

Тревожные расстройства в общесоматической практике

О.В. Воробьева, В.В. Русая

Тревога относится к важнейшим сигнальным системам организма человека. Основное назначение тревоги – мобилизация ресурсов организма, обеспечивающих поведение в экстремальных ситуациях. Но хроническая тревога утрачивает свои позитивные сигнальные черты, возникает вне связи с угрожающим (стрессовым) событием и нарушает функционирование организма (“ложная” тревога). Хроническая патологическая тревога имеет следующие характеристики:

- выраженность симптомов достигает тяжелой степени;
- пролонгируется длительность симптомов;
- симптомы развиваются при отсутствии стрессорных факторов;
- симптомы не поддаются контролю индивидуума;
- симптомы нарушают физическое, социальное или профессиональное функционирование индивидуума.

Клиницист в своей повседневной практике встречается с тревожными расстройствами, находящимися в различных причинно-следственных отношениях с основным заболеванием пациента. Можно выделить как минимум три такие категории:

- первичная патологическая тревога, проявляющаяся соматическими знаками и симптомами. (Тревога проявляется симптомами, имитирующими соматическое заболевание.);
- тревожное расстройство, коморбидное с текущим неврологическим заболеванием, или смешанное тревожно-депрессивное расстройство, коморбидное с текущим неврологическим заболеванием;
- лекарственно индуцированная тревога, возникшая в результате терапии основного заболевания.

Пациенты, страдающие первичной хронической тревогой, наблюдаются врачами общего профиля чаще всего с диагнозами: вегетативная дистония, нейроциркуляторная дистония, вегетативные кризы, симпатоадреналовые кризы. Обычно такие пациенты жалуются на соматические симптомы тревоги, которые являются в большинстве своем следствием активации симпатического отдела вегетативной нервной системы (табл. 1). Психические симптомы

могут не осознаваться больным или расцениваться как нормальная реакция на “непонятное” болезненное состояние. Только активный расспрос пациента позволяет выявить наряду с вегетативной дисфункцией психические тревожные симптомы. Наиболее часто в поле зрения невролога попадают пациенты, страдающие генерализованным тревожным расстройством (ГТР) и паническими атаками.

Генерализованное тревожное расстройство обычно возникает в молодом возрасте (наиболее типично начало между подростковым возрастом и третьим десятилетием жизни), протекает хронически годами с выраженной флуктуацией симптомов. Женщины заболевают ГТР в ≥ 2 раза чаще, чем мужчины. Основным проявлением заболевания является чрезмерная тревога или беспокойство по поводу обыденных событий. Кроме того, неограниченно могут быть представлены неспецифические симптомы тревоги: вегетативные (головокружение, тахикардия, эпигастральный дискомфорт, сухость во рту, потливость и др.); мрачные предчувствия (беспокойство о будущем, предчувствие “конца”, трудности концентрации); моторное напряжение (двигательное беспокойство, суетливость, невозможность расслабиться, головные боли напряжения, озноб). Содержание тревожных опасений обычно касается темы собственного здоровья и здоровья близких. При этом больные стремятся установить для себя и семьи особые правила поведения, чтобы свести риски нарушения здоровья к минимуму. Любые отклонения от привычного жизненного стереотипа вызывают усиление тревожных опасений. Повышенное внимание к своему здоровью постепенно формирует ипохондрический стиль жизни.

Таблица 1. Симптомы тревоги

Психические	Соматические
• Страх и мрачные предчувствия • Внутреннее напряжение • Раздражительность • Нарушение концентрации • Повышение стартл-ответа • Повышенная чувствительность к соматическим ощущениям • Нарушение сна	• Мышечное напряжение • Тремор • Потливость • Сердцебиение • “Стеснение” в груди и дискомфорт • Дыхательный дистресс • Сухость во рту • Тошнота • Неустойчивый стул • Учащенное мочеиспускание • Головокружение • Онемение и/или парестезии в конечностях, носогубном треугольнике • Общая слабость

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова.

Ольга Владимировна Воробьева – профессор кафедры нервных болезней ФППОВ.

Вера Владимировна Русая – науч. сотр. отдела патологии вегетативной нервной системы НИЦ.

Тема здоровья становится излюбленной для пациента и его окружения.

В то же время пациент не рассматривает свою тревожность как проявление нездоровья. Поводом к обращению к врачу становятся соматические (вегетативные) симптомы тревоги. Именно неспецифические соматические (вегетативные) симптомы часто становятся ведущими жалобами больных с ГТР, что объясняет используемые клиницистами диагнозы “вегетативная дистония”, “нейроциркуляторная дистония”. Вегетативные симптомы, сопровождающие тревогу, являются неспецифическими и характерны для любых тревожных синдромов. Поэтому врач эти симптомы должен рассматривать как маркер наличия у пациента тревожного расстройства. Определяют конкретный синдром тревожного расстройства, в первую очередь тип формирования и течения тревоги. В отношении ГТР важно, что тревога формируется и развивается вне зависимости от конкретного жизненного события (нерациональная тревога).

Генерализованное тревожное расстройство относится к хроническим тревожным расстройствам с высокой вероятностью возвращения симптомов в будущем. Согласно эпидемиологическим исследованиям, у 40% пациентов симптомы тревоги персистируют свыше 5 лет [3]. Начало заболевания постепенное, симптомы значительно флуктуируют по выраженности, могут исчезать, затем появляются вновь. Но с течением времени проявляется отчетливая тенденция к утяжелению симптомов. У многих пациентов нарушается социальная активность, страдает профессиональная деятельность. Без лечения полное восстановление наблюдается крайне редко. Ранее ГТР большинством экспертов рассматривалось как мягкое расстройство, которое достигает клинической значимости только в случае коморбидности с депрессией. Но увеличение количества фактов, свидетельствующих о нарушении социальной и профессиональной адаптации больных с ГТР, заставляет более серьезно относиться к этому заболеванию.

Генерализованное тревожное расстройство имеет очень высокую коморбидность с другими заболеваниями. Доля изолированного ГТР составляет менее трети случаев. Чаще всего имеется связь с депрессией, дистимией, соматоформным болевым расстройством, злоупотреблением соединениями, индуцирующими тревогу. Генерализованное тревожное расстройство может сопровождать соматические заболевания. Среди соматических заболеваний наиболее часто с генерализованной тревогой сочетаются болезни сердца, гастроинтестинальные заболевания и хронические болевые синдромы. Присоединение ГТР к соматическому заболеванию значительно ухудшает прогноз основного заболевания, увеличивает расходы на ведение больного.

Паническое расстройство (ПР) – крайне распространенное, склонное к хронизации заболевание, манифестирующее в молодом, социально активном возрасте. Основным проявлением ПР являются повторяющиеся пароксиз-

Таблица 2. Список паникоассоциированных симптомов

1. Пульсация, сильное сердцебиение, учащенный пульс
2. Потливость
3. Озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи
4. Ощущение нехватки воздуха, одышка
5. Затруднение дыхания, удушье
6. Боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки
7. Тошнота или абдоминальный дискомфорт
8. Ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние
9. Ощущение дереализации, деперсонализации
10. Страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок
11. Страх смерти
12. Ощущение онемения или покалывания (парестезии) в конечностях
13. Ощущение прохождения по телу волн жара или холода

мы тревоги (панические атаки). Паническая атака представляет собой необъяснимый, мучительный для больного приступ страха или тревоги в сочетании с различными вегетативными (соматическими) симптомами. В отечественной литературе долгое время использовался термин “вегетативный криз”, отражающий представления о первичности дисфункции вегетативной нервной системы.

Диагностика панической атаки основывается на определенных клинических критериях. Паническая атака характеризуется пароксизмальным страхом (часто сопровождающимся чувством неминуемой гибели), или тревогой, и/или ощущением внутреннего напряжения в сочетании с 4 симптомами или более из списка паникоассоциированных симптомов (табл. 2).

Паникоассоциированные симптомы развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 мин. Послеприступный период характеризуется общей слабостью, разбитостью.

Паническое расстройство имеет особый стереотип становления и развития симптоматики. Первые атаки оставляют неизгладимый след в памяти больного, что ведет к появлению синдрома тревоги “ожидания” приступа, который, в свою очередь, закрепляет повторяемость атак. Трактовка пациентом панической атаки как проявления какого-либо соматического заболевания приводит к частым посещениям врача, консультациям у специалистов различного профиля, проведению неоправданных диагностических исследований и создает у пациента впечатление о сложности и уникальности его заболевания. Неверные представления пациента о сути заболевания ведут к появлению ипохондрических симптомов, способствующих утяжелению течения болезни.

Коморбидность ПР с психопатологическими синдромами имеет тенденцию к нарастанию по мере длительности заболевания. Лидирующее положение по коморбидности с ПР занимают агорафобия, депрессия, генерализованная тревога. Многими исследователями доказано, что при сочетании ПР и ГТР оба заболевания проявляются в более тяжелой форме, взаимно отягощают прогноз и снижают вероятность ремиссии.

Тревожное расстройство, ассоциированное с текущим соматическим заболеванием. Тревожное расстройство у пациентов с коморбидным соматическим заболеванием может проявляться различными симптомами, которые описаны при первичной патологической тревоге. Тревога особенно часто ассоциирована с такими хроническими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, хронические бронхолегочные заболевания, язвенная болезнь, эпилепсия, инсульт, хронические болевые синдромы, мигрень. Необходимость дифференцировать многие соматические симптомы тревоги с симптомами соматического заболевания в некоторых случаях становится значительной проблемой. Тревожные симптомы могут быть ошибочно расценены как признаки основного заболевания, что часто влечет за собой необоснованную терапию.

Клиническая манифестация тревожных симптомов часто не удовлетворяет критериям очерченного тревожного расстройства и представляет собой рекуррентную группу симптомов с меньшей длительностью и выраженностью, чем это требуется для синдромальной классификации. Эти субсиндромально выраженные тревожные нарушения наиболее трудны для диагностики, часто остаются нелечеными, при этом оказывая крайне негативное влияние на качество жизни пациента и окружающих его лиц. Часто субсиндромальное тревожное расстройство является фактором риска развития тяжелой депрессии. Коморбидное тревожное расстройство независимо от степени выраженности оказывает существенное негативное влияние на течение основного заболевания. Например, тревога может привести к учащению эпилептических припадков или срыву лекарственной ремиссии, удлинить период реабилитации у пациентов, перенесших инсульт. Мягкие тревожные расстройства соответствуют синдромальным по продолжительности, но включают меньшее количество (от 2 до 4) тревожных симптомов или более 4 симптомов, незначительная выраженность (тяжесть) которых не удовлетворяет полностью диагностическим критериям. Изучение качества жизни у пациентов, страдающих субсиндромальной или мягкой тревогой, показало, что по параметрам профессиональной и социальной активности снижение качества жизни у них сопоставимо с таковым у пациентов, имеющих развернутое тревожное расстройство, и значительно хуже, чем у лиц, имеющих хроническое заболевание, не осложненное психопатологическими синдромами [1].

Индукцированная тревога. Многие лекарственные препараты и другие химические вещества могут стать причиной тревожных симптомов. Чрезмерное употребление кофеина или резкое прекращение его употребления вызывает значимые тревожные симптомы [2]. Различные рецепторные медикаменты вызывают манифестацию тревоги, что трактуется как побочный эффект препарата. Способностью вызывать тревогу обладают: адренергические агонисты, бронходилататоры, глюкокортикостероиды, препараты, влияющие на функцию щитовидной железы,

антигипертензивные препараты, кардиоваскулярные препараты, особенно дериваты дигиталиса. Психотропные препараты, такие как нейролептики и, реже, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), могут быть причиной акатизии, которая ассоциирована с тревогой. Все антидепрессанты при длительном использовании демонстрируют противотревожный эффект. Однако в инициальном периоде лечения все антидепрессанты без исключения могут индуцировать тревогу, что во многих случаях является причиной отказа пациента от терапии. Комбинация антидепрессанта с противотревожным препаратом в инициальный период лечения делает терапию в целом более успешной.

Хорошо известно, что отмена алкоголя вызывает тревогу и агитацию. Многие патологические тревожные симптомы дебютируют в период абстиненции. Симптомы отмены седативных и снотворных препаратов близки по патогенезу и клиническим проявлениям к симптомам отмены алкоголя, но часто недооцениваются клиницистами как потенциальная причина тревоги. Оба эти состояния характеризуются следующими тревожными симптомами: нервозностью, тахикардией, дрожью, потливостью и тошнотой. В то же время седативные препараты (бензодиазепины – БД) используют для лечения тревожных симптомов. Поэтому возникают трудности при дифференцировке симптомов основного тревожного расстройства от симптомов отмены, ассоциированных с использованием этих медикаментов.

Принципы терапии тревожных расстройств. Несмотря на облигатность вегетативной дисфункции и часто маскированный характер эмоциональных расстройств, базовым методом терапии тревоги является психофармакологическое лечение. Лекарственные препараты, успешно используемые для лечения тревоги, воздействуют на различные нейротрансмиттеры, в частности, на серотонин, норадреналин, ГАМК.

Спектр противотревожных препаратов чрезвычайно широк: транквилизаторы (бензодиазепиновые и небензодиазепиновые), седативные растительные сборы и, наконец, антидепрессанты (табл. 3). Антидепрессанты успешно использовались для лечения пароксизмальной тревоги (панических атак) с 1960-х годов. Но уже в 1990-е годы стало понятно, что независимо от типа хронической тревоги антидепрессанты эффективно купируют тревогу. В настоящее время СИОЗС большинством исследователей и врачей-практиков признаны препаратами первой очереди выбора для лечения хронических тревожных расстройств. Это положение базируется на несомненной анитревожной эффективности и хорошей переносимости препаратов указанной группы. Кроме того, при длительном применении СИОЗС не утрачивают своей эффективности. У большинства людей побочные эффекты СИОЗС выражены незначительно, обычно проявляются в период первой недели лечения, а затем исчезают. Иногда побочные эффекты можно нивелировать путем коррекции дозы или изменения времени приема лекарства.

Таблица 3. Преимущества и недостатки препаратов, используемых для лечения патологической тревоги

Препарат	Преимущества лечения	Недостатки лечения
Бензодиазепины	Могут редуцировать психические и соматические симптомы Быстрое начало действия Купирование острой тревоги	Проблемные побочные эффекты, включая сонливость Риск симптомов зависимости и отмены Потенциальный абзус Неэффективность в отношении депрессии
Антигистаминные препараты	Не ассоциированы с риском зависимости	Медленное начало действия Низкая эффективность в отношении коморбидных расстройств Седативный и антихолинергический эффект
α_2 -лиганды (прегабалин)	Эффективность в отношении психических и соматических симптомов тревоги Быстрое начало действия Низкий потенциал эффектов отмены Низкая частота лекарственного взаимодействия	Неэффективны в отношении депрессии Сонливость, головокружение Повышение массы тела Потенциальный абзус
Малые нейролептики	Эффективны в отношении некоторых тревожных симптомов	Низкая эффективность Метаболические побочные эффекты
Трициклические антидепрессанты	Эффективны в отношении тревоги Седативный эффект может быть полезен у пациентов с инсомнией Не ассоциированы с риском зависимости	Медленное начало действия Плохая переносимость
СИОЗС	Рекомендованы как препараты первой очереди выбора для лечения тревоги Хорошая переносимость Эффективны в отношении коморбидной депрессии	Медленное начало действия Отдельные побочные эффекты у некоторых пациентов могут нарушать комплаентность

Регулярный прием лекарства обуславливает наилучшие результаты СИОЗС. Большинство клиницистов начинают лечение с низких доз (50% от целевой дозировки) и, если пациент хорошо переносит лечение, медленно повышают дозу до идеальной. Идеальная доза демонстрирует наилучшую эффективность при минимуме побочных эффектов. Обычно тревожные симптомы начинают купироваться спустя 1 или 2 нед от начала приема лекарства, после чего антитревожный эффект препарата нарастает градуированно. Если в течение 3 мес лечение оказывается недостаточно эффективным, необходимо рассмотреть альтернативное лечение. Возможен переход на антидепрессант более широкого спектра действия (антидепрессанты двойного действия или трициклические антидепрессанты) или включение дополнительного препарата в схему лечения (например, малые нейролептики). В некоторых случаях полезными могут оказаться препараты, воздействующие на отдельные тревожные симптомы. Например, β -блокаторы уменьшают тремор и купируют тахикардию, препараты с антихолинергическим эффектом уменьшают потливость. Эти препараты могут назначаться дополнительно к антидепрессивной терапии.

Среди представителей СИОЗС наиболее изучен антитревожный эффект пароксетина (Паксил). Паксил – первый антидепрессант, который был одобрен в большинстве стран мира для лечения всех типов тревоги. В России препарат Паксил является единственным антидепрессантом, зарегистрированным при всех типах тревожных расстройств. Помимо основного механизма действия (усиление серотонинергической трансмиссии) пароксетин обладает некоторыми дополнительными фармакологическими свойствами, которые могут быть полезными при лечении

тревожных синдромов. В частности, пароксетин оказывает мягкое антихолинергическое действие, что способствует более быстрому развитию его антитревожного и гипнотического эффектов по сравнению с другими СИОЗС. Легкий гипнотический эффект является дополнительным аргументом для назначения Паксила у пациентов с нарушением сна и сопутствующей тревогой. Благодаря дополнительному антихолинергическому действию некоторые пациенты испытывают редукцию тревоги или инсомнии уже на первой неделе после инициации лечения. Длительное применение Паксила (более 6–12 мес) не приводит к редукции терапевтического ресурса. Инициальная доза паксила для лечения тревоги составляет 10 мг/сут, лекарство обычно принимается утром 1 раз в сутки во время еды. Рекомендуемая доза составляет 20 мг/сут. Через 2–4 нед оценивают эффективность Паксила и решают вопрос о необходимости увеличения дозы. В случае недостаточной эффективности повышают дозу на 10 мг/сут в неделю. Максимально допустимая доза для лечения тревоги составляет 60 мг/сут.

Бензодиазепиновые транквилизаторы в основном используются для купирования острых симптомов тревоги и не должны применяться более 4 нед из-за угрозы формирования синдрома зависимости. Данные о потреблении бензодиазепинов свидетельствуют о том, что они остаются наиболее часто назначаемыми психотропными средствами. Достаточно быстрое достижение противотревожного, в первую очередь седативного эффекта, отсутствие очевидных неблагоприятных влияний на функциональные системы организма оправдывают известные ожидания врачей и пациентов, по меньшей мере, в начале лечения. Психотропные свойства анксиолитиков реализуются через

ГАМКергическую нейротрансмиттерную систему. Благодаря морфологической однородности ГАМКергических нейронов в разных отделах центральной нервной системы транквилизаторы могут влиять на значительную часть функциональных образований головного мозга, что, в свою очередь, обуславливает широту спектра их эффектов, в том числе неблагоприятных. Поэтому применению БД сопутствует целый ряд проблем, связанных с особенностями их фармакологического действия. К основным из них относятся:

- гиперседация (дневная сонливость, снижение уровня бодрствования, нарушение концентрации внимания, жалобы на забывчивость);
- миорелаксация (общая слабость, мышечная слабость);
- “поведенческая токсичность” (легкие нарушения когнитивных функций и координации);
- “парадоксальные реакции” (усиление ажитации);
- психическая и физическая зависимость (может возникать при длительном применении и сопровождаться феноменами, сходными с невротической тревогой при отмене БД).

Наиболее существенной проблемой в использовании БД является развитие привыкания и зависимости. Предикторами развития симптомов отмены являются: сочетание тревоги и алкогольной зависимости или алкоголизм в анамнезе, алкоголизм у родственников, возраст старше 60 лет, наличие в анамнезе симптомов отмены после лечения другими препаратами, а также длительность лечения и быстрая отмена высокой суточной дозы [4]. Напротив, не-

бензодиазепиновые анксиолитики, лишенные негативных свойств БД, иногда могут быть хорошей альтернативой БД.

Комбинация СИОЗС с БД или малыми нейрореплетиками широко используется в терапии тревоги. Особенно оправданно назначение коротких курсов БД больным в начале терапии СИОЗС, что позволяет ослабить ухудшение клинической картины, возникающее у некоторых больных в инициальном периоде терапии. Кроме того, на фоне приема БД больной успокаивается, легче соглашается с необходимостью ждать развития антитревожного эффекта СИОЗС, лучше соблюдает терапевтический режим (улучшается комплайнс).

Не существует четких рекомендаций по длительности терапии тревожных синдромов. Тем не менее в большинстве исследований доказана польза длительных курсов терапии. Считается, что после редукции всех симптомов должно пройти не менее 4 мес лекарственной ремиссии, после чего делается попытка отмены препарата. Слишком ранняя отмена лекарства может привести к обострению заболевания. В среднем длительность лечения составляет 4–6 мес.

Список литературы

1. Katon W. et al. // J. Psych. Research. 1995. V. 29. P. 121.
2. Bruce M. et al. // Arch. Gen. Psychiatry. 1992. V. 49. P. 867.
3. Sartorius N. et al. // Br. J. Psychiatry. 1996. V. 168. P. 38.
4. Davidson J.R. // J. Clin. Psychiatry. 1990. V. 51. Suppl. P. 31.

Статья подготовлена при финансовой поддержке компании ГлаксоСмитКляйн

Книги Издательского холдинга “АТМОСФЕРА”



Архитектоника коры мозга человека: МРТ-атлас.

Авторы И.Н. Боголепова, М.В. Кротенкова, Л.И. Малофеева, Р.Н. Коновалов, П.А. Агапов

Атлас посвящен макроскопии мозга человека на МРТ-изображениях в сагиттальных, коронарных и аксиальных направлениях, содержит оригинальные рисунки и фотоснимки. 216 с., ил.

Для нейрорентгенологов, неврологов, нейрохирургов, нейроанатомов, нейрофизиологов и других специалистов, интересующихся проблемой прижизненной нейроанатомии мозга.



Руководство по экспериментальной хирургии.

Авторы Б.К. Шуркалин, В.А. Горский, А.П. Фаллер

Руководство включает в себя наиболее важные и необходимые разделы экспериментальной хирургии. Оно состоит из 8 глав. В первой главе излагаются основные сведения по сравнительной анатомии экспериментальных животных; во второй – общие принципы проведения экспериментов на животных; в третьей – общая хирургическая техника; в четвертой – основные операции на различных системах и органах, способы воспроизведения экспериментальных моделей важнейших заболеваний человека; пятая глава посвящена минимально инвазивной хирургии; шестая – основам трансплантации органов; седьмая – применению клеевых субстанций, а восьмая – физическим методам в экспериментальной хирургии. 176 с., ил.

Для студентов лечебного и медико-биологического факультетов, хирургов-экспериментаторов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru