



Синдром вегетативной дистонии: современный взгляд на диагностику и терапию

Г.М. Дюкова

Адрес для переписки: Галина Михайловна Дюкова, gdiukova@gmail.com

В статье представлены принципы позитивной диагностики синдрома вегетативной дистонии. Критерием позитивного диагноза считается определение стрессующих соматических симптомов, в ответ на которые возникают чувства, неадекватные мысли и поведение. Обозначены современные подходы к терапии синдрома вегетативной дистонии. Отмечено, что приоритет в комплексном лечении отдается приему антидепрессантов и психотерапии.

Ключевые слова: синдром вегетативной дистонии, позитивная диагностика, антидепрессанты

Введение

Синдром вегетативной дистонии (СВД) – один из наиболее распространенных диагнозов в практике неврологов. Так же часто этот синдром встречается в практике терапевтов, которые предпочитают обозначать его термином «нейроциркуляторная дистония». Следует отметить несколько парадоксальных фактов. Во-первых, для такого распространенного состояния в качестве статистического шифра в Международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра врачам предлагается использовать рубрики G90.9 (другие расстройства вегетативной нервной системы) или G90.8 (неуточненные расстройства вегетативной нервной системы) [1]. Иначе говоря, синдром признается вегетативным расстройством, но природа его неизвестна. Во-вторых, зарубежные коллеги не используют такие диагнозы, как «синдром вегетативной дистонии» или «вегетативно-сосудистая дистония».

Они применяют или общий термин «медицински необъяснимые симптомы» [2, 3], или в зависимости от лежащих в основе эмоциональных расстройств «генерализованное тревожное расстройство», «соматоформное расстройство», «паническое расстройство» и др. Однако чаще в качестве диагноза звучат конкретные термины, обозначающие ведущий и доминирующий симптом, например «некоронарные боли», «гипервентиляционный синдром», «синдром хронической усталости», «хронические головные боли напряжения». На неврологическом приеме шесть из 20 наиболее частых диагнозов относятся к этой категории расстройств [4]. Существенная трансформация представлений о СВД произошла в последние 15–20 лет, когда, с одной стороны, совершенствовались методы диагностики органической патологии, а с другой, существенно расширились представления о роли

отдельных мозговых структур в когнитивных процессах, затрагивающих память, восприятие и поведение. Не случайно известный американский невролог и нейрофизиолог М. Hallett говорит о том, что неврология переживает кризис [5]. Отражением этих процессов стали изменение терминологии в пятом издании Американского руководства по классификации психических расстройств (Diagnostic and statistical manual of mental diseases), вышедшем в 2013 г. [6], и предложения по усовершенствованию МКБ-11, разработка которой продлена до 2017 г. Суть этих изменений состоит в том, что соматические и неврологические расстройства, при которых не находят органического субстрата и патофизиология которых непонятна врачу, обозначать как функционально-соматические или функционально-неврологические симптомы, а этот класс нарушений называть не соматоформными расстройствами, а синдромом телесного дистресса (bodily distress syndrome) [7]. Более того, планируется переместить эту группу расстройств из рубрики психических заболеваний (категория F4) в рубрику, относящиеся к неврологическим заболеваниям.

Диагностика

Традиционно диагностика СВД базировалась преимущественно на негативной диагностике, то есть исключении органического заболевания. В современных диагностических и классификацион-



ных руководствах акцент ставится на критериях позитивного диагноза. Там указывается, что в ряде случаев «органическое заболевание не может объяснить симптомы, предъявляемые больным», а значит, важно определить удельный вес органического заболевания в жалобах больных. Это дополнение существенно, поскольку нередко функциональные расстройства появляются у больных с органическими заболеваниями после их излечения или в стадии ремиссии (компенсации). В качестве примера можно привести гипервентиляционный синдром при бронхиальной астме, синдром раздраженного кишечника при болезни Крона после достижения ремиссии, синдром постурального фобического головокружения после приступа доброкачественного постурального позиционного головокружения, панические атаки с повышением артериального давления при гипертонической болезни, псевдокардиальные боли после перенесенного инфаркта миокарда или миокардита. В таких случаях речь идет о так называемых перекрестных (overlap) синдромах, при которых лечение должно быть направлено не на органическое заболевание, а на те функциональные синдромы, которые в основном дезадаптируют больного и нарушают качество жизни.

Критерии позитивного диагноза в настоящее время формулируются следующим образом: необходимо установить «стрессорирующие соматические симптомы, в ответ на которые возникают чувства, неадекватные мысли и поведение». Определение этих параметров и составляет сегодня позитивный диагноз СВД. Остановимся на каждом из них.

Стрессирующий симптом

В качестве стрессирующего симптома может выступать любой соматический симптом как субъективного, так и объективного характера: разнообразные боли (например, головные, тазовые, боли в животе, грудной клетке), ощущение нехватки воздуха, одышка, головокружение, тахикардия, подъемы артериально-

го давления, нарушения стула и т.д. Особенности соматических симптомов – их полисистемность и склонность к пароксизмальному течению. Структура определяется ведущей жалобой, актуальной в момент посещения врача, и сопутствующими симптомами (ассоциированными или коморбидными), в том числе в анамнезе, которые можно выявить при активном расспросе. Активный расспрос может также обнаружить нарушения биологических мотиваций, на которых обычно больные не фиксируют внимание врача. Среди них нарушения аппетита, сна, сексуальной функции и активности, астения (слабость, утомляемость). В предлагаемых последних критериях подчеркивается практически облигатный характер болевых и астенических расстройств [7].

Стрессогенность симптома можно определить по его влиянию на сферы жизни пациента (посещение врачей, многочисленные обследования, прекращение или затруднение профессиональной деятельности, проблемы в личной жизни). Кроме того, стрессогенность симптома зависит от степени его тревоженности (уровня тревожности, которая определяется следующими параметрами:

- внезапностью и неожиданностью появления;
- необъяснимостью возникновения симптома;
- витальным характером нарушения функции (сердце, дыхание, сознание);
- степенью дезадаптации в момент появления симптома и в перспективе.

Закономерно, что липотимия и нарушения стула по ангиогенности существенно различаются. К высоко ангиогенным нарушениям относятся головокружение, ощущение неустойчивости, предобморочное состояние, удушье, подъемы артериального давления, учащение сердцебиения и пульса, судороги.

Чувства, или эмоционально-аффективный компонент

Большинство пациентов с СВД предъявляют исключительно сома-

тические жалобы и даже отрицают психогенные факторы в дебюте и эмоциональные расстройства, которые бы их беспокоили. Тем не менее эмоционально-аффективный компонент имеет принципиальное значение в качестве критерия диагностики. Для его верификации анализируют эмоции в пароксизме (панической атаке) и межприступном периоде. К типичным эмоциональным синдромам относятся:

- беспокойство, внутреннее напряжение;
- тревога;
- страх (смерти, инсульта, инфаркта, падения, утраты контроля и проч.);
- агрессия;
- раздражительность;
- подавленное настроение;
- отсутствие интереса;
- апатия;
- плаксивость.

Одно из характерных заблуждений – обязательное чувство страха во время панической атаки. Сегодня установлено, что страх более характерен для первых, самых тяжелых и развернутых панических атак. С течением времени и благополучным их разрешением страх проходит, дезактуализируется. Более того, некоторые приступы изначально протекают без страха – так называемые паника без паники, или «нестраховые» панические атаки. В некоторых панических атаках могут возникать другие эмоции: раздражение, агрессия, апатия, депрессия, чувство вины, стыда. Иногда больные отмечают, что при отсутствии любых эмоций в приступе у них «почему-то в этот момент текут слезы». Все эти проявления свидетельствуют об эмоционально-аффективном компоненте в их страдании. Таким образом, активное обнаружение в клинической картине СВД эмоциональных синдромов позволяет конкретизировать один из позитивных критериев заболевания.

Неадекватные мысли

Пациент с СВД ждет от врача не только помощи, но и квалификации его расстройств. Именно

психиатрия



поэтому больные часто задают вопрос: «Так какой у меня диагноз?» Однако в соответствии с имеющейся у любого человека внутренней картиной мира у каждого больного существует собственное мнение о том, что с ним происходит, о причине симптомов болезни и их последствиях. Внутренняя картина болезни формируется прошлым опытом (в том числе перенесенными заболеваниями), увиденным ранее у близких, знакомых, прочитанным в интернете, услышанным, в частности от предыдущих врачей и врачей скорой помощи и т.д. Представление пациента о болезни лежит в основе неосознаваемого тревожного ожидания изменений и повышенного внимания к процессам, происходящим в организме. Эти процессы в свою очередь становятся причиной формирования устойчивого патологического физиологического паттерна. В качестве примера можно привести гипервентиляционный синдром, при котором ощущение нехватки воздуха, типичное для тревожного состояния, приводит к избыточно длительному вдоху, что обуславливает дыхательный алкалоз, гипокапнию и ощущения липотимии. При СВД этот паттерн дыхания фиксируется, становится привычным и сохраняется даже во сне. В ситуации тревожного ожидания (например, в метро, где, по мнению больного, «не хватает воздуха», а быстрая медицинская помощь недоступна) этот паттерн активизируется и приводит к еще большей гипервентиляции и соответствующим ощущениям. Такие же закономерности, только касающиеся изменений поструральных реакций, прослеживаются у больных с поструральным фобическим головокружением, при астении и других функциональных синдромах. Таким образом, неадекватные представления о заболевании и тревожное ожидание катастрофических последствий приковывают внимание пациентов к телесным функциям и каждый раз активизируют укоренившиеся (фиксированные) патологические функциональные паттерны.

Поведение

Стрессорирующие симптомы, эмоциональные расстройства, неадекватные мысли влияют на поведение больного. Выявление изменений в поведении позволяет обнаружить еще один из предложенных критериев для позитивного диагноза СВД. Необходимо задать вопрос больному «Что вы делаете?», чтобы узнать о его поведении как в пароксизмальном состоянии, так и в межприступном периоде. Выяснится, что больной всегда вызывает скорую помощь или в случае каких-либо «неприятных ощущений» сразу измеряет артериальное давление (частота таких измерений может достигать до 30 раз в сутки), при головной боли с утра «профилактически» принимает обезболивающие таблетки, при симптомах со стороны желудочно-кишечного тракта соблюдает строжайшую диету, хотя «врачи ничего не находят», и т.д. При дальнейшем расспросе обнаруживается, что больной уже давно не пользуется метро, не остается один дома, не может самостоятельно передвигаться по городу, не работает, часто проходит обследования, которые ненадолго облегчают состояние, и т.д. Таким образом, у больного развивается агорафобический синдром, который может быть разной степени выраженности:

- ✓ легкая степень – больной опасается каких-либо ситуаций, но может преодолеть страх;
- ✓ средняя степень – некоторые ситуации для больного являются непреодолимым препятствием (например, метро);
- ✓ тяжелая степень – пациент не может передвигаться самостоятельно вне дома и находиться дома один.

Получить представление о беспокоящих больного мыслях, угрозах и связанных с этим эмоциях можно, если целенаправленно задать пациенту следующие вопросы:

- что вы чувствуете в момент появления симптома;
- что вы думаете об этом;
- каких последствий вы ждете в результате этих симптомов;

- каким образом вы ведете себя в этот момент;
- в какой ситуации обычно появляется симптом;
- как симптом влияет на ваше физическое и социальное функционирование;
- какие действия вы предпринимаете, чтобы избежать ожидаемых «последствий заболевания»? Таким образом, выявление всех составляющих заболевания позволяет врачу обосновать диагноз и наметить стратегию и тактику лечения.

Лечение

Терапия больных с СВД в значительной степени зависит от клинических проявлений (ведущего синдрома), лежащих в основе эмоциональных расстройств, тяжести симптоматики, длительности заболевания и сопутствующей эндокринной дисфункции или соматических заболеваний (overlap-синдромы). К основным задачам терапии СВД относятся:

- 1) купирование ведущего симптома или синдрома;
- 2) воздействие на когнитивные, эмоциональные и поведенческие расстройства (неадекватные мысли, тревогу и страхи и агорафобию);
- 3) профилактика рецидивов и дальнейшего прогрессирования болезни.

Применяется симптоматическая, патогенетическая и профилактическая терапия. Иногда достаточно разъяснительной беседы врача о сути заболевания, возможно, в сочетании с плацеботерапией. Сегодня существенную роль в понимании причин болезни играют так называемые образовательные программы. Можно порекомендовать обратиться к разработанному специально для пациентов некоммерческому сайту www.neurosimptomymoonfruit.com. Там в доступной форме даны ответы на тревожащие больного вопросы о функциональных и диссоциативных неврологических симптомах: правильно ли поставлен диагноз, как возникают подобные симптомы, насколько они опасны,



какую роль играет «нервная почва», как можно избавиться от этого страдания? Из информации, представленной на сайте, пациент сможет понять, с чем связаны его головокружение или одышка, почему он так быстро устает, что такое его «вегетативные приступы» и т.д. Чрезвычайно важно объяснить больному, что данное расстройство, несмотря на пугающие и «тяжелые» симптомы, не приводит к катастрофическим последствиям, то есть к инсультам, инфарктам и т.д.

Симптоматическая терапия

Цель симптоматической терапии – быстрое купирование ведущего симптома. Скорейшее облегчение состояния оказывает психотерапевтическое действие, поскольку снимает страх угрожаемого и неизлечимого заболевания. Кроме того, купирование ведущего симптома предупреждает хронизацию процесса. Так, быстрое и раннее купирование острых болей в спине не дает развиваться стойкому мышечному спазму – важному патогенетическому механизму формирования хронических болей в спине. Раннее и успешное купирование панической атаки предотвращает развитие агорафобического синдрома и ограничительного поведения как основных факторов социальной инвалидизации больных с паническими расстройствами.

Симптоматическая терапия включает самые разные методики. Так, для купирования гипервентиляционных расстройств целесообразно обучить больного дыхательной гимнастике, которую он сможет применять также для купирования панических атак и коррекции дыхательных расстройств вне приступа. При большинстве функциональных симптомов в качестве симптоматической терапии применяются фармакологические препараты – так называемое лечение по требованию: для уменьшения тахикардии – бета-адреноблокаторы, купирования чувства тошноты – прокинетики (метоклопрамид), снятия болей – нестероидные противовоспалительные препараты и миорелаксанты, при функцио-

нальном головокружении – бетагистин и другие вестибулолитические препараты, нарушениях желудочно-кишечного тракта (диспепсии, болях, нарушении частоты стула) – блокаторы H_2 -рецепторов, обволакивающие и/или антидиарейные препараты. Врачу необходимо помнить и объяснять больному, что это лечение действует по принципу «здесь и сейчас», незначается на короткий срок и будет отменено по мере того, как начнет действовать основная патогенетическая терапия.

Сказанное не касается транквилизаторов, прием которых в режиме «по требованию» только ухудшает состояние, приводя к учащению эпизодов плохого самочувствия и хронизации болезни. В большинстве случаев назначение транквилизаторов в начале терапии обусловлено тяжестью симптоматики, но не только тяжестью эмоциональных расстройств. Как правило, больной эмоциональные расстройства не ощущает, а если ощущает, то объясняет опасениями за здоровье в силу «тяжелых» соматических нарушений: подъемов артериального давления, предобморочных состояний, головокружений и т.д. В таких случаях прием транквилизаторов в постоянном режиме, во-первых, уменьшает тревожные опасения, во-вторых, купирует вегетативные симптомы. Кроме того, транквилизаторы обладают дополнительными свойствами, в частности миорелаксирующим, антипароксизмальным, противосудорожным, снотворным эффектом. Применение транквилизаторов стабилизирует состояние больного на период отсроченного действия антидепрессанта, нивелирует возможные нежелательные явления начального этапа терапии антидепрессантами и, наконец, повышает доверие к врачу и подобранной им терапии. Уже на первом приеме необходимо обсудить существующее у пациентов предубеждение против приема транквилизаторов. Больной должен знать, что транквилизаторы влияют не только на эмоции, но и на вегетативные симптомы, препараты назначаются на короткий срок (не более одного

месяца), а потом постепенно отменяются, поэтому нет опасности, что к ним разовьется привыкание. Можно использовать растительные препараты (валериану, пустырник, Персен, Ново-Пассит) и производные различных химических групп: бензодиазепиновые и небензодиазепиновые (Фенибут, Атаракс, Стрезам, Буспирон). Поскольку эмоционально-аффективный компонент, а именно тревога и страх, играет ключевую роль как в формировании, так и персистировании симптомов СВД, лечение транквилизаторами целесообразно и обоснованно. Транквилизаторы обладают несомненными достоинствами: они сразу оказывают противотревожное и вегетостабилизирующее действие и тем самым препятствуют фиксации и хронизации заболевания.

Транквилизаторы эффективны не только в ситуации исключительно СВД, но и при сочетании синдрома с текущими органическими заболеваниями (overlap-синдромы). Применение психотропных препаратов, в частности транквилизаторов из группы бензодиазепинов (седуксен, феназепам, клоназепам, алпразолам и др.), чрезвычайно важно при развитии зависимости при дальнейшем приеме (в том числе и после выписки), когнитивных нарушений (особенно в пожилом возрасте), а в случае быстрой отмены – обострением симптоматики.

В связи с вышеперечисленными обстоятельствами актуальным представляется поиск препарата, эффективно купирующего психовегетативные расстройства, но при этом не обладающего недостатками, присущими типичным бензодиазепинам. Таким препаратом может служить бензодиазепиновый транквилизатор тофизопам (Грандаксин). Как и все транквилизаторы бензодиазепинового ряда, он использует в качестве основного действующего вещества неспецифический тормозной медиатор – ГАМК. Именно это обуславливает широкий спектр тормозящих влияний как на эмоциональную сферу (уменьшение тревоги, страха, напряжения), так и на вегетативные

психиатрия



функции организма (вегетостабилизирующий эффект) [8].

Не являясь типичным транквилизатором, тофизопам обладает следующими уникальными свойствами:

- ✓ не вызывает развития физической зависимости;
- ✓ не обладает седативными и миорелаксирующими эффектами;
- ✓ не потенцирует действие алкоголя;
- ✓ не ухудшает когнитивные функции (в частности, не снижает концентрацию внимания);
- ✓ не оказывает кардиотоксического влияния (напротив, благоприятно влияет на коронарный кровоток и потребность миокарда в кислороде);
- ✓ характеризуется умеренным стимулирующим действием и поэтому относится к группе дневных транквилизаторов [9].

В 2007–2008 г. было проведено многоцентровое контролируемое исследование эффективности лечения СВД с применением наряду со стандартной неспецифической терапией транквилизатора Грандаксина [10]. В исследовании приняли участие 220 пациентов с СВД. У 35% больных помимо СВД были и другие заболевания (дисциркуляторная энцефалопатия, вертебробазилярная недостаточность, мигрень без ауры, цервикалгии и люмбалгии), а у 65% была диагностирована только СВД. 140 пациентов в течение 28 дней вместе со стандартной терапией применяли Грандаксин, а в контрольной группе 80 человек с такими же расстройствами получали только неспецифическую терапию. Полученные данные позволили исследователям сделать такие выводы.

1. Неспецифическая терапия психовегетативного синдрома с включением сосудистых, метаболических и ноотропных препаратов в течение четырех недель достоверно улучшала как показатели эмоционального статуса (тревога и депрессия), так и симптомы вегетативной дисфункции.

2. Применение Грандаксина наряду с неспецифической терапией позволило достоверно быстрее и в значительно большей степе-

ни улучшить состояние больных, нормализовать психовегетативный дисбаланс и улучшить качество сна.

3. Добавление к терапии Грандаксина оказало положительное влияние не только на субъективные ощущения, но и на объективные показатели по данным Вегетативной анкеты [11].

4. Добавление Грандаксина к схеме лечения оказало положительное влияние на качество сна, что позволяет рекомендовать его пациентам, страдающим СВД и инсомнией.

5. Хорошая переносимость препарата и редукция возможных нежелательных явлений в ходе лечения позволяют назначать Грандаксин в дозе 150 мг/сут как пациентам, страдающим только СВД, так и больным, имеющим наряду с СВД соматическую и неврологическую патологию.

Патогенетическая терапия

Патогенетическая терапия ориентирована на предупреждение повторных пароксизмальных проявлений, регресс хронического болевого синдрома и абюзусного фактора, купирование тревоги ожидания, агорафобического синдрома и ограничительного поведения, вторичной депрессии, астении, агрессии и диссомнии, нарушений пищевого поведения и других хронических проявлений СВД.

В многочисленных многоцентровых плацебоконтролируемых исследованиях показано, что базовыми препаратами в лечении функциональных расстройств являются антидепрессанты. Установлено, что антидепрессанты могут быть эффективны при хронических болевых синдромах самой различной локализации [12], панических расстройствах [13, 14], астении [15] и нарушениях аппетита [16], функциональном головокружении [17] и других проявлениях СВД. При этом антидепрессанты эффективны независимо от того, сочетаются эти синдромы с депрессией или нет, а дозы, применяемые для лечения СВД, существенно ниже, чем для лечения большой депрессии.

К преимуществам антидепрессантов можно отнести:

- 1) широкий спектр действия (эмоции, агрессия, хроническая боль, вегетативные симптомы, пищевое поведение, нарушения сна и т.д.);
- 2) отсутствие привыкания и зависимости;
- 3) отсутствие влияния на когнитивные функции;
- 4) хорошую переносимость;
- 5) безопасность (поэтому могут использоваться у пожилых и соматически ослабленных пациентов), совместимость с соматотропными препаратами;
- 6) эффективность в малых дозах (обычно достаточно одной – полутора таблеток);
- 7) удобный способ приема (один раз в день).

Среди недостатков антидепрессантов следует отметить отсроченный эффект действия и необходимость длительной курсовой терапии.

Необходимо подчеркнуть, что выраженные побочные эффекты у ряда антидепрессантов, в частности трициклических, существенно снижают возможности их применения, особенно в амбулаторной практике. Поэтому препаратами первого выбора в настоящее время являются антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам и эсциталопрам) и обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран) [18].

При определении тактики проведения антидепрессивной терапии необходимо решить два основных вопроса: выбрать препарат и определить его дозу. Выбор определяется главным образом клинической картиной болезни и особенностями действия препарата. Каждый из антидепрессантов обладает особенностями, которые могут быть полезны при лечении пациентов с теми или иными синдромами. Так, препараты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венла-



факсин, милнаципран) обладают доказанным противоболевым эффектом. Показано, что анальгетическое действие трициклических антидепрессантов обусловлено сочетанным серотонинергическим и норадреналинергическим действием и при этом не зависит от их антидепрессивного эффекта. Многочисленные международные исследования показывают, что венлафаксин, оказывая двойное действие, повышает концентрацию серотонина и норадреналина в синапсах структур головного мозга. Обладая высокой селективностью в отношении этих нейромедиаторов, препарат не влияет на мускариновые и H_1 -рецепторы, что предполагает незначительную представленность побочных эффектов лечения, а также нежелательных лекарственных взаимодействий с другими препаратами. По данным международных исследований, венлафаксин не уступает по эффективности трициклическим антидепрессантам (амитриптилину) и превосходит селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. В ряде исследований показана эффективность венлафаксина при хронической мигрени и головной боли напряжения [19, 20].

Нами проведено исследование эффективности венлафаксина (Велаксин, капсулы длительного действия) у больных с хронической головной болью напряжения и психогенными головными болями. Курс лечения (венлафаксин 75 мг/сут в течение двух месяцев) оказал положительное влияние на самочувствие пациентов обеих групп. Значительно уменьшились интенсивность и частота головных болей, снизилось количество принимаемых обезболивающих препаратов, уменьшились ассоциированные с головной болью симптомы и нормализовалась функция антиноцицептивных систем [21].

При назначении антидепрессантов могут быть полезны следующие правила.

1. Учитывая индивидуальную чувствительность и тревожную сенситивность этой категории больных, начинать терапию жела-

тельно с малых доз (1/2–1/4 планируемой дозы) с постепенным наращиванием дозы в течение трех – пяти дней.

2. Критерием предельности дозы может быть выраженность побочных явлений, не исчезающих в течение трех – пяти дней.

3. Рекомендуется суточное распределение препарата в зависимости от гипногенного эффекта.

4. Возможна отсроченность эффекта терапии, поскольку у большинства антидепрессивный эффект проявляется с латентным периодом (14–21 день) от начала их применения.

5. Резкая отмена препаратов на любом этапе лечения может привести к обострению болезни, поэтому при окончании лечения препарат отменяют постепенно.

6. Курс лечения должен быть длительным, иногда год и более.

В последние годы на российском рынке появился препарат, который обладает свойствами как транквилизатора, так и антидепрессанта. Это препарат фармакологической фирмы ЭГИС Спитамин (буспирон). Буспирон – небензодиазепиновый анксиолитик и одновременно антидепрессант, который воздействует на серотонинергические и дофаминергические рецепторы.

Противотревожное действие буспирона не связано с влиянием на ГАМК-бензодиазепиновые рецепторы. Однако по анксиолитической активности буспирон сопоставим как с типичными (диазепамом), так и с атипичными бензодиазепинами (лоразепамом или алпразоломом). В отличие от них он не вызывает лекарственной зависимости, когнитивных и психомоторных нарушений, не оказывает выраженного седативного и миорелаксирующего эффекта [22].

Среди основных показаний к применению буспирона (Спитомина) – генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, СВД, алкогольный абстинентный синдром (в качестве вспомогательной терапии), депрессивные расстройства (в качестве вспомогательной

терапии, но не для монотерапии депрессии). Буспирон входит в рекомендации по лечению генерализованного тревожного расстройства, которое многие зарубежные коллеги рассматривают как эквивалент СВД.

Лечебный (анксиолитический) эффект развивается постепенно, проявляется через 7–14 дней и достигает максимума через четыре недели. В связи с отсроченным развитием действия препарата и для усиления его действия буспирон можно комбинировать с тофизопамом (Грандаксином), седативными и снотворными препаратами (при инсомнии). Особенно часто буспирон используют в комбинации с препаратами из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина при недостаточном ответе пациентов на прием этих антидепрессантов или для нивелирования их побочных эффектов [23]. К преимуществам препарата следует отнести безопасность, отсутствие зависимости и синдрома отмены, прибавки массы тела и нарушений сексуальной функции. Более того, буспирон способен положительно влиять на сексуальные расстройства, вызванные как генерализованной тревогой, так и серотонинергическими антидепрессантами.

Буспирон хорошо переносится. Побочные эффекты (головное головокружение, головная боль, слабость, нарушение сна, снижение внимания), если и наблюдаются в начале курса лечения, впоследствии исчезают, несмотря на продолжение приема препарата. Предотвратить появление побочных эффектов можно постепенным повышением дозы – на 5 мг каждые два-три дня с начальной дозы 5 мг до 20–30 мг. Помимо фармакотерапии больным с СВД рекомендуется психотерапия, как когнитивно-поведенческая, так и психодинамическая. Первая корректирует искажения или ошибки мышления и формирует более адаптивные стереотипы поведения. Вторая работает над бессознательными межличностными конфликтами как в прошлом, так и в настоящем.

спитамин

**Заключение**

В настоящее время большая группа жалоб больных и физических симптомов объединяется на основании отсутствия органической

патологии и общих патофизиологических механизмов происхождения. Комплексное лечение, в котором приоритет отдается приему антидепрессан-

тов и психотерапии, позволяет успешно справиться с таким распространенным и социально инвалидизирующим страданием, как СВД. *

Литература

1. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. СПб.: АДИС, 1994.
2. ABC of medically unexplained symptoms / ed. by C. Burton. BMJ Books, 2013.
3. Sharpe M., Mayou R., Bass C. Concepts, theories and terminology // Treatment of functional somatic symptoms / ed. by R. Mayou, C. Bass, M. Sharpe. Oxford: Oxford University Press, 1995. P. 3–16.
4. Perkin G.D. An analysis of 7836 successive new outpatient referrals // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1989. Vol. 52. № 4. P. 447–448.
5. Hallett M. Psychogenic movement disorders: a crisis for neurology // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2006. Vol. 6. № 4. P. 269–271.
6. Diagnostic and statistical manual of mental diseases: DSM-5. 5th ed. London: American Psychiatric Association, 2013.
7. Luciano M. The ICD-11 beta draft is available online // World Psychiatry. 2015. Vol. 14. № 3. P. 375–376.
8. Артеменко А.Р., Окнин В.Ю. Грандаксин в лечении психовегетативных расстройств // Лечение нервных болезней. 2001. Т. 2. № 1. С. 24–27.
9. Bond A., Lader M.A. A comparison of the psychotropic profiles of tofisopam and diazepam // Eur. J. Clin. Pharmacol. 1982. Vol. 22. № 2. P. 137–142.
10. Дюкова Г.М., Саксонова Е.В., Голубев В.Л. Грандаксин в неврологической практике (мультицентровое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109. № 9. С. 44–48.
11. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / под ред. А.М. Вейна. М.: МИА, 1998.
12. Fishbain D.A., Cutler R.B., Rosomoff H.L., Rosomoff R.S. Do antidepressants have an analgesic effect in psychogenic pain and somatoform pain disorder? A meta-analysis // Psychosom. Med. 1998. Vol. 60. № 4. P. 503–509.
13. Freire R.C., Hallak J.E., Crippa J.A., Nardi A.E. New treatment options for panic disorder: clinical trials from 2000 to 2010 // Expert Opin. Pharmacother. 2011. Vol. 12. № 9. P. 1419–1428.
14. Gorman J.M. The use of newer antidepressants for panic disorder // J. Clin. Psychiatry. 1997. Vol. 58. Suppl. 14. P. 54–58.
15. Pae C.U., Marks D.M., Patkar A.A. et al. Pharmacological treatment of chronic fatigue syndrome: focusing on the role of antidepressants // Expert Opin. Pharmacother. 2009. Vol. 10. № 10. P. 1561–1570.
16. Leombruni P., Piero A., Lavagnino L. et al. A randomized, double-blind trial comparing sertraline and fluoxetine 6-month treatment in obese patients with binge eating disorder // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2008. Vol. 32. № 6. P. 1599–1605.
17. Staab J.P., Ruckenstein M.J., Amsterdam J.D. A prospective trial of sertraline for chronic subjective dizziness // Laryngoscope. 2004. Vol. 114. № 9. P. 1637–1641.
18. Bandelow B., Boerner R.J., Kasper S. et al. The diagnosis and treatment of generalized anxiety disorder // Dtsch. Arztebl. Int. 2013. Vol. 110. № 17. P. 300–310.
19. Adelman L.C., Adelman J.U., Von Seggern R., Mannix L.K. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache: a retrospective study in a clinical setting // Headache. 2000. Vol. 40. № 7. P. 572–580.
20. Zisis N.P., Harmoussi S., Vlaikidis N. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache // Cephalalgia. 2007. Vol. 27. № 4. P. 315–324.
21. Дюкова Г.М., Торопина Г.Г., Ковальчук М.О. и др. Головные боли напряжения и психогенные головные боли и оценка эффективности их лечения венлафаксином // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 3-1. С. 37–41.
22. Левин О.С. Применение буспилона в клинической практике // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 4-1. С. 83–87.
23. Menkes D.B. Buspirone augmentation of sertraline // Br. J. Psychiatry. 1995. Vol. 166. № 6. P. 823–824.

Vegetative Dystonia Syndrome: Current View on Diagnostics and Therapy

G.M. Dyukova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Galina Mikhaylovna Dyukova, gdiukova@gmail.com

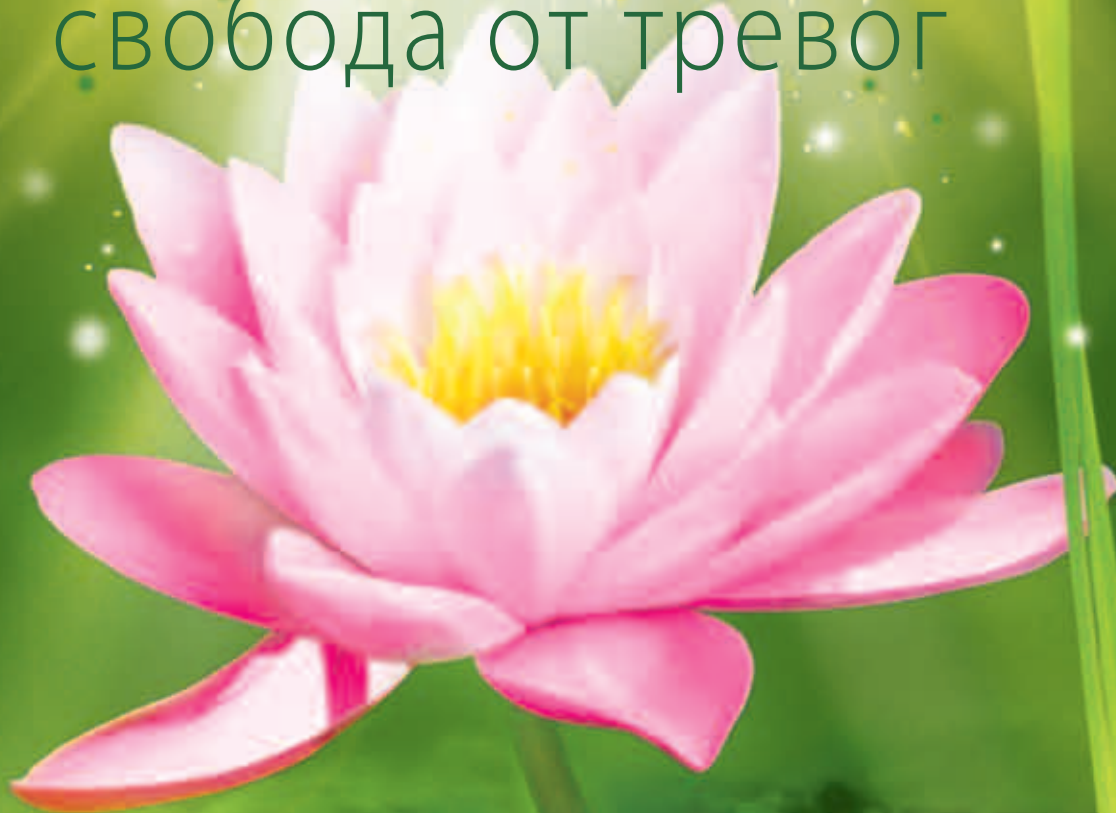
The article presents the principles of positive vegetative dystonia syndrome diagnosis. Criterion for the positive diagnosis is considered to be the definition of stressing somatic symptoms evoking feelings, inadequate thoughts and behavior. Modern approaches are indicated to the treatment of the vegetative dystonia syndrome. It is noted that the priority in complex treatment is given to using antidepressants and psychotherapy.

Key words: vegetative dystonia syndrome, positive diagnostic, antidepressants

СПИТОМИН®

БУСПИРОН таблетки 10 мг № 60

свобода от тревог



Краткая инструкция по медицинскому применению препарата СПИТОМИН® (буспирон)

Форма выпуска. Таблетки 10 мг, по 60 таблеток в пачке. **Показания к применению.** Генерализованное тревожное расстройство; паническое расстройство; синдром вегетативной дисфункции; вспомогательная терапия депрессивных расстройств и алкогольного абстинентного синдрома. **Способ применения и дозы.** Рекомендуемая начальная доза – 15 мг/сут в 2-3 приема; ее можно повышать по 5 мг/сут каждые 2-3 дня. Максимальная однократная доза – 30 мг. Обычная доза 20-30 мг/сут, максимальная – 60 мг/сут. **Противопоказания.** Тяжелая почечная недостаточность (СКФ ниже 10 мл/мин); тяжелая печеночная недостаточность (протромбиновое время более 18 секунд); одновременное (недавнее) применение ингибиторов MAO; глаукома; миастения; детский возраст до 18 лет; лактация; беременность. **Меры предосторожности.** Пациентам с циррозом печени, при легкой и умеренной почечной недостаточности следует назначать сниженные дозы. Пациентам пожилого возраста следует назначать низшие возможные эффективные дозы, а в случае повышения дозы следует устанавливать тщательное наблюдение за пациентом. Требуется осторожность при прямоугольной глаукоме и миастении. После длительной бензодиазепиновой терапии Спитомин следует давать только после завершения периода постепенного снижения дозы бензодиазепинов. Спитомин не вызывает пристрастия, однако его введение пациентам с предрасположенностью к лекарственной зависимости требует тщательного контроля. Пациенты с сильной тревожной нуждой нуждаются в тщательном наблюдении в начальном периоде терапии. Во время лечения Спитомином следует избегать употребления алкогольных напитков. **Побочные эффекты.** Спитомин хорошо переносится. Побочные эффекты, если они наблюдаются, обычно возникают в начале курса лечения и затем исчезают, несмотря на продолжение приема препарата. В некоторых случаях необходимо снижение дозы. Наиболее часто отмечаются боль в груди, головокружение, головная боль, повышенная нервная возбудимость, нарушения сна, шум в ушах, ларингит, отек слизистой носа. Пациентам следует рекомендовать не употреблять в пищу грейпфруты и не пить грейпфрутовый сок в значительных количествах, т.к. эти продукты могут повысить уровень буспирона в плазме крови и привести к увеличению частоты или тяжести побочных эффектов.

Перед назначением препарата ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению.

Компания, принимающая претензии потребителей: ООО «ЭГИС-РУС». 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.

Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31. E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru



МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ