

ТРЕВОЖНЫЕ И БОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ (АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ И ТЕРАПИИ)

Тревожные и болевые расстройства в общей медицинской практике имеют высокую степень коморбидности в рамках невротических, аффективных и психосоматических синдромов.

При определении терапевтической тактики необходимо оценить структуру и тяжесть психопатологического расстройства для решения вопроса о месте проведения лечения и выбора психотропных средств. В условиях соматического/неврологического стационара и амбулаторного наблюдения рекомендованы современные эффективные и безопасные препараты первого ряда, дифференцированно используемые в качестве базисной и симптоматической терапии при психической и психосоматической патологии тревожного спектра, ассоциированной с болевыми расстройствами.

Ключевые слова: тревога, боль, психосоматика, анксиолитики, Афобазол®

О тесной взаимосвязи тревожных и болевых расстройств свидетельствуют данные многочисленных исследований и тематических междисциплинарных секций на медицинских научных конгрессах. Так, по материалам симпозиума «Психотропные средства и хроническая боль» в рамках Европейского психиатрического конгресса (Мюнхен, 2010) [9], различные формы болевого синдрома выявляются у 40—70% пациентов с паническим расстройством и у 30—80% пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством. С другой стороны, у пациентов с хронической мышечной болью и фибромиалгией значительно возрастает уровень тревоги (при оценке по специальным шкалам) в сравнении с контрольными группами. Ряд авторов отмечают, что вызванная тревогой гипералгезия не зависит от сенсорной гиперчувствительности, указывая на структурную сложность феномена боли (включающего биологическую, психогенную и социальную составляющие) и ограниченные возможности исследований на животных, фокусирующихся исключительно на измерении ноцицептивного порога. Весьма актуальной становится тема социокультуральных аспектов тревоги и боли. Хронический социальный стресс приводит к усилению болевого синдрома (увеличению числа баллов по шкалам боли) и жалоб на боль у пациентов с тревогой.

Головные и суставные боли, боли в животе и в груди являются частыми жалобами у тревожных и тревожно-депрессивных пациентов в первичной медицинской сети и среди пожилых пациентов домов престарелых. Тревожные состояния, коморбидные алгическим нарушениям, накапливаются в первичной медицинской сети также в рамках

психосоматических расстройств (рис. 1): психических расстройств, реализующихся в соматической сфере без соматического заболевания, а также нозогенных (психогенных) реакций, обусловленных психотравмирующим воздействием соматического заболевания, связанным с субъективно тяжелыми проявлениями болезни, распространенными среди населения представлениями об опасности диагноза, ограничениями, налагаемыми соматическим страданием на бытовую и профессиональную деятельность.

Органные неврозы определяются функциональными расстройствами внутренних органов (систем) при участии пограничной психической и субклинической соматической патологии (рис. 2). Клинические проявления органических неврозов (кардионевроз, синдром гипервентиляции, раздраженной кишки (СРК), кожный органический невроз) отличаются значительным полиморфизмом, зачастую включая тревожный и алгический компоненты.

Симптоматика кардионевроза включает достаточно длительные (не менее месяца) опасения угрожающей жизни сердечно-сосудистой патологии, доминирующие в клинической картине или сопряженные с патологическими телесными ощущениями в области сердца, — кардиалгии, ощущение усиленного сердцебиения, изменения ритма сердечных сокращений (преимущественно суправентрикулярные формы тахикардии и экстрасистолии). Гипервентиляционный синдром определяется пароксизмальными состояниями «удушья» с ощущением неполноты вдоха, недостаточного прохождения воздуха через дыхательные пути, сочетающимися с симптомами тревоги. Дыхательные расстройства отличаются полиморфизмом: диспноэ с ощущением неполноты вдоха, чувством нехватки воздуха с желанием «наполнить легкие кислородом», пароксизмальным поперхиванием и зевотой.

Рисунок 1. Классификация психических расстройств в общей медицине

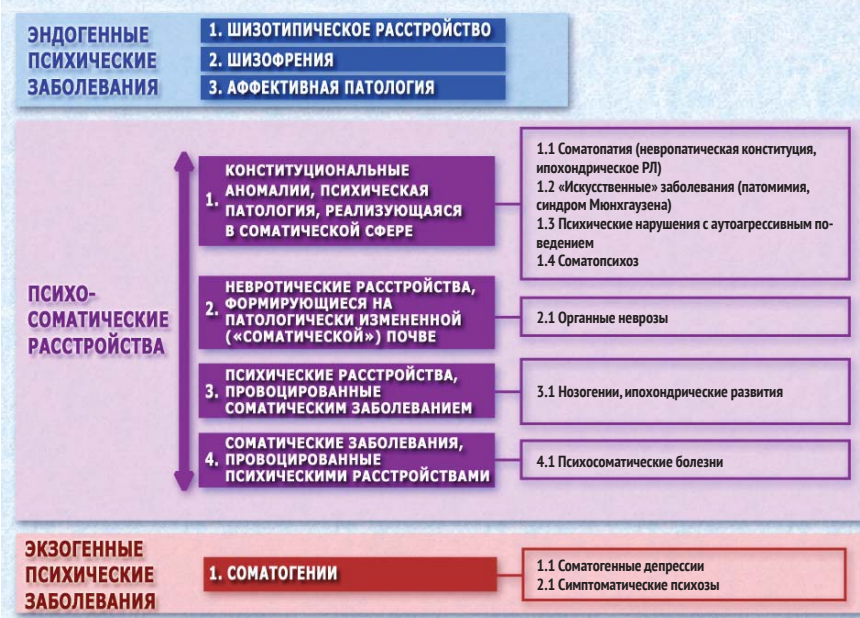


Рисунок 2. Органические неврозы: структура коморбидности с психической и соматической патологией



Рисунок 3. Классификация психосоматических расстройств в дерматологии

I. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ПРОЕКЦИЕЙ НА КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ (ПЕРВИЧНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ)	
1 Ипохондрический бред (дерматозойный, дисморфический) 2 Ипохондрия с аутодеструктивными тенденциями – «патомимия» (ограниченная ипохондрия, невротические эксфолиации, эксфолиированные акне, трихотилломания, онихофагия)	Функциональные (соматоформные, «психогенные») зуд и боль
II ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ПРОВОЦИРОВАННЫЕ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ (ВТОРИЧНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ):	
1 Нозогенные реакции (депрессивные, тревожно-фобические, сенситивные) 2 Патологические развития личности при хронических дерматозах	Амплифицированные зуд и боль
III ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ, ПРОВОЦИРОВАННАЯ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ (ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ)	
Атопический дерматит, пруриго, крапивница и т.д.	Дерматологические зуд и боль

Основными проявлениями СРК являются нарушения моторной функции толстой кишки и абдоминалгии. Нарушения моторики толстой кишки проявляются изменениями стула — чаще преобладают запоры (примерно у половины пациентов), а случаи с преобладанием диареи и смешанные варианты (перебегающиеся диарея и запоры) встречаются примерно с одинаковой частотой. Вторым ведущим клиническим признаком СРК является болевой синдром — абдоминалгии, обостряющиеся на фоне позывов на дефекацию и редуцирующиеся (полностью или частично) непосредственно после дефекации.

В отличие от других областей психосоматики (например, психокордиологии, где преобладают психогенные тревожно-депрессивные и коморбидные аффективные нарушения) психическая патология в дерматологической практике представлена в рамках завершённого (включающего все классификационные составляющие) психосоматического континуума [6] — от психотических и соматоформных расстройств, не имеющих дерматологического обоснования, до неглубоких психогений при хронических дерматозах (рис. 3). Обращает на себя внимание также значительное смещение пропорции в представленности психической патологии в сторону психотических (зоопатический бред, тактильный галлюциноз) и соматоформных (патомимия, невротические эксфолиации) расстройств, значительно реже встречающихся в других областях общей медицины, где нозогении и коморбидная аффективная патология составляют структурное большинство, что подтверждается данными клинко-эпидемиологического исследования [1].

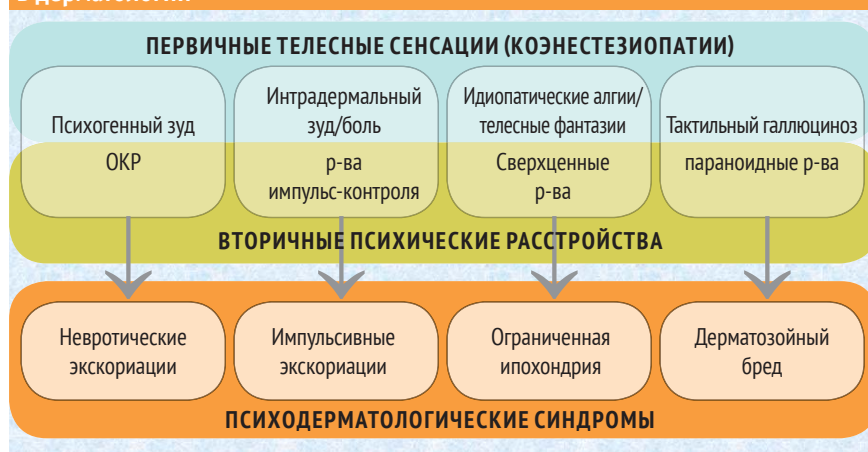
Необходимо отметить, что кожа является важнейшим органом рецепторно-опосредованного сознания собственного тела и способности воспринимать его контакт с окружающим, по сути представляя собой «экран, состоящий из сенсорных рецепторов, объединённых воедино сетью соединительнотканых и сосудистых структур» [8]. Учитывая значимость перцептивной функции кожи, становится очевидным закономерное вовлечение этого органа

в формирование целого ряда психических расстройств [5], двухуровневая структура которых включает коэнестезиопатии — первичные патологические телесные ощущения (прежде всего зуд и алгии) и базирующиеся на них вторичные психопатологические расстройства, формирующие психосоматические синдромы (рис. 4).

Невротические эксориации — навязчивые саморасчесы, которым предшествуют ощущения дискомфорта, боли, жжения, зуда кожных покровов. Стремление к повторному расчесыванию приводит к образованию на фоне прежде неизменной кожи лица, верхнего плечевого пояса, разгибательной поверхности плеч и предплечий свежих эксориаций, постепенно эволюционно регрессирующих с образованием поверхностных или более глубоких рубчиков. Пациенты в отличие от случаев тяжелых артефактных дерматозов не только осознают патологический характер навязчивостей, но и рассматривают собственные действия в качестве причины повреждений кожи (рис. 5).

К более тяжелым соматоформным расстройствам относятся импульсивные эксориации (рис. 6), где первичные телесные ощущения представлены интрадермальной дизестезией (приступообразный зуд, сходный со жгучей прокалы-

Рисунок 4. Модель двухуровневой структуры психических расстройств в дерматологии



вающей кожу болью) и ограниченной (circumscripta) ипохондрией (рис. 7), включающей идиопатические алгии с синдромом сверхценной одержимости. Охваченность патологическими телесными ощущениями, среди которых доминирует нестерпимая боль, локализующимися в топографически ограниченной зоне, сопровождается непреодолимой потребностью к избавлению от мучительных алгических ощущений любым путем вплоть до самоувечий. Зачастую пациенты наносят себе серьезные повреждения, в т.ч. требующие хирургической коррекции.

Рисунок 5



Рисунок 6



Ведущим методом лечения психических расстройств в общемедицинской сети является психотерапия. Наряду с медикаментами можно использовать фито- и психотерапию. Как показывает опыт оказания специализированной помощи данному контингенту больных, необходим дифференцированный клинический подход с учетом тяжести и сложности психопатологических расстройств [2]. Терапию ипохондрического бреда, выраженных форм соматоформных расстройств, эндогенных депрессий, биполярных расстройств, непсихотических депрессий с высоким

суицидальным риском следует проводить в условиях психиатрического стационара при консультативной помощи интерниста.

Психофармакотерапию можно успешно проводить в соматическом/неврологическом стационаре либо амбулаторно при консультативной помощи психиатра в случае неглубокой выраженности психической патологии: тревожные расстройства, органические неврозы, нозогенные тревожно-депрессивные реакции на проявления соматического заболевания, непсихотические депрессии (при отсутствии суицидальных тенденций), коморбидные соматической патологии.

В настоящее время в психосоматике применяются преимущественно психотропные средства первого ряда с высоким уровнем безопасности и хорошей переносимостью: анксиолитики, антидепрессанты новых поколений (рис. 8), а также некоторые нейролептические средства («малые» нейролептики, современные атипичные антипсихотики, рис. 9).

К препаратам второго ряда отнесены психотропные средства, показанные для применения в специализированных психиатрических медицинских учреждениях. Медикаменты этого ряда дают выраженный психотропный эффект (антипсихотический, антидепрессивный, анксиолитический и др.), несмотря на повышающийся при этом риск побочного (как нейротропного, так и соматотропного) действия, а также неблагоприятных последствий взаимодействия с соматотропными средствами.

Рисунок 7



С большой осторожностью необходимо применять препараты второго ряда — трициклические и гетероциклические антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин (Мелипрамин), кломипрамин (Анафранил), мапротилин (Людиомил); антипсихотики (хлорпромазин, галоперидол, клозапин), особенно у больных пожилого и старческого возраста в связи с

опасностью возникновения спутанности сознания (делириозные состояния, протекающие с нарушением сознания, дезориентацией во времени, пространстве и собственном состоянии, изменениями цикла «сон — бодрствование», расстройствами внимания и памяти, вспышками психомоторного возбуждения, иллюзорно-галлюцинаторными феноменами), а также вследствие возможности развития тяжелых аллергических реакций.

Наибольшая вероятность развития побочных эффектов при терапии антидепрессантами возникает у пациентов с тяжелыми соматическими заболеваниями, а также у лиц пожилого возраста с повышенной чувствительностью к психотропным средствам. К основным побочным эффектам антидепрессантов относятся антихолинергические нарушения работы ЦНС и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, осложнения со стороны органов кроветворения, обменно-эндокринные нарушения (изменения массы тела, дисфункции половой сферы, аллергические реакции). Побочные эффекты чаще появляются на начальных этапах лечения (в первые 2

Рисунок 8. Классификация антидепрессантов 1-го и 2-го (выделено цветом) ряда по механизму действия

Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН)	Неселективные: ТЦА: имипрамин, кломипрамин, амитриптилин др. Селективные: СИОЗСН — дулоксетин, милнаципран, венлафаксин
Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)	Необратимые: фенелзин, ниаламид. Обратимые ИМАО типа А: ОИМАО-А — моклобемид, пиразидол
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)	Пароксетин, сертралин, флувоксамин, флуоксетин, циталопрам, эсциталопрам
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (СИОЗН)	Ребоксетин, томоксетин
Ингибиторы обратного захвата серотонина/антагонисты серотонина (ИОЗСАС)	Тразодон
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина/антагонисты норадреналина (СИОЗНАН)	Мапротилин, миансерин
Антагонисты пресинаптических α_2 -адренорецепторов и постсинаптических серотониновых рецепторов (ААСР)	Миртазапин
Селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (ССОЗС)	Тианептин
Агонисты мелатонинергических (M_1 и M_2) рецепторов и антагонисты серотонинергических 5-HT _{2C} -рецепторов	Агомелатин

Рисунок 9. Антипсихотики

Производные фенотиазина

- алимемазин (Тералиджен)
- промазин (Пропазин)
- тиоридазин (Сонапакс)
- перфеназин (Этаперазин)

Производные тioxантена

- хлорпротиксен (Труксал)
- флулентиксол (Флуанксол)

Бензамиды

- сульпирид (Эглонил)
- тиаприд (Тиапридал)

Атипичные антипсихотики

- оланзапин (Зипрекса)
- рисперидон (Рисполепт)
- кветиапин (Сероквель)
- zipразидон (Зелдокс)

Производные фенотиазина

- левомепромазин (Тизерцин)
- хлопромазин (Аминазин)
- перициазин (Неулепил)
- пипотиазин (Пипортил)
- трифлуоперазин (Трифтазин)

Производные бутирофенона

- галоперидол (Галдол)

Атипичные антипсихотики

- клозапин (Лепонекс)

Препараты

продолжительного действия

недели) и сохраняются иногда на протяжении 3—4 недель терапии, а затем подвергаются обратному развитию. При стойких или выраженных нарушениях показано снижение дозы препарата, а при необходимости — прекращение терапии.

При терапии депрессий в общей медицине, включая депрессии с болевым синдромом, традиционно использовали трициклические антидепрессанты [2]. При достаточно высокой антидепрессивной активности (в среднем 60—70%) отмечен ряд побочных эффектов при приеме данных препаратов, которые у больных с психосоматической патологией, как правило, бывают нетерпимы и приводят к отмене антидепрессанта. По результатам наших исследований ($n = 120$), препаратами выбора в настоящее время являются антидепрессанты первого ряда, рекомендуемые для применения в общемедицинской практике: СИОЗС (флувоксамин, пароксетин, сертралин, циталопрам); антидепрессанты двойного действия (венлафаксин, милнаципран); обратимый ингибитор моноаминоксидазы (пиразидол) — прежде всего благодаря благоприятному спектру клинических эффектов.

Следует помнить, что в отличие от тревожных расстройств (когда можно использовать психотропные препараты разных классов, обладающие анксиолитическим эффектом) терапию депрессий проводят только единственным классом препаратов — антидепрессантами, а транквилизаторы применяют лишь временно для купирования отдельных симптомов депрессии (тревоги и бессонницы). При лечении депрессий с субпсихотическими расстройствами (прежде всего в случае их коморбидности с шизофренией) в сочетании с антидепрессантами используют атипичные антипсихотические препараты (кветиапин, рисперидон).

При терапии соматоформных и болевых расстройств в психосоматике используют антидепрессанты различной химической структуры, как трициклические, в частности доксепин, так и современные, относящиеся к СИОЗС (флуок-

сетин, флувоксамин, пароксетин, сертралин). Однако эффективность монотерапии антидепрессантами при таких широко распространенных в психосоматике нарушениях, как невротические экскариации, в среднем не превышает 50%, что свидетельствует о необходимости использования комбинированной терапии: антидепрессант/антипсихотик. В наших исследованиях (в выборке 85 пациентов) использовались различные антипсихотики, из которых к более широкому применению можно рекомендовать хлорпротиксен, сульпирид, алимемазин.

К препаратам первого ряда среди транквилизаторов (анксиолитиков) относятся практически все средства этого класса. Бензодиазепины наиболее показаны для снятия острых тревожных пароксизмов (панических атак), при их длительном применении происходит нарастание толерантности и формирование лекарственной зависимости, поэтому курс лечения данными препаратами ограничивается 2—4 неделями. Развитие нежелательных явлений, в т.ч. поведенческой токсичности, при использовании бензодиазепинов существенно ограничивает их применение в психосоматике (рис. 10). Появление в клинической практике принципиально нового отечественного транквилизатора Афобазола®, который относится к производным меркаптобензимидазола и не является агонистом бензодиазепиновых рецепторов, существенно расширяет возможности терапии психосоматических расстройств тревожного спектра, включая коморбидные болевые расстройства, как в рамках монотерапии при неглубоких тревожных, соматизированных, ипохондрических расстройствах, так и в режиме комбинированной терапии, позволяя даже при выраженных психосоматических нарушениях назначать невысокие дозировки антидепрессантов и антипсихотиков.

На клинических базах кафедры к настоящему времени накоплен обширный практический опыт по применению небензодиазепинового анксиолитика Афобазола® при монотерапии неглубоких ипохондрических, невротических и психогенных расстройств тревожного спектра, а также при

Рисунок 10. Основные негативные эффекты бензодиазепинов

1. Поведенческая токсичность

- дневная сонливость
- замедление когнитивных процессов
- снижение остроты реакции
- снижение внимания
- снижение памяти

2. Затруднения при отмене терапии

- Опасность развития синдрома отмены
- рецидива психопатологических расстройств
- физической зависимости

АЛЬТЕРНАТИВА – АНКСИОЛИТИКИ ДРУГИХ ГРУПП

комбинированной терапии тревожно-фобических, соматоформных, тревожно-депрессивных нарушений с коморбидной алгической симптоматикой.

Так, Афобазол® назначали в качестве монотерапии при психогенных, преимущественно нозогенных, тревожных, соматизированных, ипохондрических расстройствах у 90 пациентов с дерматологической [3], кардиологической [4] и онкологической патологией [7]. Коморбидная алгическая симптоматика, не связанная с проявлениями соматического заболевания, отмечалась в 58% случаев.

Препарат назначался курсами длительностью 42 дня (6 недель) 3 раза в сутки независимо от приема пищи. Начальная суточная доза Афобазола® составляла 30 мг, при неэффективности терапии допускалось увеличение суточной дозы до 60 мг.

Улучшение состояния при терапии Афобазолом® отмечалось уже к концу 1-й недели и становилось существенно выраженным к середине 2-й недели приема. Клинический эффект Афобазола® заключался наряду с редукцией общего уровня тревоги в дезактуализации стрессогенных кататимных переживаний, снижении интенсивности тревожно-ипохондрических опасений, редукции неглубоких алгических расстройств, как правило выступающих в структуре соматовегетативного симптомокомплекса. Позитивным терапевтическим фактором явилось постепенно развивающееся мягкое активирующее действие препарата, способствующее нормализации когнитивных функций.

Полученные результаты показали благоприятный профиль безопасности Афобазола®. Связанных с приемом препарата нежелательных явлений, которые послужили бы причиной преждевременного прекращения терапии, не отмечалось. Все пациенты полностью завершили 6-недельный курс лечения, что является показателем высокой безопасности препарата, особенно в условиях сочетания с базисной терапией соматотропными средствами.

Афобазол® использовался также в рамках комбинированной терапии психических расстройств в общемедицинской практике (62 наблюдения, длительность приема 6–12 недель), среди которых алгические нарушения выявлялись в 63% случаев.

При терапии выраженных психогенных тревожных реакций, провоцирующих обострение соматического заболевания, стойкого улучшения состояния удалось добиться путем комбинации Афобазола® (20–60 мг/сут) с сульпиридом (100–200 мг/сут), традиционно используемым при широком круге тревожных и соматоформных расстройств.

При тревожно-ипохондрических нозогенных реакциях происходит утирование проявлений соматической патологии за счет сома-

тизированной тревоги (стойкая фиксация на своем состоянии, регистрация малейших изменений самочувствия, тщательный анализ результатов терапевтических мероприятий, соматовегетативные нарушения с жалобами на мучительные, прежде всего алгические, телесные сенсации). В этом случае Афобазол® назначался утром и днем (20–40 мг/сут) в сочетании с кветиапином (25–100 мг на ночь) — современным атипичным антипсихотиком, имеющим тропность к патологическим телесным ощущениям различной психопатологической структуры.

Нозогенные реакции с тревожно-фобической симптоматикой характеризуются доминированием навязчивых страхов, сопровождающихся утированными болевыми ощущениями (например, социофобии при фациальной локализации хронических дерматозов), связанных с болезненным восприятием соматического заболевания, идеями неполноценности, обостренной мнительностью и избегающим поведением. При терапии данных состояний наиболее эффективной оказалась комбинация максимальных дозировок Афобазола® (40–60 мг/сут) с СИОЗС: флувоксамином

ОКОЛО 70% ПАЦИЕНТОВ, ОБРАЩАЮЩИХСЯ К ВРАЧУ, ИСПЫТЫВАЮТ СИМПТОМЫ ТРЕВОГИ, КОТОРЫЕ ВЛИЯЮТ НА ТЕЧЕНИЕ ИХ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ*



* 1. Давыдов А.Т. и соавт. РМЖ. 2008, том 16, 5, С. 266–270

АФОБАЗОЛ®

ТЕРАПЕВТ ТРЕВОГИ



ИННОВАЦИОННАЯ МОЛЕКУЛА

- новый класс — производное бензимидазола

УНИКАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

- активизирует естественный механизм анксиолитиза через систему сигма-рецепторов

ОПТИМАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ

- без седации, без зависимости, без привыкания
- совместим с большинством препаратов для терапии основного заболевания



ОАО «Фармстандарт»,
ОАО «Фармстандарт-Лексредства»

Информация предназначена для медицинских специалистов
www.pharmstd.ru, www.afobazol.ru

(150—200 мг/сут), пароксетином (20—40 мг/сут), циталопрамом (20—40 мг/сут), считающихся базисной терапией тревожно-фобических расстройств благодаря постепенно развивающемуся, но стойкому антифобическому эффекту.

Тревножно-депрессивные состояния, коморбидные соматическому заболеванию, нередко включают алгический компонент и характеризуются умеренно выраженной гипотимией (пониженное настроение, плаксивость, раздражительность, плохой сон), неверием в возможное улучшение состояния, выздоровление, в эффективность лечения даже при благоприятных объективных данных. Тревожные опасения касаются развития возможных осложнений соматического заболевания, а также экстраполируются на вероятные неудачи в будущей жизни в связи с проявлениями болезни (трудности трудоустройства, карьерного роста, налаживания межличностных контактов). Наиболее эффективной терапевтической схемой оказалось применение Афобазола® (20—40 мг/сут) в сочетании с антидепрессантами двойного действия — венлафаксином (75—150 мг/сут), милнаципраном (50—150 мг/сут).

Помимо мягкого анксиолитического эффекта Афобазола®, позволяющего даже при выраженных психосоматических нарушениях назначать невысокие дозы антидепрессантов и антипсихотиков в режиме комбинированной терапии (не приводящие к развитию побочных эффектов, что крайне важно в условиях общемедицинской сети), необходимо отметить высокую клиническую совместимость Афобазола® с широким кругом используемых психотропных препаратов различных фармакологических классов.

Среди важных аспектов применения Афобазола® в повседневной врачебной практике хотелось бы подчеркнуть, что

прежде всего препарат назначают только для курсового лечения тревожных расстройств длительностью от нескольких недель до нескольких месяцев (в среднем 3—6 месяцев). В отличие от бензодиазепинов, которые способны быстро купировать острую пароксизмальную анксиозную симптоматику (но имеют массу неблагоприятных эффектов, затрудняющих их длительное применение), отчетливый клинический эффект Афобазола® развивается к концу 1-й недели терапии и стойко сохраняется на протяжении всего курса лечения. При необходимости назначения Афобазола® пациентам с выраженной тревогой и бессонницей (с прицелом на долгосрочный курс лечения) в течение первых дней терапии (как правило, 7—10 дней) возможна комбинированная схема с бензодиазепином (по типу «бензодиазепинового мостика») или гипнотическим препаратом с последующей монотерапией Афобазолом®.

Таким образом, тревожные и болевые расстройства в общемедицинской практике имеют высокую степень коморбидности в рамках невротических, аффективных и психосоматических синдромов. При определении терапевтической тактики необходимо оценить структуру и тяжесть психопатологического расстройства для решения вопроса о месте проведения лечения и выбора психотропных средств (антипсихотики, антидепрессанты, анксиолитики). В условиях соматического/неврологического стационара и амбулаторного наблюдения рекомендованы современные эффективные и безопасные препараты первого ряда, дифференцированно используемые в качестве базисной и симптоматической терапии при психической и психосоматической патологии тревожного спектра, ассоциированной с болевыми расстройствами.



ЛИТЕРАТУРА

1. Андриященко А.В. Распространенность и структура психических расстройств в общей медицине // Психические расстройства в общей медицине. 2011; 1: 14—27.
2. Дороженко И.Ю. Психотропные средства в психосоматике (на модели психодерматологии) // Психические расстройства в общей медицине. 2011; 1: 46—51.
3. Дороженко И.Ю., Терентьева М.А. Афобазол при терапии тревожных расстройств у больных дерматологического стационара // Русский медицинский журнал. 2007; 15 (19): 1379—1382.
4. Медведев В.Э., Троснова А.П., Добровольский А.В. Психотерапия тревожных расстройств у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: применение Афобазола // Журн. неврол. психиатр. им. С.С.Корсакова. 2007; 7: 25—29.
5. Смуглевич А.Б., Дороженко И.Ю., Романов Д.В., Львов А.Н. Психопатология психических расстройств в дерматологической клинике (модель психической патологии, ограниченной пространством кожного покрова) // Психические расстройства в общей медицине. 2012; 1: 4—14.
6. Смуглевич А.Б. Психические расстройства в клинической практике. М., 2011. 720 с.
7. Шафигуллин М.Р., Иванов С.В. Терапия тревожных нозогенных реакций у больных онкологического стационара (опыт применения Афобазола) // Психические расстройства в общей медицине. 2008; 3 (1): 37—40.
8. Mann M.D. The nervous system in action. Website. Last visited august 12., 2011. <http://www.unmc.edu/Physiology/Mann/mann4b.html>.
9. Mico J.A. Psychotropic Drugs and Chronic Pain // European psychiatry, 2010; 25/S1: 201.