

ТРИКОЛОР СТРЕССА: ТРЕВОГА, АСТЕНИЯ и ИНСОМНИЯ

Евгения Викторовна Екушева
д.м.н., профессор

*заведующий кафедрой нервных болезней и нейрореабилитации
Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России*

СТРЕСС и РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА

Стресс (*англ. stress – напряжение*) – это генерализованная неспецифическая реакция организма, возникающая под действием факторов внешней или внутренней среды необычного характера, силы и/или длительности и вызывает нарушение гомеостаза

Стадийные неспецифические изменения в организме: активация защитных процессов и повышение его общей резистентности с возможным последующим снижением её и развитием патологических процессов.



Стрессоры - факторы, вызывающие нарушение гомеостаза (экзогенные (факторы окружающей среды, в том числе информация) ИЛИ эндогенные), в ответ на которые активируются стресс-реализующие и стресс-лимитирующие системы.

Стресс-реализующая система представлена нейронами, секретирующими кортикотропин-рилизинг-гормон; аргинин-вазопрессин; катехоламины (НА). Основная стресс-лимитирующая система реализует свои эффекты через ГАМК и эндогенные опиоиды

СТРЕСС и АДАПТАЦИЯ

При снижении активности стресс-лимитирующей системы поддержание гомеостаза будет неполноценным (*стадия биологически негативного стресса или дезадаптации*) с возможным переходом в стадию устойчивой патологии



Стадии адаптационного процесса

1. СРОЧНАЯ (экстренная) адаптации
2. ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ (повышенная устойчивая резистентность)
3. ИСТОЩЕНИЕ (изнашивание)

Стресс-индуцированные расстройства:

кардиоваскулярные заболевания (АГ, аритмия, гиперкоагуляция, ухудшение течения атеросклероза)

неврологические заболевания (тревога, инсомния, депрессия, ГБН, цервикалгия и дорсалгия на фоне мышечного напряжения)

заболевания ЖКТ (язвенная болезнь желудка, рефлюксная болезнь, СРК, колит)

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ (повышение риска развития любых заболеваний)

дерматологическая патология (акне, псориаз, атопический дерматит)

заболевания дыхательных путей (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких)

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Ответ на стрессоры опосредуется одновременной активацией СНС и ПНС в реципрокных отношениях (симпатовагальный баланс)

Кратковременная стрессовая ситуация завершается восстановлением гомеостаза.

При хроническом воздействии стресса возникает дисфункция ВНС, снижается ее способность контролировать стресс, происходит непредсказуемое усиление ответа на стрессоры, снижается контроль нейроэндокринной реакции, нарушается адаптация, развивается стресс-индуцированная патология.



- 1. Поддержание гомеостаза** (физиологических, метаболических и иных (эндокринных, иммунных) констант для обеспечения жизнедеятельности).
- 2. Обеспечение гомеокинеза** (или обеспечение этих констант для обеспечения различных видов активности организма (физической, эмоциональной, интеллектуальной))
- 3. Обеспечение гармонии со средой обитания**
- 4. Обеспечивает адаптацию** (приспособление к постоянно меняющимся условиям внешней среды и внутренней среды организма)
- 5. Предопределяет комфортное состояние человека, его здоровье** (физическое, психическое и социальное благополучие) **и качество жизни человека**

Артериальная гипертензия (эссенциальная гипертония) является в том числе следствием гиперактивности СНС, что подтверждается эффективностью б-блокаторов и изменением параметров variability сердечного ритма.

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Хронические кумулятивные стрессорные факторы

возраст, особенности питания,
курение, алкоголь,
психологические факторы

нарушение работы ВНС и
гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы

гиперсекреция катехоламинов и кортизола, повреждающих
ткани-мишени с развитием артериальной гипертензии,
гипергликемии, дислипидемии

еще большее нарушение функции ВНС
и формирование новых патологических каскадов



ТРИКОЛОР СТРЕССА



*нет сил
плохо сплю
плохо помню
все кружится*

*Могут вовлекаться
все системы организма*

*Обращение к специалистам различного профиля
в связи с широким спектром полиморфных симптомов*

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ РАССТРОЙСТВА

- Выраженность симптомов достигает тяжелой степени
- Пролонгируется длительность симптомов
- Симптомы развиваются уже при отсутствии стрессорных факторов
- Симптомы не поддаются контролю индивидуума и нарушают физическое, социальное или профессиональное функционирование индивидуума



*Что беспокоит больного
больше всего?*

ЧТО ТАКОЕ ТРЕВОГА?



Тревога – отрицательные эмоциональные переживания, обусловленные ожиданием чего-то опасного, имеющего диффузный характер, не связанного с конкретным событием

Это один из наиболее древних эволюционных механизмов адаптации к меняющимся условиям окружающей среды



ТРЕВОГА: ПСИХИЧЕСКИЕ и СОМАТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

СОМАТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРЕВОГИ

Прилив жара/холода, потливость
«Ком в горле», одышка
Приступы тахикардии, головокружения
Озноб, «ползание мурашек»
ЖКТ нарушения
Сексуальные расстройства

Внутреннее напряжение, беспокойство
Раздражительность, нетерпеливость
Трудность сконцентрировать внимание
Суесть, ускоренная речь
Нарушение сна, плохие предчувствия
Покусывание губ/ногтей

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРЕВОГИ

ПАЦИЕНТ с ТРЕВОГОЙ: СЛОЖНОСТИ ТЕРАПИИ



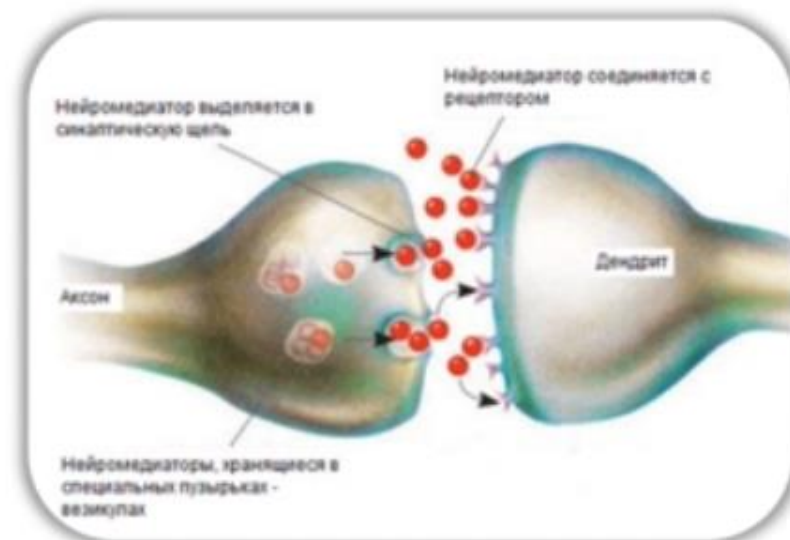
- Немедикаментозные методы терапии
- Избыточное использование растительных препаратов
- Позднее назначение препаратов с противотревожным действием
- Неправильное назначение противотревожных препаратов (длительность, дозы, индивидуальный подбор)
- Отсутствие динамического наблюдения
- Изолированная терапия тревожных нарушений у пациента с тревожной депрессией



ЗНАЧЕНИЕ и РОЛЬ ГАМК В ЦНС

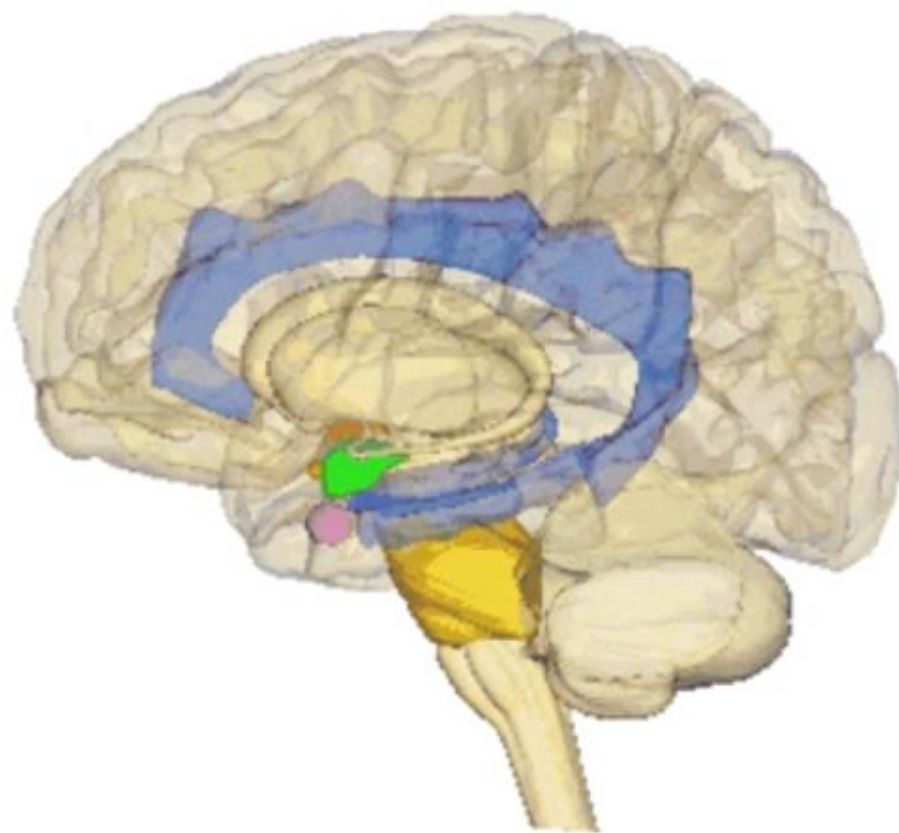
Снижение активности ГАМК-рецепторной системы является общим и первичным патогенетическим механизмом, определяющим манифестацию тревожных расстройств.

Препараты, восстанавливающие активность ГАМК-ергической системы – базовая терапия тревожных расстройств.

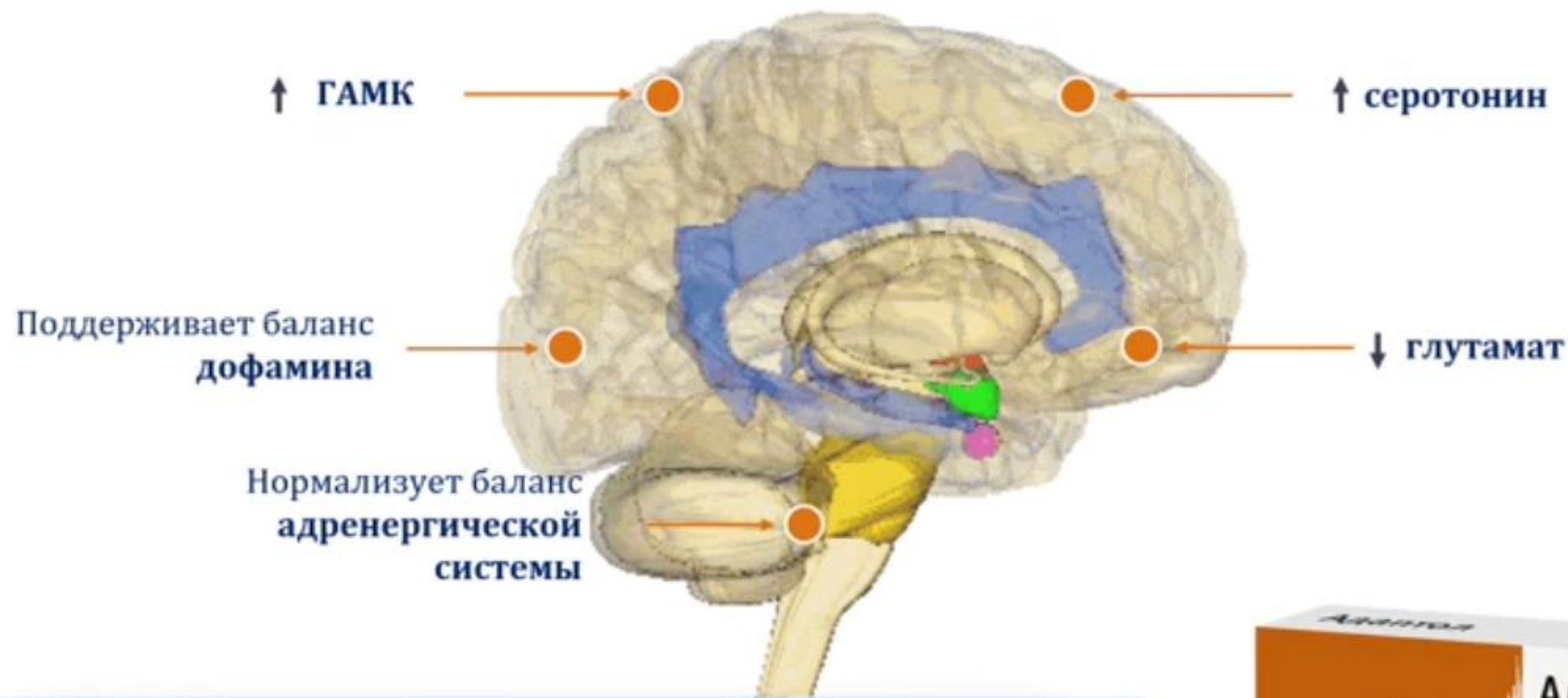


- 📌 ГАМК – важнейший тормозной нейромедиатор в ЦНС.
- 📌 ГАМК в ЦНС постоянно конкурирует с глутаматом – главным возбуждающим нейромедиатором: динамическое равновесие между ГАМК и глутаматом обеспечивает нормальное функционирование ЦНС.

АДАПТОЛ: РЕГУЛЯЦИЯ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ СИСТЕМ



АДАПТОЛ: РЕГУЛЯЦИЯ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ СИСТЕМ



**Нормализует баланс ключевых
нейромедиаторных систем**



АДАПТОЛ: РЕГУЛЯЦИЯ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ СИСТЕМ



ДЕЙСТВИЕ

Центральное ГАМК-позитивное

Центральное серотонинпозитивное

Центральный агонист-антагонист
адренергической системы

Центральное дофаминпозитивное

Антиглутаматное

ЭФФЕКТ

Антитревожное, антистрессовое

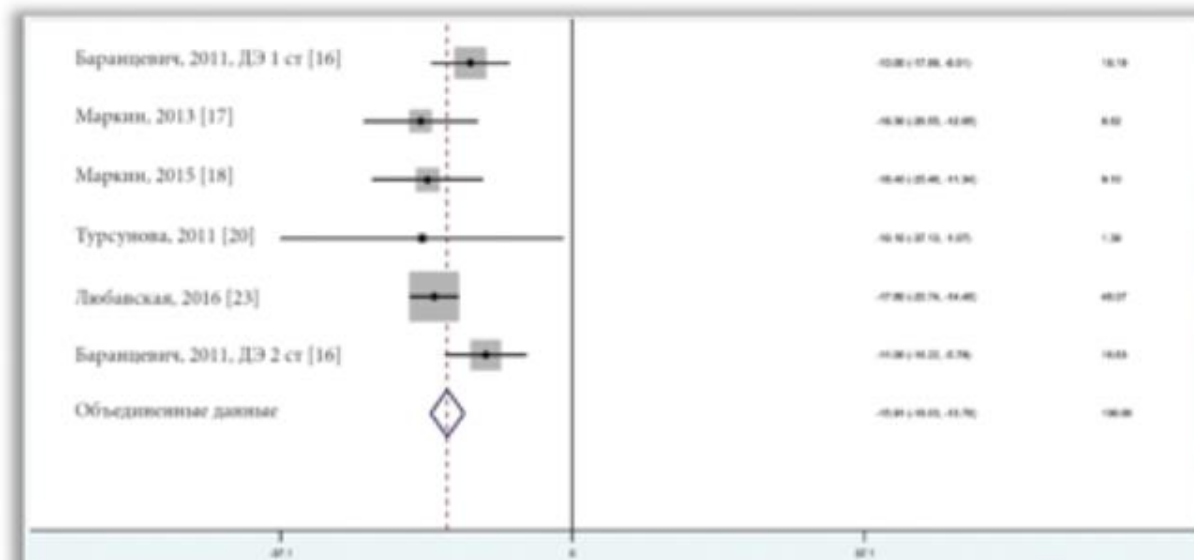
Адаптивный и стресспротективный

Регуляция нейротрансмиссии

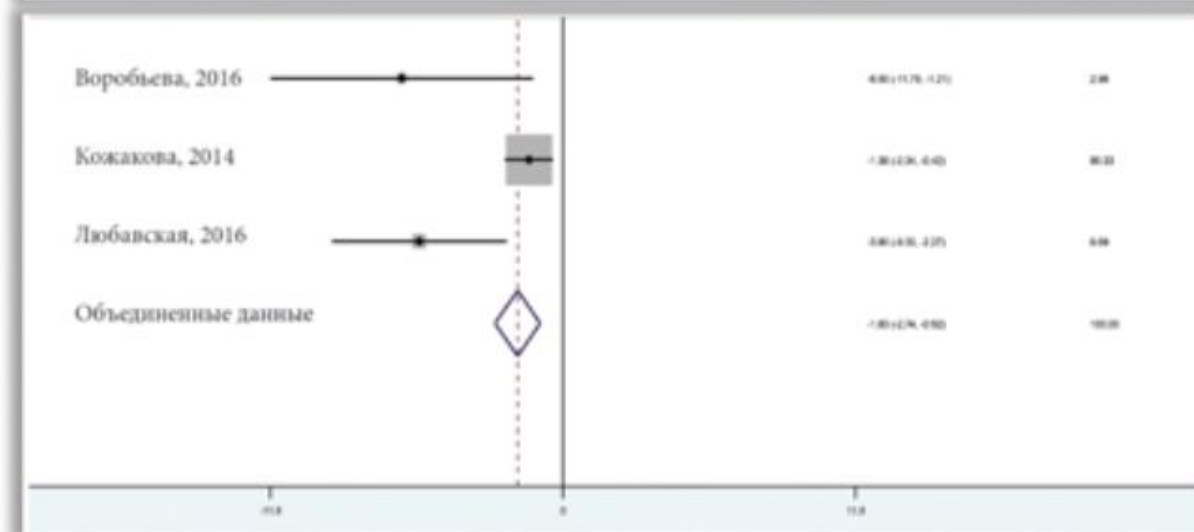
Активирующий и антиастенический

Регулирующее, антиэксайтотоксическое

ДИНАМИКА ТРЕВОГИ на ФОНЕ ТЕРАПИИ АДАПТОЛОМ



Динамика реактивной тревожности по шкале Спилбергера – Ханина.



Динамика тревожности по шкале HADS-A.

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ТРЕВОГИ И НОРМАЛИЗАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО БАЛАНСА ПРИ ПРИЁМЕ АДАПТОЛА

Результаты обследования пациентов с НЦА до и после лечения Адаптолом® (* $p < 0,05$)



НЦА – нейроциркуляторная астеня, ВСР – вариабельность сердечного ритма, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление.

Улучшение состояния у 74% пациентов (↓частоты сердечной боли, ↓САД и ДАД)

Снижение уровня реактивной тревоги

Нормализация вегетативного баланса в сердечно-сосудистой системе (от симпатикотонии к балансу)

Снижение АД (снижение средних и максимальных значений САД и ДАД)

ТАК ЛИ БЕЗОБИДНЫ ТРЕВОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ?



ТАК ЛИ БЕЗОБИДНЫ ТРЕВОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ?



Повышает риск
ИНСУЛЬТА в 7,3 раза



ТАК ЛИ БЕЗОБИДНЫ ТРЕВОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ?



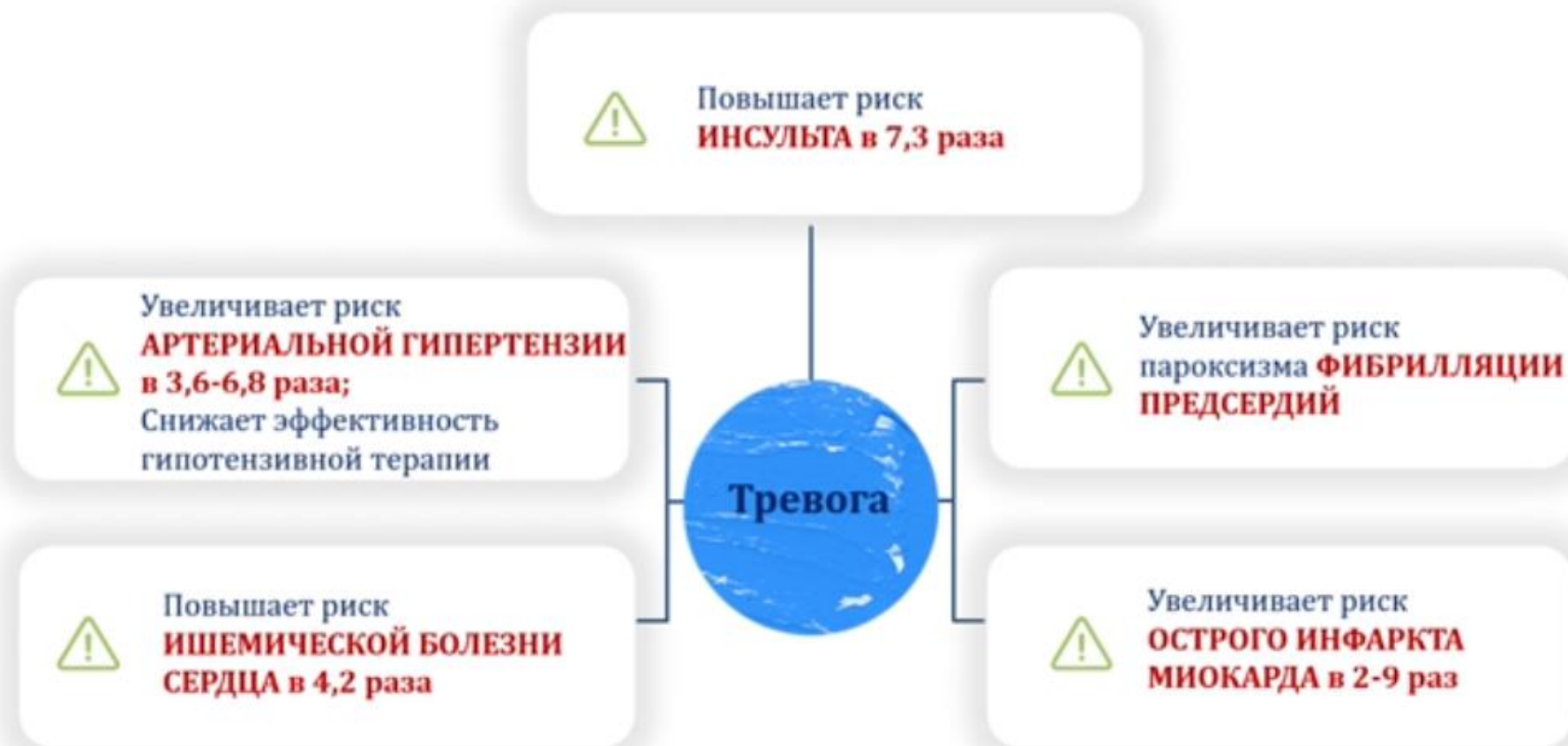
ТАК ЛИ БЕЗОБИДНЫ ТРЕВОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ?



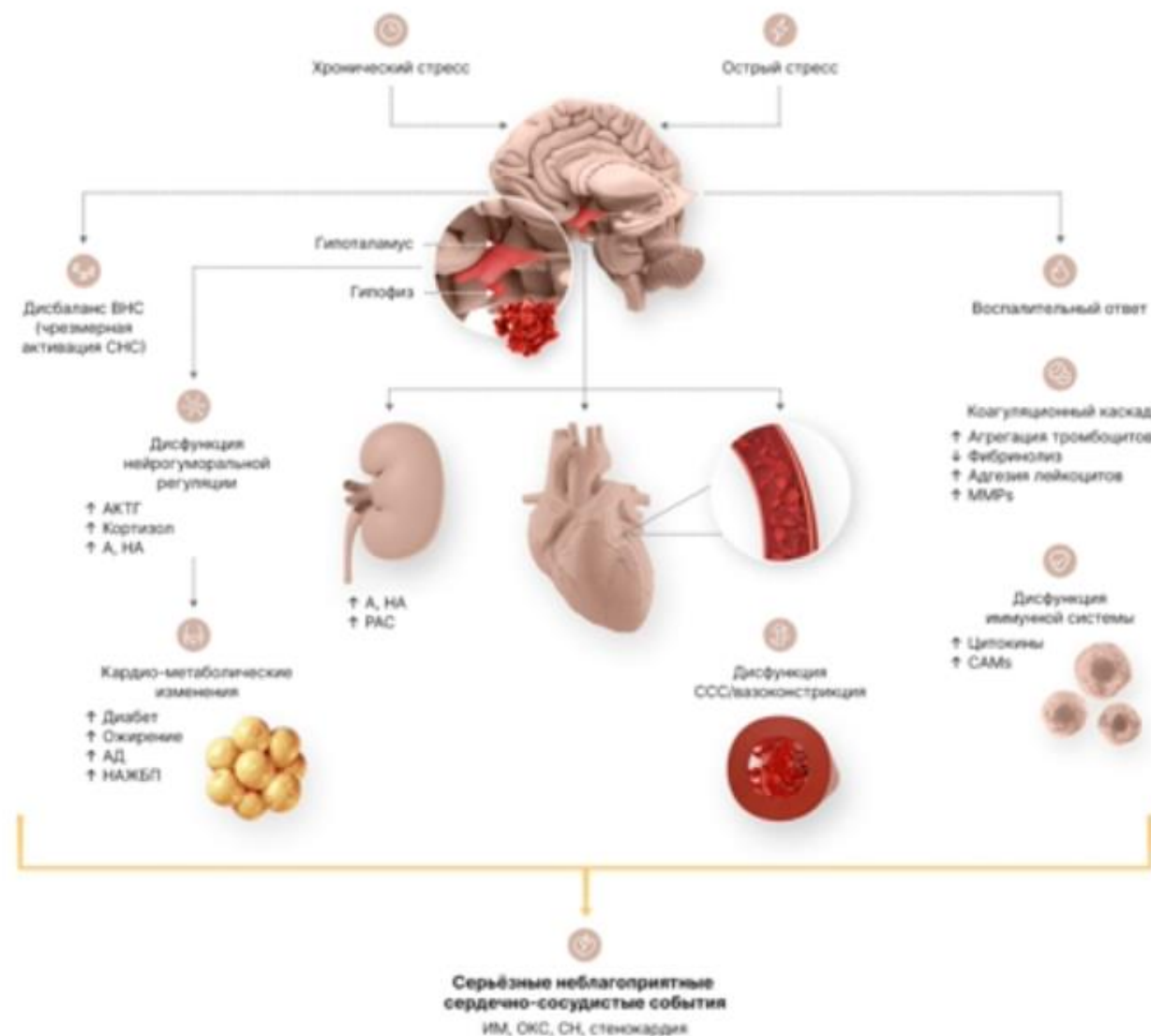
ТАК ЛИ БЕЗОБИДНЫ ТРЕВОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ?



ТАК ЛИ БЕЗОБИДНЫ ТРЕВОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ?



ТРЕВОГА и СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ РАССТРОЙСТВА



ТРЕВОГА и АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ/МЕТААНАЛИЗ СВЯЗИ МЕЖДУ ТРЕВОГОЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ У ВЗРОСЛЫХ (PUBMED, OVID И PSYCINFO)

59 исследований с участием **4 012 775** человек.

СТАТИСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ ТРЕВОГОЙ И АГ БЫЛА ОБНАРУЖЕНА В ПЕРЕКРЕСТНЫХ (ОШ = 1,37, 95 % ДИ = 1,21–1,54) И ПРОСПЕКТИВНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ (ОШ = 1,40, 95 % ДИ = 1,23–1,59).

Данные продольного исследования и анализ литературных данных убедительно показывают, что тревога может предшествовать гипертензии.

Полученные результаты имеют важное клиническое значение для раннего выявления и лечения тревоги и артериальной гипертензии

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ, ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ

Изучение влияния тревоги и депрессии и связанных с ними факторов у пациентов с постоянной ФП.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) и опросник, включающий характеристики пациентов

34,9% пациентов - высокий уровень тревоги

20,2% пациентов - высокий уровень депрессии

Уровень тревоги выше у женщин с высшим или начальным образованием и среди сотрудников, тогда как уровень депрессии - у пожилых пациентов и у пациентов, которые сообщили о «мало/совсем не» информированы о своем здоровье.

Оценка тревоги и депрессии имеет важное значение для коррекции текущей терапии у пациентов с ФП. Большая осведомленность о связанных с этим факторах поможет выбрать наиболее оптимальную стратегию лечения

Windows
Cardiology Research and Practice
Volume 2018, Article ID 1408129, 9 pages
<https://doi.org/10.1155/2018/1408129>

Research Article

Anxiety and Depression in Patients with Permanent Atrial Fibrillation: Prevalence and Associated Factors

Maria Polikandrioti¹, Ioannis Koutelekos¹, Georgios Vasilopoulos¹,
Georgios Gerogianni¹, Maritsa Gourni², Sofia Zyga³ and George Panoutsopoulos³

¹Department of Nursing, Faculty of Health and Caring Professions, Technological Educational Institute of Athens, Athens, Greece

²Frederick University, Nicosia, Cyprus

³Department of Nursing, Faculty of Human Movement and Quality of Life Sciences, University of Peloponnese, Sparta, Lakonia, Greece

Correspondence should be addressed to Maria Polikandrioti; mpolik2006@yahoo.com

Received 28 October 2017; Accepted 11 January 2018; Published 19 February 2018

Academic Editor: David J. Chambers

Copyright © 2018 Maria Polikandrioti et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Atrial fibrillation (AF) is an important public health problem that is increasing at an alarming rate, worldwide. The most common type is permanent AF followed by the paroxysmal and persistent AF. Purpose. This study was aimed at exploring anxiety and depression and the associated factors in patients with permanent AF. Materials and Methods. The sample of the study included 170 AF patients. Data collection was performed by the method of interview using the "Hospital Anxiety and Depression Scale" (HADS) to assess anxiety and depression and a questionnaire including patients' characteristics. Results. 70% of the participants were men, and 32.4% were above 70 years old. Furthermore, 34.9% of the patients had high levels of anxiety, and 20.2% had high levels of depression. Anxiety levels were statistically significantly associated with gender ($p = 0.022$), age ($p = 0.021$), educational level ($p = 0.025$), years having the disease ($p = 0.005$), and relations with nursing staff ($p = 0.040$). Depression levels were statistically significantly associated with age ($p = 0.037$), degree of information of the state of health ($p < 0.001$), years having the disease ($p < 0.001$), and relations with medical staff ($p = 0.041$). Conclusions. Patients' characteristics are associated with anxiety and depression and need to be evaluated when treating this frequently encountered arrhythmia.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

30 635 участников 7-летнего когортного исследования CARTaGENE в Квебеке, не имеющих ССЗ

Изучение независимых и совместных связей между симптомами тревоги и депрессии и риском развития ССЗ

ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ ТРЕВОГИ БЫЛ АССОЦИИРОВАН С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ ССЗ, ПРИ НАЛИЧИИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ДЕПРЕССИИ – БОЛЕЕ ВЫСОКИЙ РИСК

ORIGINAL ARTICLE

Anxiety and Depression Symptom Comorbidity and the Risk of Heart Disease: A Prospective Community-Based Cohort Study

Somya S. Deschênes, PhD, Rachel J. Burns, PhD, and Norbert Schmitz, PhD

ABSTRACT

Objective: The goal of this study was to examine the independent and joint associations between anxiety and depression symptoms with the risk of heart disease.

Methods: A total of 30,635 participants from the CARTaGENE community cohort study in Quebec who did not have heart disease at baseline were included in the study. Baseline anxiety and depression symptoms were assessed using validated questionnaires. Survey data were linked with diagnostic codes from a public insurance database to examine incident heart disease during a 7-year follow-up period. Cox regression analyses were conducted comparing groups with high anxiety only, high depression only, comorbid anxiety and depression, and neither symptoms of both on the risk of heart disease. Additional analyses examined anxiety and depression using continuous questionnaire symptom scores, data-driven comorbidity groups, and diagnostic codes. Covariates included sociodemographic characteristics, health behaviors, diabetes, and hypertension.

Results: In the main analyses, we found that, although depression without anxiety symptoms was associated with an increased risk of heart disease (hazard ratio = 1.35, 95% confidence interval = 1.04–1.74), there was no significant association for anxiety without depression symptoms (hazard ratio = 1.08, 95% confidence interval = 0.71–1.63). High anxiety assessed with diagnostic codes or by examining heart disease was, however, associated with a higher risk of heart disease.

Conclusions: The association between anxiety and incident heart disease may be accounted for by comorbid depression, particularly when anxiety and depression symptoms are assessed using self-report questionnaires. Differing methods of assessment and analysis, and adjustment for comorbid depression may explain differences in findings across different studies on anxiety and the risk of heart disease.

Key words: anxiety, cohort study, depression, heart disease

INTRODUCTION

Heart disease is a leading cause of death globally (1), with ischemic heart disease estimated to account for approximately 17% of deaths worldwide (2). Although cardiovascular factors and behavioral factors such as smoking are well-established risk factors for heart disease (3,4), mental health factors such as depression have also been shown to be associated with the risk of heart disease. For instance, a meta-analysis of 30 prospective cohort studies found that depression was associated with a 50% increased risk of incident coronary heart disease (5). Similar meta-analyses provide further support for depression as a risk factor for heart disease (6,7). Anxiety has also been shown to be a risk factor for heart disease in some studies, although this association is less clear. A recent meta-analysis demonstrated that elevated anxiety was associated with a 60% increased risk of coronary heart disease (8). However, significant heterogeneity was found across studies regarding the strength and statistical significance of these findings. This suggests that there may be conditions under which anxiety symptoms are more strongly associated with incident heart disease,

and it is possible that comorbidity with depression may be an important consideration in the association between anxiety and the risk of heart disease.

Anxiety symptoms and disorders are often comorbid with depression. For instance, approximately 60% of individuals with an anxiety disorder were shown to have experienced a comorbid depressive episode (9). Given that depression is associated with anxiety symptoms and with an increased risk of heart disease, depression might confound the association between anxiety symptoms and heart disease. Alternatively, anxiety symptoms with comorbid depression might be an important condition that is strongly associated with heart disease, given that a growing body of research suggests that anxious depression is associated with

AKC = Akaike information criterion; **BIC** = Bayesian information criterion; **HR** = hazard ratio; **CI** = confidence interval; **GAD-7** = Generalized Anxiety Disorder 7-item scale; **HR** = hazard ratio; **ICD-10** = International Classification of Diseases; **ICD-10** = International Classification of Diseases; **ICD-10** = International Classification of Diseases; **ICD-10** = International Classification of Diseases; **ICD-10** = International Classification of Diseases.

Supplemental Content

From the School of Psychology (Deschênes), University College Dublin, Ireland; Department of Psychiatry (Deschênes, Schmitz), McGill University, Montreal; Department of Psychology (Burns), Carleton University, Ottawa; Douglas Mental Health University Institute (Deschênes, Schmitz), Montreal; Department of Epidemiology and Biostatistics (Schmitz), McGill University, Montreal, Canada.

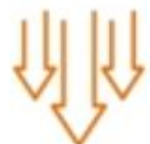
Address correspondence to Somya S. Deschênes, PhD, School of Psychology, University College Dublin, Newman Bldg, Belfield, Dublin 4, Ireland; E-mail: somya.deschenes@ucd.ie

Received for publication August 26, 2019; revision accepted November 27, 2019.

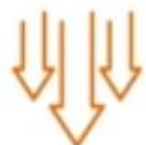
DOI: 10.1093/psp/psaa001

Copyright © 2020 by the American Psychiatric Society

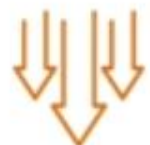
АДАПТОЛ СПОСОБСТВУЕТ НОРМАЛИЗАЦИИ АД В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ?



Снижение вариабельности САД
днем **на 20%**
(группа контроля 5%)



Снижение вариабельности САД
ночью **на 28%**
(группа контроля 9%)



Снижение вариабельности ДАД
днем **на 25%**
(группа контроля 12%)



Снижение вариабельности ДАД
ночью **на 34%**
(группа контроля 13%)

АД – артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление.

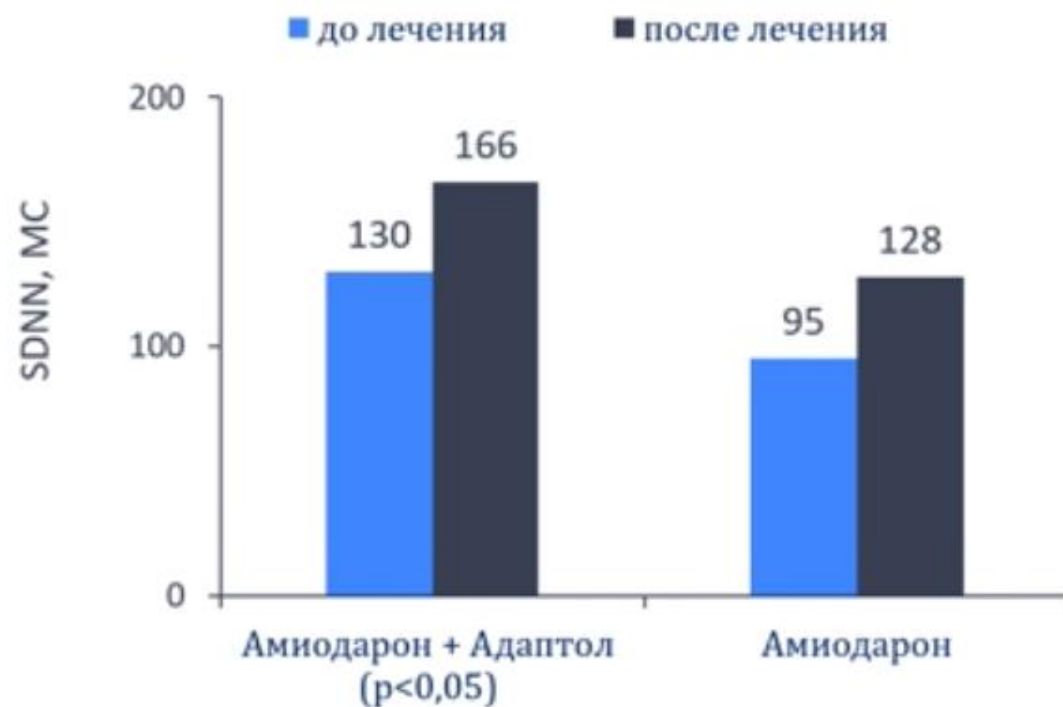
АДАПТОЛ СПОСОБСТВУЕТ СНИЖЕНИЮ КОЛИЧЕСТВА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭКСТРАСИСТОЛ



20 пациентов с некоронарогенной желудочковой экстрасистолой
Адаптол 1500 мг 10 дней монотерапия, затем 10 дней в комбинации с ААП

АДАПТОЛ СПОСОБСТВУЕТ ВОССТАНОВЛЕНИЮ БАЛАНСА ВНС ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

Динамика показателей ВРС



Снижение негативного воздействия амиодарона на синусовый узел

Повышение парасимпатического влияния, что способствует снижению аритмогенной готовности миокарда

ТРЕВОГА и НАРУШЕНИЕ СНА



20% у пациентов с инсомнией
симптомы тревожного или депрессивного расстройства

до **70%** у пациентов с ГТР нарушение сна

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОГИ НА НОЧНОЙ СОН

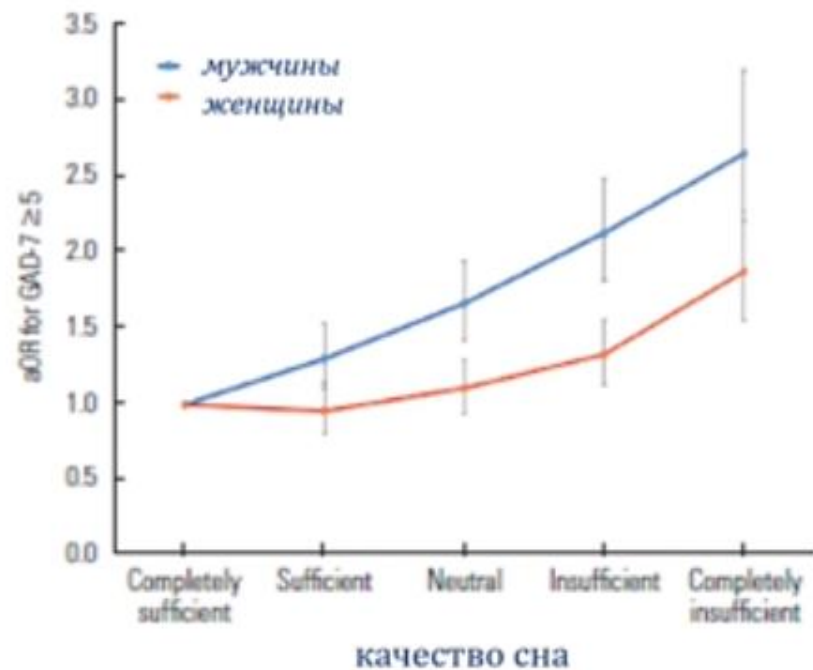
Анализ ночного сна в течение 1 года у людей как с изначально хорошим ночным сном, так и с периодически возникающей инсомнией



Продemonстрировано значительно большее влияние тревожных нарушений на возникновение и хронизацию инсомнии

Значительно более выраженная инсомния наблюдалась у людей с более высоким уровнем тревоги как изначально, так и через 1 год

ТРЕВОГА и КАЧЕСТВО СНА



БИОЛОГИЧЕСКИЕ,
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И
СОЦИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ
ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ СВЯЗИ
НАРУШЕНИЯ СНА С
ТРЕВОЖНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Биологический механизм:
проблемы со сном не
только предшествуют
тревожному расстройству,
но и могут быть факторами
риска развития тревожных
нарушений

Original Article

J Prev Med Public Health 2022;55:175-181 • <https://doi.org/10.2901/jpmph.22.008>

eISSN 1975-4875 • pISSN 2233-4827

Journal of
Preventive Medicine
& Public Health

Association Between Sleep Quality and Anxiety in Korean Adolescents

Hyunhyo Kim^{1,2}, Seung Moon Kim^{1,2}, Sung-In Jang^{1,2}, Eun-Chul Park^{1,2}

¹Department of Preventive Medicine, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea; ²Institute of Health Services Research, Yonsei University, Seoul, Korea; ³Department of Psychiatry, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Objectives: Anxiety disorder is among the most prevalent mental illnesses among adolescents. Early detection and proper treatment are important for preventing sequelae such as suicide and substance use disorder. Studies have suggested that sleep duration is associated with anxiety disorder in adolescents. In the present study, we investigated the association between sleep quality and anxiety in a nationally representative sample of Korean adolescents.

Methods: This cross-sectional study was conducted using data from the 2020 Korea Youth Risk Behavior Web-based Survey. The Generalized Anxiety Disorder-7 questionnaire was used to evaluate anxiety. The chi-square test was used to investigate and compare the general characteristics of the study population, and multiple logistic regression analysis was used to analyze the relationship between sleep quality and anxiety.

Results: In both sexes, anxiety was highly prevalent in participants with poor sleep quality (adjusted odds ratio [aOR], 1.56; 95% confidence interval [CI], 1.43 to 1.71 in boys; aOR, 1.30; 95% CI, 1.19 to 1.42 in girls). Regardless of sleep duration, participants with poor sleep quality showed a high aOR for anxiety.

Conclusions: This study identified a consistent relationship between sleep quality and anxiety in Korean adolescents regardless of sleep duration.

Key words: Anxiety, Sleep, Sleep quality, Korea Youth Risk Behavior Web-based Survey

«ПЛОХО СПЛЮ» у ПАЦИЕНТА с ТРЕВОГОЙ

ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА и СОСТОЯНИЯ в ТЕЧЕНИЕ ДНЯ

(часто наблюдаются двигательные сенсорные и висцеральные проявления (сердцебиение и др), резкие вздрагивания, мышечные спазмы; избыточное восприятие звуков; удлинен дремотный период; частые пробуждения, поверхностный сон - «почти и не спал»; пробуждение рано утром - **встал «не отдохнувший»**, «не восстановил силы», «невозможно заснуть и спать в течение ночи»)

- ✓ Трудности засыпания, ассоциированные с тревогой, усиливающейся в вечерние часы
- ✓ Частые ночные пробуждения, ночные кошмары
- ✓ Обостренная чувствительность к ранее хорошо переносимому шуму (тиканье часов, звуки машин за окном)
- ✓ Ранние окончательные пробуждения
- ✓ Отсутствие чувства сна (парадоксальная инсомния, ипохондрия сна)

20% у пациентов с инсомнией симптомы

тревожного или депрессивного расстройства

до **70%** у пациентов с ГТР нарушение сна

«ПЛОХО СПЛЮ» у ПАЦИЕНТА с ТРЕВОГОЙ

ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА и СОСТОЯНИЯ в ТЕЧЕНИЕ ДНЯ

(часто наблюдаются двигательные сенсорные и висцеральные проявления (сердцебиение и др), резкие вздрагивания, мышечные спазмы; избыточное восприятие звуков; удлинен дремотный период; частые пробуждения, поверхностный сон - «почти и не спал»; пробуждение рано утром - **встал «не отдохнувший»**, «не восстановил силы», «невозможно заснуть и спать в течение ночи»)

- **провоцирующие факторы** (любые эмоционально значимые или негативные факторы)
- **анамнез пациента** (значимый стресс, ранее отмечаемое нарушение сна в эмоционально значимых или стрессорных ситуациях)
- **предъявление пациентом симптомов** (стремление постоянно всё контролировать, просьба выписать лекарство «на крайний случай», если не может заснуть)
- **синдромальное окружение** (при активном расспросе: тревожные и депрессивные нарушения; возможны разнообразные болевые проявления и вегетативные реакции)
- **неврологический статус и данные обследований** (изменение полисомнографических характеристик сна, многочисленные исследования не выявляют отклонений)

НАРУШЕНИЕ СНА: ПОСЛЕДСТВИЯ

- Ухудшение общего самочувствия (усталость, вялость, дневная сонливость)
- Когнитивные расстройства (нарушение внимания, сосредоточения и запоминания)
- Расстройство настроения (раздражительность, апатия, безынициативность и другие)
- Склонность к совершению ошибок на работе и за рулем (ДТП)
- Мышечное напряжение, головная боль и боль в спине
- **Повышенный риск развития или обострения соматических, неврологических и психиатрических заболеваний** (состояния, коморбидные инсомнии, в популяции в **80-90%** случаев)

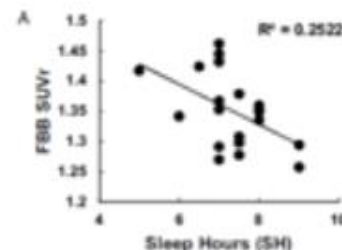
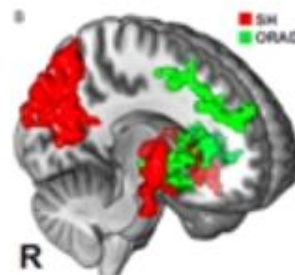
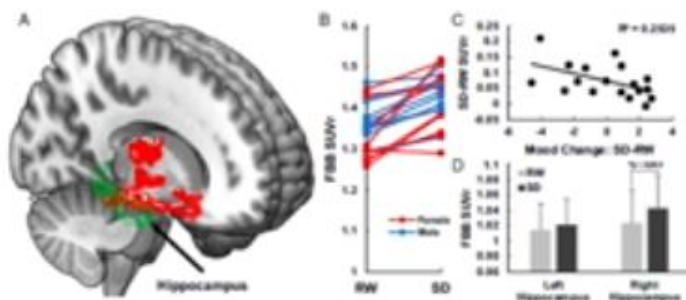
до **70%** - ситуационные инсомнии

с НАРУШЕННЫМ ЗАСЫПАНИЕМ***

НАРУШЕНИЕ СНА и КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

- деменция, депрессия, психозы и другие аффективные нарушения

ОДНОКРАТНАЯ ДЕПРИВАЦИЯ СНА СПОСОБСТВУЕТ УВЕЛИЧЕНИЮ КОЛИЧЕСТВА АМИЛОИДА В ГИППОКАМПЕ, ПАРАГИППОКАМПАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ТАЛАМУСЕ



УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОДУКЦИИ АМИЛОИДА ИЛИ ДРУГИЕ МЕХАНИЗМЫ?

β -Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation

Shawn Brake-Koper^{1,2}, Geraldine Wang^{1,2}, Candice E. Whitt², Sukun B. Demirel², Min Guo², Jung Won Kim²,
Elise Lindgren², Veronica Ramirez², Anne Schell², Clara Freeman², Gregg Miller², Peter Mancos², Tamela Strickland²,
Susan DeCamp², Rachel Trueman², Helena Rasmussen², and Marc S. Johnson^{1,2}

¹Department of Neuroimaging, National Institute of Mental Health and Neuroscience, National Institute of Health, Bethesda, MD 20892; ²Thomas Jefferson University, Boston, MA 02118; and ³Department of Radiology, Yale School of Medicine, New Haven, CT 06510

Editorial: Michael J. Brady, University of California, Los Angeles, CA, and approved March 10, 2010 (accepted for review November 18, 2010).

The effects of acute sleep deprivation on β -amyloid (A β) clearance in the human brain have not been documented. Here we used PET

2017). Furthermore, to measure time, we used 100 Hz heartbeats (HR) in 102 healthy controls tested after a night of actual sleep (SLEEP) and after a night of sleep deprivation. We showed that one night of sleep deprivation, relative to baseline, resulted in a significant increase in HR (10.5 beats per minute, $p < 0.001$). These increases were associated with sleep-associated following sleep deprivation, but were not related to the growth rate (GROWTH) generated for 18-monthers. Additionally, baseline HRB is a significant predictor of HRB in the morning (10.5 beats per minute, $p < 0.001$) associated with reported night sleep. HRB predicting one day later also failed to distinguish HRB, suggesting that different 18-monthers' sleep or HR factors might independently affect HRB in nearby time periods. In summary, our findings show evidence of a significant increase in sleep deprivation, but not in the presence of sleep deprivation, and suggest that sleep deprivation is not a predictor of higher HRB accumulation with chronic sleep deprivation.

Beta-amyloid ($A\beta$) is present in the brain's interstitial fluid [10] and is considered a neurotoxic "waste product" [11]. Mechanisms by which $A\beta$ is cleared from the brain are not completely understood [12], although there is evidence that deep sleep may increase its clearance [13]. In addition, sleep

Significance

There has been an increasing interest in sleep and its association with a sleep-related disorder as a risk factor for Alzheimer's disease. Despite the evidence that sleep plays a significant role in memory, a sleep-related role in memory impairment that can be linked to neurodegenerative health has not much been known about the impact of sleep deprivation on a sleep-related disorder in the human brain. Using positron emission tomography, this study shows that sleep deprivation impacts a sleep-related disorder in brain regions that have been implicated in Alzheimer's disease. Our observations provide preliminary evidence for the negative effect of sleep deprivation on a sleep-related disorder in the human brain.

[illegible]

The open access article is distributed under [Creative Commons Attribution 4.0 International License](#)

*Quota requirements may be different. Visit www.hogwarts.edu.au for more information.

For a free, online supporting information checklist, visit www.pmc.org.uk/submit.htm or
 01753 473400 to 01753 473444

Accepted online April 9, 2016

НАРУШЕНИЕ СНА: ПОСЛЕДСТВИЯ

- деменция, депрессия, психозы и другие аффективные нарушения
- кардиоваскулярная и цереброваскулярная патология – гипертоническая болезнь, ИБС, инсульт
- метаболические расстройства – ожирение, сахарный диабет

Нормальный сон	OR (95% CI)
>6 часов	1.00
5-6 часов	1.45 (0.91-2.30)
<5часов	1.10 (0.68-1.79)
Инсомния	
>6 часов	1.10 (0.40-3.03)
5-6 часов	2.07 (0.68-6.37)
<5часов	2.95 (1.24-7.03)

*Инсомния и риск развития
сахарного диабета*

НАРУШЕНИЕ СНА: ПОСЛЕДСТВИЯ

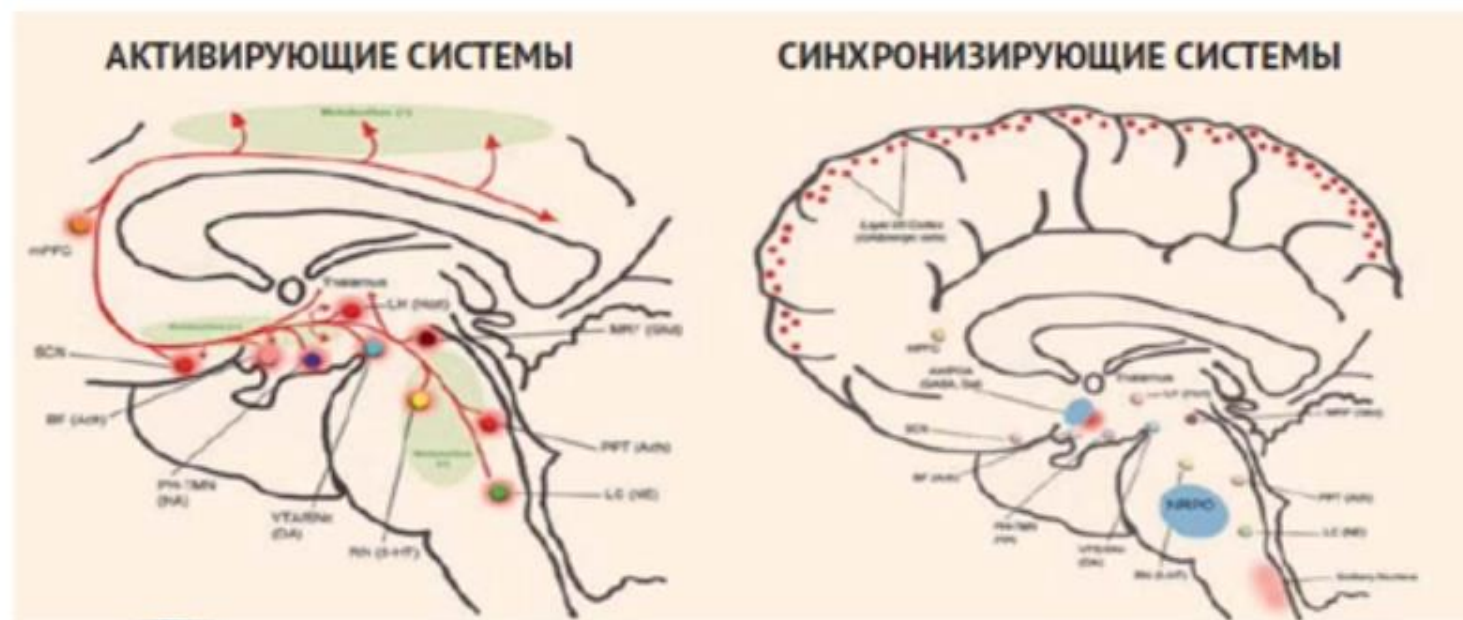
- деменция, депрессия, психозы и другие аффективные нарушения
- кардиоваскулярная и цереброваскулярная патология – гипертоническая болезнь, ИБС, инсульт
- метаболические расстройства – ожирение, сахарный диабет

КАЧЕСТВЕННЫЙ СОН С ДОСТАТОЧНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ (НЕ МЕНЕЕ 7 ЧАСОВ) СПОСОБСТВОВАЛ УМЕНЬШЕНИЮ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ССЗ, НЕСМОТРИ НА НАЛИЧИЕ ДРУГИХ ФАКТОРОВ РИСКА (ГИПЕРЛИПИДЕМИИ, ОЖИРЕНИЯ)



Способствуют пробуждению

Способствуют засыпанию



Гистамин
Ацетилхолин
Серотонин
Норадреналин
Глутамат
Аспартат
Гипокретин-2

ГАМК
Аденозин
Галанин
Мелатонин
Интерлейкин-1
Простагландин D₂

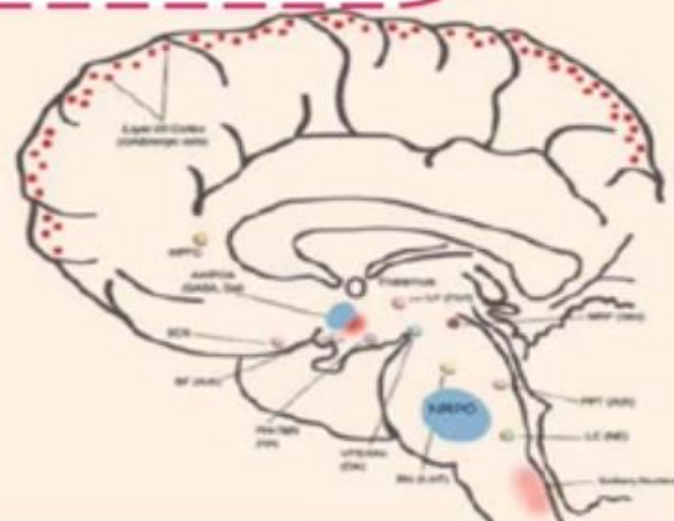
Способству

Гиперактивация областей мозга:
при засыпании не снижается уровень
метаболизма («эмоциональный мозг»)

засыпанию

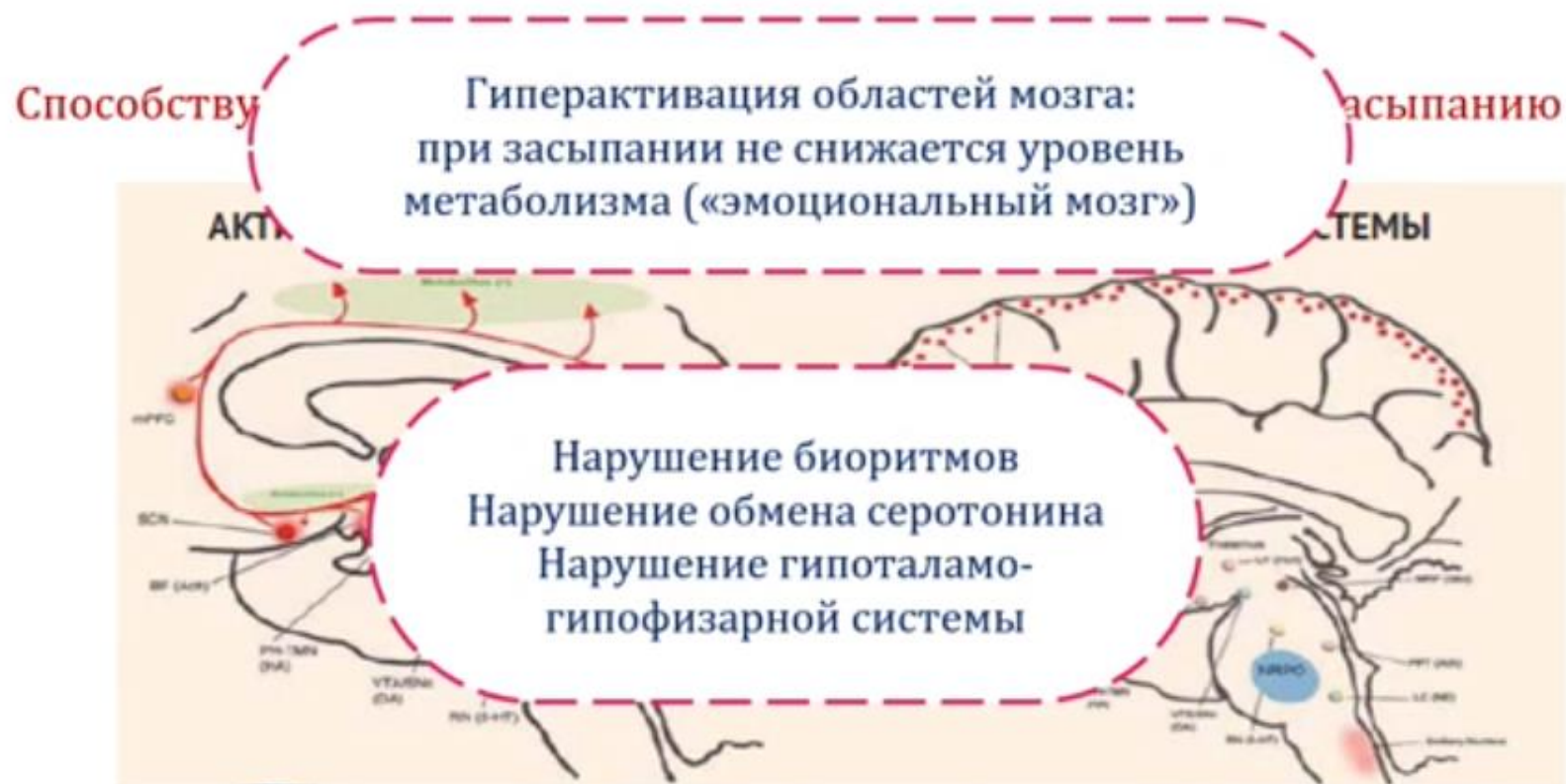
АКТ

ТЕМЫ



Гистамин
Ацетилхолин
Серотонин
Норадреналин
Глутамат
Аспартат
Гипокретин-2

ГАМК
Аденозин
Галанин
Мелатонин
Интерлейкин-1
Простагландин D₂



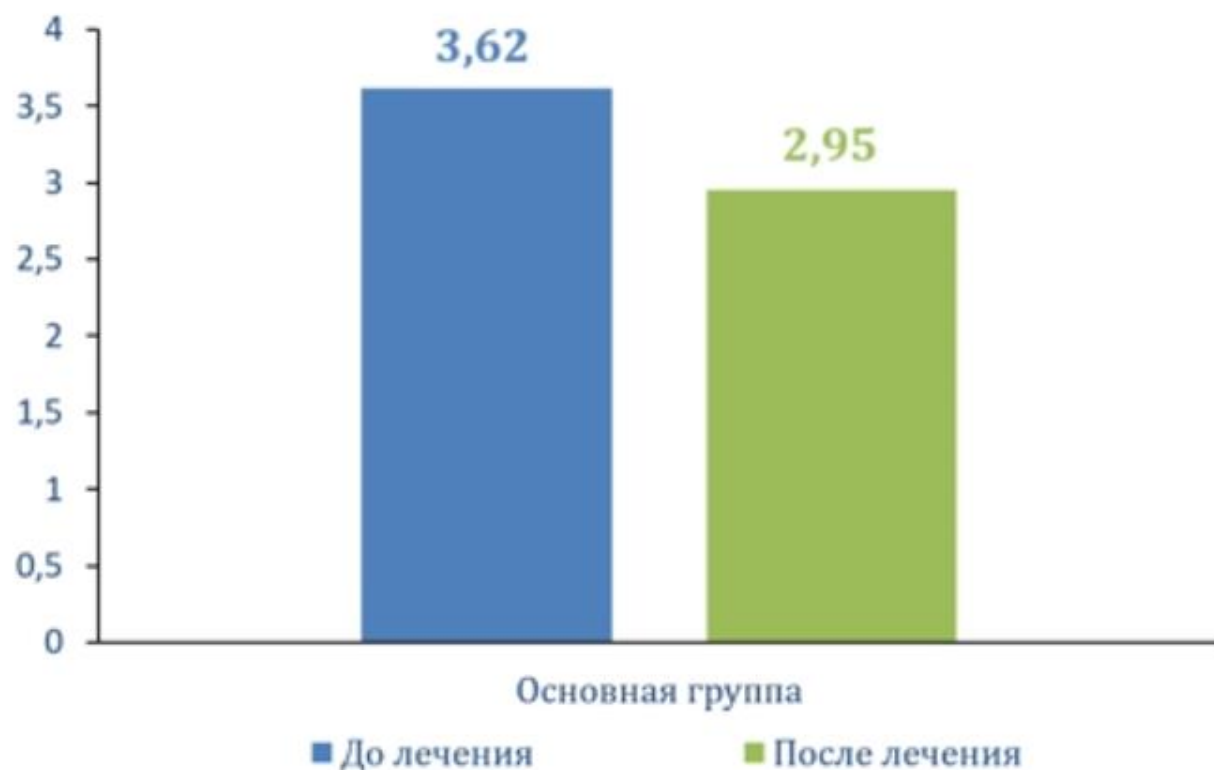
Гистамин
Ацетилхолин
Серотонин
Норадреналин
Глутамат
Аспартат
Гипокретин-2

ГАМК
Аденозин
Галанин
Мелатонин
Интерлейкин-1
Простагландин D2



АДАПТОЛ СПОСОБСТВУЕТ НОРМАЛИЗАЦИИ СНА

Динамика нарушений сна, ВАШ, $p \leq 0,05$



Адаптол значительно уменьшает тяжесть симптомов астении, в частности, нарушения сна, у пациентов с хронической ишемией мозга

АСТЕНИЯ или АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ



15 - 57% - в общемедицинской практике

**до 90% или самый часто встречающийся симптом
в амбулаторной практике**

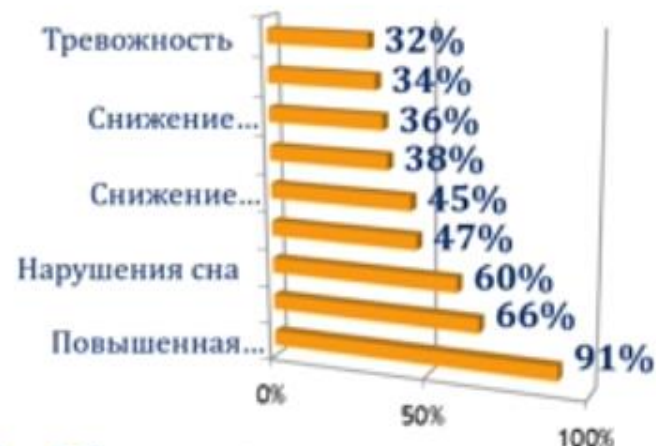
Усталость – это нормальная реакция организма на физическую, психическую или интеллектуальную нагрузку, проходящая после обычного отдыха и не требующая лечения

Астенический синдром – это патологическое состояние, которое ощущается как усталость в ответ на повседневную деятельность и не проходит после полноценного отдыха

АСТЕНИЯ или АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ



Основные симптомы



15 - 57% - в общемедицинской практике

**до 90% или самый часто встречающийся симптом
в амбулаторной практике**

Усталость – это нормальная реакция организма на физическую, психическую или интеллектуальную нагрузку, проходящая после обычного отдыха и не требующая лечения

Астенический синдром – это патологическое состояние, которое ощущается как усталость в ответ на повседневную деятельность и не проходит после полноценного отдыха

АСТЕНИЯ или АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ



- Несоответствие выраженности и длительности астении
- Преобладание психической астении над физической: «нервно-психическая слабость», быстрая утомляемость от любой деятельности, неспособность к длительному напряжению, повышенная чувствительность к внешним раздражителям (громкий звук, яркий свет)

Ухудшение внимания и памяти, снижение эмоциональной реактивности

Возникновение без внешней причины и длительное течение (месяцы, годы)

Отсутствие улучшения после полноценного отдыха и общеукрепляющего лечения

Нарушение сна (поверхностный, тревожный сон и отсутствие чувства «отдыха» после сна)

Сужение круга занятий, домашней и бытовой занятости, нарастание замкнутости, безучастности

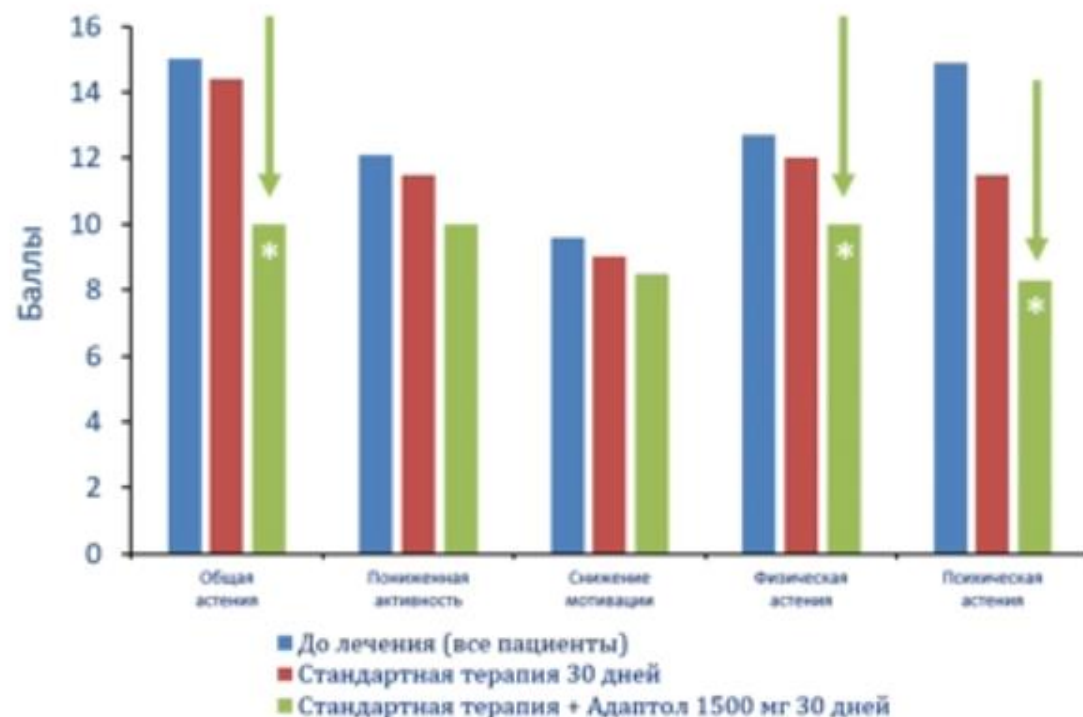
ТРЕВОЖНЫЕ и АСТЕНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ: НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ ДИСБАЛАНС в ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА

Медиаторный дисбаланс	Проявления
ГАМК ↓	Беспокойство, неусидчивость (ажитация), чувство «оцепенелости», тревога , озабоченность
ГАМК ↓, ГЛУ ↑, НА ↑	Повышение тонуса мышц, внутреннее напряжение с невозможностью расслабиться, головные боли
СЕ ↓, НА ↓	Раздражение, тревога , усиление отрицательных эмоций, недовольство, страх
НА ↓, ДА, СЕ	Повышенная утомляемость после умственной работы, снижение продуктивности, истощаемость после минимальной нагрузки

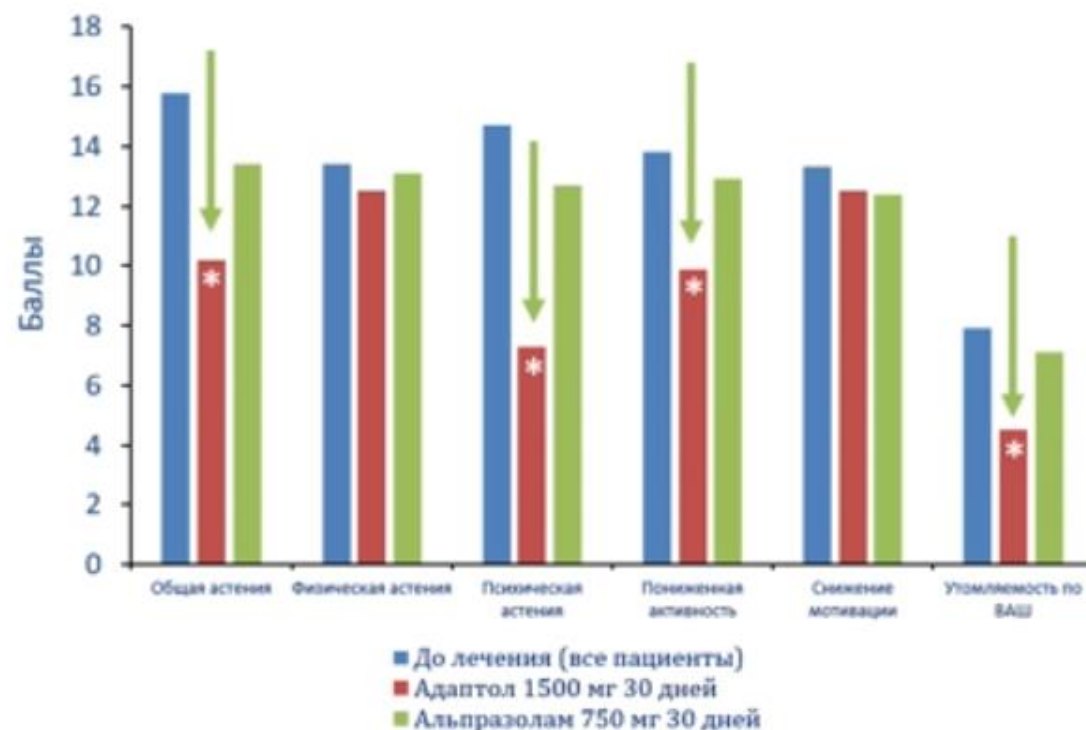
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота, ГЛУ – глутамат, СЕ – серотонин, НА – норадреналин, ДА – дофамин

АДАПТОЛ СПОСОБСТВУЕТ УМЕНЬШЕНИЮ СИМПТОМОВ АСТЕНИИ

Суворова В.А., 2018



Чутко Л.С., 2010

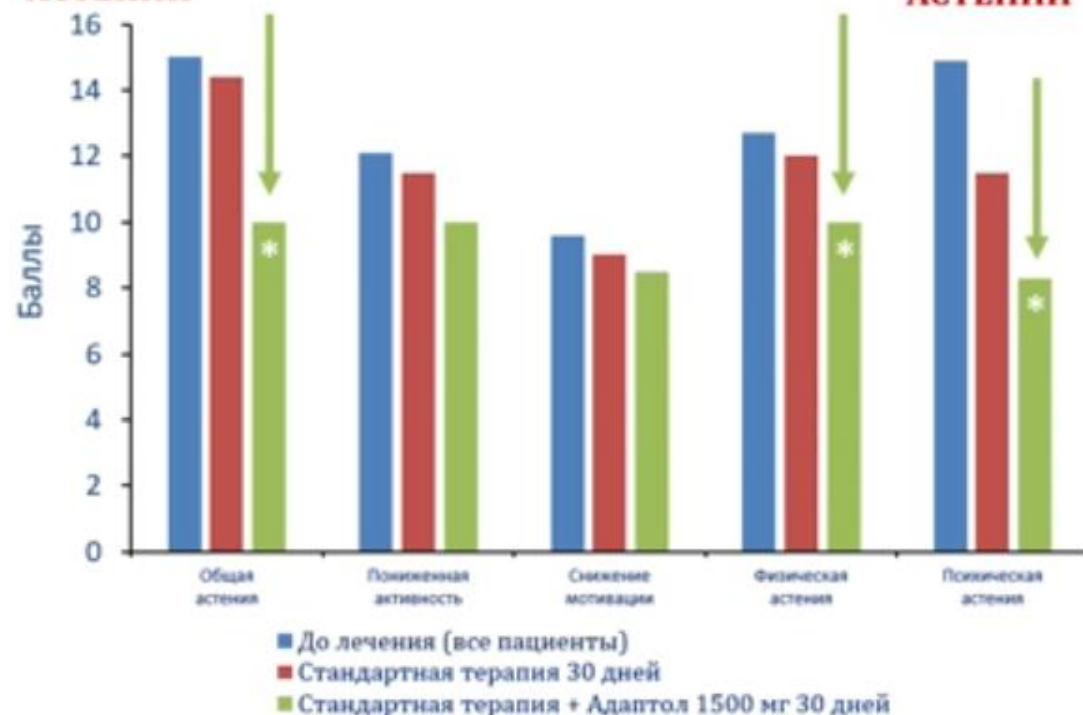


АДАПТОЛ СПОСОБСТВУЕТ УМЕНЬШЕНИЮ СИМПТОМОВ АСТЕНИИ

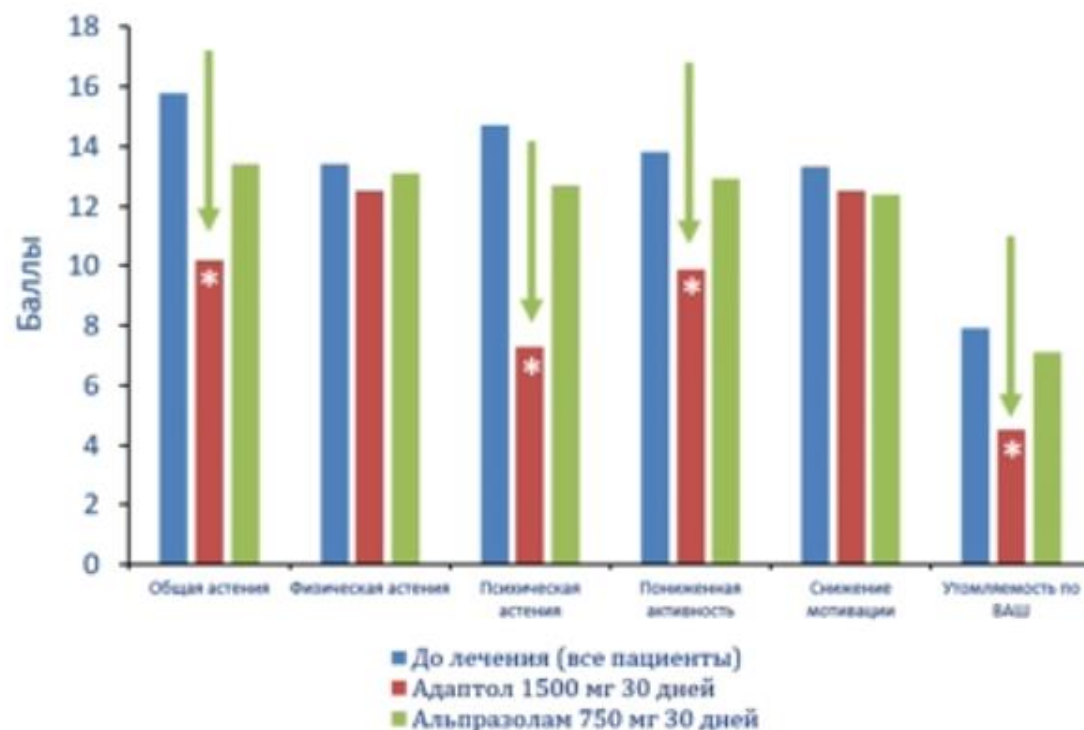
2x↓
ПСИХИЧЕСКОЙ
АСТЕНИИ

Суворова В.А., 2018

30%↓
ОБЩЕЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ
АСТЕНИИ



Чутко Л.С., 2010



АДАПТОЛ: ВЫСОКИЙ ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ



Подавленности, вялости, сонливости,
эмоционального безразличия ИЛИ
психоэмоционального возбуждения



Ограничения вождения
транспортных средств



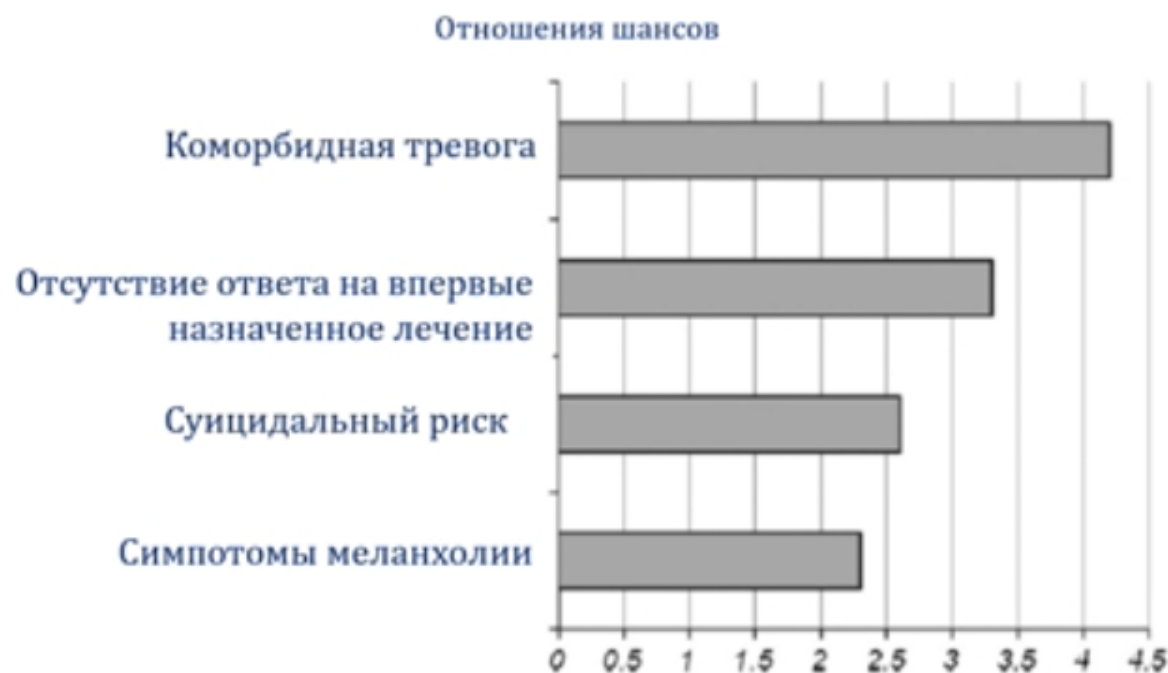
Привыкания и синдрома
отмены и межлекарственного
взаимодействия



Миорелаксирующего эффекта
Угнетения сократительной функции
миокарда



ТРЕВОГА – ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ДЕПРЕССИИ, УСТОЙЧИВОЙ К ТЕРАПИИ



Адаптол® — курс терапии до 3 месяцев

300-500 мг 2-3 раза в день



1-й месяц



Восстановление баланса нервной системы²

Нормализация настроения, возвращение интереса к жизни, восстановление трудоспособности

2-й месяц



Стабилизация эффекта — более стойкая ремиссия²

3-й месяц



Усиление положительных эффектов:

Физическая и психологическая устойчивость к стрессовым ситуациям²

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Адаптол® (дата обращения: 25.10.2023).

2. Жексембина А.Е. Применение препаратов «Адаптол» и «Ноофен» в психиатрической и наркологической практике. Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2013; 3(2):193-194.

БЛАГОДАРЮ за ВНИМАНИЕ!