

Проблема нейроциркуляторной дистонии в практике семейного врача: место Афобазола в патогенетической терапии

М.Н. Кочуева¹, Г.И. Кочуев¹, Я.Ю. Самбург¹, В.И. Крамаренко², О.А. Качанова²

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²Харьковская городская студенческая больница

В статье представлены теоретические данные о медико-социальной значимости проблемы нейроциркуляторной дистонии и важной роли в ее прогрессировании синдрома тревоги. Описаны клинко-гемодинамические, анксиолитические и вегетостабилизирующие эффекты Афобазола у лиц с этим распространенным в общей медицинской практике заболеванием.

Ключевые слова: нейроциркуляторная дистония, синдром тревоги, клинические, анксиолитические и вегетостабилизирующие эффекты Афобазола.

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) является наиболее распространенным функциональным заболеванием сердечно-сосудистой системы. Медико-социальная значимость НЦД обусловлена снижением трудоспособности лиц, находящихся в наиболее активном творческом возрасте, а также ее частой трансформацией в гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца, миокардиодистрофию. В связи с этим НЦД стоит в ряду актуальных терапевтических проблем [1].

Длительное время НЦД определялась как полиэтиологическое заболевание, основными признаками которого являются кардиалгии, неустойчивые пульс и артериальное давление (АД), нарушения сосудистого тонуса, дыхательный дискомфорт, вегетативные и психоэмоциональные расстройства, снижение толерантности к физическим нагрузкам и стрессовым ситуациям при доброкачественном течении и благоприятном прогнозе для жизни [2]. В настоящее время определение НЦД значительно расширилось и представляется как полиэтиологическое неврогенное функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы, имеющее в основе нарушения нейроэндокринной регуляции, проявляющееся множественными и разнообразными клиническими симптомами, возникающими или усугубляющимися на фоне стрессовых воздействий, и характеризующееся доброкачественным течением и благоприятным прогнозом, исключая развитие кардиомегалии и сердечной недостаточности. Отсутствие тенденции НЦД к прогрессированию стало одной из важных причин для отнесения заболевания к группе «функциональные болезни сердца» [3].

Отсутствие органической патологии со стороны внутренних органов при многочисленности жалоб больных с НЦД явилось основанием считать этот диагноз диагнозом исключения. Однако исключение органической патологии требует длительного и углубленного обследования пациента, что создает дополнительные трудности как для врача, так и для больного и нередко приводит к гипердиагностике и неэффективности лечения. Еще одной немаловажной проблемой этой функциональной патологии является отсутствие единой международной терминологии несмотря на длительный путь формирования терминологического подхода. В 1867 году

британский врач W. McLean, описывая НЦД, предложил термин «раздраженное сердце», связав функциональные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы с физическим перенапряжением. Четырьмя годами позже, в 1871 году, J. Da Costa ввел понятие «возбужденного сердца», причинами развития которого считал предшествующие инфекционные заболевания. S. Freud в своей работе «Об основании для отделения определенного симптомокомплекса от невротичности в качестве «невроза тревоги», написанной в 1894–1895 годах, предложил термин «невроз тревоги», обосновав положение о том, что функциональные расстройства со стороны сердца являются отражением расстройств в психоэмоциональной сфере. Более чем через 20 лет В. Орпенгеймер (1918) ввел термин «нейроциркуляторная астения», который сегодня включен в МКБ-10 в разделе «Соматические заболевания предположительно психогенной этиологии» [4].

Термин «нейроциркуляторная дистония» и клинически обоснованное разделение НЦД на гипертонический, гипотонический и кардиальный типы в 1948 году предложил прекарный клиницист, выдающийся ученый Николай Николаевич Савицкий, подразумевая под этим состоянием нарушение функции отделов центральной нервной системы, регулирующих деятельность сердца и сосудов. Далее дефиниция широко распространилась в научной и клинической среде кардиологов и терапевтов, приобрела множество синонимов (дисрегуляторная кардиопатия, функциональная кардиопатия, невротический сердечно-сосудистый синдром). Г.Р. Ланг и А.Л. Мясников (1950) предложили еще один термин – «невроз сердечно-сосудистой системы». А известный невролог-вегетолог академик А. М. Вейн термин «нейроциркуляторная дистония» не принял, считая, что нейроциркуляторную дистонию, отражающую неустойчивость АД, лабильность пульса, нарушение вегетативной регуляции ритма сердца, правильной считать лишь одним, хотя и наиболее постоянным, компонентом «синдрома вегетативной дистонии» (СВД). Предпочтение термину «СВД» А.М. Вейн отдавал в связи с тем, что его использование предполагало возможность говорить и о синдроме вегетовисцеральной дистонии, которая может быть представлена отдельными системными видами дистонии (вегетокардиальной, вегетогастральной и другими). Более того, по мнению А.М. Вейна, «...совершенно недопустимо, чтобы одно заболевание по-разному обозначалось представителями разных медицинских специальностей». Однако термин «вегетативная дистония» отражает не болезнь, а синдром как «комплекс устойчивых признаков расстройства, который встречается при различных болезнях и патологических состояниях» [5, 6]. И хотя терминологические противоречия не исчерпаны и сегодня, в реальной клинической практике наиболее часто используют лишь два термина: «нейроциркуляторная дистония» и «вегетососудистая дистония». Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (1989), диа-

гнозы «нейроциркуляторная дистония» и «вегетососудистая дистония» включены в понятие «соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» под шифром F45.3. Диагноз «вегетососудистая дистония» обозначает различные проявления синдрома вегетативной дисфункции, который может сопутствовать органической патологии органов и систем. НЦД же большинством исследователей признается самостоятельным заболеванием. Сегодня это одно из наиболее распространенных заболеваний у лиц молодого возраста, особенно у женщин, болеющих в 2–3 раза чаще мужчин, а в популяции терапевтических и кардиологических пациентов оно выявляется в 30–50% случаев [7–12].

Наиболее удобной для клинической практики остается классификация с разделением НЦД на 4 клинических варианта: кардиальный, гипертензивный, гипотензивный и смешанный [3]. Среди факторов, способствующих развитию НЦД, важное значение придают наследственно-конституциональным особенностям личности, социально-экономическим условиям жизни, длительному психоэмоциональному напряжению вследствие острых и хронических стрессов, умственному и физическому переутомлению, наличию вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем) и профессиональных вредностей (воздействие высоких температур, шума, вибрации, ионизирующих и неионизирующих излучений, химических веществ и др.), периодам гормональной перестройки, хроническим инфекциям. В детском и юношеском возрасте пусковыми факторами для развития НЦД наиболее часто выступают нарушения питания и хронические инфекции верхних дыхательных путей. В основе патогенеза НЦД лежат нарушения регуляторной деятельности коры головного мозга, гипоталамуса, лимбической системы, которые приводят к дисфункции вегетативной нервной системы, отражающейся на деятельности практически всех органов и систем [11, 13–16].

Основной особенностью клинической картины НЦД является наличие у больных многочисленных жалоб, многообразия симптомов и синдромов (около 150 симптомов и 32 синдрома клинических нарушений), что обусловлено дисфункцией гипоталамических структур мозга, играющих координирующую и интегральную роль в организме. Нарушения гипоталамус-опосредованной регуляции проявляются в виде симптомов дисфункции симпатoadреналовой и холинергической, гистамин-серотониновой и калликреин-кининовой систем, расстройств водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, снижения кислорода в тканях, что приводит к активации тканевых гормонов с последующими нарушениями метаболизма и развитием дистрофических процессов в миокарде. Клиническая картина НЦД представлена длительным анамнезом обращений к различным специалистам за медицинской помощью и множеством жалоб, характеризующих невротическую, церебральную, кардиальную и сосудистую симптоматику. Наиболее распространенными симптомами НЦД являются кардиальные: боль в области сердца, исчезающая при назначении анальгетиков и горчичников и не снимающаяся валидолом и нитратами, сердцебиение и перебои в работе сердца, описываемые пациентами как ощущения усиленного и/или учащенного биения сердца (характерна тахикардия), пульсации сосудов головы и шеи, «замирания» и/или временной «остановки» сердца. Приведенные симптомы чаще возникают при физической нагрузке и/или волнении, после курения, приема алкоголя, крепкого кофе или чая, пищи, при переходе из горизонтального в вертикальное положение и редко – в покое.

Вторым по частоте при НЦД выступает респираторный синдром, возникающий в основном при эмоциональном и физическом напряжении и проявляющийся учащенным поверхностным дыханием, чувством неудовлетворенности вдохом, иногда – «удушьем» или «невротической астмой».

Этим ощущениям часто сопутствуют сердцебиение, головокружение, тревога и страх смерти.

Астенический синдром является фоновым практически у всех больных с НЦД. Именно он обуславливает тяжесть состояния и снижение трудоспособности больных. У большинства пациентов он наблюдается постоянно, а у меньшей их части – эпизодически, проявляясь мучительной слабостью, быстрой физической и умственной утомляемостью, снижением настроения, нарушениями координации движений, ухудшением настроения, памяти и способности концентрировать внимание, снижением волевых качеств, нарушениями сна (инсомнией или гиперсомнией). Больные с НЦД характеризуются нервно-психической лабильностью и затруднениями социально-психологической адаптации, которые проявляются головной болью, мнительностью, неуверенностью в себе, раздражительностью, отсутствием видения перспектив. Часты нарушения в эмоционально-волевой сфере: немотивированная тревога, дисфория (расстройства настроения тосливо-злобного характера), гипотимия (подавленность), быстрая истощаемость внимания, патологическая фиксация на ипохондрических мыслях. Клинические проявления НЦД и пароксизмальность сердечно-сосудистых нарушений тесно связаны с вегетативными расстройствами терморегуляции (у ряда – имеется субфебрилитет), мышечного тонуса, функции пищеварительного тракта (ПТ) и др. Один из самых частых симптомов НЦД – длительная, чаще умеренная по интенсивности, головная боль, локализуемая в теменной, височной и затылочной областях (в виде «шлема») и не имеющая четкой связи с уровнем АД, лабильность которого является важной клинической особенностью НЦД. Характерны жалобы на неопределенную боль в суставах, мышцах, костях, возникающую чаще в покое, чем при движении, на преходящую отечность век с утра и пастозность голеней к вечеру, усиливающиеся у женщин в предменструальный период, на боль в животе, его вздутие и чувство распирания, расстройство стула, урчание, плохую переносимость острой пищи и крепких напитков, особенно алкоголя, вплоть до развития идиосинкразии и страха употребления его даже в небольших количествах [2, 3, 14–16].

Одним из наиболее распространенных феноменов при НЦД является выраженная тревога, диапазон проявлений которой весьма широк – от адаптивной, называемой расстройством адаптации, до невротической, классифицируемой как генерализованное тревожное расстройство (ГТР). Учитывая, что жизнь любого человека наполнена физическими и эмоциональными перегрузками, каждодневными стрессовыми ситуациями или их ожиданием, очевидна необходимость в механизмах саморегуляции и самозащиты от стрессов, позволяющих адаптироваться к новым условиям существования. Одним из таких механизмов и является универсальный патофизиологический феномен тревоги, возникающий в ответ на стресс [17]. Бурный рост научно-технического прогресса, углубление социального расслоения общества, снижение экономического уровня жизни населения и другие факторы увеличивают масштабы стресс-опосредованных воздействий на человека, способствуя формированию хронического патологического стресса (дистресса) и развитию системных дисрегуляторных процессов, создающих основу для возникновения психосоматических заболеваний. По данным Marciniak M. и соавторов (2004), пациенты с тревожными синдромами в 6 раз чаще обращаются за кардиологической помощью. Тревожные симптомы не только значительно затрудняют социальную адаптацию пациентов и ухудшают качество их жизни, а и являются инициаторами нарушений сердечного ритма при отсутствии клинически значимой патологии сердца [18]. Таким образом, симптомы тревоги наблюдаются как у большинства людей, не об-

рашающихся за медицинской помощью, так и у пациентов общетерапевтической и психиатрической практик. Распространенность тревоги в популяции варьирует от 2% до 20%. Ее важнейшими особенностями являются генерализованный характер, мучительное ощущение неуверенности и незащитности при самых несущественных поводах для беспокойства, многокомпонентность составляющих. Когнитивный компонент тревоги включает чувства неразрешимости возникающих проблем, неопределенного беспокойства, тревожного ожидания трудностей, неминуемых неприятностей, болезней и смерти близких людей, снижение способности концентрировать внимание, раздражительность, бессонницу. Сомато-вегетативный компонент обусловлен дисфункцией вегетативной нервной системы, проявляется разнообразными неприятными и болезненными ощущениями в различных органах, которые, в свою очередь, усиливают беспокойство. Поэтому пациенты с тревогой являются самыми активными посетителями поликлиник, составляя до 30–40% консультаций в общей практике и требуя огромных временных затрат на свое амбулаторное лечение. Они предъявляют массу полиморфных жалоб – это жалобы на головокружение, тремор, парестезии, озноб, боль в области сердца, сердцебиение, перебои в работе сердца, колебания цифр АД, чувство нехватки воздуха и «кома» за грудиной, сухость во рту, тошноту, отрыжку, метеоризм, боль в животе, повышенные температуры тела до субфебрильных цифр, частое мочеиспускание и другие. Поведенческий (моторный) компонент тревоги проявляется суетливостью, напряженностью, ажитацией или, наоборот, заторможенностью, подчеркнутым избеганием стрессовых ситуаций, участия в обсуждениях драматических событий, просмотров волнующих фильмов. Тревогу важно отличать от страха, для чего используют критерий, введенный в психиатрию К. Ясперсом. Тревога не имеет конкретного объекта опасности, беспредметна, направлена в будущее, и чем она сильнее, тем менее пациент способен отличать субъективное от объективного, адекватно осознавать и правильно оценивать объекты внешнего мира. Страх всегда соотносится с определенным объектом, предметен и наполнен конкретным содержанием [17, 19].

Учитывая широкое распространение тревожного синдрома и его весомый вклад в снижение трудоспособности у пациентов с НЦД, проблема его лечения является весьма актуальной. Препаратами первого выбора для лечения тревоги длительное время были быстро действующие анксиолитики (противотревожные препараты) бензодиазепинового ряда (БДЗ). К сожалению, БДЗ формировали зависимость, особенно в условиях свободного доступа и возможности злоупотребления без врачебных назначений, вызывали гипноседативный и миорелаксирующий эффекты, при их отмене развивался синдром отмены. Наиболее распространенные БДЗ ограничены сроком применения 2–4 нед, которых недостаточно для лечения тревожных расстройств. В связи с принятыми во всем мире ограничениями при применении БДЗ ни в одной стране начиная с 1986 года не было синтезировано и зарегистрировано ни одного нового анксиолитика. И это при том, что наблюдалось активное расширение спектра психотропных препаратов других групп. Двадцатилетнее ожидание фармакологами и врачами появления инновационного противотревожного препарата, не обладающего негативными эффектами БДЗ, увенчалось разработкой в НИИ фармакологии РАМН нового производного меркаптобензимидазола – анксиолитика **Афобазола**, важными составляющими механизма действия которого являются отсутствие агонистического влияния на бензодиазепиновые рецепторы и подавление мембранозависимых изменений в ГАМК-бензодиазепиновом рецепторном комплексе, наблюдаемых при формировании тревоги и приводящих к снижению доступности бензодиазепинового

рецепторного участка к соответствующему лиганду [17]. **Афобазол** оказывает выраженные анксиолитический (противотревожный), вегетостабилизирующий и умеренный активирующий эффекты, не являясь при этом психостимулятором. Гипноседативным и миорелаксирующим действием, а также негативным влиянием на внимание и память препарат не обладает. При применении **Афобазола** не формируется лекарственная зависимость, а его отмена не сопровождается синдромом отмены. Действие препарата начинает себя проявлять с первых дней лечения, достигая клинически значимого уровня к концу второй недели терапии, а максимального клинического эффекта – к концу четвертой недели лечения с его сохранением в послетерапевтический период, в среднем 1–2 нед. В отличие от БДЗ, купирующих только соматическую тревогу, **Афобазол** редуцирует и соматические, и когнитивные эквиваленты тревоги. Препарат практически не вызывает побочных эффектов. Возможно появление незначительного выраженных головной боли и тошноты, не требующих отмены препарата [17, 19–27]. **Афобазол** прошел двадцатилетний путь экспериментальных и клинических испытаний, прежде чем появился в лечебной практике. Многочисленные рандомизированные сравнительные клинические исследования эффективности и безопасности **Афобазола**, проведенные в крупных клиниках Российской Федерации и Украины, доказали его выраженный анксиолитический эффект, сопоставимый с таковым у диазепамы и оксазепамы, как в условиях расстройств адаптации, так и при тяжелых генерализованных тревожных расстройствах. При этом эффекты миорелаксации, гипноседации, поведенческой токсичности, а также синдром отмены у препарата выявлены не были. Эффективными и хорошо переносимыми суточными дозами **Афобазола** рекомендовано считать 30–60 мг. Рекомендуемая длительность приема – от 1 до 3 мес [28–31]. Несмотря на то что **Афобазол** уже широко применяется для лечения больных с тревожными расстройствами, изучение его эффектов продолжается в ведущих российских институтах и клиниках, что обусловлено экспериментальными данными, позволяющими предположить наличие у препарата ряда других, весьма важных для клинической практики терапевтических эффектов – стресспротекторных, нейропротекторных, иммуномодулирующих, антимутатогенных [17]. Поскольку имеются данные о том, что производные меркаптобензимидазола, к которым относится **Афобазол** (5-этокси-2[2-(морфолино)-этилтио]бензимидазола дигидрохлорид), обладают антиаритмической и противоишемической активностью, кардиотропные эффекты **Афобазола**, как и его прочие эффекты, направленные на редукцию соматических симптомов тревоги, продолжают представлять большой интерес для исследователей [32].

Учитывая интерес к проблеме лечения симптомов тревоги у пациентов с НЦД, на клинических базах кафедры общей практики – семейной медицины и кафедры терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования было проведено исследование.

Цель исследования: изучение влияния 7-недельной терапии **Афобазолом** на динамику жалоб, показатели центральной гемодинамики, вегетативного статуса, реактивной и личностной тревожности у больных с НЦД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании были включены 45 больных с НЦД в возрасте от 22 до 34 лет (20% мужчин). Все обследуемые относились к группе лиц умственного труда с низким уровнем физической активности, 80% из них курили не менее 2 лет, злоупотребление алкоголем отрицали. Все пациенты жаловались на чувство тревоги и общего напряжения, раздражительность, быструю физическую утомляемость и психическую истощаемость, на снижение способности концентриро-

вать внимание, трудности засыпания. Все женщины отмечали усиление симптоматики в предменструальный период.

Группу вмешательства составили 30 больных, которые на фоне базисного лечения получали **Афобазол** по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в сутки после приема пищи в течение 7 нед. Группу контроля составили 15 больных, сопоставимых по полу, возрасту и уровню тревожности с группой вмешательства, которые в течение 7 нед получали только средства базисной терапии (ново-пассит – по 1 таблетке 2 раза в день во время еды, глицисед – по 1 таблетке 2 раза в день сублингвально на фоне полного исключения алкоголя, максимально возможного отказа от курения, соблюдения режима питания, труда и отдыха, ежедневных пеших прогулок по 40–60 мин).

По характеру соматических жалоб пациенты группы вмешательства условно были разделены на 2 группы: 1-я группа (18 больных) – с преобладанием жалоб кардиального характера (на сердцебиения, перебои в работе сердца, колебания цифр АД, кардиалгии), 2-я группа (12 больных) – с преобладанием жалоб некардиального характера (на чувство нехватки воздуха, чувство кома за грудиной, тошноту, нарушения функции кишечника, метеоризм, отрыжку, частое мочеиспускание). У 24 (80%) больных выявлен гипергидроз ладоней и стоп, у 18 (60%) – тахикардия (не более 95–97 в 1 мин), у 18 (60%) – тенденция к повышению АД (не более 139/89 мм рт.ст.), у 9 (30%) – единичные экстрасистолы, у 3 (10%) – тенденция к снижению АД (не менее 90/55 мм рт.ст.).

Всем пациентам до и после лечения проводили общеклинические исследования, УЗИ сердца, оценку реактивной и личностной тревожности по шкале Спилберга–Ханина (опросник) – для выявления признаков вегетативных нарушений и оценивали вероятность наличия синдрома вегетативной дисфункции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования свидетельствовали о том, что уже через 2 нед приема **Афобазола** происходит уменьшение кардиальных и некардиальных соматических жалоб в среднем на 50% и на 62% соответственно (в группе контроля – соответственно на 10% и 8%), у 70% больных отмечали выраженное улучшение процесса засыпания (в контрольной группе – у 25%), у 100% больных уменьшились тревожность и раздражительность (в контрольной группе – лишь у 15% больных), что свидетельствовало о наступлении выраженных клинических эффектов **Афобазола** уже к концу второй недели лечения. Через 5 нед лечения **Афобазолом** отмечено полное исчезновение соматических жалоб некардиального характера и достоверное снижение количества кардиальных жалоб. Динамика соматических жалоб кардиального характера у больных с НЦД через 2 и 5 нед лечения **Афобазолом** представлена на рис. 1.

Динамика соматических жалоб некардиального характера у больных с НЦД через 2 и 5 нед лечения **Афобазолом** представлена на рис. 2.

К концу 7-й недели лечения только у одной пациентки, получавшей **Афобазол**, сохранялись жалобы на незначительно выраженное сердцебиение при волнении. В контрольной группе больных с НЦД количество пациентов, не имевших жалоб соматического кардиального и некардиального характера составило всего лишь 30% и 35% соответственно. К концу 7-й недели терапии **Афобазолом** выявлены достоверные по сравнению с исходными значениями снижение АД (при исходной тенденции к повышению), урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 15,3% и увеличение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) сердца на 3,4% ($p < 0,05$). В контрольной группе достоверной динамики ЧСС и величины ФВ ЛЖ выявлено не было

Динамика симптомов у больных с жалобами кардиального характера

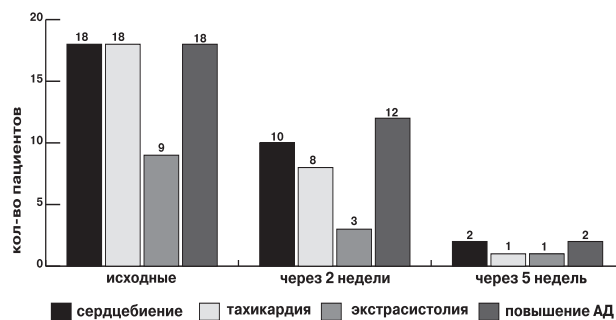


Рис. 1. Динамика соматических жалоб кардиального характера у больных НЦД через 2 и 5 нед лечения **Афобазолом**

Динамика симптомов у больных с жалобами некардиального характера

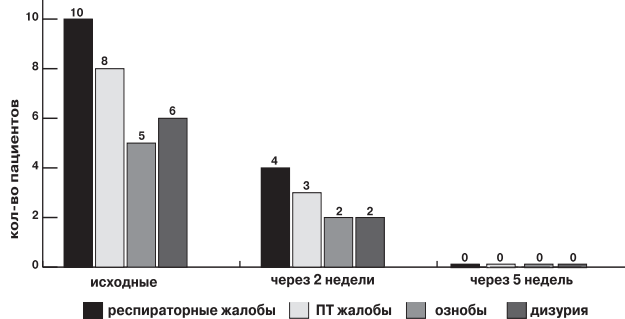


Рис. 2. Динамика соматических жалоб некардиального характера у больных с НЦД через 2 и 5 нед лечения **Афобазолом**

($p > 0,05$). Позитивные кардиопротекторные эффекты **Афобазола** могут объясняться тем, что он обладает способностью блокировать трансмембранные Na^+ , K^+ и Ca^{++} -потoki (проявляет электрофизиологические свойства, характерные для антиаритмических препаратов I, III и IV классов по классификации Vaughan Williams), подавлять активность индуцибельной нитрооксидсинтазы (iNOS), а также подавлять активность фермента MAO-A, локализованного на мембранах кардиомиоцитов, и как следствие – препятствовать их апоптозу [18].

Анализ исходных показателей шкалы тревожности Спилберга–Ханина в контрольной группе и группе вмешательства показал, что в каждой из групп у 33,3% больных имел место низкий уровень тревожности, у 53,3% – умеренный и у 13,3% больных – высокий уровень тревожности. После лечения больных контрольной группы 13,3% пациентов перешли из группы умеренной тревожности в группу больных с низким уровнем тревоги. После 7-недельного курса лечения **Афобазолом** все пациенты с высоким и умеренным уровнями тревоги перешли в группу с низким уровнем. Дифференцировка степени тревоги в пределах группы с низким уровнем тревожности не является общепринятой, так как критерием этой группы в целом является количество оценочных баллов менее 30. Однако достоверное уменьшение баллов у пациентов в группе с низкой тревожностью свидетельствовало о высокой анксиолитической активности **Афобазола**.

Анализ данных опросников для выявления пациентов с высокой вероятностью наличия синдрома вегетативной дисфункции свидетельствовал, что исходно к этой категории относились все пациенты контрольной группы и группы вмешательства. После лечения в контрольной группе при незначительном снижении количества баллов, определяющих

заключение, все пациенты по-прежнему имели высокую вероятность наличия синдрома вегетативной дисфункции. В группе больных, получавших **Афобазол**, наблюдалось значительное достоверное снижение количества баллов в целом по группе и у каждого пациента в отдельности, что свидетельствовало о регулирующем влиянии **Афобазола** на вегетативный статус при его приеме в суточной дозе 30 мг в течение 7 нед.

Одним из важных обстоятельств, имеющих большое значение в выборе средств терапии пациентов с НЦД, является наличие у них феномена метеозависимости, то есть способности реагировать на изменения погодных условий, прежде всего – на колебания атмосферного давления. И если врач внимательно опрашивает больного, то метеозависимость констатируют более чем у половины пациентов с НЦД. Перепады атмосферного давления приводят к аналогичным изменениям давления в полостях тела и органов, что в первую очередь «распознается» барорецепторами кровеносных сосудов, органов грудной и брюшной полостей, внутренней поверхности суставных капсул. В условиях снижения атмосферного давления происходит уменьшение парциального давления кислорода в крови, что приводит к гипоксии органов и тканей и закономерному усугублению симптомов заболевания. Безусловно, центральная и вегетативная нервные системы «вооружены» адаптационными механизмами, которые включают реакции, направленные на поддержание гомеостаза, то есть постоянства внутренней среды организма. Однако состоятельность адаптивных реакций при НЦД, как правило, снижена, и мы имеем дело с трудно управляемой ситуацией жесткой зависимости самочувствия пациента от погодных условий – уровней атмосферного давления, влажности, температуры окружающей среды, скорости ветра и других. Что же может предложить пациенту сегодня врач?

В условиях наличия НЦД в первую очередь необходимо обратиться к средствам фитотерапии. И поскольку достижения современной науки предоставили возможность использовать не отвары и настои трав, приготовление которых требует больших временных затрат, а стандартизированные комбинированные растительные препараты, для решения проблемы снижения адаптационных возможностей и высокой метеочувствительности целесообразно рекомендовать прием нового растительного препарата **Неотенз**. В состав

Неотенза включен уникальный адаптоген с вегетостабилизирующим эффектом, позволяющий снизить метеочувствительность, – экстракт корня шлемника байкальского, действующее вещество которого, прежде всего флавоноид байкалин, тормозит проведение импульсов в синапсах нейронов, симпатических ганглиях и в периферических нервных окончаниях [33]. Комбинация **Афобазола**, механизмы действия которого реализуются в большей степени на уровне нервных клеток и кардиомиоцитов, с **Неотензом**, прерывающим патологические рефлекторные дуги на периферии, обеспечит системное влияние на процессы адаптации организма, поможет справиться с вегетативной дисфункцией и метеозависимостью больных с НЦД. Входящие в состав **Неотенза** экстракты листьев пустырника и плодов можжевельника дополняют противотревожные эффекты **Афобазола** мягким седативным, кардиотоническим и мочегонным действиями.

Какими бы весомыми не были теоретические основания для назначенного лечения больному с НЦД, врач всегда должен помнить об индивидуализированном подходе к каждому своему пациенту. Только индивидуальный подход к терапии позволит справиться с клиническими проявлениями болезни и вернуть пациенту ощущение здоровья.

ВЫВОДЫ

1. Прием больными с нейроциркуляторной дистонией (НЦД) небензодиазепинового селективного анксиолитика **Афобазола** в суточной дозе 30 мг в течение 7 нед сопровождается исчезновением соматических жалоб, снижением артериального давления при его исходной тенденции к повышению, достоверными урежением частоты сердечные сокращений и увеличением фракции выброса левого желудочка. Позитивные клинические и гемодинамические эффекты **Афобазола** могут быть связаны с его мембраностабилизирующим, антиоксидантным и антиапоптотическим механизмами действия на клетки ЦНС и кардиомиоциты.

2. Семинедельный курс лечения больных с НЦД **Афобазолом** в суточной дозе 30 мг приводит к достоверному снижению уровня тревожности и степени вегетативной дисфункции у 100% пациентов, что свидетельствует о высокой анксиолитической и вегетостабилизирующей активности **Афобазола** при этой патологии.

Проблема нейроциркуляторної дистонії в практиці сімейного лікаря: місце Афобазола в патогенетичній терапії
М.М. Кочуєва, Г.І. Кочуєв, Я.Ю. Самбург, В.І. Крамаренко, О.А. Качанова

У статті представлені теоретичні дані про медико-соціальну значущість проблеми нейроциркуляторної дистонії і важливої ролі в її прогресуванні синдрому тривоги. Описані клініко-гемодинамічні, анксиолітичні і вегетостабілізуючі ефекти Афобазолу в осіб з цим поширеним у загальній медичній практиці захворюванням.

Ключові слова: нейроциркуляторна дистонія, синдром тривоги, клінічні, анксиолітичні і вегетостабілізуювальні ефекти Афобазолу.

Problem of neurocirculatory dystonia in the practice of family physician: place of Afobazol in pathogenetic therapy
M.N. Kochueva, G.I. Kochuev, Ya. Yu. Sumburgh, V.I. Kramarenko, O.A. Kachanova

The article presents the theoretical data about the medical and social significance of the problem neurocirculatory dystonia and its important role in the progression of the anxiety syndrome. Described the clinical and hemodynamic, anxiolytic and vegetostabilizing effects of Afobazol in patients with widespread disease in clinical practice.

Key words: neurocirculatory dystonia, anxiety syndrome, clinical, anxiolytic and vegetostabilizing effects of Afobazol.

Сведения об авторах

Кочуева Марина Николаевна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, 61176, ул. Корчагинцев, 58. E-mail: kochuevamarina@mail.ru

Кочуев Геннадий Иванович – Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, 61176, ул. Корчагинцев, 58

Самбург Яна Юрьевна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, 61176, ул. Корчагинцев, 58

Крамаренко Владимир Иванович – Харьковская городская студенческая больница, 61000, г. Харьков-2, ул. Дарвина, 8/10

Качанова Ольга Алексеевна – Харьковская городская студенческая больница, 61000, г. Харьков-2, ул. Дарвина, 8/10

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Соколов С.А. Биорезонансная электротерапия в комплексном лечении больных с различными клиническими формами нейроциркуляторной дистонии / Дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 2011. – 125 с.
2. Маколкин В.И., Абакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. – М.: Медицина, 2005. – 192 с.
3. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некардиогенные болезни сердца. Практическое руководство. – К.: МОРИОН, 2001. – 480 с.
4. Международная классификация болезней (МКБ–10). – 1994. – Издание ВОЗ. – Санкт-Петербург. – 697 с.
5. Вейн А.М., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Вегетативная дистония. – 1996. – 373 с.
6. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 640 с.
7. Бова А.А. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных НЦД / А.А. Бова // Мед. новости. – 1997. – № 11. – С. 57–58.
8. Бова А.А. Нейроциркуляторная дистония: состояние проблемы и подходы к диагностике / А.А. Бова // Мед. новости. – 1998. – № 5. – С. 12–15.
9. Жиганова Т.Н. Эффективность немедикаментозных методов лечения нейроциркуляторной дистонии по кардинальному типу / Т.Н. Жиганова // Вопр. физиотерапии, курортологии и ЛФК. – 2004. – № 2. – С. 38–40.
10. Кубряк О.В. Сердце в плену симпатических и парасимпатических влияний? / О.В. Кубряк // Функциональная диагностика. – 2010. – № 2. – С. 85–88.
11. Сидоренко Г.И. Нейроциркуляторная дистония / Г.И. Сидоренко // Кардиология. – 2003. – № 10. – С. 93–97.
12. Симаненков В.И. Психосоматические расстройства в практике терапевта / С.И. Симаненков. – СПб., 2008. – 99 с.
13. Аникин В.В., Курочкин А.А., Купер С.М. Нейроциркуляторная дистония у подростков. – Тверь: Губернская медицина, 2000.
14. Окороков А.Н. Нейроциркуляторная дистония. – М.: Медицинская литература, 2004. – 192 с.
15. Сидоренко Г.И. Нейроциркуляторная дистония // Международный медицинский журнал. – 2003. – № 1. – С. 22–27.
16. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. – Нижний Новгород: НГМИ, 1994. – 300 с.
17. Аведисова А.С. Афобазол – безопасный препарат в общей практике // Русский медицинский журнал. – 2006. – № 23. – С. 1719–1721.
18. Столярук В.Н. Кардиотропные эффекты афобазола / Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 138 с.
19. Акарачкова Е.С. Афобазол – современная патогенетическая терапия больных нейроциркуляторной дистонией // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14., № 16. – С. 1183–1185.
20. Соловьева И.К. Афобазол в терапевтической практике // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 29. – С. 1–5.
21. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В., Маметова Л.Э. Новый селективный анксиолитик афобазол // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, № 4. – С. 35–40.
22. Медведев В.Э. Терапия тревожных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (опыт применения афобазола) // Архив внутренней медицины. – 2–13. – № 3 (11). – С. 54–60.
23. Жидких Б.Д., Колесникова О.Е., Барбашина Т.А. и др. Влияние Афобазола на качество жизни кардиологических больных в процессе стационарного лечения // РМЖ. – 2007. – № 16. – С. 1241–1245.
24. Медведев В.Э., Троснова А.П., Добровольский А.В. Психотерапия тревожных расстройств у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: применение Афобазола // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. – № 7. – С. 25–29.
25. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В. и др. Новый селективный анксиолитик Афобазол // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – № 4. – С. 35–40.
26. Серединин С.Б., Воронин М.В. Нейрорецепторные механизмы действия Афобазола // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – № 1. – С. 3–11.
27. Цорин И.Б., Палка И.П., Чичканов Г.Г. Особенности действия селективного анксиолитика Афобазола на сердечно-сосудистую систему // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – № 1. – С. 41–45.
28. Долженко М.Н. Психокardiология: применение анксиолитиков в лечении сердечно-сосудистых заболеваний // Therapia. – 2007. – № 10. – С. 35–40.
29. 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.
30. Смулевич А.Б., Андрущенко А.В., Романов Д.В. Психофармакотерапия тревожных расстройств пограничного уровня (сравнительное исследование анксиолитического эффекта афобазола и оксазепам у больных с расстройствами адаптации и генерализованным тревожным расстройством) // РМЖ. – 2006. – Т. 14, № 9. – С. 725–729.
31. Напреенко А.К., Марута Н.А. Терпевтичеськая ефективність і переносимість нового небензодіазепінового анксиолітика Афобазол при ліченні непсихотических психических і психосоматических расстройств, сопровождающихся тревогой // Український вістник психоневрології. – 2007. – Т. 15. – Вип. 3 (52). – С. 49–54.
32. Чичканов Г.Г., Цорин И.Б., Кирсанова Г.Ю. и соавт. Антиаритмические свойства специфических брадикардических средств из группы производных 2-меркаптобензимидазола // Эксперим. и клин. фармакол. – 1997. – Т. 60, № 5. – С. 35–39.
33. Палій І.Г. Артеріальна гіпертензія та метеозалежність: чи існує між ними зв'язок і як його подолати? // Семейная медицина. – 2013. – № 3 (47). – С. 88–91.

Статья поступила в редакцию 06.02.2014