

О ПОНИМАНИИ СУЩНОСТИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Дмитриев М.Н.

ГБОУ ВПО Ростовский ГМУ МЗ России, Ростов-на-Дону

Пароксизмальные психовегетативные расстройства (ПВС) являются одной из самых частых форм психо-неврологической патологии, заставляющей людей обращаться за медицинской помощью и поражающей до 3-5% взрослого населения разных стран [7,13,18,22,31]. В настоящее время по МКБ-10 к наиболее типичным вариантам ПВС относят паническое расстройство (панические атаки, ПА) и генерализованное тревожное расстройство (ГТР), которые в клинической практике все более успешно и закономерно вытесняют сложившийся десятилетиями стереотип диагностики «вегето-сосудистых дистоний» [5,15]. Общими закономерностями проявления этих, по сути, синдромальных, форм ПВС является наличие очерченного по времени и ограниченного минутами (десятками минут) эпизода остро возникающих и быстро проходящих нарушений психического и соматического функционирования без наличия четкого структурно-анатомического дефекта какого-либо органа или системы. Поскольку существует понимание примата первичных функционально-микрoанатомических механизмов повреждения структур головного мозга в развитии пароксизмов, они отнесены к категории психических, а не собственно неврологических расстройств и по наличию ведущего психопатологического симптома – тревоги – отнесены в рубрику тревожных расстройств [17]. В развитии и динамике ПА и ГТР отмечается высокая коморбидность с другими психическими расстройствами [6,11,33], прежде всего аффективного спектра [10,23,24,26], что, вероятно, может свидетельствовать об общих биохимических механизмах поражения межнейронального взаимодействия и вовлеченности аналогичных структур головного мозга, прежде всего лимбической системы.

Здесь возникает закономерный вопрос о причинно-следственных отношениях в длиннике многолетнего развития – синдромотаксисе – сложных многоуровневых личностных, психо-эмоциональных, когнитивных, поведенческих, сомато-вегетатив-

ных и иных форм патологии человека, у которого на определенном этапе заболевания на первый план в клинической картине, прежде всего во внутренней картине болезни, вышел ПВС.

Именно с нерешенностью этой проблемы может быть связан широкий спектр теорий этиопатогенеза ПА и ГТР расстройств: от психолого-психодинамической модели до структурно-биохимических нарушений [16,26], поскольку в них описывается развитие разных, по сути, патологий, достаточно искусственно выделенных в одну группу по формальным внешним признакам – наличием на одном из отрезков жизни пациента ПВС. Поэтому один из важнейших компонентов пароксизмальных тревожных расстройств – страх смерти, ассоциированный в сознании пациента с тем или иным телесным недугом, является триггерным механизмом обращения за медицинской помощью. Однако врачами зачастую забывается, а пациентом не осознается то, что существует целый пласт разнородных психических патологий, которые месяцами и годами находятся на латентном или ларвированном уровне. Обладая зачастую очевидными, более тяжелыми, медико-социальными последствиями, на ранних этапах своего развития они в силу разных причин, и прежде всего высокой стигматизации психической патологии, не кажутся ни пациенту, ни врачу первичного звена (соматологу) ни катастрофальными, ни даже значимыми. Кроме того, искусственно создаваемый административными распоряжениями хронический дефицит времени для адекватного анализа клинического случая приводит к формированию упрощенных алгоритмов оценки психо-неврологической патологии. При этом, как правило, минимизируется или исключается чрезвычайно важная часть клинического анализа – анамнез. А диагнозы начинают выставляться по актуальным проблемам статуса.

Однако, спустя некоторое время, врачи не могут не заметить «всплывший айсберг» текущего психического расстройства. И тогда, с учетом возможности

многоосевой диагностики в рамках современных классификаций, легко выставляются второй и третий диагноз. При этом анализ реальных причинно-следственных связей подменяется модной декларацией коморбидности [11,18].

Наиболее наглядным примером такого подхода является концепция вторичной депрессии [7]. Так, при развитии ПА и особенно ГТР отмечается чрезвычайно высокая частота (50-84%) появления депрессии [1,6,14,21,26]. У одних и тех же пациентов имеется высокий уровень гендерных отличий частоты встречаемости, наследственной отягощенности, течение болезни может принимать рекуррентный характер (что противоречит концепции психогений), существует высокая склонность к суицидальному риску [23,24], что является признаками, характерными для эндогенной аффективной патологии, а не для невротических расстройств, к категории которых формально отнесены ПА и ГТР. Некоторые авторы [6,10] прямо указывают на то, что даже на фоне «текущей» ГТР встречаются ведущие симптомы депрессивного аффекта – тоска, апатия, но они не замечаются при рутинном обследовании в силу более «наглядного» аффекта тревоги, что роднит эту точку зрения с существующей многие десятилетия в нашей стране и в мире концепцией ларвированной депрессии [3,4]. Это согласуется с данными [32] о том, что у более половины пациентов с ГТР в течение ближайших лет происходит трансформация симптомов в отчетливый депрессивный эпизод, то есть развивается эндогенная (униполярная или биполярная) депрессия. Это подтверждается высокой перекрываемостью критериев ГТР и депрессии [23,24,26]. Приведенные факты позволяют считать такие формы ПВС не самостоятельным расстройством, а маской или инициальным (первичным) этапом развития эндогенной аффективной патологии.

При этом существует еще одна негативная методологическая тенденция: вследствие широкой распространенности аффективных расстройств в популяциях, некоторых общих механизмах патогенеза [10] и большой частоты связи ПА и ГТР с эндогенной депрессией – рассматривать тревожные пароксизмы только как варианты аффективной патологии, упрощая и отождествляя клинические феномены депрессии и тревоги. Это может быть связано и с алгоритмами проведения статистических исследований. Ведь для любого психиатра очевидно, что в больших выборках пациентов всегда будут преобладать люди именно со спектром аффективной патологии, по сравнению со спектром эпилептических или шизофренических расстройств. Но недоучет разнообразия этиопатогенетических механизмов формирования ПВС как раз может быть одной из значимых причин появления и учащения случаев все более резистентных к стандартной терапии транквилизаторами и антидепрессантами.

Здесь важно учитывать то, что с классических ме-

тодологических позиций тревога, являющаяся стержневым психическим компонентом ПА и ГТР, не является ни нозоспецифическим, ни синдромоспецифическим феноменом и может входить в структуру широкого спектра психопатологических расстройств – от декомпенсации личностных аномалий до развития шизофренического бреда. Поэтому, вероятно, при изучении иной структуры выборки пациентов появление психовегетативных пароксизмов можно связать с наличием невротических, личностных и шизотипических и шизофренических расстройств [19,20,21,25,30]. А если сделать акцент на структуре личности пациентов с ПА и/или ГТР и учесть теорию декомпенсации защитных личностных механизмов по невротическому типу, то можно выделить даже кластеры жизненных событий, якобы имеющие решающее значение в возникновении патологии [7,13]. И существующее очевидное противоречие между доказанными данными о высоком уровне наследственной предрасположенности [9,13], выраженных нарушениях обмена нейромедиаторов [9] и теорией невротогенеза в принципе необъяснимо. Может потому и невозможно четко вычленивать, относятся те или иные биомаркеры именно к ПА/ГТР или же к какой-то иной коморбидной патологии.

Безусловно, существует более широкий круг нозологий, в которые входит ПВС, как составная часть синдрома или как самостоятельный синдром на этапе развития болезни [1,8]. Не отрицая дименсионального подхода в квалификации психических расстройств, принятого в настоящее время под влиянием западных психо-неврологических медицинских школ, хотелось все же подчеркнуть, что нозологическое происхождение ПА и ГТР находит отражение как в клинической картине самих ПВС, так и в ассоциированных (коморбидных, сопряженных) симптомах, в стереотипах течения синдрома, в особенностях терапии и вариантах исходов.

В качестве рабочей модели предлагается достаточно простая классификация пароксизмальных психовегетативных нарушений, где за основу взят принятый в эпилептологии принцип деления по происхождению пароксизмов на первичные (идиопатические) и симптоматические формы [8]. Для их диагностики применяется обычный структурно-динамический анализ данных статуса и анамнеза. Согласно этому пароксизмы в рамках ПВС, в частности ПА и ГТР, можно разделить на следующие группы. К первичным (идиопатическим), можно отнести те, которые совпадают с понятием классического панического или генерализованного тревожного расстройства и являются самостоятельной формой нервно-психической патологии. К вторичным (симптоматическим), можно отнести те, которые представляют собой компонент более сложного психического заболевания на различных этапах его развития, являясь элементом синдромотаксиса [8]. Среди симптоматических форм наиболее часто встречаются

ся аффективные, когда психоvegetативные пароксизмы являются элементами рекуррентного депрессивного или биполярного аффективного расстройства. Они могут быть шизофреническими. При этом не следует сужать рамки расстройств шизофренического спектра только шизотипическим расстройством, необходимо учитывать шизоаффективные расстройства и шубообразные типы шизофрении. Следующие симптоматические формы бывают эпилептическими (варианты аур), органические (пароксизмы при наличии структурных поражений мозга неэпилептической природы) и невротические. Последние представлены несколькими вариантами: декомпенсаций существующей акцентуации личности, истерическими (диссоциативными, конверсионными) неврозами, а также иными невротическими расстройствами (например, неврастенией). В качестве дополнения в эту классификацию возможно включать смешанные (например, эпилептико-невротические – то есть сосуществование у одного пациента панических атак двух видов: парциальных эпилептических припадков (соматосенсорных или вегето-висцеральных аур) и невротической реакции личности при стрессогенной ситуации).

Такая классификация представляется актуальной, поскольку знание и понимание сущности ПА и ГТР позволяет значительно оптимизировать алгоритмы клинико-параклинических дополнительных исследований, проводить более точные и репрезентативные научные исследования по изучению биомаркеров ПВС, а главное – эта классификация показывает приоритет тех или иных терапевтических методик: от выбора базовой психотерапевтической стратегии до выбора атипичных нейролептиков (которые все активнее применяются в терапии ГТР [27,28]).

Говоря о терапии, хотелось бы подробнее остановиться на классе психотропных веществ, обладающих наиболее широким клиническим спектром действия. Речь идет о нормотимиках из группы антиэпилептических средств. Их выбор, как препаратов первого ряда в терапии пароксизмальных тревожных расстройств, состоит не только в особенностях фар-

макологического действия, но имеет и клиническую обоснованность. Помимо очевидного антипароксизмального эффекта, они могут влиять на собственно эмоциональную составляющую аффективных психозов [2]. Описаны клинические отличия их действия на депрессивные и маниакальные компоненты. Особенно они важны в консолидации и поддержании ремиссии при расстройствах биполярного спектра, где выходят на первый план, оттесняя по значимости и обоснованности применения собственно антидепрессанты и нейролептики. Особенно они актуальны при смешанных аффективных состояниях. А именно с этими формами психической патологии максимально тесно связаны тревожные пароксизмы. Кроме того, эти препараты с успехом применяются в комплексной терапии расстройств шизофренического спектра для снижения аффективных нарушений при органических поражениях головного мозга [2].

В качестве препарата первого выбора при терапии ГТР из этой группы зарегистрирован прегабалин (лирика). Если российские авторы указывают в качестве наиболее эффективной дозы 300 мг/сут. [6], то в некоторых зарубежных руководствах она составляет 450 мг/сут. [16]. Преимущество этого препарата над другими нормотимиками из группы АЭП состоит в том, что у него быстро развивается отчетливый анксиолитический эффект. Это важно с позиции рациональных фармакологических комбинаций, поскольку некоторые антидепрессанты из группы СИОЗС обладающие активирующим действием, в течение первых нескольких дней могут усиливать тревогу и некоторые соматические паникоассоциированные симптомы [12]. А назначение прегабалина позволяет минимизировать это нежелательное явление без добавления в комплексную терапию бензодиазепиновых транквилизаторов.

С учетом достаточной безопасности препарата и благоприятного профиля лекарственных взаимодействий [6,29] его применение целесообразно как при первичных формах ПВС с клиникой ГТР, так и при симптоматических: эпилептической, аффективной, органической и смешанной формах ПВС.

Литература:

1. Баранов П.А. Паническое расстройство (клиника, диагностика, терапия). Пособие для врачей (электронная версия). <http://www.psychiatry.ru/stat/56>.
2. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия. Под ред. С.Н. Мосолова. М., 2008; 384 с.
3. Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е. Общая психопатология. Пособие для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. Р-нД. 2003; 416 с.
4. Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е. Общая психопатология. Атлас к пособию для врачей. Р-нД. 2013; 390 с. ил.
5. Вегетативные расстройства. Под ред. А.М. Вейна. М. 1998; 752 с
6. Вельтищев Д.Ю., Марченко А.С. Генерализованное тревожное расстройство: проблемы диагностики, прогноза и психотерапии. Современная терапия психических расстройств. 2013; 1: 17-22.
7. Диагностика и лечение тревожных расстройств (руководство для врачей). Под общ. ред. Т.Дж. МакГлинн, Г.Л. Меткалф. М. 1993; 119.
8. Дмитриев М.Н., Молчанова И.Г., Булейко А.А. Диагностические аспекты синдрома панических атак. Главный врач Юга России. 2012; 2 (29): 55-59.
9. Коробейникова Л.А., Рудько О.И., Азимова Ю.Э и соавт. Генетические основы предрасположенности к паническому расстройству. Успехи современной биологии. 2012; 132 (1): 21-35.
10. Краснов В.Н. Расстройство аффективного спектра. М. 2011; 431 с.
11. Кредитор Д. Паническое расстройство и коморбидные состояния. Тревога и обсессии. М. 1998; 66-75.
12. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб. 1995; 565 с.
13. Панические атаки. По ред. А.М. Вейна, Г.М. Дюковой, О.В. Воробьевой и др. СПб. 1997; 304 с.
14. Погосова И.А. Клинические особенности

- панических расстройств при их сочетании с коморбидной психической и наркологической патологией. Неврологический вестник. 2012; 3: 42-47.
15. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. М. 1997; 562 с.
 16. Психиатрия и психотерапия: справочник. По ред. Г. Лукаса, Х.-Ю. Меллера. М. 2011; 512 с.
 17. Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99) (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). Под общ. редакцией Б.А. Казаковцева, В.Б. Голланда. СПб. 2003; 588 с.
 18. Старостина Е.Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике. Российский медицинский журнал. 2004; 12 (22): 2-7.
 19. Тутер Н.В., Гнездицкий В.В. Компрессионно-спектральный анализ ЭЭГ при панических расстройствах, возникающих у пациентов с различными психическими заболеваниями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008; 3: 53-61.
 20. Тутер Н.В., Тювина Н.А. Клинико-психофизиологический анализ панических атак у пациентов с различными психическими заболеваниями. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011; 1: 57-65.
 21. Тутер Н.В., Тювина Н.А. Клинические особенности панических расстройств у пациентов с различными психическими заболеваниями. Российский психиатрический журнал. 2008; 4: 64-69.
 22. Цыганков Б.Б., Атасарян Э.Г., Терехова Д.Л. Эпидемиология, патогенетические факторы, клиническая картина и терапия панического расстройства на фоне хронической алкогольной болезни (по данным зарубежной литературы). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2007; 3: 69-76.
 23. Angst J., Gamma A., Baldwin D.S. et al. The generalized anxiety spectrum: prevalence, onset, course and outcome. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009; 259 (1): 37-45.
 24. Angst J., Gamma A., Joseph Bienvenu O. et al. Varying temporal criteria for generalized anxiety disorder: prevalence and clinical characteristics in young age cohort. Psychol Med. 2006; 36 (9): 1283-1292.
 25. Heun R., Maier W. Relation of schizophrenia and panic disorder: evidence from a controlled family study. American Journal of Med. Genet. 1995; 60 (2): 127-132.
 26. Kessler R.C., Keller M.B., Wittchen H.U. The epidemiology of for generalized anxiety disorder. Clin North Am. 2001; 24: 19-39.
 27. Pandina G.J., Canuso C.M., Turkoz I. et al. Adjunctive risperidone in treatment of GAD. Psychopharmacol Bull. 2007; 40 (3): 41-57.
 28. Pollack M.H., Simon N.M., Zalta A.K. Olanzapine augmentation of fluoxetine for refractory GAD: a placebo controlled study. Biol. Psychiatry. 2006; 59 (3): 211-215.
 29. Rickels et al. Pregabalin for the treatment of generalized anxiety disorder. A four week, double-blind, multi-center, placebo-controlled trial of pregabalin and alprazolam. Arch. Gen. Psychiatry. 2005; 62: 1022-1030.
 30. Shear M.K., Cooper A.M., Klerman G.L. et al. A psychodynamic model of panic disorder. American Journal of Psychiatry. 1993; 150 (6): 859-866.
 31. Weissman M.M. The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial patterns. J. Psychiat. Res. 1988; 22 (1): 99-114.
 32. Wittchen H.U. Generalized anxiety disorder – a risk factor for depression? Int. J. Met. Psych. Res. 2006; 10 (1): 52-57.
 33. Wittchen H.U., Zhao S., Kessler R.C. et al. DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1994; 51: 355-364.