение артериального давления (при тяжелой степени — до значительных цифр). Криз заканчивается постепенно с развитием общей резкой слабости, гипергидроза, полиурии и выраженной адинамии.

Если больной с описанными выше жалобами попадает на прием к психиатру, что происходит значительно реже, то в таком случае диагноз выглядит следующим образом: «кардионевроз, паническая атака». В промежутках между паническими атаками отмечается повышенный уровень тревоги с опасениями по поводу возникновения повторного панического приступа (тревога ожидания).

Более чем у 2/3 больных панические атаки осложняются избегающим поведением — явлениями агорафобии (избегание ситуаций, связанных в сознании пациента с опасностью развития приступа тревоги). Последние, хотя и не достигают тяжелой степени, могут оказывать заметное неблагоприятное влияние на социальную адаптацию. Выраженность избегающего поведения, как правило, зависит от интенсивности и частоты панических приступов. Реже (в 13% случаев) наблюдается утяжеление клинической картины тревожно-депрессивными состояниями. Завершение активного периода и обострений сопровождается полной редуциацией как тревожно-фобических и аффективных расстройств, так и симптомов кардионевроза [10–12].

В ряду соматизированных расстройств наряду с симптомами кардионевроза выявляют отдельные алгии и функциональные нарушения иной анатомической проекции. В качестве факторов, провоцирующих усиление кардиалгии и функциональных симптомов, выступают как физические, так и эмоциональные нагрузки.

Отмечается склонность к преувеличению опасности фиксируемых признаков телесного неблагополучия.

Наблюдаются кардиофобии, связанные с тревогой возникновения функциональных нарушений в деятельности сердечно-сосудистой системы (кардиалгия, синусовая тахикардия, экстрасистолия) [10–12].

Кардионевроз или тревожно-депрессивное расстройство у пациента с ИБС?

Подобное психопатологическое состояние очень часто кардиолог наблюдает у лиц с доказанным сердечно-сосудистым заболеванием. Так, у пациентов с ИБС это страх развития повторного инфаркта миокарда, при артериальной гипертензии — опасение в отношении возникновения инсульта и пр. [6, 10, 15, 46]. Рассматриваемые реакции нередко формируются в связи с ситуационными факторами, включая ожидание предстоящей операции на сердце. Это может быть связано с неопределенностью при переносе сроков операции, с окружающей обстановкой в больнице, результатами лечения других пациентов в палате и отделении. При этом такая предоперационная нозогенная реакция формируется по типу невроза ожидания. На первый план в ее клинической картине выступают тревожные опасения, направленные в будущее (тревога вперед); они касаются неблагоприятного или даже летального исхода операции, беспомощности, неконтролируемого антисоциального поведения во время и после наркоза, неспособности и профессиональной непригодности в отдаленном будущем. Выявляется выраженная ипохондрическая фиксация на актуальном состоянии сердечно-сосудистой системы. Происходит патологическая фиксация внимания пациента на частоте и регулярности сердечного ритма, уровне АД, сопровождающаяся кардионевротическими расстройствами. У определенной категории наблюдаются невротические реакции, которые представлены синдромом «прекрасного равновесия» (диссоциация между проявлениями латентной соматизированной тревоги — тахикардия, дрожь, потливость — и демонстративно-пренебрежительным отношением к лечению, прогнозу и исходу заболевания). На первом плане — нарочитое отрицание беспокойства по поводу соматического страдания (стенокардия, повышение АД), симптомы которого вытесняются и преподносятся как несущественные. Однако за наигранной легкостью обнаруживается страх, связанный с нарушениями в деятельности организма.

Стресс-индуцируемая предоперационная ишемия у пациентов кардиологического профиля

Особую актуальность приобретает данные реакции в предоперационный период у кардиологических больных. Преобладают бравада, утрированное безразличие, сверхоптимизм в оценке исхода операции и собственных перспектив. В круг демонстративного поведения иногда включаются курение, злоупотребление алкоголем, игнори-

рование врачебных назначений и палатного режима. Один из вариантов рассматриваемой реакции — особая группа диссоциативных расстройств, представляющих собой смещение воображаемого в сферу реальности. Сдвиг сознания, представленный феноменом принятия желаемого за действительное, реализуется в формировании психопатологического комплекса привязанности, объектом которого обычно выступает оперирующий хирург. Подобные комплексы реализуются чрезмерным преувеличением роли и возможностей врача. В категоричной форме выражается убежденность в лечении самым лучшим, уникальным кардиохирургом, что пациент аргументирует подробными рассказами о благополучных и чудодейственных оперативных вмешательствах у других больных при явном игнорировании того факта, что в действительности процент осложнений и неблагоприятных исходов остается на уровне стандартов современной кардиохирургии. Часто пациенты заявляют о наличии особой эмоциональной связи с лечащим врачом, указывая на значительное улучшение соматического состояния при общении с ним или даже сразу после его появления в палате, что, возможно, иногда играет положительную роль в лечебном процессе [4, 5].

Так, дополнительно к имеющимся объективным проявлениям сердечно-сосудистого заболевания добавляется симптомокомплекс кардионевроза, включающий в себя аномальные ощущения (тяжесть, давление) и боль в области сердца в сочетании с усиленным сердцебиением, лабильностью сердечного ритма (склонность к тахикардии, экстрасистолии) и АД (чаще — с тенденцией к транзиторному повышению), а также с сопутствующими признаками вегетативной дисфункции (локальная потливость, мраморность или похолодание конечностей, стойкий белый дермографизм). Учитывая тяжесть состояния больного, которому предстоит аортокоронарное шунтирование (АКШ), лечащему врачу не представляется возможным относить данные жалобы на проявления кардионевроза [4, 5]. Но как дифференцировать или нивелировать психопатологические тревожно-депрессивные расстройства на фоне дисфункциональных проявлений вегетативной нервной системы?

Пациент с ИБС: возможны ли тревожно-депрессивные расстройства?

Наличие тревожно-депрессивного расстройства у пациента с ИБС существенно ухудшает комплаентность в отношении терапии сердечно-сосудистой патологии, снижает качество жизни и социальную адаптацию, влияет на показатели течения заболевания в постинфарктный период, что приводит к неблагоприятному прогнозу [41–45].

Результаты проспективных многолетних исследований здоровых лиц выявили 3–4-кратное повышение риска развития острых коронарных катастроф у пациентов, перенесших тревожно-депрессивные расстройства [19, 20, 42]. Оказалось, что эмоциональные расстройства коррелируют с более тяжелым течением соматического заболевания и 3-кратным повышением смертности [16, 21, 36, 47, 49]. По данным эпидемиологических исследований установлено, что частота тревожно-депрессивных расстройств на

фоне существующей ИБС составляет около 20%, т.е. каждый пятый пациент с ИБС страдает данной патологией [17, 18, 24, 25]. Симптоматические тревожно-депрессивные расстройства наиболее часто (в 40% случаев) наблюдаются при ИБС [26, 27, 29]. Распространенность данного вида патологии в постинфарктный период достигает 40–65%. В 18–25% случаев у больных в постинфарктный период развиваются тяжелые тревожно-депрессивные расстройства, которые длятся не менее одного года [22, 23]. У данной категории больных значительно повышен уровень инвалидизации, суицида, смертности вследствие тревожно-фобического состояния, которое в итоге приводит к развитию большого депрессивного расстройства (диагностируют у 16% больных в течение первых 10 дней после ОИМ). В то же время достоверно возрастает смертность больных от сердечной недостаточности после ОИМ с тревожно-депрессивным расстройством по сравнению с показателем у больных с сердечной недостаточностью после ОИМ, но без данной сопутствующей патологии [39].

В настоящее время нет абсолютной ясности в вопросе о том, почему больные с тревожно-депрессивным расстройством предрасположены к ИБС. Однако предполагается, что возможным патофизиологическим механизмом такой взаимосвязи могут быть нарушения в свертывающей системе крови. В связи с этим представляют интерес данные о состоянии свертываемости крови у пациентов с ИБС в сочетании с тревожно-депрессивным расстройством. Так, у данной категории больных в 12 раз повышен уровень TF4 (фактора тромбоцитов 4) и в 4 раза — содержание β -TG (β -тромбоглобулина — маркера повышения «клейкости» тромбоцитов). Вероятно, тенденция к повышению агрегации тромбоцитов (значительное повышение уровня TF4 и β -TG) является одной из биологических характеристик депрессии. Возможно, эти изменения могут объяснить высокую частоту развития ОИМ у больных с тревожно-депрессивным расстройством, однако это требует доказательств [22]. Установлено, что у пациентов с депрессией имеются значительные дефекты физиологических характеристик тромбоцитов, такие как повышенный уровень внутриклеточного свободного кальция, гиперчувствительность серотониновых (5-HT) и катехоламиновых рецепторов, гиперпродукция TF4 и β -TG. Эти особенности предрасполагают к повышенной вазоконстрикции, а также способствуют более активной агрегации тромбоцитов. Повышенный уровень катехоламинов в крови, характерный для больных с тревогой и депрессией, в свою очередь, повышает риск активации тромбоцитов, процессов агрегации и дальнейшего тромбообразования, тесно связанных с развитием острого коронарного синдрома (ОКС) [24, 25].

Какое влияние оказывает тревожно-депрессивное расстройство на течение и прогноз ИБС?

Доказано, что во многом прогноз ИБС зависит от наличия у больного тревожно-депрессивного расстройства, которое не только является фактором риска развития ИБС, но и значительно отягощает клиническое течение данного заболевания. Пациенты с ИБС и тревожно-депрессивным

расстройством чаще жалуются на приступы стенокардии, ограничение физической активности, у них низкий функциональный статус и более низкое качество жизни [27–29, 33]. Они реже возвращаются к трудовой деятельности после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) или АКШ.

При изучении влияния тревожно-депрессивного расстройства на прогноз ИБС установлено, что этот фактор является мощным независимым предиктором смертности пациентов с установленной ИБС. По данным разных авторов, уровень смертности у больных, перенесших ИМ и страдающих тревожно-депрессивным расстройством, в 3–6 раз выше, чем у пациентов, перенесших ИМ и не имеющих признаков тревоги или депрессии [37–39].

Прослеживается коморбидность тревожно-депрессивного расстройства и постинфарктных состояний в четырех вариантах взаимоотношений:

- возникновение ИМ на фоне существующего и/или предшествующего тревожно-депрессивного расстройства — 35,1%;
- одновременное появление ИМ и тревожно-депрессивного расстройства — 21,1%;
- тревожно-депрессивные расстройства, развившиеся в ранний постинфарктный период (до 1 мес) — 10,5%;
- тревожно-депрессивные расстройства, возникшие в восстановительный период ИМ — 33,3%.

Значимость тревожно-депрессивного расстройства в качестве предиктора сердечно-сосудистых катастроф носит более акцентированный характер у больных с аритмиями, а также у пациентов пожилого возраста с ИБС. В частности, установлено, что если у 70-летнего мужчины диагностируют тревожно-депрессивное расстройство или генерализованное тревожное расстройство, то вероятность сердечно-сосудистой катастрофы у него почти в два раза выше, чем у мужчины того же возраста без данной патологии [23, 50]. Доказано, что у пациентов с подтвержденной на коронароангиографии ИБС наличие тревожно-депрессивного расстройства является предиктором развития ОКС в течение 12 мес. Достоверно значимо повышена кумулятивная смертность больных с тревожно-депрессивным расстройством по сравнению с показателем у пациентов без данной патологии, что сопровождалось снижением вариабельности сердечного ритма и развитием витально опасных аритмий [35].

Тревожно-депрессивное расстройство также ассоциируется с высокой смертностью вследствие сердечной недостаточности у больных после ОИМ. Так, у 20,7% пациентов отмечен депрессивный эпизод перед ОИМ, что сопровождалось ухудшением состояния вследствие развития сердечной недостаточности [33, 34].

Механизмы отрицательного влияния тревожно-депрессивного расстройства на прогноз ИБС изучены пока недостаточно. Однако установлено, что помимо дефектов физиологических характеристик тромбоцитов у больных с тревожно-депрессивным расстройством часто наблюдается электрическая нестабильность миокарда вследствие дисбаланса симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы. При проведении у больного с тревожно-депрессивными расстройствами холтеровского монитори-

вания ЭКГ обнаружено снижение вариабельности сердечного ритма. Степень его снижения коррелирует с выраженностью симптоматики: чем более выражено тревожно-депрессивное расстройство у пациента с ИБС, тем более низкая у него вариабельность сердечного ритма [28, 30–32], что предрасполагает к развитию желудочковых аритмий, повышенной адекватности тромбоцитов и может быть причиной повышенной сердечно-сосудистой смертности. Дополнительным свидетельством того, что у больных с тревожно-депрессивным расстройством нарушен контроль со стороны вегетативной нервной системы, являются данные, что у них снижена барорецепторная чувствительность [28, 30–32].

Еще один механизм, объясняющий связь между тревожно-депрессивным расстройством и повышенной смертностью пациентов с ИБС, — это влияние данного состояния на приверженность (комплаентность) больных к лечению. Установлено, что при наличии тревожно-депрессивного расстройства пациенты с ИБС реже придерживаются здорового образа жизни, хуже выполняют врачебные рекомендации по соблюдению диеты и режима физической активности, отказу от курения, а также необходимости ограничения употребления алкоголя. Наличие тревожно-депрессивной симптоматики отрицательно влияет и на приверженность больных к рекомендованной кардиологом медикаментозной терапии. У данной категории больных затруднено проведение реабилитации и мероприятий по вторичной профилактике [48].

Доказано, что чаще всего у пациентов с ИБС наблюдаются скрытые, маскированные тревожно-депрессивные расстройства, вследствие чего в большинстве случаев данную патологию своевременно не диагностируют и не лечат. Больные не предъявляют таких собственно тревожно-фобических и депрессивных жалоб, как тревога, страх, подавленное настроение, утрата интересов. В клинической картине маскированного тревожно-депрессивного расстройства преобладает соматическая и вегетативная симптоматика. Чаще всего «масками» являются различные нарушения сна (трудности засыпания, раннее пробуждение или повышенная сонливость), изменения аппетита (выраженное снижение или повышение), массы тела, повышенная утомляемость и раздражительность, сниженная активность и работоспособность, хронический болевой синдром различной локализации (чаще всего кардиалгия, головная боль, боль в спине), вегетативные расстройства (нередко в виде приступов сердцебиения, одышки, головокружения и пр.), различные нарушения в сексуальной сфере. У части больных снижена самооценка, отмечаются трудности концентрации внимания и принятия решений, имеется ощущение собственной бесполезности. При более подробном расспросе больного, как правило, удается обнаружить и собственно тревожно-депрессивные симптомы [16, 17].

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости для врачей разных специальностей в объединении для лечения кардиологических заболеваний у больных с психической патологией и, что является основной проблемой на сегодняшний день, о влиянии нарушений психики на развитие и ухудшение течения сердечно-сосудистой патологии.

Как лечить тревожно-депрессивное расстройство у больного с кардиоваскулярной патологией?

В настоящее время для лечения пациентов с тревожными расстройствами широко используются транквилизаторы бензодиазепиновой структуры. Одними из отличительных свойств препаратов этого класса являются быстрота развития и выраженность анксиолитического эффекта. Однако оборотной стороной данного явления оказываются такие побочные эффекты, как седативный и миорелаксантный, развитие синдрома отмены, а также высокий риск злоупотреблений. В связи с этим наиболее распространенные бензодиазепины ограничены в сроках применения 2–4 нед, что, несомненно, недостаточно для проведения эффективной терапии пациентов с тревожными расстройствами [1, 13]. Анксиолитическими свойствами также обладают некоторые препараты растительного происхождения. К ним относятся экстракты и настойки на основе валерианы лекарственной, пустырника сердечного, пассифлоры. Наибольшей анксиолитической активностью среди препаратов растительного происхождения обладают экстракты из корневища кава-кава, которые, однако, вследствие выраженных побочных эффектов в настоящее время запрещены к применению.

Принципиально новым подходом к лечению пациентов с тревожными и тревожно-депрессивными расстройствами явилось создание в НИИ фармакологии им. В.В. Закусова РАМН оригинального селективного небензодиазепинового анксиолитика афобазола. Появлению препарата предшествовала разработка совершенно новой и оригинальной концепции механизмов анксиолитического действия. Ученые предположили, что возможно избирательное устранение тревожности без влияния на другие психические функции. Афобазол не является агонистом бензодиазепиновых рецепторов. Его действие препятствует возникновению мембранозависимых изменений в ГАМК-рецепторном комплексе, которые возникают в процессе развития тревожного расстройства [1, 13]. Важно, что препарат проявляет выраженное анксиолитическое и легкое стимулирующее действие при «пассивном» фенотипе эмоционально-стрессовой реакции и не оказывает, в отличие от бензодиазепинов, седативный эффект при «активном» поведении в эмоционально-стрессовых условиях. По данным экспериментальных исследований установлено, что афобазол оказывает анксиолитическое действие, не сопровождающееся при использовании широкого диапазона доз гипноседативными и миорелаксантными свойствами, а также негативным влиянием на показатели внимания и памяти.

Результаты рандомизированных сравнительных клинических исследований эффективности и переносимости афобазола в качестве анксиолитического средства у больных как с тяжелыми невротическими расстройствами (генерализованное тревожное расстройство), так и со сравнительно легкими состояниями (неврастения, расстройства адаптации), проведенных в ведущих клиниках Российской Федерации и Украины, показали, что афобазол является надежным анксиолитиком и по эффективно-

сти действия не уступает диазепаму и оксазепаму [1, 13]. Вместе с тем афобазол, в отличие от бензодиазепинов, характеризуется отсутствием привыкания и «синдрома отмены» при прекращении приема [1, 13]. При применении препарата отмечена стабилизация АД, а также баланса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, что выражалось в снижении частоты возникновения таких нарушений ритма сердца, как наджелудочковая экстрасистолия и тахикардия, а также желудочковая экстрасистолия. Афобазол также характеризуется хорошей переносимостью, что повышает комплаентность к проводимой терапии.

Литература

1. Аведисова А.С., Чахава В.О., Лесс Ю.Э., Малыгин Я.В. Новый анксиолитик «Афобазол» при терапии генерализованного тревожного расстройства (результаты сравнительного исследования с диазепамом) // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – Т. 8, № 3. – 13–16.
2. Гойда Н.Г., Жданова Н.П., Напреев О.К., Домбровська В.В. Психіатрична допомога в Україні у 2001 році та перспективи її розвитку // Укр. вісн. психоневрології. – 2002. – Т. 10, Вип. 2. – С. 9–12.
3. Дмитриева Т.Б. (ред.) Клиническая психиатрия: Пер. с англ. доп. Н.И. Карпан, В.И. Садок Pocket handbook of clinical psychiatry, Williams & Wilkins, Baltimore. – М.: ГЭОТАР, 1998. – 512 с.
4. Иванов С.В., Сыркин Л.А., Самушия М.А. Расстройства личности в послеоперационном периоде аортокоронарного шунтирования // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – № 12. – С. 12–16.
5. Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психически больных. М.: Медицина, 1973. – 138 с.
6. Корнетов Н.А., Лебедева Е.В. Депрессивные расстройства у пациентов, перенесших инфаркт миокарда // Психиатрия и психотерапия. – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 10–15.
7. Марута Н.А., Мороз В.В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение). – Х.: Арис, 2002. – 144 с.
8. Международная классификация болезней (МКБ-10). – Издание ВОЗ. – СПб, 1994. – 697 с.
9. Михайлов Б.В. Проблема депрессий в общесоматической практике // Междунар. мед. журн. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 22–27.
10. Мосолов С.Н., Калинин В.В. Некоторые закономерности формирования, коморбидность и фармакотерапия тревожно-фобических расстройств. Тревога и обсессии / Под ред. А.Б. Смулевича. – М., 1998. – С. 217–228.
11. Подкорытов В.С. Проблема депрессий в общесоматической практике // Арх. психіатрії. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 69–71.
12. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. – Мед. информ. агентство. – М., 2001. – 254 с.
13. Смулевич А.Б., Андрущенко А.В., Романов Д.В. Психофармакотерапия тревожных расстройств пограничного уровня (сравнительное исследование анксиолитического эффекта афобазола и оксазепаму у больных с расстройствами адаптации и генерализованным тревожным расстройством) // Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14, № 9. – С. 725–729.
14. Стан здоров'я населення України та забезпечення надання медичної допомоги / За ред. Ю.О. Гайдаєва, В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – К., 2007. – 97 с.
15. Berkman L.F., Leo-Summers L., Horwitz R.I. Emotional support and survival after myocardial infarction: a prospective, population-based study of the elderly. Arch Intern Med 1992; 117: 1003–1009.
16. Carney R.M., Rich M.W., te Velde A. et al. Major depressive disorder in coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1987; 60: 1273–1275.
17. Denollet J., Sys S.U., Stroobant N. et al. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. Lancet 1996; 347: 417–421.
18. Dickens C.M., McGowan I., Percival C. et al. Lack of a close confidant, but not depression, predicts further cardiac events after myocardial infarction. Heart 2004; 90: 518–522.
19. ENRICHD Investigators: Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHD) study intervention: rationale and design. Psychosom. Med. 2001; 63: 747–755.
20. Everson S.A., Goldberg D.E., Kaplan G.A. Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. Psychosom. Med. 1996; 58: 113–121.
21. Ford D.E., Mead L.A., Chang P.P. et al. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. Arch. Intern. Med. 1998; 158: 1422–1426.
22. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. JAMA 1993; 270: 1813–1825.
23. Frasure-Smith N., Lesperance F., Juneau M. et al. Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. Psychosom. Med. 1999; 61: 26–37.
24. Grossman A.H. Death, depression and heart disease in late life. CNS disorders in primary care. 1997; 1; 3: 5–7.
25. Hemingway H., Marmot M. Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. BMJ 1999; 318: 1460–1467.
26. Jiang W., Babyak M., Krantz D.S. et al. Mental stress induced myocardial ischemia and cardiac events. JAMA 1996; 276: 51–56.
27. Katon W., Sullivan M.D. Depression and chronic medical illness. J. Clin. Psychiatry. 1999; 51 (Suppl. 6): 3–11.
28. Kasper S., Lepine J.P., Mendlewicz J., Montgomery S.A., Rush A.J. Efficacy, safety, and indications for tricyclic and newer antidepressants. Depression, 2: 1995: P. 127–137.
29. Kawachi I., Colditz G.A., Ascherio A. et al. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. Circulation 1994; 89: 1992–1997.
30. Kawachi I., Sparrow D., Vokonas P.S. et al. Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the normative aging study). Am. J. Cardiol. 1995; 75: 882–885.
31. Kennedy G.J., Hofer M.A., Cohen D. et al. Significance of depression and cognitive impairment in patients undergoing programmed stimulation of cardiac arrhythmias. Psychosom. Med. 1987; 49: 410–421.
32. Krittayahong R., Cascio W.E., Eight K.C. et al. Heart rate variability in patients with coronary artery disease: differences in patients with higher and lower depression scores. Psychosom. Med. 1997; 59: 231–235.
33. Krantz D.S., Kop W.J., Santiago H.T. et al. Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. Cardiol. Clin. 1996; 14: 217–287.
34. Kubansky L., Kawachi I., Weiss S.T. et al. Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. Am. Behav. Med. 1998; 20: 47–58.
35. Ladwig K.H., Kieser M., Konig J. et al. Affective disorders and survival after acute myocardial infarction: results from the post-infarction late potential study. Eur. Heart. J. 1991; 12: 959–964.
36. Lane D., Carroll D., Ring C. et al. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. Psychosom. Med. 2001; 63: 221–230.
37. Ladwig K.H., Roll G., Breithardt G. et al. Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. Lancet 1994; 343: 20–23.
38. Lesperance F., Frasure-Smith N., Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. Psychosom. Med. 1996; 58: 99–110.
39. Lloyd G.G., Cawley R.H. Psychiatric morbidity after myocardial infarction. QJM 1982; 201: 33–42.
40. McCreadie R. Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia. Brit Journ of Psychiatry 2003; 113: 534–53.
41. Musselman D.L., Evans D.L., Nemeroff C.B. et al. The relationship of depression to cardiovascular disease. Arch. Gen. Psychiatry. 1998; 55: 580–592.
42. Penninx B.W., Guralnik J.M., Mendes de Leon C.F. et al. Cardiovascular events and mortality in newly and chronically depressed persons 70 years of age. Am. J. Cardiol. 1998; 81: 988–994.
43. Roose S.P., Spatz E. Treating depression in patients with ischemic heart disease: which agents are best to use and avoid? Drug. Saf. 1999; 20: 459–464.
44. Sheps D.S., Sheffield D. Depression Anxiety, and the Cardiovascular System: The Cardiologist's Perspective. J. Clin. Psychiatry. 2001; 62 (Suppl. 8): 12–16.
45. Shores M.M., Pascualy M., Veith R.C. Major depression and heart disease: treatment trials. Semin. Clin. Neuropsychiatry. 1998; 3: 87–101.
46. Simon G.K., VonKorff M., Piccinelli M. et al. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. N. Engl. J. Med. 1999; 341: 1329–1335.
47. Wassertheil-Smoller S., Applegate W.B., Berge K. et al. Change in depression as a precursor of cardiovascular events. Arch. Intern. Med. 1996; 156: 553–561.
48. Williams R.B., Barefoot J.C., Califf R.M. et al. Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients and angiographically documented coronary artery disease. JAMA 1992; 267: 520–524.
49. World Health Organization: Monitoring of cardiovascular disease and risk factor trends: experiences from the World Health Organization/MONICA project. Ann. Med. 1994; 26: 61–65.
50. The first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). Int. Clin. Psychopharmacol. 1997; 12: 19–29.
51. World Health Report. 2001. WHO. – Geneva, 2001. – 178 p.