

Подходы к диагностике и лечению депрессии в сочетании с вегето-сосудистой дистонией

По материалам Симпозиума «Диагнозы-заблуждения в неврологии» в рамках конференции 6-е Штульмановские чтения «Неврология в ошибках и заблуждениях: от истоков к современности» (29–30 ноября 2022 г., Москва).

Спикер — **Артемьев Дмитрий Валерьевич**, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии с курсом мануальной терапии ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава РФ.

«Великий Платон сказал, что несчастье врачей в том, что они разделили тело и Душу. Это было 400 лет до нашей эры. А что сейчас? Многие врачи видят и лечат лишь больной орган. А ведь перед ними Личность» [1].

Александр Моисеевич Вейн, профессор, академик РАН

Вегето-сосудистая дистония, как один из ранних маркеров депрессии

Вегетативная патология всегда была сферой научных и клинических интересов академика Александра Моисеевича Вейна. Деятельность созданной им кафедры неврологии в стенах Первого Московского медицинского института заложила фундаментальные основы ведущей роли вегетативной нервной системы в нормальной и патологической физиологии человека.

Термин «вегетативная нервная система» эволюционировал вместе с развитием научного медицинского знания, пройдя путь своего происхождения от латинского слова VEGETABILIS — растительный до VEGETO — возбуждаю, оживляю. В разные периоды времени вегетативную нервную систему называли узловой, висцеральной, автономной, но главная идея состоит в том, что именно она является важным звеном, соединяющим Душу и Тело.

Систематизация вегетативных расстройств строится по топическому (центральные и периферические) и этиологическому (органические и неорганические) принципам.

Органические вегетативные расстройства возникают вследствие структурных, нейромедиаторных или метаболических нарушений, которые могут вызвать стойкие необратимые изменения. Клиническая динамика симптомов соответствует логике развития заболевания и

сопровождается функциональными расстройствами.

Вегетативная дистония — это неорганическое («функциональное», психогенное) вторичное центральное вегетативное расстройство (F45.3, F41.0):

- не связано с известными структурными, нейромедиаторными, метаболическими нарушениями;
- даже при многолетнем течении не вызывает стойких необратимых изменений;
- динамика симптомов соответствует логике психологических факторов;
- может возникать на органическом фоне, но полностью исчезает при внушении и применении плацебо;
- в большинстве случаев диагностируется у женщин, но встречается и у мужчин.

Первичные центральные вегетативные расстройства встречаются не часто, и, как правило, диагностируются как конституциональная вегетативная дистония (G 90.8) и первичные нейрогенные обмороки (R55) с характерным началом в критические периоды развития, ухудшением в пубертатный период и тенденцией к регрессу по мере взросления. Для первичных расстройств свойственно флуктуирующее течение и возможна декомпенсация в зрелом возрасте под действием внешних или внутренних факторов.

Вторичные центральные вегетативные расстройства классифицируются как вегетативная дисфункция (вегетативная дистония), которая развивается на фоне неврозов и других психических заболеваний (психовегетативный синдром, «соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы») (F45.3, F41.0). Развитие вегетативной дисфункции возможно при соматических и эндокринных заболеваниях, а также при органических заболеваниях центральной нервной системы (G99.1).

Клиническая судьба психовегетативной концепции, которую продвигал А. М. Вейн, оказалась сложна и неоднозначна. Пограничные области между различными областями медицинского знания всегда вызывали и вызывают много вопросов. Неврология и психиатрия, психиатрия и соматика — это обширное поле для междисциплинарного подхода, который был затруднен в ситуации узкоспециализированной медицины. Необходимо было учитывать и реалии того времени — советский человек не мог страдать тревогой и депрессий, ему свойственен оптимизм и энтузиазм строителя светлого будущего. Постановка диагнозов с кодом F приветствовалась не всегда.

Дифференциальный диагноз

С точки зрения врачебной практики сложность всегда заключалась в том, что психовегетативные расстройства имеют большое разнообразие клинических проявлений, которые зависят от возраста пациента, а чаще пациентки.

Ведущие клинические симптомы в зависимости от возраста:

- 16–30 лет — слабость, утомляемость, головные боли, боли в животе, обмороки, нарушение пищевого поведения;
- 30–45 лет — различные болевые синдромы, нарушения памяти и внимания, головокружение, сердцебиение, нехватка воздуха, сексуальная дисфункция;
- 45–60 лет — нарушение памяти, головокружение, боли в сердце, одышка.

А предварительный диагноз во многом зависит от специальности врача, к которому пациент попал на первичный прием.

Варианты диагнозов

- Кардиолог — «Нейроциркуляторная дистония», «Кардионевроз».

- Гастроэнтеролог — «Синдром раздраженного кишечника», «Дискинезия желчевыводящих путей», «Гастрит».
- Эндокринолог — «Тиреоидит», «Климактерический синдром».
- Психиатр — «Паническое расстройство», «Генерализованное тревожное расстройство», «Депрессия».
- Пульмонолог — «Гипервентиляционный синдром», «Бронхиальная астма», «Невротическое диспноэ».
- Невролог — «Вегето-сосудистая дистония», «Встибулопатия», «Хронический болевой синдром», «Хроническая головная боль напряжения», «Последствия черепно-мозговой травмы», «Хроническая ишемия мозга» и др.

Важно отметить, что диагноз психо-вегетативного синдрома основан на полисимптомности. Это всегда комплекс клинических проявлений, сопряженный с эмоциональными расстройствами, требующий многогранного клинического анализа, который часто подменялся необоснованным ярлыком «вегето-сосудистая дистония».

Эволюция термина

«вегето-сосудистая дистония»

Ход истории и развитие медицинской науки сместили акцент на физическое тело человека, где главным органом по праву считалось сердце. Первые описания симптомокомплекса «вегето-сосудистая дистония» появились еще во время гражданской войны в Америке между Севером и Югом, получили развитие на фоне исторических событий, связанных с военными конфликтами — это Крымская война, колонизация Индии, первая мировая война, во время которой впервые был описан синдром «солдатского сердца» или синдром Де Коста, который сопровождался болями в сердце, учащенным сердцебиением и обмороками. Этим симптомам придавалось ключевое значение, и они носили массовый характер у военнослужащих, принимавших участие в жестоких боях на протяжении длительного времени.

В 30-х годах прошлого столетия известные терапевты Г.Ф. Ланг, Н.С. Молчанов ввели термин нейро-циркуляторная дистония. Этот термин сохранился до 90-х годов и даже укрепил свое право

на существование в 1985 году, когда российский терапевт и кардиолог Владимир Иванович Маколкин издал монографию «Нейроциркуляторная дистония в практике терапевта» [2].

Идея академика Вейна состояла в углублении и расширении понятия, и, как следствие, и изменении названия на синдром вегетативной дистонии (А.М. Вейн, 1994). Александр Моисеевич включал в этот симптомокомплекс не только психо-вегетативный синдром, как мы делаем на сегодняшний день, но и синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности, а также ангио-трофический (алгический) синдром. Но все же это три разных синдрома, и объединяются они скорее общим научным направлением, чем реальной клинической практикой. Сегодня в большей степени в термин вегетативной дистонии вкладываем понятие психо-вегетативного синдрома.

Психовегетативная концепция академика Вейна строится на присутствии у пациента длительного психологического конфликта, на фоне которого развивается невроз, а далее вегетативная дистония на фоне слабости защитных механизмов, дисфункции нейромедиаторных систем и дефицита вегетативной регуляции.

Причинами синдрома вегетативной дистонии могут быть генетическая предрасположенность, гормональная перестройка, висцеральная или эндокринная патология, патология сегментарной или центральной нервной системы, психофизиологическая реакция, неврозы, эндогенные психические расстройства. Последствия этих нарушений могут развиваться в психовегетативный синдром, синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности или ангио-трофический (алгический) синдром. Прогрессирование этих состояний и отсутствие лечения может привести к ряду осложнений, таких как панические атаки, кардиалгии, гипервентиляционный синдром, синдром раздраженного кишечника, нейрогенная гипертензия.

Вегетативный криз

Наиболее ярким и мучительным проявлением вегетативной дистонии для пациентов являются вегетативные кризы.

Вегетативный криз — пароксизмальное состояние неэпилептической природы, связанное

с активацией надсегментарных вегетативных структур и проявляющееся полиморфными вегетативными нарушениями.

Виды вегетативных кризов:

- Симпатоадреналовые кризы;
- Вагоинсулярные кризы;
- Вегетативные пароксизмы;
- Пароксизмальная вегетативная гиперактивность;
- Вегетативные бури;
- Психовегетативные пароксизмы;
- Диэнцефальные пароксизмы;
- Тревожные пароксизмы;
- Панические атаки (могут протекать без паники, но всегда с вегетативной симптоматикой).

Основные причины вегетативных кризов:

- Паническое расстройство («паническая болезнь») — 75–85 %;
- Другие психические заболевания (депрессия, шизофрения, социальная фобия, реактивные постстрессовые расстройства) — 10–15 %;
- Соматические и эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, бронхиальная астма и др.) — 3–5 %;
- Органическое поражение гипоталамуса и лимбико-ретикулярной системы (острые состояния — инсульт, черепно-мозговая травма; хронические состояния — опухоли, аномалии развития, посттравматическая энцефалопатия, нейродегенерации) — 2–4 %;
- Лекарственные / психоактивные средства — анорексигены, психостимуляторы и др. — менее 1 %.

Паническое расстройство и депрессия

Паническое расстройство — спонтанные (непровоцированные) повторяющиеся вегетативные кризы («панические атаки»). Пациентам, страдающим паническим расстройством, свойственна постоянная озабоченность по поводу повторения кризов и их возможных последствий. Ситуация усугубляется тем фактом, что возникновение кризов нельзя объяснить воздействием каких-либо веществ или иным заболеванием.

Вторичные изменения при паническом расстройстве — это навязчивая тревога ожидания новых кризов, агарофобия и ограничительное



Рисунок 1. Стимулирующие и седативные свойства антидепрессантов [4]

поведение, реактивная депрессия, психовегетативные нарушения в межкризовом периоде, ипохондрическое развитие личности, лекарственная зависимость. Усугубляется внутренний конфликт человека, повышается тревожность, развивается **депрессия**, которая характеризуется ослаблением позитивных и/или усилением негативных аффектов и дефицитом основных нейротрансмиттеров — дофамина, серотонина и норадреналина [3].

**Фармакотерапия:
преимущества флувоксамина**

При *дефиците дофамина* наблюдается подавленность, безрадостность, безнадежность, неуверенность, утомляемость, утрата интереса и чувства удовольствия.

При *дефиците серотонина* — раздражение, недовольство, чувство вины, беспокойство, отвлечение к себе, людям, событиям.

Наиболее негативно для человека проявляется дефицит серотонина, в результате которого страдает не только гармония внутреннего пространства, но и нарушается взаимодействие с внешним окружением. Возникает необходимость медикаментозной коррекции и назначения терапии антидепрессантами группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), которые обладают лег-

ким седативным эффектом, но при этом не вызывают выраженной седации, не усугубляют астенические расстройства и не снижают концентрацию внимания (рис. 1) [4]. Это важно для пациентов с сочетанием тревоги, депрессии и паническими атаками. Одним из таких препаратов является флувоксамин, который известен давно, но у него существуют дополнительные свойства, которые являются преимуществом при выборе оптимального препарата из группы СИОЗС.

«Тройной дополнительный эффект флувоксамина» — селективного ингибитора обратного захвата серотонина [5–12].

- Влияние на обмен серотонина — высокая эффективность в терапии депрессий различного генеза и выраженное противотревожное действие (рис. 3) [11].
- Влияние на обмен мелатонина — флувоксамин улучшает сон у пациентов с депрессией уже на первой неделе терапии, влияя на биотрансформацию собственного мелатонина, нормализуя структуру сна (рис. 2) [5, 6].
- Влияние на сигма-1 рецепторы — нейротекторные механизмы улучшения когнитивной функции при депрессии [8, 12].

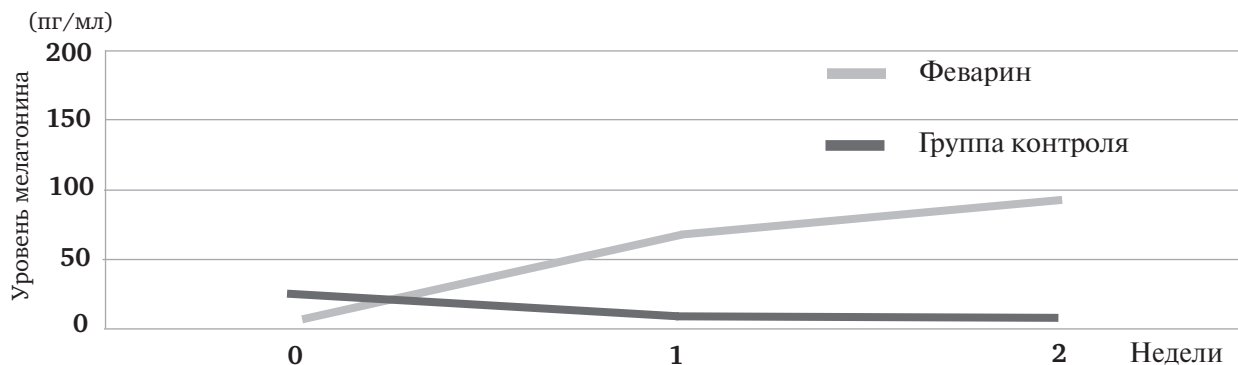


Рисунок 2. Флувоксамин улучшает сон у пациентов с депрессией уже на первой неделе терапии [5, 6]

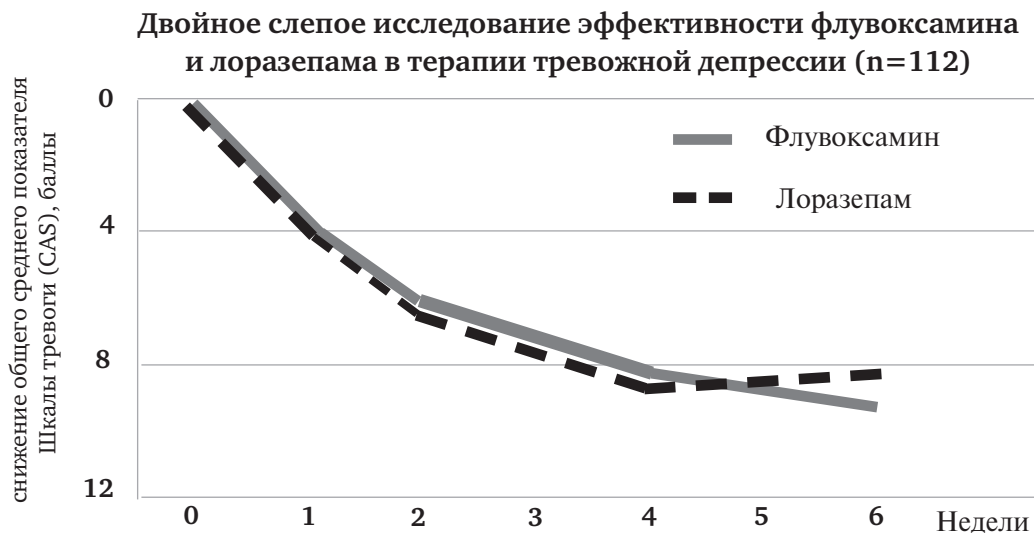


Рисунок 3. Выраженный противотревожный эффект флувоксамина [11]



Рисунок 4. Антидепрессанты и когнитивная функция [7]

В отличие от других представителей группы СИОЗС, флувоксамин оказывает мощное анксиолитическое и слабое седативное действие. Такое сочетание свойств флувоксамина позволяет устранять тревожную симптоматику без нарушения повседневной деятельности пациента.

Являясь мощным агонистом сигма1-рецепторов, флувоксамин обладает выраженным антидепрессивным и противотревожным действием, способностью улучшать когнитивные функции, стимулируя процессы нейропластичности (рис. 4) [7]. Флувоксамин можно рекомендовать как препарат первого выбора у

пациентов с депрессией в сочетании с паническим расстройством. Препарат демонстрирует в клинической практике высокую терапевтическую эффективность и благоприятный профиль безопасности, что подтверждено результатами международных клинических исследований.

Но в заключение важно отметить, что эффективное лечение психо-вегетативных расстройств базируется на «трех китах» — это сочетание рациональной фармакотерапии, психотерапии и физиотерапии. И выбор правильного лечения — это искусство врача.

Литература

1. «Я — счастливый человек...» Вейн А.М. «Междисциплинарная неврология», 2018, №1, 5-8.
2. «Нейроциркуляторная дистония в практике терапевта». Маколкин В.И., Москва, 1985.
3. Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical application. 2nd ed. Cambridge University Press. New York 2008, 601.
4. Мосолов С.А. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. – Москва. Артinfo Паблишинг. – 2007-63 с.
5. Eiko Sunami I, Kazuhiro Usuda, A preliminary study of fluvoxamine maleate on depressive state and serum melatonin levels in patients after cerebral infarction. Controlled Clinical Trial Intern Med . 2012;51(10):1187-93.
6. Hartter S., Wang X. et al. Differential effects of fluvoxamine and other antidepressants of the biotransformation of melatonin. J. Clin. Psychopharmacology 2001, 21, 167-174.
7. Mandelli L. et al. Improvement of cognitive functioning in mood disorder patients with depressive symptomatic recovery during treatments an exploratory. Psychiatry Clin. Neurosci 2006, 60(5), 598-645.
8. Hindmarch I., Hashimoto K. Cognition and depression the effect of fluvoxamine a sigma-1 receptor agonist reconsidered. Hum Psychopharmacol 2010, 25(3), 193-200.
9. Незнанов Н.Г., Синяков С.А., Телешин Е.С. Терапевтическое действие и эффективность феварина (флувоксамин) у больных с непсихотическими тревожными и апато-адинамическими депрессиями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корскова, 2001, 8, 19-24.
10. www.grls.rosminzdrav.ru
11. Laws D., Ashford J.J., Anste J.A. A multicenter double blind comparative trial of fluvoxamine vs lorazepam in mixed anxiety and depression treated in general practice. Acts Psychiatr Scand. Vol. 53P, 247-248.
12. Narita N., Hashimoto K. et al. Interaction of selective serotonin reuptake inhibitors with subtypes of sigma receptors in rat brain. Eur. J. Pharmacology 1996, 307(1), 117-9.