

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ИНСУЛЬТА

Д. В. Кандыба

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

PSYCHOSOMATIC RISK FACTORS OF STROKE

D. V. Kandyba

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© Д. В. Кандыба, 2014 г.

В статье представлен литературный обзор, посвященный возрастающей роли психоэмоциональных расстройств в генезе и декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта. Современная парадигма профилактики инсульта нуждается в существенном дополнении, основанном на комплексной коррекции традиционных и психосоматических факторов риска. Наиболее значимыми нарушениями психического здоровья, определяющими психосоматический вариант патогенеза сердечно-сосудистых и сосудисто-мозговых осложнений, являются депрессия и тревога.

Ключевые слова: факторы риска, депрессия, тревога, инсульт.

The article presents a literature review on the increasing role of psychoemotional disorders in the genesis and decompensation cardiovascular disease and stroke. The modern paradigm of stroke prevention needs substantial addition, based on an integrated approach in the form of correction of traditional and psychosomatic risk factors. The most significant mental health problems, defining psychosomatic variant pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular complications are depression and anxiety.

Keywords: risk factors, depression, anxiety, stroke.

Введение. На протяжении последних десятилетий происходит значительное повышение уровня психосоциального стресса, увеличение распространенности у населения психологической дезадаптации и пограничных состояний, тревожных и депрессивных расстройств, что, без сомнения, приводит к росту сердечно-сосудистой заболеваемости [1, 2]. Результаты современных эпидемиологических исследований позволяют предположить, что психосоциальные факторы могут быть эквивалентны традиционным факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний [3].

Повышение темпа современной жизни и обилие информации на фоне ослабления социальных связей приводят к постоянно увеличивающейся нагрузке на нервную систему и психическому переутомлению с напряжением и истощаемостью нейропсихологических процессов, а также регуляторных механизмов мозга. По мнению Ю. А. Александровского (2000), одним из важнейших условий возникновения пограничных форм психических расстройств является несоответствие между имеющимися у человека социальными и биологическими возможностями для переработки информации и скоростью, а также количеством ее поступления [4].

В результате изучения факторов риска инсульта у 6553 жителей Японии было выяснено, что у мужчин моложе 65 лет, испытывающих психоэмоциональное переутомление и хронический профессиональный стресс, риск возникновения инсульта увели-

чивался в 2 раза [5]. Аналогичное увеличение риска развития инсульта с летальным исходом в 2 раза у пациентов с еженедельным стрессом было выявлено в исследовании Copenhagen City Heart Study (2003) [6]. Наибольшее повреждающее воздействие на сердечно-сосудистую систему оказывают два вида рабочего стресса: работа, предъявляющая много требований при низком вознаграждении и работа, предъявляющая высокие психологические требования, но ограничивающая возможность принятия решений [7].

Психоэмоциональные расстройства усугубляются на фоне отсутствия физического труда и уменьшения регулярных физических нагрузок, нарушения здорового образа жизни (курение, злоупотребление алкоголем, нерациональное питание и др.), низкой культуры поддержания психического здоровья. К числу заболеваний, являющихся факторами риска инсульта с общепризнанным психосоматическим вариантом развития, относятся: артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, мигрень и другие. В настоящее время влияние психогенных факторов на различных этапах формирования сердечно-сосудистых заболеваний рассматриваются с точки зрения следующих аспектов: 1) предрасполагающие факторы, 2) факторы, непосредственно влияющие на течение заболевания, 3) факторы, определяющие прогноз и осложнения.

Первичным базисом для многих психосоматических расстройств является состояние напряжения адаптационных механизмов (стресс) с развитием болезненного состояния (расстройство адаптации), сопровождающегося вегетативным ответом, неадекватным стимулу или поставленной задаче [8]. По данным отечественных популяционных исследований, около 60–70% жителей нашей страны живут в условиях хронического психосоциального стресса [7]. Психофизический стресс считается хроническим, когда психологическая и соматовегетативная реакция на стресс сохраняется более 6 месяцев [9]. А. J. Egido и соавт. (2012) в исследовании случай-контроль выявили, что хронический стресс увеличивает риск инсульта в 3,8 раза [10]. Повышенная реактивность систолического артериального давления (АД), в виде повышения более чем на 20 мм рт. ст. при нагрузочных пробах, в ответ на стресс, повышает риск любого инсульта на 72% и ишемического инсульта на 87% [11].

В эпидемиологическом исследовании P. G. Surtees и соавт. (2008), посвященном изучению влияния дистресса на риск инсульта, было выявлено, что снижение на 1 пункт по шкале оценки психического здоровья МНН-5 связано с увеличением риска инсульта на 11% после поправки на другие факторы риска (инфаркт миокарда, АГ, возраст, диабет и др.) [12]. В результате крупного эпидемиологического исследования влияния дистресса на сердечно-сосудистые заболевания у 68652 жителей Великобритании, проведенного M. Namer и соавт. (2012), было определено, что относительный риск смерти от цереброваскулярных заболеваний у людей с психологическим дистрессом равен 1,66, а относительный риск развития ИБС равен 1,59 [13]. Значительное влияние дистресса на повышение уровня сердечно-сосудистых заболеваний (увеличение частоты инсульта в 2 раза, увеличение частоты развития ИБС в 7 раз) было выявлено в эпидемиологическом японском исследовании, проведенном T. Ohira (2010) [14].

Психологические и психосоциальные факторы в большей или меньшей степени включены в этиологию и патогенез большинства сердечно-сосудистых заболеваний, влияя в той или иной мере на характер течения и исход болезни [15]. А. М. Вейн в своих лекциях по неврологии неспецифических систем мозга обращал внимание на следующую последовательность формирования психических и соматических взаимоотношений: психические нарушения → изменения в вегетативной и эндокринной системах → соматические расстройства [16].

Одну из возможных нейрофизиологических последовательностей психосоматического генеза инсульта можно выразить следующей схемой: дистресс — невротическое расстройство — дисфункция гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса (неспецифические системы мозга по А. М. Вейну) — нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения — формирование «диэнцефальных» вегетативно-сосудистых и гипертонических кризов — церебральный вазоспазм с гемостатической активацией и эндотелиальной дисфункцией — декомпенсация

церебральной гемодинамики у пациента с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью — ишемический инсульт. У пациентов с невротическими расстройствами проведение полноценной коррекции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и динамическое наблюдение затруднено, поскольку они обладают низкой приверженностью к лечению. Метаанализ, проведенный M. R. DiMatteo и соавт. (2000), подтверждает трехкратное снижение приверженности к терапии у пациентов с депрессией [17].

Эпидемиология. В результате крупного эпидемиологического исследования Psychological Disorders in Primary Care, выполненного Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 18 странах Америки, Европы и Азии, различные отклонения в психической сфере были выявлены у 24% пациентов, а расстройства депрессивного спектра у 21% (депрессия у 10,4%, тревога у 10%) пациентов общемедицинской сети здравоохранения [18]. Согласно данным Федерального центра пограничной психиатрии, частота пограничных психопатологических состояний у больных территориальных поликлиник достигает 51,6% [4]. Стресс и его нейропсихологические последствия увеличивают смертность от инсульта на 47%, увеличивают риск ишемического инсульта на 18% и геморрагического инсульта на 72% [19].

Результаты российского исследования КОМПАС свидетельствуют о том, что симптомы депрессии отмечаются у 45–50% пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями [20]. Распространенность депрессии среди больных соматического профиля, по разным данным, колеблется от 10 до 33% [21]. По оценкам ВОЗ, депрессия к 2020 году станет второй по значимости причиной инвалидизации и смертности населения Земли, уступая только ИБС [18].

Распространенность тревожных расстройств в общемедицинской практике составляет 5–15% [21]. По данным ВОЗ, тревожные расстройства в общемедицинской практике наблюдаются у 10% пациентов, а субклинические состояния встречаются у 76% [22]. Согласно результатам эпидемиологических исследований, в США страдают различными вариантами тревожных расстройств около 15–17% взрослого населения, что составляет около 23 млн человек [23].

Депрессия. Депрессия — это психическое расстройство, характеризующееся подавленным настроением и негативной, пессимистической оценкой себя, своего положения в окружающей действительности, прошлом и будущем. Частота инсульта в 2,3–2,7 раз выше у лиц с высоким уровнем депрессии [1]. Аналогичные данные, с увеличением частоты инсульта в 2,4 раза у женщин с депрессией, были получены австралийскими исследователями [24].

Эпидемиологическое исследование с 13-летним периодом наблюдения, проведенное в Балтиморе, продемонстрировало увеличение частоты инсульта в 2,6 раз у пациентов с депрессией, при исключении влияния таких факторов риска как болезни сердца,

АГ, диабет, курение [25]. В японском эпидемиологическом исследовании в течение 10-летнего наблюдения было выявлено увеличение риска ишемического инсульта в 2,7 раз у пациентов с симптомами депрессии с исключением влияния индекса массы тела, уровня систолического АД, уровня общего холестерина в крови, курения, сахарного диабета [26]. В Роттердамском исследовании было подтверждено увеличение частоты ишемического инсульта у мужчин с депрессией в 3,2 раза [27]. Представляют интерес результаты Фремингемского исследования, на основании которого было установлено, что у пациентов моложе 65 лет с симптомами депрессии риск развития инсульта и транзиторной ишемической атаки был выше в 4,21 раза [28]. Н. С. Lee и соавт. (2008) сообщают об увеличении риска инсульта в 5,4 раза у пациентов с депрессией [29].

В метаанализе, проведенном А. Pan и соавт. (2011), составленном на основе анализа 28 проспективных когортных исследований, включавших более 300 тыс пациентов, была выявлена прямая связь между депрессией и повышенным риском инсульта. Авторы метаанализа обнаружили, что депрессия повышает риск ишемического инсульта на 25%, риск тотального инсульта на 45%, риск летальности при инсульте на 55% [30]. Метаанализ 17 проспективных исследований с участием 206641 пациентов продемонстрировал повышение риска инсульта у пациентов с депрессией на 34% [31].

По данным эпидемиологического исследования, проведенного Е. А. Громовой и соавт. (2009) в рамках программы ВОЗ «MONICA психосоциальная», распространенность депрессии среди мужчин 25–64 лет составила 29%, в то время как среди мужчин, перенесших инсульт, была 70,6%. При этом относительный риск развития инсульта в течение 5 лет оказался в 6,4 раза выше у мужчин с депрессией по сравнению с мужчинами без депрессивных расстройств [32].

Среди основных механизмов влияния депрессии на развитие сердечно-сосудистых заболеваний можно выделить следующие:

1) декомпенсация сердечной и сосудисто-мозговой гемодинамики за счет повышения и нестабильности АД, повышения сосудистого сопротивления, изменения сердечного выброса;

2) гиперактивация системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники, проявляющаяся повышением уровня кортизола, способствующего развитию атеросклероза и обладающего аритмогенным действием;

3) симпатoadреналовая активация, способствующая вазоконстрикции и активации тромбоцитов, а также тахикардии;

4) повышение уровня маркеров воспаления в сыроворотке крови (СРБ, провоспалительных цитокинов интерлейкина-1 и интерлейкина-6, фактора некроза опухоли альфа);

5) эндотелиальная дисфункция в виде снижения биодоступности оксида азота, образования активных форм кислорода, нарушения целостности эн-

дотелиального барьера, пролиферации гладкой мускулатуры сосудов [33–35].

Тревога. Тревога — это отрицательное эмоциональное переживание, обусловленное ожиданием опасности, имеющее диффузный характер и не связанное с конкретным событием, сопровождающееся ощущением внутренней напряженности. Психические симптомы тревоги включают следующие проявления: периодически возникающее или постоянное чувство тревоги и беспокойства, ощущение напряженности и скованности, различные страхи с формированием ограничительного поведения, нарушения сна, быстрая утомляемость, нарушение внимания [22]. Второй комплекс клинических проявлений тревожного расстройства обусловлен психосоматическими — вегетативными дисфункциями, выраженная степень которых сопровождается развитием панических атак и вегетативных «диэнцефальных» кризов.

Различные нозологические варианты тревоги являются лидерами среди всех психопатологических синдромов по выраженности ассоциированной с ними вегетативной дисфункции, преимущественно симпатoadреналового типа [36, 37]. Активация симпатической вегетативной нервной системы и парасимпатическая дисфункция с увеличением вариабельности сердечного ритма у пациентов с тревожными расстройствами приводит к нарушению вегетативного контроля сердечного ритма [38]. Повышение уровня тревоги сопровождается увеличением активности и истощением симпатoadреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем организма, что приводит к системным метаболическим, сосудистым и прокоагулянтным сдвигам, увеличивающим выраженность факторов риска инсульта [39].

В исследовании В. В. Гафарова и соавт. (2009) было выявлено, что относительный риск развития инсульта в течение 5 лет у мужчин с высоким уровнем личностной тревожности был в 7,3 раза выше, чем у пациентов без тревожных расстройств [40]. В 2010 г. А. М. Roest и соавторы опубликовали результаты метаанализа 20 проспективных исследований, охвативших около 250 тыс исходно здоровых жителей США, Нидерландов, Швеции, Японии и Великобритании. Авторы пришли к заключению, что наличие симптомов тревоги ассоциировалось с повышенным риском последующего развития ИБС и смерти от нее, а также повышало риск развития АГ и инсульта [41].

Тревожные расстройства являются источником формирования хронических нарушений сна, что в сочетании с повышенной ночной вариабельностью АД является фактором риска декомпенсации мозгового кровообращения. Р. Elwood и соавт. (2006) отметили, что в течение десятилетнего периода наблюдения риск развития ишемического инсульта был выше в 2 раза у мужчин 55–69 лет с нарушениями сна по сравнению с аналогичной категорией обследованных без инсомнии [42]. Одним из серьезных последствий тревожных расстройств является

злоупотребление алкоголем и развитие алкогольной зависимости, что не только усиливает опасность сердечно-сосудистых осложнений и инсульта, но также приводит к хронизации и углублению невротических расстройств с формированием замкнутого патофизиологического круга [43].

Одной из клинических форм тревожных расстройств являются панические атаки, приводящие к выраженной вегетативной «диэнцефальной буре» и являющиеся независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, особенно у женщин в постменопаузе. Систематический обзор литературы, представленный на сайте Кокрановского сообщества, проведенный J. M. Smoller и соавт. (2007), свидетельствует об увеличении частоты инсульта у женщин с паническими атаками в 3 раза, а частоты ИБС — в 4,2 раза [44]. Увеличение риска инсульта на 38% у пациентов с паническим расстройством было выявлено в популяционном исследовании Р. Н. Chou и соавт. (2012) [45]. В работе С. Ю. Штарик (2010) был проведен анализ зависимости уровней тревожности от наличия АГ, приема и эффективности гипотензивной терапии; повышенный уровень реактивной (у 33,3% пациентов) и личностной (у 43,0%) тревожности отмечен у пациентов АГ с низкой эффективностью гипотензивной терапии. Аналогичные показатели тревожности у лиц без АГ были в 2 раза ниже [46]. По данным Ф. Ю. Копылова и соавт. (2009), выраженность тревожных расстройств коррелировала с частотой кризового течения гипертонической болезни и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий [47].

Механизмы влияния повышенного уровня тревоги на развитие сердечно-сосудистых заболеваний представлены двумя группами факторов: 1) *нейрогормональные*: активация симпатической нервной системы, нарушение вагусного контроля, снижение вариабельности сердечного ритма, повышение уровня провоспалительных цитокинов, гиперкортизолемиа; 2) *поведенческие*: нарушения питания, дефицит физической активности, курение, злоупотребление алкоголем и др. [3].

Диагностика. При клиническом осмотре пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний или их осложнений, необходимо своевременно выявлять функциональные расстройства центральной нервной системы. Как правило, источниками выраженной вегетативной дисфункции, вегетативных кризов, нарушений сна являются психоэмоциональные и невротические расстройства. Для первичного клинического скрининга депрессии можно использовать диагностические критерии Руководства по диагностике и статистике психических расстройств (СИПА) DSM-IV, в котором диагностические признаки депрессии разделены на две группы. Необходимо отметить, что в мае 2013 г. опубликовано пятое издание Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), доступное на сайте <http://www.dsm5.org/>, в котором диагностические критерии легкой депрессии не были изменены.

К основным клиническим признакам депрессии относятся: пониженное или печальное настроение, утрата интересов и чувства удовольствия. К дополнительным признакам — нарушения сна, чувство вины, ощущение собственной бесполезности, низкая самооценка, повышенная утомляемость, упадок сил, трудности при сосредоточении, снижение способности к принятию решений, психомоторное возбуждение или заторможенность, значительное снижение или повышение аппетита и массы тела, повторяющиеся мысли о смерти, суицидные мысли или действия, снижение полового влечения. Для диагностики депрессивного эпизода легкой степени достаточно двух основных и двух дополнительных критериев, если симптомы присутствуют ежедневно на протяжении двух недель [22].

Для первичной диагностики тревоги используют следующие диагностические критерии: 1) *физические симптомы тревоги*: нервная дрожь, стеснение в груди, одышка и учащенное сердцебиение, потливость, холодные и влажные ладони, сухость во рту или тошнота, учащенное мочеиспускание, нарушения сна (трудность засыпания, раннее пробуждение, кошмары или беспокойный сон, не приносящий отдыха); 2) *эмоциональные симптомы тревоги*: нетерпеливость или раздражительность, чрезмерное беспокойство, постоянные воспоминания и проигрывание неприятной ситуации, повторяющиеся действия (мытье рук и т. д.), мрачные предчувствия или ощущение неминуемой беды, паника и страх, невозможность сконцентрироваться, пустота в голове. Наличие хотя бы трех симптомов из каждой группы, сохраняющихся на протяжении не менее 3 месяцев, служит достаточным основанием для диагностики тревожного расстройства [15]. Трудности своевременного клинического выявления невротических расстройств, связаны с тем, что депрессия и тревога часто маскируются различными вегетативными и соматическими симптомами [48].

Следующим диагностическим этапом является первичная верификация психоэмоциональных расстройств с помощью различных шкал и опросников (госпитальная шкала тревоги и депрессии — HADS, шкала Гамильтона для оценки тревоги и депрессии, шкала депрессии Бека, шкала Монтгомери—Асберга для оценки депрессии, шкала Спилберга—Ханина для оценки тревожности, шкала самооценки тревоги Шихана и т. д.), использование которых не требует от семейного врача специальной подготовки. Применение психометрических тестов оправдано не только для определения степени выраженности психоэмоциональных расстройств, но и для мониторингирования их динамики в процессе лечения.

После проведения первичной диагностики психоэмоциональных расстройств, врач общей практики определяет дальнейшую тактику ведения пациента: 1) самостоятельное ведение легких форм депрессии, тревоги и других психоэмоциональных расстройств на протяжении 1–3 месяцев (желательно совместно с медицинским психологом); 2) направ-

ление пациента на консультацию и лечение к психотерапевту или психиатру в следующих ситуациях: любой депрессивный эпизод с суицидными мыслями, большой депрессивный эпизод, биполярное депрессивное расстройство, хроническая депрессия и тревога, психотические расстройства, подозрение на психоорганические изменения личности.

Лечение. В Европейских рекомендациях по кардиоваскулярной профилактике 2012 года обозначены следующие меры, направленные на коррекцию психосоциальных факторов риска (депрессия, враждебность, низкое социально-экономическое положение, социальная изоляция и хронический стресс): 1) мультимодальные поведенческие вмешательства, включающие обучение пациента методам преодоления психоэмоционального напряжения или стресса, физические упражнения и психологическое консультирование должны быть предписаны лицам с наличием психосоциальных факторов риска (Класс I, уровень A); 2) в случае клинически значительных симптомов депрессии, тревожности и враждебности, должны быть рассмотрены психотерапия или психотерапия в сочетании с лекарственной терапией; такой подход может уменьшить проявления указанных признаков и повысить качество жизни, связанное со здоровьем, хотя доказательства определенного положительного эффекта на кардиальные конечные точки неубедительны (Класс IIa, уровень A) [49].

В отечественных рекомендациях по кардиоваскулярной профилактике 2011 года отражена необходимость проведения у лиц с высоким суммарным кардиоваскулярным риском, больных сердечно-сосудистыми заболеваниями с высоким уровнем психоэмоционального стресса, следующих мер: нормализация режима труда и отдыха, сон не менее 7–8 ч в сутки, регулярное использование отпуска, увеличение регулярной аэробной физической активности, освоение несложных методик релаксации, индивидуальное или групповое консультирование психологом или психотерапевтом [21].

При лечении депрессии в общей врачебной практике необходимо придерживаться следующих основных принципов:

1) назначать антидепрессанты только при депрессивных состояниях легкой или средней тяжести, по возможности после консультации психиатром или психотерапевтом;

2) отдавать предпочтение антидепрессантам новых поколений, прежде всего селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС), не превышая рекомендуемые терапевтические дозы;

3) учитывать некоторую отсроченность (начало эффекта через 2–4 недели) клинического эффекта большинства антидепрессантов;

4) соблюдать определенную длительность курсового приема — не менее 1,5 мес, а при необходимости — до 4–6 мес и более, в зависимости от состояния пациента [21].

При депрессии средней и тяжелой степени, выраженных невротических, психоэмоциональных и поведенческих расстройствах показано длитель-

ное наблюдение и лечение у психиатра или психотерапевта. В общей медицинской практике чаще рекомендуются антидепрессанты новых поколений (курс 3–6 мес), предпочтительно СИОЗС: пароксетин (20 мг/сут), флуоксетин (40 мг/сут), флувоксамин (100 мг/сут), сертралин (100 мг/сут), циталопрам (20 мг/сут) и др. Среди широкого спектра препаратов с антидепрессивным эффектом наибольшая доказательная база в кардиологической практике накоплена в отношении сертралина (100 мг/сут) и циталопрама (20 мг/сут) [34].

Препаратами выбора в лечении клинических проявлений тревоги являются антидепрессанты из группы СИОЗС или селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), которые можно сочетать с коротким курсом (2–3 недели) транквилизаторов в начале терапии [50, 51]. В коррекции симптомов тревоги также используют анксиолитики: гидроксизин (50 мг/сут), тофизопам (150 мг/сут), алпразолам (2 мг/сут) [4, 52]. В купировании панических атак, острых симптомов тревоги при генерализованном тревожном расстройстве, «диэнцефальных» кризов, чаще однократно или кратковременными курсами (до 14 дней), применяются бензодиазепиновые транквилизаторы: диазепам (5 мг), феназепам (1 мг), мезапам (10 мг), клоназепам (2 мг).

В международных рекомендациях Всемирной федерации сообществ биологической психиатрии (WFSBP) по фармакотерапии тревоги обозначены следующие основные направления медикаментозного лечения:

1) СИОЗС являются препаратами первого ряда для лечения различных тревожных расстройств (паническое расстройство, социальная фобия, генерализованное тревожное расстройство и др.);

2) рекомендуемые СИОЗС (в скобках указана рекомендуемая суточная доза): циталопрам (20–60 мг), эсциталопрам (10–20 мг), флуоксетин (20–40 мг), флувоксамин (100–300 мг), пароксетин (20–60 мг), сертралин (50–150 мг);

3) анксиолитический эффект СИОЗС начинает развиваться через 2–4 недели, а в начале терапии могут отмечаться такие симптомы, как беспокойство, нервозность, бессонница, что снижает комплаинс;

4) в контролируемых исследованиях по лечению тревожных расстройств была установлена эффективность СИОЗСН (венлафаксин 75–225 мг/сут, дулоксетин 60–120 мг/сут);

5) при неэффективности СИОЗС возможно использование антигистаминного препарата гидроксизин в дозе 37,5–75 мг/сут;

6) в лечении генерализованного тревожного расстройства и социальной фобии доказана эффективность прегабалина в дозе 150–600 мг/сут;

7) при неэффективности СИОЗС и в ситуациях кратковременного стресса возможно краткосрочное использование бензодиазепинов (диазепам 5–15 мг/сут, лоразепам 2–8 мг/сут, клоназепам 1,5–8 мг/сут), с учетом их побочных эффектов (седация, риск зависимости, реакция отмены) [53].

Наряду с лекарственной терапией, нормализации психовегетативных расстройств также способствуют регулярные аэробные физические упражнения, которые приводят к стабилизации и укреплению деятельности надсегментарных вегетативных центров, а также к повышению уровня серотонина в крови.

Важными средствами немедикаментозного лечения и профилактики психоэмоциональных расстройств являются методики релаксации и реабилитации. Достаточно эффективно использование различных психотерапевтических методик, в частности: релаксационные методы (аутогенная тренировка, релаксационные методики с использованием биологической обратной связи), рациональная и телесно-ориентированная психотерапия, когнитивно-поведенческая терапия, семейная и групповая психотерапия, краткосрочная психодинамическая терапия и др. Медико-психологическое консультирование с ранним выявлением и коррекцией психоэмоциональных проблем является эффективным средством укрепления психического здоровья [54].

На настоящем этапе изучения психосоматических факторов риска, применение данных лечебных мер для профилактики инсульта пока не имеет убедительной доказательной базы. Это обусловлено недостаточным вниманием специалистов к психосоматическому генезу инсульта и отсутствием крупных рандомизированных клинических исследований.

Несмотря на актуальность и патогенетическую целесообразность, с точки зрения доказательной медицины, до сих пор остается открытым вопрос о возможности снижения риска инсульта с помощью терапии психоэмоциональных и невротических расстройств.

Заключение. Раннее выявление и коррекция психосоматических факторов риска (депрессия, тревога и др.) сердечно-сосудистых заболеваний в сочетании с обязательными базовыми профилактическими мероприятиями (антигипертензивная, антитромботическая и гиполипидемическая терапия) позволит повысить эффективность профилактики инсульта.

Литература

1. Громова Е. А. Психосоциальные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — Т. 27. — № 2. — С. 22–29.
2. Henderson K. M., Clark C. J., Lewis T. T. et al. Psychosocial Distress and Stroke Risk in Older Adults // Stroke. — 2013. — Vol. 44. — P. 367–372.
3. Olafiranye O., Jean-Louis G., Zizi F. et al. Anxiety and cardiovascular risk: Review of Epidemiological and Clinical Evidence // Mind. Brain. — 2011. — Vol. 2. — № 1. — P. 32–37.
4. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — Москва: Медицина. — 2000. — 241 с.
5. Tsutsumi A., Kayaba K., Kario K., Ishikawa Sh. Prospective Study on Occupational Stress and Risk of Stroke // Arch. Intern. Med. — 2009. — Vol. 169. — № 1. — P. 56–61.
6. Truelsen Th., Nielsen N., Boysen G., Gronbaek M. Self-Reported Stress and Risk of Stroke. The Copenhagen City Heart Study // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 856–862.
7. Оганов Р. Г., Погосова Г. В. Стресс: что мы знаем сегодня об этом факторе риска // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2007. — Т. 3. — № 3. — С. 60–67.
8. Воробьева О. В. Стресс и расстройства адаптации // Российский медицинский журнал. — 2009. — Том 17. — № 11. — С. 789–793.
9. Brainin M., Dachenhausen A. Psychosocial Distress, an Underinvestigated Risk Factor for Stroke // Stroke. — 2013. — Vol. 44. — P. 305–306.
10. Egido J. A., Castillo O., Roig B. et al. Is psycho-physical stress a risk factor for stroke? A case-control study // J. Neur. Neurosurg. Psychiatry. — 2012. — Vol. 83. — № 11. — P. 1104–1110.
11. Everson S. A., Lynch J. W., Kaplan G. A. et al. Stress-Induced Blood Pressure Reactivity and Incident Stroke in Middle-Aged Men // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 1263–1270.
12. Surtees P. G., Wainwright N. W., Luben R. N. et al. Psychological distress, major depressive disorder, and risk of stroke // Neurology. — 2008. — Vol. 70. — № 10. — P. 788–794.
13. Hamer M., Kivimaki M., Stamatakis E., Batty D. Psychological distress as a risk factor for death from cerebrovascular disease // CMAJ. — 2012. — Vol. 184. — № 13. — P. 1461–1466.
14. Ohira T. Psychological distress and cardiovascular disease: the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS) // J. Epidemiol. — 2010. — Vol. 20. — № 3. — P. 185–191.
15. Менделевич Д. М. Психические расстройства в работе врача первичного звена // Практическая медицина. — 2011. — № 48. — С. 29–36.
16. Вейн А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 112 с.

17. DiMatteo M. R., Lepper H. S., Croghan T. W. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol. 160. — № 14. — P. 2101–2107.
18. Оганов Р. Г., Позосова Г. В., Дюкова Г. М., Федотова А. В. Психоэмоциональные расстройства у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями: масштабы проблемы, вопросы диагностики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — Т. 4. — № 6-1. — С. 82–88.
19. Henderson K. M., Clark C. J., Lewis T. T. et al. Psychosocial distress and stroke risk in older adults // Stroke. — 2013. — Vol. 44. — № 2. — P. 367–372.
20. Ромасенко Л. В. Депрессия и сердечно-сосудистые заболевания // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2009. — № 3–4. — С. 8–10.
21. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. — Москва, 2011. — 64 с. — <http://www.scardio.ru> — Последний визит на сайт 22.12.2013.
22. Федотова А. В. Тревожно-депрессивные расстройства в общеклинической практике // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2008. — № 3. — С. 83–88.
23. Ninan P. T., Rush A. J., Crits-Christoph P. et al. Symptomatic and syndromal anxiety in chronic forms of major depression: effect of nefazodone, cognitive behavioral analysis system of psychotherapy, and their combination // J. Clin. Psych. — 2002. — Vol. 63. — № 5. — P. 434–441.
24. Jackson C. A., Mishra G. D. Depression and Risk of Stroke in Midaged Women. A Prospective Longitudinal Study // Stroke. — 2013. — Vol. 44. — P. 1555–1560.
25. Larson S. L., Owens P. L., Ford D., Eaton W. Depressive disorder, dysthymia, and risk of stroke: thirteen-year follow-up from the Baltimore epidemiologic catchment area study // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 1979–1983.
26. Ohira T., Iso H., Satoh S. et al. Prospective study of depressive symptoms and risk of stroke among Japanese // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 903–908.
27. Bos M. J., Linden T., Koudstaal P. J. et al. Depressive symptoms and risk of stroke: the Rotterdam Study // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2008. — Vol. 79. — P. 997–1001.
28. Salaycik K. J., Kelly-Hayes M., Beiser A. et al. Depressive symptoms and risk of stroke: the Framingham Study // Stroke. — 2007. — Vol. 38. — P. 16–21.
29. Lee H. C., Lin H. C., Tsai S. Y. Severely depressed young patients have over five times increased risk for stroke: a 5-year follow-up study // Biol. Psychiatry. — 2008. — Vol. 64. — № 10. — P. 912–915.
30. Pan A., Sun Q., Okereke O. I. et al. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review // JAMA. — 2011. — Vol. 306. — P. 1241–1249.
31. Dong J. Y., Zhang Y. H., Tong J., Qin L. Q. Depression and risk of stroke: a meta-analysis of prospective studies // Stroke. — 2012. — Vol. 43. — P. 32–37.
32. Громова Е. А., Гагулин И. В., Гафаров В. В. и соавт. Инсульт и влияние депрессии на риск его возникновения в популяции мужчин 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ MONICA) // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 4. — Выпуск 2. — С. 103.
33. Вознесенская Т. Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2009. — № 2. — С. 9–13.
34. Lichtman J. H., Bigger J. Th., Blumenthal J. A. et al. Depression and Coronary Heart Disease. AHA Recommendations for Screening, Referral, and Treatment // Circulation. — 2008. — Vol. 118. — P. 1768–1775.
35. Hakim A. M. Depression, Strokes and Dementia: New Biological Insights into an Unfortunate Pathway. Review Article // Cardiovascular Psychiatry and Neurology. — 2011. — Article ID 649629. — 6 p.
36. Воробьева О. В. Вегетативная дистония — что скрывается за диагнозом? // Трудный пациент. — 2011. — Т. 9. — № 10. — С. 16–20.
37. Евдокимова Т. Е. Взаимосвязи психопатологических и функциональных вегетативных расстройств // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2009. — № 6 (57). — С. 23–25.
38. Старостина Е. Г. Тревога и тревожные расстройства в практике кардиолога // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2006. — Т. 5. — № 3. — С. 111–120.
39. Антонышева О. В., Козловский В. И. Профиль личности, тревожные и депрессивные расстройства у больных артериальной гипертензией // Вестник Витебского государственного медицинского университета. — 2010. — Т. 9. — № 2. — С. 1–8.
40. Гафаров В. В., Гафарова А. В., Громова Е. А. и соавт. Риск развития инсульта в течение 20 лет и личностная тревожность в популяции мужчин 25–64 лет г. Новосибирска // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 4. — Выпуск 2. — С. 102–103.

41. Roest A. M., Martens E. J., De Jonge P. et al. Anxiety and risk of incident coronary heart disease. A meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 56. — P. 38–46.
42. Elwood P., Hack M., Pickering J. et al. Sleep disturbance, stroke, and heart disease events: evidence from the Caerphilly cohort // *J. Epidemiol. Comm. Health.* — 2006. — Vol. 60. — P. 69–73.
43. Grant B. F., Goldstein R. B., Chou S. P. et al. Sociodemographic and psychopathologic predictors of first incidence of DSM-IV substance use, mood and anxiety disorders: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // *Mol. Psychiatry.* — 2009. — Vol. 14. — № 11. — P. 1051–1066.
44. Smoller J. W., Pollack M. H., Wassertheil-Smoller S. et al. Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 64. — № 10. — P. 1153–1160.
45. Chou P. H., Lin C. H., Loh el-W. et al. Panic disorder and risk of stroke: a population-based study // *Psychosomatics.* — 2012. — Vol. 53. — № 5. — P. 463–469.
46. Штарик С. Ю. Взаимосвязь повышенного уровня тревоги и артериальной гипертензии // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* — 2010. — № 2 (59). — С. 69–73.
47. Ломакин В. В., Копылов Ф. Ю., Никитина Ю. М. и соавт. Психосоматические особенности течения фибрилляции предсердий // *Кардиология и сердечнососудистая хирургия.* — 2009. — Том 2. — № 1. — С. 61–65.
48. Huibers M. J., Beurskens A., Bleijenberg G. et al. Psychosocial interventions by general practitioners (Review). The Cochrane Library. — 2007. — Issue 3. — P. 3.
49. Perk J., De Backer G., Gohlke H. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) // *European Heart Journal.* — 2012. — Vol. 33. — P. 1635–1701.
50. Вершинина С. В., Акарачкова Е. С. Тревога в общей практике и ее лечение // *Российский медицинский журнал.* — 2011. — № 18. — P. 1161–1164.
51. Kapczinski F., Lima M., Souza J. et al. Antidepressants for generalized anxiety disorder (Review). The Cochrane Library. — 2003. — Issue 2. — P. 3.
52. Guaiana G., Barbui C., Cipriani A. Hydroxyzine for generalised anxiety disorder (Review). The Cochrane Library. — 2010. — Issue 12. — P. 3.
53. Bandelow B., Zohar J., Hollander E. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders - First Revision // *The World Journal of Biological Psychiatry.* — 2008. — Vol. 9. — № 4. — P. 248–312.
54. Bower P., Knowles S., Coventry P. A. Rowland N. Counselling for mental health and psychosocial problems in primary care (Review). The Cochrane Library. — 2011. — Issue 9. — P. 3.

Автор:

Кандыба Дмитрий Викторович — д. м. н., профессор кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России.

Адрес для контакта: kandiba_d@mail.ru