



Парадоксы клинических проявлений и диагностических критериев тревожных расстройств

О.В. Воробьева

Адрес для переписки: Ольга Владимировна Воробьева, ovvorobeva@mail.ru

Полиморфные неспецифические соматические (вегетативные) симптомы тревоги являются основной причиной обращения пациентов к специалистам разных терапевтических специальностей. Классификационные системы тревожных расстройств базируются на специфических симптомах тревоги, касающихся типа формирования и течения тревоги, что создает определенные трудности для диагностики и специфической терапии значительной категории пациентов. В статье рассматриваются диагностические подходы к основным категориям тревожных расстройств в общесоматической практике, а также принципы их терапии. Подробно обсуждаются целевые симптомы назначения малых нейролептиков.

Ключевые слова: тревожные расстройства, соматические (вегетативные) симптомы тревоги, анксиолитическое лечение, малые нейролептики, алимемазин

Введение

Большинство пациентов, страдающих тревожным расстройством, испытывают неприятные полиморфные соматические симптомы, которые становятся главной причиной обращения к специалистам разных терапевтических специальностей. Психические симптомы могут не осознаваться больными или расцениваться как нормальная реакция на непонятное болезненное состояние. После исключения органичной причины подобных

симптомов клиницист в большинстве случаев диагностирует вегетативную дистонию. В результате тревожное расстройство остается неопределенным и многие пациенты не получают специфического лечения. Высокая распространенность тревожных расстройств (от 12 до 15% в общей популяции) обуславливает необходимость улучшения практических навыков ведения пациентов с тревожными расстройствами в первичном звене.

В большинстве классификационных систем психических заболеваний выделяют следующие категории тревожных расстройств:

- тревога, ассоциированная с соматическим заболеванием;
- лекарственно-индуцированная тревога;
- генерализованное тревожное расстройство;
- паническое расстройство;
- тревога, связанная с острым стрессом;
- посттравматическое стрессорное расстройство;
- расстройство адаптации с тревожными симптомами;
- обсессивно-компульсивное расстройство;
- социальная фобия;
- специфические (простые) фобии.

Клинические проявления вегетативной дисфункции

Вегетативные симптомы неспецифичны и облигатно наблюдаются при любом типе тревоги. Важной клинической особенностью соматических симптомов считаются их полисистемные проявления. Однако пациент может акцентировать внимание врача на наиболее значимых для него жалобах, например со стороны сердечно-сосудистой системы, и игнориро-



вать при этом другие симптомы. Чтобы выявить вегетативную дисфункцию в различных системах, практический врач должен знать типичную для нее клиническую картину.

Наиболее узнаваемы симптомы, связанные с активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы. Вегетативная дисфункция чаще всего наблюдается в сердечно-сосудистой системе: тахикардия, экстрасистолия, неприятные ощущения в груди, кардиалгия, артериальная гипер- и гипотония, дистальный акроцианоз, волны жара и холода. Расстройства в респираторной системе могут быть представлены отдельными симптомами (затрудненное дыхание, ком в горле) или ярким гипервентиляционным синдромом, который включает:

- различные дыхательные нарушения (ощущение нехватки воздуха, одышку, чувство удушья, ощущение потери автоматизма дыхания, ощущение кома в горле, сухость во рту, аэрофагию) и/или гипервентиляционные эквиваленты (вдохи, кашель, зевоту);
- мышечно-тонические и моторные расстройства (болезненное напряжение мышц, мышечные спазмы, судорожные мышечно-тонические феномены);
- парестезии (чувство онемения, покалывания, «бегающие мурашки», зудение, жжение) конечностей и/или носогубного треугольника.

У некоторых больных возникают связанные с гипервентиляцией феномены измененного сознания (липотимии, чувство пустоты в голове, головокружение, неясность зрения, туман, сетка перед глазами, снижение слуха, шум в ушах). Гастроинтестинальные вегетативные расстройства проявляются такими неспецифическими симптомами, как тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, урчание, запоры, поносы, абдоминальные боли. Важный диагностический маркер вегетативных нарушений, ассоциированных с тревогой, – зависимость интенсивности вегета-

тивной дисфункции от динамики актуальной психогенной ситуации. Как правило, появление или усугубление интенсивности жалоб пациентов связано с конфликтной ситуацией или стрессовым событием. Закономерным для вегетативной дисфункции является замена одних симптомов на другие. «Подвижность» симптомов – одна из характернейших черт вегетативной дистонии. В то же время новый непонятный для больного симптом становится для него дополнительным стрессом и может привести к утяжелению заболевания.

Вегетативные симптомы сопряжены с нарушениями сна (трудностями засыпания, чутким поверхностным сном, ночными пробуждениями), астеническим симптомокомплексом, раздражительностью по отношению к привычным жизненным событиям, нейроэндокринными нарушениями. Выявление характерного синдрома окружения вегетативных жалоб помогает в диагностике психовегетативного синдрома.

Наиболее часто к врачам общей практики обращаются пациенты, страдающие генерализованным тревожным расстройством, паническим расстройством, расстройством адаптации и патологической тревогой, связанной с соматическими заболеваниями.

Генерализованное тревожное расстройство

Генерализованное тревожное расстройство обычно возникает в молодом возрасте (наиболее типичное начало между подростковым возрастом и третьим десятилетием жизни), имеет хроническое течение с выраженной флуктуацией симптомов. Женщины страдают генерализованным тревожным расстройством как минимум в два раза чаще, чем мужчины. В основном заболевание проявляется чрезмерной тревогой или беспокойством по поводу обыденных событий. Кроме того, неограниченно могут быть представлены неспецифические симптомы тревоги: вегетативные (головокру-

жение, тахикардия, эпигастральный дискомфорт, сухость во рту, потливость), мрачные предчувствия (беспокойство о будущем, предчувствие конца, трудности концентрации), моторное напряжение (двигательное беспокойство, суетливость, невозможность расслабиться, головные боли напряжения, озноб). Тревожные опасения обычно связаны с собственным здоровьем и здоровьем 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 усиливают тревожные опасения. Повышенное внимание к своему здоровью постоянно формирует ипохондрический стиль жизни. Тема здоровья становится излюбленной для пациента и его окружения.

В то же время пациент не воспринимает свою тревожность как нездоровье. Поводом обращения больных с генерализованным тревожным расстройством к врачу становятся именно неспецифические соматические (вегетативные) симптомы тревоги, что объясняет используемые клиницистами диагнозы «вегетативная дистония», «нейроциркуляторная дистония». Между тем врач должен рассматривать эти симптомы как маркер наличия у пациента тревожного расстройства. Следует отметить: при генерализованном тревожном расстройстве 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 пяти лет [1]. Заболевание начинается постепенно, симптомы значительно флуктуируют по выраженности, могут исчезать, затем появляются вновь. Но с течением времени тяжесть симптомов



возрастает. У многих пациентов нарушается социальная активность, страдает профессиональная деятельность. Без лечения полное восстановление наблюдается крайне редко. Ранее генерализованное тревожное расстройство большинством экспертов рассматривалось как мягкое расстройство, которое достигает клинической значимости только в случае коморбидности с депрессией. Однако накапливается все больше фактов, свидетельствующих о нарушении социальной и профессиональной адаптации больных с генерализованным тревожным расстройством, что заставляет серьезнее относиться к этому заболеванию. Следует отметить: доля изолированного генерализованного тревожного расстройства составляет менее трети случаев. Генерализованное тревожное расстройство, как правило, коморбидно с депрессией, дистимией, соматоформным болевым расстройством, злоупотреблением субстанций, индуцирующих тревогу. Оно может сопровождать и соматические заболевания (болезни сердца, гастроинтестинальные заболевания и хронические болевые синдромы). Присоединение генерализованного тревожного расстройства к соматическому заболеванию значительно ухудшает прогноз основного заболевания, увеличивает расходы на ведение больного.

Паническое расстройство

Паническое расстройство – крайне распространенное, склонное к хронизации заболевание, манифестирующее в молодом, социально активном возрасте, которое в основном проявляется повторяющимися пароксизмами тревоги (паническими атаками). 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 представ-

ления 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 с наличием не менее четырех 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.

Паникоассоциированные симптомы развиваются внезапно и достигают своего пика в течение десяти минут. 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 свидетельства наличия какого-либо соматического заболевания приводит к частым посещениям врача, консультациям у специа-

листов различного профиля, неоправданным диагностическим исследованиям 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.

Чем дольше пациент страдает паническим расстройством, тем больше вероятность присоединения других психопатологических синдромов. Лидирующее положение по коморбидности с паническим расстройством занимают агорафобия, депрессия, генерализованная тревога. Многими исследователями доказано, что при сочетании панического расстройства и генерализованного тревожного расстройства оба заболевания протекают в более тяжелой форме, взаимно отягощают прогноз и снижают вероятность ремиссии [2].

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. Отличить многие соматические симптомы тревоги от симптомов соматического заболевания в некоторых случаях затруднительно. Тревожные симптомы могут быть ошибочно расценены как признаки основного заболевания, что повлечет 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 выраженнос-



тью, чем это требуется для синдромальной классификации. Эти субсиндромально выраженные тревожные нарушения наиболее трудны для диагностики, часто остаются нелечеными, при этом значительно ухудшая качество жизни пациента и окружающих его лиц. Нередко субсиндромальное тревожное расстройство является фактором риска развития тяжелой депрессии.

Коморбидное тревожное расстройство независимо от степени выраженности существенно ухудшает 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 двух до четырех) тревожных симптомов или более четырех симптомов, незначительная выраженность (тяжесть) которых не удовлетворяет полностью диагностическим критериям.

У пациентов, страдающих субсиндромальной или мягкой тревогой, снижение качества жизни по параметрам профессиональной и социальной активности сопоставимо с пациентами, имеющими развернутое тревожное расстройство, и более выражено, чем у лиц, имеющих хроническое, не осложненное психопатологическими синдромами заболевание [3].

Индукцированная тревога

Многие лекарственные препараты и другие химические субстанции могут стать причиной тревожных симптомов. Чрезмерное потребление кофеина или резкое прекращение его потребления вызывает значимые тревожные симптомы [4]. Манифестация тревоги в результате приема различных рецепторных медикаментов трактуется как побочный эффект препарата. Тревога может развиваться на фоне использования адренергических агонистов, бронходилататоров, кортикостероидов, препаратов,

влияющих на функцию щитовидной железы, антигипертензивных препаратов, кардиоваскулярных препаратов, особенно дериватов дегиталиса. Психотропные препараты, такие как нейролептики и реже селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), могут быть причиной акатии, ассоциированной с тревогой. Все антидепрессанты при длительном использовании демонстрируют противотревожный эффект, но в инициальном периоде лечения могут индуцировать тревогу, что во многих случаях обуславливает отказ пациента от терапии. Повысить эффективность начального этапа терапии возможно путем назначения комбинации антидепрессанта с противотревожным препаратом.

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) используют для лечения тревожных симптомов, что затрудняет дифференцировку 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 лечения тревоги является психофармакологическое лечение. Лекарственные препараты, которые применяются в терапии тревожных состояний, воздействуют на различные нейротрансмиттеры,

в частности на серотонин, норадреналин, гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК).

Спектр противотревожных препаратов чрезвычайно широк: транквилизаторы (бензодиазепиновые и небензодиазепиновые), малые нейролептики, седативные растительные сборы и, наконец, антидепрессанты. Антидепрессанты успешно использовались для лечения пароксизмальной тревоги (панических атак) с 1960-х гг. Но уже в 1990-е гг. стало понятно, что антидепрессанты эффективно купируют тревогу независимо от ее типа.

В настоящее время большинством исследователей и врачей-практиков препаратами первой линии для лечения хронических тревожных расстройств признаны СИОЗС. Это положение базируется на несомненной антитревожной эффективности и хорошей переносимости препаратов этой 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 коррекцией дозы или изменением времени приема лекарства.

Обычно тревожные симптомы купируются спустя одну или две недели от начала приема лекарства, после чего антитревожный эффект препарата нарастает градуированно. Если в течение трех месяцев терапия оказывается недостаточно эффективной, необходимо предложить альтернативное лечение. Возможен переход на препарат более широкого спектра действия (антидепрессанты двойного действия или трициклические антидепрессанты) или включение дополнительного препарата в схему лечения (например, малых нейролептиков).

Бензодиазепиновые транквилизаторы в основном используются для купирования острых симптомов тревоги и не должны применяться более четырех недель 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 широкий спектр их эффектов, в том числе неблагоприятных. В этой связи применению бензодиазепинов сопутствует целый ряд проблем, связанных с особенностями их фармакологического действия:

- гиперседация (дневная сонливость, снижение уровня бодрствования, нарушение концентрации внимания, жалобы на забывчивость);
- миорелаксация (общая слабость, мышечная слабость);
- угроза развития зависимости (может возникать при длительном применении и сопровождаться феноменами, сходными с невротической тревогой при отмене бензодиазепинов).

Напротив, небензодиазепиновые анксиолитики, лишённые негативных свойств бензодиазепинов, иногда могут составить альтернативу бензодиазепинам.

Для лечения тревоги могут быть также использованы малые нейролептики. В отличие от классических нейролептиков эта подгруппа препаратов широко используется не только в психиатрической, но и в общесоматической практике. Малые нейролептики обладают рядом с антипсихотическими

эффектами тимоаналептической активностью и не оказывают выраженного влияния на неврологическую сферу (экстрапирамидные побочные эффекты). Мягкость психотропного действия и благоприятное соматотропное влияние (хорошая переносимость, лечебное воздействие на некоторые соматические функции, отсутствие печеночного метаболизма) позволяют использовать малые нейролептики в общесоматической сети (гастроэнтерологии, кардиологии, пульмонологии, дерматологии, неврологии) для лечения психосоматических расстройств и психопатологической симптоматики, возникающей вследствие соматической патологии. Этот класс препаратов благодаря своему седативному эффекту применяется как в монотерапии тревоги, так и в мультимодальной терапии.

Обычно малые нейролептики используются в комбинации с антидепрессантами для потенцирования или расширения спектра их психотропной активности. Комбинирование СИОЗС с малыми нейролептиками обладает следующими преимуществами:

- влияние на широкий спектр эмоциональных и соматических симптомов, особенно на болевые ощущения;
- возможность более быстрого начала антидепрессивного эффекта;
- повышение вероятности ремиссии [5].

Наряду с центральным дофаминергическим действием большое значение имеет способность атипичных нейролептиков блокировать дофаминовые D₂-рецепторы вегетативной нервной системы. По этой причине наличие отдельных соматических (вегетативных) симптомов может быть показанием для назначения комбинированного лечения. Именно вегетотропным эффектом обусловлена направленность действия малых нейролептиков на расстройства невротического уровня и связанные с ними вегетативные нарушения. Благодаря этому они широко используются для ле-

чения тревожных расстройств и ассоциированных с ними вегетативных симптомов, развивающихся вследствие соматических заболеваний. Малые нейролептики могут быть полезны при лечении нозогенных тревожных реакций у больных ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, бронхиальной астмой, обструктивным бронхитом, кожными и неврологическими заболеваниями [6]. Симптомами – маркерами дополнительного назначения нейролептиков являются астенический фон, тенденция к брадикардии, аритмии и гипотонии, гиперкинетические симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, «мраморные» ладони, то есть симптомы ваготонии.

Наши собственные исследования показали, что пациенты с паническим расстройством, имеющие симптомы желудочно-кишечного дистресса, хуже откликаются на терапию антидепрессантами, чем пациенты, не имеющие таковых симптомов. Антидепрессивная терапия была эффективна только у 37,5% пациентов, предъявлявших жалобы на желудочно-кишечные вегетативные расстройства, против 75% пациентов в группе больных, не предъявлявших жалобы на желудочно-кишечный тракт. По этой причине в некоторых случаях полезными могут оказаться препараты, воздействующие на отдельные тревожные симптомы. Например, бета-блокаторы уменьшают тремор и купируют тахикардию, препараты с антихолинергическим эффектом уменьшают потливость, а малые нейролептики воздействуют на желудочно-кишечный дистресс.

Среди малых нейролептиков наиболее часто для лечения тревожных расстройств используется алемезазин (Тералиджен®). У клиницистов накоплен значительный опыт применения препарата Тералиджен® у пациентов с вегетативной дисфункцией [7]. Механизм действия Тералиджена многогранен и включает как центральные, так и периферические компоненты:



- блокаду D₂-рецепторов мезолимбической и мезокортикальной системы (антипсихотическое действие);
 - блокаду 5HT-2A серотониновых рецепторов (антидепрессивное действие, синхронизация биологических ритмов);
 - блокаду D₂-рецепторов триггерной зоны рвотного и кашлевого центра ствола мозга (противорвотное и противокашлевое действие);
 - блокаду альфа-адренорецепторов ретикулярной формации (седативное действие);
 - блокаду периферических альфа-адренорецепторов (гипотензивное действие);
 - блокаду H₁-рецепторов центральной нервной системы (седативное действие, гипотензивное действие);
 - блокаду периферических H₁-рецепторов (противозудное и противоаллергическое действие);
 - блокаду ацетилхолиновых рецепторов (спазмолитическое действие).
- Исходя из эффектов и многолетнего опыта использования Тералиджена, целевыми симптомами назначения препарата при коррекции тревожных расстройств являются:
- чрезмерная нервозность, возбудимость, раздражительность, взвинченность; доминирование в клинической картине нарушений сна (трудности засыпания) [8];
 - необходимость усиления эффектов базисной (антидепрессивной) терапии;
 - жалобы на сенестопатические ощущения;
 - гастроэнтерологический дистресс, в частности тошнота;
 - боль, зуд.
- Прием препарата Тералиджен® рекомендуется начинать с минимальных доз (одна таблетка на ночь), постепенно увеличивая дозу до трех таблеток. Не существует четких рекомендаций по продолжительности терапии тревожных синдромов. Тем не менее многочисленными исследованиями доказана польза длительных курсов терапии. Считается, что после редукции всех симптомов должно пройти не менее четырех недель лекарственной ремиссии, после чего делается попытка отмены препарата. Слишком ранняя отмена лекарства может привести к обострению заболевания. В среднем курс лечения составляет два – шесть месяцев. *

Литература

1. Blazer D.G., Hughes D., George L.K. et al. Generalized anxiety disorder // Psychiatric disorders in America: the epidemiologic catchment area study / ed. by L.N. Robins, D.A. Regier. New York: The Free Press, 1991. P. 180–203.
2. Hunt C. The diagnosis and nature of generalized anxiety disorder // Curr. Opin. Psychiatry. 2000. Vol. 13. № 2. P. 157–161.
3. Katon W., Hollifield M., Chapman T. et al. Infrequent panic attacks: psychiatric comorbidity, personality characteristics and functional disability // J. Psych. Res. 1995. Vol. 29. № 2. P. 121–131.
4. Bruce M., Scott N., Shine P. et al. Anxiogenic effects of caffeine in patients with anxiety disorders // Arch. Gen. Psychiatry. 1992. Vol. 49. № 11. P. 867–869.
5. Uchida H., Takeuchi H., Suzuki T. et al. Combined treatment with sulphiride and paroxetine for accelerated response in patients with major depressive disorder // J. Clin. Psychopharmacol. 2005. Vol. 25. № 6. P. 545–551.
6. Смуглевич А.Б., Ильина Н.А., Батулин К.А. Терапия тревожно-депрессивных расстройств в психиатрической и общемедицинской сети: опыт применения препарата Просульпин // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2004. № 3. С. 128–130.
7. Ибрагимов Д.Ф. Алимемазин в медицинской практике // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. № 9. С. 76–78.
8. Mindell J.A., Kuhn B., Lewin D.S. et al. Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children // Sleep. 2006. Vol. 29. № 10. P. 1263–1276.

Paradoxes of clinical symptoms and diagnostic criteria of anxiety disorders

O.V. Vorobyova

Sechenov First Moscow state medical university

Contact person: Olga Vladimirovna Vorobyova, ovvorobeva@mail.ru

Polymorphous non-specific somatic (vegetative) manifestations of anxiety are regarded as the most common cause for visits to specialists in internal medicine. Current anxiety disorder classifications are specific and anxiety symptom-based; they account for emergence and dynamics of anxiety symptoms and may be impracticable in many patients. The article discusses approaches to the diagnosis of main types of anxiety disorders in the practice of internist as well as therapy principles with particular attention to 'minor' neuroleptics and their indications for use.

Key words: anxiety disorders, somatic (vegetative) manifestations of anxiety, anxiolytics, 'minor' neuroleptics, alimemazine