

УДК 616.89–008.19–085

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА: ИХ МЕСТО В СОВРЕМЕННОЙ СИСТЕМАТИКЕ И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

В. Н. Краснов*ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»*

В современной психиатрии сложилась весьма противоречивая ситуация в сфере диагностики и терапии расстройств аффективного спектра. В первую очередь это касается тревожных расстройств и других клинических явлений, занимающих краевое положение по отношению к типичной, классической депрессии. Тревожные расстройства все чаще рассматриваются как самостоятельная клиническая категория, а тревога считается основным, синдромообразующим элементом практически всех клинических форм раздела F4 по МКБ-10 (13), хотя первичность и исключительно патологическая природа тревоги при любых такого рода расстройствах спорны. При этом особо выделена категория «Органическое тревожное расстройство» (F06.4) с «открытой» клинической трактовкой, без определенного патогенетического обоснования, но с указанием на сходство симптоматики с паническим расстройством либо с генерализованным тревожным расстройством.

В связи с введением в медицинскую практику практически во всех странах МКБ-10, в свою очередь, опирающуюся на систематику DSM-IV (20) депрессивные и тревожные расстройства оказались во многом искусственно разделенными. В то же время для лечения тех и других предлагаются одни и те же сходные методы терапии: среди медикаментозных средств – это некоторые современные антидепрессанты, в частности, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (26–31), а среди нефармакологических методов – когнитивно-бихевиоральная терапия (2, 25, 27–29).

Трудности понимания границ и взаимосвязей между тревожными расстройствами и депрессией в существенной мере обусловлены неопределенностью разграничений между: а) тревожностью как характерологической особенностью; б) тревогой как психофизиологическим механизмом адекватного и адаптивного в биологическом смысле реагирования на изменения ситуации, на внешние стимулы; в) патологической тревогой, не выводимой полностью из ситуации и дезорганизирующей поведение. Представляется, что в будущем границы между нормальной и патологической тревогой могут быть

верифицированы нейровизуализационными или иными инструментальными методами (например, по интенсивности обменных и нейротрофических/нейродегенеративных процессов в определенных субкортикальных структурах). К настоящему времени нет даже общепринятого мнения о нормальных или патологических величинах кортикотропных гормонов при клинически и психодиагностически регистрируемой тревоге.

Психологические механизмы тревоги все реже соотносятся с вегетативными, точнее – последние обычно рассматриваются как ощущения и «соматические жалобы», а не как закономерные механизмы с достаточно хорошо изученной или, по крайней мере, подлежащей изучению нейрофизиологической регуляцией, соответственно – дизрегуляцией.

Описательные характеристики тревоги, напротив, многократно воспроизводятся в различных статьях, руководствах, хотя в них трудно усмотреть нечто принципиально новое. Инновации касаются выделения некоторых относительно самостоятельных категорий, таких как «социальная фобия» (чья самостоятельность как раз вызывает сомнения) или придания симптому агорафобии (буквально – боязнь площадей) статуса синдрома с полиморфной симптоматикой, включающей эмоциональные (тревожного типа), вегетативные и когнитивные нарушения.

«Социальная фобия» – не что иное как актуализация психастенических черт в рамках невротических расстройств (9) либо, чаще, на начальных этапах эндогенморфной депрессии, где тревожные аффективные компоненты остаются доминирующими. В этих случаях, вероятно, оправдано назначение антидепрессантов (в соответствии с современными рекомендациями), но вряд ли оправдано обособление психастенического симптомокомплекса как самостоятельного расстройства. Если же речь идет о психастеноподобных трудностях коммуникации и публичной деятельности, характерных для юношеского возраста, то эти трудности в абсолютном большинстве случаев постепенно компенсируются в процессе социального взаимодействия и вряд ли нуждаются в систематической фармакотерапии.

Стоит упомянуть и создающую трудности в диагностике и терапии замену традиционных представлений о тревожно-вегетативных кризах с преимущественно симпато-адреналовыми или ваго-инсулярными проявлениями (4, 6) понятием панического расстройства со смещением акцентов в понимании их природы к почти исключительно психологическим механизмам. Между тем некоторыми специальными исследованиями было показано (8, 16) наличие в преморбиде больных с паническими расстройствами тех или иных признаков конституциональной дисплазии, слабости соединительной ткани, в том числе в форме пролапса митрального клапана. Более того, имеются данные о более высоких, чем в общей популяции, показателях смертности среди больных с паническими расстройствами (18).

Изъятие из современных классификаций «вегето-сосудистой дистонии» как недостаточно определенной категории не отменяет клиническую данность или вероятность пароксизмальных и перманентных вегетативных нарушений. Вегетативно-соматические нарушения являются неотъемлемой составляющей практически всех аффективных расстройств, независимо от модальности доминирующего аффекта, но наиболее выраженными вегетативными проявлениями отличаются тревожные расстройства. В свою очередь, тревога присуща преимущественно легким или умеренно выраженным психическим расстройствам «невротического» регистра, включая клинически неформленные (субсиндромальные) депрессивные состояния. Относящиеся к этим этапам и неразвернутым клиническим формам понятие «психовегетативный синдром» (33) также не используется в современной литературе, несмотря на его клиническую понятность, конкретность проявлений и определенную эвристичность в плане поиска патогенетических механизмов заболевания. Интерес к изменениям вегетативной регуляции в современных зарубежных исследованиях сохраняется преимущественно в работах, принадлежащих нейропсихиатрии, в том числе и тревожные расстройства здесь не рассматриваются вне психовегетативного контекста (32, 34).

Во многих случаях представляется невозможным (и даже неправомерным) решить дилемму: психическое расстройство имитирует соматическую патологию либо соматическая недостаточность/дисфункция проявляется психическими расстройствами. Речь идет прежде всего о клинических формах, стержневым симптомокомплексом которых как раз и является психовегетативный синдром: на функциональном, субсиндромальном уровне он принадлежит вегето-сосудистой дистонии либо, в новых определениях, соматоформной вегетативной дисфункции. В клинически выраженных случаях психовегетативный синдром становится соматической составляющей различных психических расстройств, прежде всего, расстройств аффективного

спектра – от биполярного расстройства и рекуррентных депрессий до многообразных вариантов тревожных расстройств.

Эмоциональная (тревожная) неустойчивость наряду с вегетативной лабильностью всегда учитывалась психиатрами, неврологами, кардиологами и другими специалистами. Она трактуется как предрасположение к развитию тревожно-вегетативных кризов с дальнейшей их фиксацией и воспроизведением (клишированием) с участием психофизиологических механизмов «проторенных путей». Психотравмирующая провокация считалась частым, но не единственным фактором, способствующим манифестации и дальнейшему развитию расстройства. Согласно традиционному представлению в значительной части случаев психический (тревожный) компонент расстройства постепенно занимает все более устойчивое положение, распространяя свое влияние на неприступные периоды и формируя фобический комплекс, включающий тревожное ожидание очередного приступа и охранительное (избегающее) поведение, а также ипохондрические фиксации на изменениях самочувствия (4, 6).

Многими исследователями прослеживалась определенная реципрокность психических и соматических компонентов расстройства: снижение по мере течения заболевания остроты проявлений вегетативного приступа и все большее доминирование психических и поведенческих нарушений, приближающихся к аффективному регистру расстройств.

Исходя из этого опыта, неправомерно считать первичными исключительно психические нарушения в этом сложном, динамично изменяющемся процессе.

Паническое расстройство как клиническая форма далеко не всегда сохраняет свою самостоятельность: в динамике заболевания на протяжении продолжительного времени паническое расстройство во многих случаях может быть обозначено как этапная диагностическая категория. Ее границы распространяются от возможного астенического продрома и внезапной манифестации, обычно в связи с какой-нибудь экзогенной провокацией (интоксикация, аллергический фактор, гипогликемия) в сочетании с эмоциональным и физическим напряжением – до установления периодически повторяющихся тревожно-вегетативных приступов. Чем отчетливее спонтанность воспроизведения приступов, тем больше оснований для дифференциальной диагностики. Дальнейшая динамика может быть условно сведена к двум вариантам исхода или дальнейшего течения заболевания. В одних случаях наступает терапевтическая (реже – спонтанная) редукция приступов и стабилизация состояния. В других – все более отчетливо обнаруживаются структурные компоненты депрессивного синдрома с присущими ему динамическими закономерностями: от тревожной депрессии к тоскливой с элементами заторможенности, мотивацион-

ными проявлениями депрессии (снижение побуждений к деятельности, сужение интересов и т.п.) вплоть до тоскливо-апатической депрессии, в структуре которой вегетативные включения лишаются пароксизмальных проявлений. Применительно к таким случаям «панический» этап может рассматриваться либо как продром эндогенной депрессии, либо – если отмечался светлый промежуток – как первый, атипичный, тревожно-депрессивный эпизод аффективного расстройства. Известны наблюдения, в которых симптоматика панического расстройства предшествовала развитию биполярных форм заболевания.

Впрочем, в относительно редких случаях симптоматика панического расстройства оказывается продромом или манифестацией шизофрении, как бы заменяя первый ее приступ. Специфические особенности не всегда очевидны, но могут проявляться вычурностью телесных ощущений, субкататоническими двигательными нарушениями, неясностью и непоследовательностью самоотчета либо бредоподобными интерпретациями, выходящими за рамки простых сравнений и метафор. Переживания измененности собственной личности также должны настораживать в отношении шизофренической принадлежности такого рода «панических расстройств».

Природа и заболевания в целом, и собственно панического его этапа неоднородна и предполагает сочетание разных патогенных факторов. Среди последних специального внимания требуют скрытая или очевидная церебрально-органическая и соматическая (нейроэндокринная, вегетативная) почва. Измененная почва не всегда определяет возникновение и течение расстройства, но требует учета в его лечении. В рамках панического приступа возможны расстройства схемы тела, что чаще всего указывает на определенное участие церебрально-органической недостаточности в развитии и патопластике заболевания.

Характерологическая акцентуация при паническом расстройстве обычно принадлежит астеническому (психастеническому) кругу, хотя может включать гистрионические и нарциссические особенности. Наконец, недостаточно изучены, но предположительно являются существенными или даже определяющими, наследственно-генетические механизмы развития заболевания, особенно в случаях очевидного формирования депрессии.

Возможны ли случаи панического расстройства с клишированием вегетативно-тревожных приступов как чисто неврологического (церебрально-органического) заболевания? Этот вопрос остается открытым. Неврологи в последние годы проявляют согласие с фактом отнесения панических расстройств к кластеру психической патологии, в частности к тревожным расстройствам, при этом именно в рекомендациях неврологов чаще, чем в практике психиатров, назначение антидепрессантов при

паническом расстройстве выглядит почти безальтернативным.

Среди всех тревожных расстройств, включенных в современные классификации, наиболее подробно и структурированно феноменология тревоги представлена в характеристиках генерализованного тревожного расстройства, особенно в DSM-IV. Но именно категории большого депрессивного расстройства и генерализованного тревожного расстройства характеризуются чрезвычайно высокой коморбидностью, почти до их неразличимости при эпидемиологических исследованиях (24, 35). Здесь можно увидеть скрытые динамические тенденции и родство многих проявлений тревоги и депрессии, указывающие на целесообразность поиска взаимосвязей и вероятной единой психопатологической сущности этих расстройств. Искусственность принятых на сегодня разграничений тревожных и депрессивных расстройств признается как российскими исследователями (1, 5), так и многими зарубежными авторами, в том числе цитируемыми выше (25, 27–29).

Убедительные данные клинико-биологических исследований в пользу разграничения депрессивных и тревожных расстройств или попытки нахождения таких данных в большей мере принадлежат относительно недавнему прошлому, нежели настоящему. Речь идет о серии работ, использующих дексаметазоновый тест либо тест с тиротропин-рилизинг фактором. В отечественной психиатрии получил известность оригинальный диазепамовый тест (14). Однако авторы оставили открытым вопрос о самостоятельности тревожных расстройств. Относительно немногочисленные современные клинико-биологические исследования в этом направлении свидетельствуют в пользу сходства многих биохимических, физиологических параметров при этих расстройствах (например, гиперсимпатикотония, повышение уровня кортизола, ограничение вариабельности сердечного ритма), а также генетических маркеров (12, 21–23).

К сожалению, в большинстве современных исследований названные выше традиции прервались, дифференциация депрессии и тревоги опирается на ограниченные в объеме и иногда произвольно выбранные операциональные критерии, а также на психометрические методики, что представляется недостаточным для решения не только патогенетических, но и утилитарных диагностических проблем. Такие диагностические подходы действительно позволяют выделять депрессивные и тревожные расстройства как дискретные состояния, равно как устанавливать их коморбидность в качестве независимых переменных. Между тем классическая психопатология предполагает тесные и многообразные связи гипотимных аффектов тоски и тревоги и даже парциальной апатии и тревоги в общем континууме расстройств аффективного спектра. Тревога может присутствовать также в структуре смешанных аффективных расстройств,

составляя сложную амальгаму «плюс» и «минус»-аффектов.

Динамическое наблюдение, в том числе не только в стационаре, но и в условиях работы кабинета психиатра/психотерапевта в первичной медицинской сети (11) позволяет констатировать редкость самостоятельного существования тревожных расстройств: при отсутствии своевременных и адекватных терапевтических действий они в значительной части случаев тяготеют к трансформации в депрессивные состояния. При этом можно выделить несколько этапов трансформации: конкретные тревожные опасения или реакции на очевидные стимулы превращаются в свободноплавающую тревогу, где ее объекты уже более или менее случайны и множественны, далее – в беспредметную тревогу, отрывающуюся от объекта. В свою очередь, беспредметная («безотчетная») тревога родственна депрессивной тоске за счет феноменологически и патогенетически близких проявлений витализации гипотимного аффекта. При этом даже в отсутствие конкретного содержания вектор тревоги направлен в будущее, а тоски – преимущественно в прошлое.

Наиболее существенным признаком трансформации тревожных расстройств в родственные им депрессивные может служить утрата реактивности как связи с внешними условиями и воздействиями психологического и биологического уровней. В ходе обратного развития депрессии динамическое наблюдение позволяет выявить оживление психологической и биологической реактивности с соответствующими тревожными и вегетативными реакциями. Это отражает общие закономерности спонтанной и терапевтической динамики депрессий (10).

Эмоциональная характеристика отнюдь не исчерпывает содержание тревоги даже как простой ситуационной реакции, в которой всегда присутствуют и вегетативные компоненты. Тем более, если речь идет об аффективном расстройстве, где при любой модальности аффекта последний неизменно содержит вегетативно-соматическую составляющую, в то время как эмоциональная далеко не всегда отчетливо выражена.

Специального внимания заслуживает психолингвистический аспект аффективных расстройств. Понимание аффекта, аффективных феноменов не только как эмоций, а как сложного психовегетативного или телесно-психического комплекса переживаний отражает многовековую культуру языка, которая и определяет осознаваемое содержание переживаний. При обращении к европейским языкам вполне отчетливо обнаруживается семантическое родство тоски, тревоги и телесного компонента гипотимных переживаний. В большинстве языков обозначения такого рода переживаний восходят к древнегреческому *ango*¹ (сжимать, стеснять, душить) и производному от него *angor* (удушье, тоска, беспокойство). Примечательно значение однокорне-

вого с ними слова *angius* (змея, змей), не случайно метафорическая конкретность древнегреческого искусства воплотила переживания мучительной тоски (можно сказать – предсмертного страха и, одновременно, обреченности) в образах Лаокоона и его сыновей, а ужаса и одновременно устрашения – в образе змееволосой (*anguicomus*) Горгоны. Лишь в XIX–XX веках в большинстве европейских языков широкое понятие «depression» вытеснило некоторые слова, обозначающие чувственно тягостное тоскливо-тревожное переживание, такие как английское «anguish», французское «angoisse». В русском языке тоска и тревога имели общее происхождение, связанное при этом с неприятными телесными ощущениями. Свидетельства тому можно найти в известном Словаре Владимира Даля, где тоска определяется как «стеснение духа», «душевная тревога», «нояка сердца» и т.п. (7). Этимологическую близость тоски и тревоги и их корневую связь в древнерусском и других славянских языках со словами «тошно», «стеснение», «тощий» тщательно обосновывал М.Фасмер (17). Следует отметить, что на этимологическое родство тоски и тревоги в русском языке, пожалуй, впервые среди психиатров обратил внимание Б.Б.Саленко (15).

Определенные, но в клинической практике известные и доступные анализу, нюансы патологической тревоги как аффекта связаны с ее постоянством, колебаниями выраженности или приступообразностью. Приступы тревоги, в том числе и в структуре панического расстройства, по их эмоциональной напряженности и вовлечению различных психофизиологических сфер деятельности, особенно вегетативных компонентов, точнее было бы называть страхом. При известной остроте аффект страха преимущественно предметен, связан с конкретной угрозой (представлением об угрозе для жизни), его вектор обращен к настоящему или самому близкому будущему. Разумеется, здесь не имеется в виду бредовой страх как явление патофизиологически более глубокого уровня, с иными когнитивными и, вероятно, нейрофизиологическими механизмами.

Помимо формальной принадлежности к тревожным расстройствам, многие клинические формы, включенные в рубрику F4, также связаны с проявлениями тревожного аффекта, в том числе непостоянно или недостаточно выраженного либо скрытого вегетативными нарушениями. Сюда могут быть отнесены большинство вариантов расстройств адаптации, острых стрессовых расстройств, а также соматоформные расстройства. В последних случаях психовегетативные нарушения, не достигающие уровня органической соматической патологии, проявляются дисфункциями различных физиологических систем. В современной операциональной диагностике внимание фокусируется преимущественно на жалобах и описаниях пациентов, хотя объективная регистрация дисфункций тех или иных систем достаточно доступна и может быть

¹Здесь приводится на латинском языке.

полезной для определения природы и тенденций развития заболеваний.

Вместе с тем нельзя не отметить искусственность категории «соматизированное расстройство» (F45.0), особенно в англоязычном варианте: *somatization disorder*, то есть расстройства соматизации. Исторически термин впервые появился в диагностической системе DSM-III (19) как замена «истерии» и «конверсионных расстройств» в рамках процесса деидеологизации американской классификации психических расстройств, а именно ее освобождения от психодинамической системы понятий. Однако утвердившийся термин «расстройства соматизации» выглядит алогичным, такое словосочетание предполагает расстройство некоего нормального процесса – соматизации. В нормальной физиологии такой процесс неизвестен. Напротив, соматизация психических расстройств, прежде всего аффективных, отражает клиническую реальность и является весьма частым фактом в психиатрической практике. Но это не обособленная клиническая форма, а *процесс* вовлечения различных соматических функций (вегетативных, обменных, нейроэндокринных, трофических) в первично психическую патологию.

Таким образом, обращаясь к тревожным расстройствам как клинической категории, представляется необходимым иметь в виду феноменологическую сложность тревоги и как психофизиологического явления (табл. 1) и, тем более, тревоги как аффекта (табл. 2, 3).

Эмоциональная составляющая, как уже отмечалось, отнюдь не исчерпывает содержание тревоги, равно как и тоскливого депрессивного аффекта.

В связи с изложенным выше, особого внимания требуют трудности выбора и осуществления терапии при тревожных расстройствах. С практической точки зрения выделение протрагированной тревожной реакции, например, при соматическом заболевании, распознавание тревожного этапа или продрома аффективного расстройства предполагают значительные возможности предупреждения более сложных, клинически вполне очевидных явлений. Эти

Таблица 1

Разновидности тревоги (в диапазоне от нормы к патологии)

1.	Тревожность как характерологическая особенность
2.	Тревога как психофизиологический механизм адаптации (реакция тревожного ожидания с преимущественной активацией симпато-адреналовой системы)
3.	Патологическая тревога как клиническое явление

Таблица 2

Феноменология патологической тревоги (тревожного аффекта)

1.	Ситуационная тревога («страх» перед определенным явлением, объектом)
2.	Свободноплавающая тревога (генерализация тревоги, сменяемость и увеличение числа объектов, вызывающих тревогу)
3.	Беспредметная тревога (безотчетная, витальная, депрессивная)

возможности определяются наличием достаточного выбора противотревожных средств. Разумеется, данный выбор должен быть соотнесен с современными деонтологическими принципами: сложности здесь заключены как раз в разграничении нормальных физиологических реакций тревоги в рамках адаптации к меняющимся условиям жизнедеятельности и тревоги как патологического явления. В первых случаях оправданы, вероятно, только психологические подходы и «анксиолитики-адаптогены». В случаях патологической тревоги вступают в силу клинически обоснованные рекомендации, связанные с применением тимолептических средств, в частности антидепрессантов. Однако выбор в тех и других случаях ограничен. Определенные трудности вызывают оценку и терапия тревожных расстройств в общей медицинской практике (3).

Терапевтический эффект антидепрессантов при тревожных расстройствах в равной мере может быть отнесен к воздействию как на вегетативные, так и на аффективные компоненты рассмотренных выше сложных синдромов. Никем не оспаривается наибольшая надежность купирующего вегетотропного и анксиолитического действия бензодиазепиновых транквилизаторов, а не нейролептиков или антидепрессантов с выраженным седативным эффектом. Однако в силу разных причин, прежде всего из-за риска зависимости, бензодиазепины оправданно уступили место средствам длительного действия, в частности серотонинергическим антидепрессантам.

Применение бензодиазепинов ограничено в связи с их миорелаксирующим, отрицательным мнемотропным и иными побочными эффектами. Среди других анксиолитиков широкое распространение получил только гидроксизин, имеющий несомнен-

Таблица 3

Тревога как аффект, ее составляющие

<i>Основные, собственно аффективные, составляющие</i>	
1.	Эмоциональные (волнение, внутреннее беспокойство, напряженность, тревожная экзальтация)
2.	Вегетативно-соматические (перманентные, преимущественно симпатикотонические, проявления вегетативного дисбаланса, пароксизмальные вегетативно-сосудистые нарушения)
<i>Дополнительные составляющие тревожного расстройства</i>	
3.	Сенсорные (избирательность восприятия)
4.	Двигательные (от парциальных признаков беспокойства в жестах, мимике, темпе речи до общего тревожного возбуждения)
5.	Когнитивные – исполнительные (диспропорции внимания, памяти, ускорение либо неравномерность темпа мышления) – содержательные (идеаторные: сверщенные малоструктурированные ипохондрические образования, возможные идеи малоценности, неоформленные и непослдовательные суицидальные идеи и соответствующие экспрессивные высказывания)
6.	Конативные (волевые, связанные с побуждением, усилием: элементы дезорганизации, непослдовательности действий, сужение круга интересов)

ные терапевтические достоинства и не вызывающий зависимости, но обладающий седативным действием, в части случаев затрудняющим его использование в дневное время. Применение бета-адреноблокаторов в качестве анксиолитиков также имеет свои ограничения. Известный во многих странах бупиرون не нашел применения в России.

Интерес к разработке анксиолитиков в мировой психофармакологии несопоставим с обилием предложений новых антидепрессантов. Исключение составляет отечественная психофармакология, традиционно и последовательно разрабатывающая анксиолитические средства, не обладающие риском формирова-

ния зависимости. В частности, относительно недавно в распоряжении врачей оказался новый небензодиазепиновый анксиолитик афобазол. Имеются несистематизированные наблюдения, свидетельствующие об анксиолитическом действии некоторых церебропротекторов, например, мексидола, фенибута. Можно надеяться, что новые разработки в области анксиолитиков расширят возможности врачебной практики и, наряду с этим, позволят в рамках фармакотерапевтического анализа использовать средства с отчетливо различающимися фармакологическими свойствами для раскрытия взаимосвязей и определения границ разнообразных расстройств аффективного спектра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Контролирование симптомов тревоги и лечение тревожно-фобических расстройств – альтернатива или нет? // Психиатрия и психофармакология. – 2006. – Т. 8, № 5. – С. 3–6.
2. Барлоу Д. (Ред.). Клиническое руководство по психическим расстройствам. 3-е изд. Пер. с англ. – М., СПб., Н.Новгород: Питер, 2008. – 912 с.
3. Бобров А.Е. Тревожные расстройства: их систематика, диагностика и фармакотерапия // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 4. – С. 328–332.
4. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. – М.: Медицина, 1981. – 320 с.
5. Вертоградова О.П. Тревожно-фобические расстройства и депрессия // Тревога и обсессии / Под ред. А.Б.Смулевича. – М.: НЦПЗ РАМН, 1998. – С. 113–131.
6. Гринштейн А.М., Попова И.А. Вегетативные синдромы. – М.: Медицина, 1971. – 308 с.
7. Даль В.И. Толковый словарь живого великорусского языка. 7-ое изд., Т. 4. – М.: «Русский язык», 1980. – С. 422, 424.
8. Докова Г.М., Воробьева О.В., Сторожакова Я.А. Клинический полиморфизм вегетативных кризов (панических атак) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1992. – Т. 92, № 5. – С. 37–42.
9. Жане П. Неврозы. Пер. с франц. – М.: Космос, 1911. – 315 с.
10. Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патологические и терапевтические аспекты // Депрессия и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича. – М.: НЦПЗ РАМН, 1997. – С. 80–97.
11. Краснов В.Н., Довженко Т.В., Ривкина М.Ю. и др. Диагностика и терапия расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети: возможности и ограничения // Материалы Российской конференции «Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты». – М.: Приложение к журналу «Социальная и клиническая психиатрия», 2004. – С. 66–68.
12. Лапин И.П. Стресс, тревога, депрессия, алкоголизм, эпилепсия. – СПб.: ДЕАН, 2004. – 224 с.
13. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. – Женева: Всемирная Организация Здравоохранения, 1994. – 208 с.
14. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. – Л.: Медицина, 1988. – 264 с.
15. Саленко Б.Б. О феноменологии депрессивного аффекта // Депрессия (психопатология, патогенез) / Под ред. О.П.Вертоградовой. – М.: Московский НИИ психиатрии, 1980. – С. 47–52.
16. Сторожакова Я.А. Психовегетативные кризы и их связь с пролапсом митрального клапана (обзор литературы). – «Союзмединформ», Экспресс-информация, серия «Терапия». – М., 1990. – Вып. 2. – 15 с.
17. Фасмер М. Этимологический словарь русского языка. Пер. с нем. 4-ое изд., Т. 4. – М.: «Терра», 2003. – С. 88, 90.
18. Coryell W., Noyes R., House J.D. Mortality among outpatients with anxiety disorders // Am. J. Psychiatry. – 1986. – Vol. 143, N 4. – P. 508–510.
19. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd Ed. – Revised. DSM-III-R. – Washington: American Psychiatric Association, 1987. – 567 p.
20. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Ed. Text Revision. – Washington: American Psychiatric Association, 2000. – 943 p.
21. Gorman J.M., Sloan R.P. Heart rate variability in depressive and anxiety disorders // Am. Heart J. – 2000. – Vol. 140. – P. 77–83.
22. Gorwood P. Generalized anxiety disorder and major depressive disorder comorbidity: An example of genetic pleiotropy? // European Psychiatry. – 2004. – Vol. 19, N 1. – P. 27–33.
23. Kendler K.S. Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes (partly) different environments – revisited // Br. J. Psychiatry. – 1996. – Suppl. 30, June. – P. 68–75.
24. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O. et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. – 2005. – Vol. 62, N 6. – P. 617–627.
25. Maj M., Akiskal H.S., Lopez-Ibor J.J., Okasha A. (Eds.). Phobias. – Chichester: John Wiley & Sons, 2004. – 366 p.
26. Montgomery S.A., Boer J.A. (Eds.). SSRI in depression and anxiety. – Chichester: John Wiley & Sons. – 216 p.
27. Nutt D., Rickels K., Stein D.J. (Eds.). Generalized anxiety disorders symptomatology, pathogenesis and management. – London: Martin Dunitz, 2002. – 204 p.
28. Starcevic V. Anxiety disorders in adults. A clinical guide. – Oxford etc: Oxford University Press, 2005. – 424 p.
29. Stein D.J., Hollander E. (Eds.). Textbook of Anxiety Disorders. – Washington etc: American Psychiatric Publishing, 2002. – 515 p.
30. Stein D., Lorer B., Stahl St. (Eds.). Evidence-Based Psychopharmacology. – Cambridge etc: Cambridge University Press, 2005. – 362 p.
31. Tasman A., Kay J., Lieberman J.A. (Eds.). Psychiatry. Therapeutics. – Chichester: John Wiley & Sons, 2003. – 521 p.
32. Taylor M.A. The Fundamentals of Clinical Neuropsychiatry. – New York, Oxford: Oxford University Press, 1999. – 513 p.
33. Thiele W. Das psychovegetative Syndrom // Munch. Med. Wschr. – 1958. – Bd. 100, N 49. – S. 1918–1923.
34. Schieffer R.B., Rao S.M., Fogel B.S. Neuropsychiatry. 2nd Ed. – Philadelphia etc: Lippincott Williams & Wilkins, 2003. – 1252 p.
35. Wittchen H.U., Kessler R.C., Pfister H., Lieb R. Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective longitudinal community study // Acta Psychiatr. Scand. – 2000. – Vol. 102. – P. 14–23.

ANXIETY DISORDERS: THEIR PLACE IN CURRENT CLASSIFICATIONS AND TREATMENT APPROACHES

V. N. Krasnov

Nowadays, because of almost worldwide introduction into medical practice ICD-10, which is largely based on DSM-IV, depressive and anxiety disorders happen to be in many respects artificially split. However, similar methods are used for treatment of both disorders: medication with modern antidepressants, specifically SSRI, and cognitive-behavioral therapy.

On the basis of data from psychiatry, neurology, neuropsychiatry, neurophysiology and psychopharmacology, the author attempts to reconstruct clinical and pathogenetic unity of affective disorders including pathologi-

cal manifestations of anxiety. One pole of the affective spectrum disorders is represented by typical endogenomorphic depressions and the other by somatoform disorders. Pathological anxiety occupies an intermediate position and also connects these two poles into one continuum. Anxious affect is considered as dynamic combination of emotional and vegetative (psychovegetative) changes beyond borders of adaptive anxious response. Besides anxious affect, motor, cognitive and motivational disorders can be distinguished in the structure of anxiety disorders. These phenomena are similar to those found in typical depressions