

ищет на руках, погретых руками матери, и вспоминает о ее тепле и любви. В это время родители не должны беспокоить ребенка, а взрослые должны обратиться к нему с любовью, заботой и поддержкой.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
1. Феноменология тревожных расстройств (Чутко Л. С.)	6
2. Патогенез тревожных расстройств (Чутко Л. С.)	13
3. Клинические проявления тревожных расстройств (Чутко Л. С.)	30
4. Панические атаки (Чутко Л. С., Ковпак Д. В.)	41
5. Тревожные расстройства у детей и подростков (Чутко Л. С.)	55
6. Соматизация тревожных расстройств (Чутко Л. С., Кузовенкова М. П.).....	74
7. Соматоформные расстройства (Чутко Л. С.)	90
8. Головные боли напряжения (Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю.)	106
9. Нейроциркуляторная астения (Фролова И. Л.)	116
10. Синдром раздраженного кишечника (Беляева Е. Л.)	129
11. Гипервентиляционный синдром (Билецкая М. П.)	138
12. Психотерапия тревожных расстройств (Чутко Л. С., Кузовенкова М. П.).....	141
13. Фармакотерапия тревожных расстройств (Чутко Л. С.)	166
Список литературы	177

При написании книги я старалась изложить в доступной форме базовую информацию о психотерапии тревожных расстройств и методах ее применения. Для этого я обратилась к опыту работы с пациентами в клинической практике, а также к результатам научных исследований в области психиатрии и психотерапии. В книге представлены различные методы психотерапии, включая когнитивно-поведенческую терапию, динамическую терапию, гештальттерапию, а также методики, направленные на развитие личности и самореализацию. Особое внимание уделяется вопросам профилактики и реабилитации пациентов с тревожными расстройствами. Книга предназначена для врачей-психотерапевтов, психологов, студентов медицинских вузов, а также для широкой публики, интересующейся проблемами психического здоровья.

Фобии — это длительные, излишне сильные и избыточные страхи, связанные с определенными обстоятельствами, предметами, явлениями, действиями, состояниями, а также с мыслями о них. Фобии не являются нормой, но в то же время не являются патологией. Контакт с людьми, животными, предметами, действиями, состояниями, мыслями о них может вызывать различные переживания, которые не всегда соответствуют реальной опасности.

3. ВИДЫ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

В настоящее время в рамках МКБ-10 выделяют тревожно-фобические расстройства (F40.0) и генерализованное тревожное расстройство (F41.1).

Фобические тревожные расстройства (F40.0)

Согласно МКБ-10 фобические тревожные расстройства — группа расстройств, при которых тревога вызывается исключительно или преимущественно определенными ситуациями или объектами (внешними по отношению к субъекту), в настоящее время не являющиеся опасными. В результате эти ситуации обычно избегаются или переносятся с чувством страха. Фобическая тревога субъективно, физиологически и поведенчески не отличается от других типов тревоги и может различаться по интенсивности от легкого дискомфорта до ужаса. Обеспокоенность пациента может концентрироваться на отдельных симптомах, таких как сердцебиение или ощущение дурноты, и часто сочетается с вторичными страхами смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Тревога не уменьшается от сознания того, что другие люди не считают данную ситуацию столь опасной или угрожающей. Одно лишь представление о попадании в фобическую ситуацию обычно заранее вызывает тревогу предвосхищения. Фобическая тревога часто сосуществует с депрессией. Предшествующая фобическая тревога почти неизменно усиливается во время проходящего депрессивного эпизода. Некоторые депрессивные эпизоды сопровождаются временной фобической тревогой, а пониженное настроение часто сопутствует некоторым фобиям. В случае сочетания тревоги и депрессии кодируется то, что развилось первым, или то, что явно преобладает.

Фобии характеризуются навязчивым переживанием страха с четкой фабулой при наличии достаточной критики. Они обостря-

ются в определенных ситуациях, носят яркий и образный характер. Фобии обычно переносятся чрезвычайно мучительно из-за двойственного отношения к ним — продолжающегося переживания страха на фоне понимания его необоснованности. Существенный признак фобии — выраженная борьба с ними (Карвасарский Б. Д., 1990). С. Н. Давиденков (1963) утверждал, что полная сохранность критики характерна лишь вне приступов.

По Н. М. Асатиани (1966), можно выделить несколько стадий развития фобических переживаний:

- 1) возникновение страха непосредственно в фобической ситуации;
- 2) возникновение страха в преддверии ситуации;
- 3) возникновение страха при мысли о ситуации.

Данная патология является наиболее часто встречающимся тревожным расстройством, так как им страдает 3–5% населения (Каплан Г. И., 1994). Большинство фобических расстройств, кроме социальных фобий, чаще встречается у женщин.

Критериями для диагностики тревожно-фобических расстройств (F 40.0) являются:

1. Тревога, обусловленная вполне определенными ситуациями, которые объективно не опасны.
2. Эти ситуации вызывают их избегание или страх.
3. Тревога может варьировать от легкой степени до ужаса.
4. Появление вегетативных симптомов, обуславливающих вторичные страхи.
5. Субъективная тревога не зависит от объективной оценки окружающих.
6. Тревога предшествует ситуации, способной вызвать страх.
7. Страх заболевания, если он связан с конкретной ситуацией, но не страх заражения (нозофобия) или уродства (дисморфобия) — тогда он относится к ипохондрическому расстройству (F45.2).

Если при обсессиях первичные эмоциональные нарушения выражаются в основном в отрицательной эмоциональной окраске этих переживаний, то при фобиях эти эмоциональные нарушения проявляются сильным аффектом с переживанием чувства угрозы состоянию здоровья больного.

Теория двух факторов (Mowrer O., 1960) предполагает, что при фобиях изначально нейтральный раздражитель, возникший в результате травматического события, ассоциируется с основным мотивированным тревогой состоянием (классическое обусловливание)

и следующее за этим избегание такого — уже аверсивного — раздражителя подкрепляется исчезновением этого неприятного тревожного состояния (оперантное обусловливание).

Когнитивные модели фобий постулируют, что тревога связана с определенным сдвигом в процессах переработки информации, соотносимой с тревогой. Этот сдвиг обусловлен наличием схемы опасности, которая была приобретена, начиная с детского возраста, и при определенных обстоятельствах легко актуализируется в настоящем.

Агорафобия (F40.0)

Термин «агорафобия» употребляется здесь в более широком смысле, чем при его изначальном введении или чем он до сих пор используется в некоторых странах. Теперь он включает страхи не только открытых пространств, но также близких к ним ситуаций, таких, как наличие толпы и невозможность сразу же вернуться в безопасное место (обычно — домой). Таким образом, термин включает в себя целую совокупность взаимосвязанных и обычно частично совпадающих фобий, охватывающих страхи выходить из дома: входить в магазины, толпу или общественные места или путешествовать одному в поездах, автобусах или самолетах.

Агорафобией страдает не менее 1% населения, преобладают женщины (2 : 1) (Попов Ю. В., Вид В. Д., 2000). Агорафобия может быть без панического расстройства (F40.0), но может начинаться или сопровождаться паническим расстройством (F40.01). Средний возраст человека, впервые заболевшего агорафобией, составляет 28 лет (Либ Р., Витхен Г.-У., 2003).

Несмотря на то что интенсивность тревоги и выраженность избегающего поведения могут быть различны, это наиболее дезадаптирующее из фобических расстройств, и некоторые пациенты становятся полностью прикованными к дому. Многие больные ужасаются при мысли, что могут упасть и быть оставленными в беспомощном состоянии на людях. Отсутствие немедленного доступа к выходу является одной из ключевых черт многих агорафобических ситуаций. Большинство больных — женщины, и начало расстройства обычно приходится на ранний зрелый возраст. Могут также присутствовать депрессивные и обсессивные симптомы и социальные фобии, но они не преобладают в клинической картине.

При отсутствии эффективного лечения агорафобия часто становится хронической, хотя и течет обычно волнообразно.

Диагностические указания

Для постановки достоверного диагноза должны быть удовлетворены все из нижеперечисленных критериев:

- а) психологические или вегетативные симптомы должны быть первичным выражением тревоги, а не быть вторичными по отношению к другим симптомам, таким как бред или навязчивые мысли;
- б) тревога должна быть ограничена только (или преимущественно) хотя бы двумя из следующих ситуаций: толпа, общественные места, передвижение вне дома и путешествие в одиночестве;
- в) избегание фобических ситуаций является или было выраженным признаком.

Таким образом, для агорафобии (F40.0) специфическими критериями будет страх оказаться:

- 1) в людской толпе;
- 2) в общественном месте;
- 3) в какой-либо поездке, особенно самостоятельной, из дома, а также изменения привычного жизненного стереотипа.

В своей теории о возникновении агорафобии A. Goldstein и D. Chambless (1978) пришли к выводу, что следует различать две формы агорафобии: 1) *простую агорафобию*, связанную с травматическими событиями, и 2) существенно более распространенную *комплексную агорафобию*, которую чаще всего определяют как «страх перед страхом». Наблюдаемая при этом склонность оценивать физические ощущения как указание на опасность и болезнь и реагировать на это страхом описывается понятием «чувствительность к страху».

Социальными фобиями страдает 3–5% населения (Попов Ю. В., Вид В. Д., 2000). Социальные фобии (социофобии) имеют наиболее ранний дебют из всех тревожных расстройств, они обычно начинаются в подростковом возрасте. Специфическим критерием является страх оказаться в центре внимания, совершая какие-либо действия, заранее предполагая отрицательную оценку окружающими этих действий. При этом больные согласны с тем, что этот страх иррационален и необоснован. Тем не менее избежание социальных ситуаций, вызывающих тревогу, всегда выражено и может приводить к полной социальной самоизоляции.

Многие люди, находясь в обществе, испытывают некоторую степень беспокойства или неловкость, которые, однако, не удовлетворяют критериям социальной фобии. Более трети населения считает, что в социальных ситуациях испытывает более значительную тревогу, чем другие люди (Davidson J. R. et al., 1994). Однако подобная тревога является признаком социальной фобии только в том случае, если препятствует реализации задуманных действий или вызывает выраженный дискомфорт при их выполнении. У лиц с более специфическими формами социальных фобий страх связан только с определенными социальными ситуациями. Один из самых частых вариантов — страх перед публичными выступлениями.

Критерии для диагностики социальной фобии (F40.1):

А. Ярко выраженный и устойчивый страх перед одной или несколькими социальными ситуациями, в которых индивид сталкивается с незнакомыми людьми или подвергается оценке со стороны окружающих. В таком случае индивид боится показать симптомы страха, поскольку будет чувствовать себя неловко. Обратите внимание: при оценке детей должно быть установлено, обладает ли ребенок соответствующими его возрасту навыками общения со знакомыми людьми, страх при этом должен проявляться не только при общении со взрослыми, но и со сверстниками.

Б. Столкновение с пугающей социальной ситуацией вызывает почти всегда непосредственную реакцию тревоги, которая может принять вид панической атаки, связанной с ситуацией или вызванной ею. Обратите внимание: у детей страх может проявляться в виде слез, припадков гнева, остолбенения или желания убежать или спрятаться.

В. Индивид осознает, что его страх преувеличен или необоснован. Обратите внимание: у детей этот критерий может отсутствовать.

Г. Пугающие социальные ситуации или ситуации, в которых оценивается успешность, избегаются или переживаются с интенсивной тревогой.

Д. Избегающее поведение, состояние тревожного ожидания или сильное недомогание в пугающих социальных или производственных ситуациях значительно нарушают нормальный образ жизни человека, мешают его профессиональному успеху (или учебе), а также социальным взаимодействиям с другими людьми, или же фобия вызывает сильные страдания.

Е. У лиц младше 18 лет фобия наблюдается по крайней мере в течение 6 месяцев.

Ж. Тревога или избегание не обусловлены прямым физическим воздействием психоактивных веществ (например, наркотиков, лекарственных препаратов) или соматической болезнью и не могут быть лучше объяснены другим психическим расстройством (например, паническим расстройством с агорафобией или без нее, тревожным расстройством, вызванным разлукой, дисморфофобическим расстройством, значительным нарушением развития или шизоидным расстройством личности).

И. Если налицо соматическая болезнь или другое психическое расстройство, то они не находятся во взаимосвязи со страхом, описанным в критерии А, например во взаимосвязи со страхом перед зиканием, дрожанием при болезни Паркинсона или перед патологическим пищевым поведением при нервной анорексии или нервной булимии.

Согласно модели *самопредставления* (Schlenker B., Leary M., 1982), решающую роль в возникновении социофобии играет то, что индивид ставит своей целью произвести на других особое впечатление и при этом сомневается в своих способностях достичь этого. Социофобия, таким образом, возникает из ожидания или переживания социальной оценки в реальных или воображаемых ситуациях и мотивации произвести впечатление, а также ощущения недостаточной собственной эффективности. Модель *когнитивной уязвимости* (Beck A., Emery T., 1985) предполагает, что тревожные индивиды постоянно в потоке событий оценивают степень потенциальной угрозы и ищут возможности преодоления таких ситуаций. Когнитивные искажения в форме нелогичных и негативных мыслей о социальных ситуациях мешают индивиду правильно оценить угрозу и собственную эффективность. Особый признак социофобии заключается в том, что страх индивида перед определенными событиями, например перед тем, что он может покраснеть во время разговора или не знать, что сказать, может вызывать страх в смысле самосбывающегося предсказания. Страх или предвосхищаемый негативный опыт удерживает тревожных людей от социального взаимодействия и тем самым подкрепляет искаженные убеждения модуса уязвимости.

H. R., Juster, E. J. Brown и R. G. Heimberg (1996) разработали интегрированную *когнитивно-поведенческую* (диатез-стресс) модель возникновения социофобий (табл. 2)

**Компоненты когнитивно-поведенческой модели
(Juster, Brown & Heimberg, 1996)**

Таблица 2

Компоненты	Примеры
Генетические и средовые факторы	<ul style="list-style-type: none"> — Генетические влияния — Тревожность родителей — Родительские установки относительно воспитания детей — Негативный опыт контакта с референтной группой и/или представителями противоположного пола
Убеждения относительно социальных ситуаций	<ul style="list-style-type: none"> — Социальные ситуации потенциально опасны — Чтобы избежать опасности в социальных ситуациях, поведение должно быть совершенным — «У меня отсутствуют способности, необходимые для того, чтобы вести себя должным образом»
Прогнозы относительно социальных ситуаций	<p>Социальные ситуации неминуемо ведут к:</p> <ul style="list-style-type: none"> — неприятностям, — отказам; — унижению; — потере статуса
Симптомы тревоги	<ul style="list-style-type: none"> — Тревожное ожидание социальных ситуаций — Концентрация внимания и фокусировка на социально угрожающих раздражителях — Негативные мысли о самом себе, о собственном поведении и оценке себя другими — Повышенное физиологическое возбуждение — Сильное беспокойство относительно тревожных симптомов
Последствия тревоги	<ul style="list-style-type: none"> — Реальные или воображаемые нарушения поведения — Восприятие собственного поведения и его оценка по критериям перфекционизма — Оценка собственного поведения как неадекватного — Фокусировка на воображаемых отрицательных последствиях неадекватного поведения

В качестве важной предпосылки социофобии признается ее генетическая предрасположенность (Fyer A. J., Mannuzza S., Chapman T. F., Liebowitz M. R. & Klein D. F., 1993).

Следующим важным фактором для возникновения этого расстройства является сенсибилизация посредством влияний окружающей среды (процессы научения). Так, например, поведение социально, тревожных родителей может способствовать развитию социальной тревоги у детей, если родители будут сообщать детям о своих страхах и отстранять их от участия в определенных социальных ситуациях. В качестве следующих сенсибилизирующих факторов можно назвать прежний негативный опыт с референтной группой или с представителями противоположного пола. На основе этого опыта индивид начинает думать, что социальные ситуации представляют собой угрозу чувству самоценности или социальному положению. Он думает, что сможет решить эти проблемы, если его поведение будет совершено, однако на самом деле это неосуществимо. Далее, он ожидает, что его способы поведения приведут к унижению, смущению, отказам и потере статуса (Stopa L., Clark D., (цит. по Либ Р., Витхен Г.-У., 2003). Эти субъективные убеждения и прогнозы снова повышают вероятность того, что индивид окажется озабочен социальной ситуацией или попытается ее избежать. При этом его ожидания относительно потенциально опасных событий еще больше сенсибилизируются. И как следствие у людей с социофобией возникают поток негативных мыслей о своей неполноценности и неспособность преодолевать будущие возможные проблемы. Возникающее при этом физиологическое возбуждение в социальных ситуациях служит еще одним доказательством существующей опасности и сложности справиться с ситуацией. Озабоченность тем, что эта тревога может быть замечена окружающими и будет негативно ими оценена, ведет к подкрепляемому избеганию социальных ситуаций и как следствие к негативному подкреплению избегающего поведения (цит. по Либ Р., Витхен Г.-У., 2003).

Специфические (изолированные) фобии встречаются в 5–12% случаев в популяции. Определяющим критерием является страх в рамках строго ограниченной ситуации. Состояние в отличие от предыдущих не сопровождается психопатологическими симптомами. Как и при социальных фобиях, избегание значимых ситуаций в ряде случаев помогает больным достаточно успешно приспособливаться к повседневной жизни.

фалгий. По данным Р. Боконжича (1984), в общей популяции 2–5% людей страдают ГБН, при этом в группе пациентов с цефалгиями данное заболевание встречается в 20–25% случаев. Исследование, проведенное немецким обществом по изучению головной боли показывает, что ГБН среди остальных форм цефалгий имеет место у 88% женщин и 69% мужчин (Gobel H., 1992).

Е. Я. Страчунская по результатам обследования больных с ГБН приводит следующие данные: к моменту обращения за медицинской помощью 60% пациентов уже страдали ГБН около 10 лет. Кроме того, у 12% ГБН сочеталась с лекарственной формой ГБ, что являлось прямым следствием неоправданно большого употребления анальгетиков. Среди больных выявлено преобладание женщин — 77% и только 23% приходится на долю мужчин. В 54% случаев ГБН диагностирована у работников умственного труда, в 34% — у людей, занятых физическим трудом, 12% не могли заниматься трудовой деятельностью по состоянию здоровья. Было отмечено снижение профессиональной деятельности наполовину и более у 35%. Для 20% оказалось крайне затруднительным выполнение домашних обязанностей. Полностью обслуживать себя могли лишь 25% больных. 15% пациентов отмечали полное прекращение сексуальной активности. Социальная активность и возможность развлечений оказались полностью подавленными у 30% больных (Страчунская Е. Я., 1996).

По данным А. М. Вейна (1997), полученным в ходе обследования 215 человек (97 с хронической и 118 с эпизодической формами ГБН), среди пациентов преобладали женщины (69%), а также работники умственного труда (58%). Средний возраст больных составил 32,4 года. Комбинированная форма (ГБН + мигрень) встречалась в 20%, а сочетание ГБН с абузусной (лекарственной) ГБ — в 26% случаев.

B. Schwartz и соавт. (1998) свидетельствуют о том, что приступы эпизодической ГБН отмечаются у 38,3% жителей Балтимора и НьюЙорка (США). Женщины характеризовались более высокой частотой заболеваемости эпизодической ГБН по сравнению с мужчинами по всем возрастным, расовым и образовательным группам. ГБН. Максимум жалоб на ГБ наблюдался в возрастной группе от 30 до 39 лет как у мужчин (42,3%), так и у женщин (46,9%). Показатель распространенности увеличивался по мере повышения образовательных критерий для обоих полов, достигая максимального

8. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Одним из наиболее частых проявлений тревожных расстройств являются головные боли напряжения (ГБН). Хотя эти боли не столь интенсивны, как мигренозные, их настойчивость и склонность к хронизации нередко деморализуют пациентов, провоцируют развитие депрессивного расстройства. Диагностика головных болей напряжения почти всегда затруднена в отличие от мигрени, которая обладает ярко выраженной симптоматикой.

Существуют диагностические критерии ГБН, выделенные Международной ассоциацией по головной боли (IHS 2003):

- длительность эпизода головной боли должна быть не менее 30 минут. Обычно при эпизодической ГБН — от 30 минут до 7 дней. При хронической ГБН возможны и ежедневные, практически непрекращающиеся головные боли;
- характер головной боли не пульсирующий, а сжимающий, стягивающий, сдавливающий;
- локализация головной боли всегда двусторонняя. При этом интенсивнее может болеть одна сторона. Локализация головной боли нашла очень образное выражение в описаниях пациентов: «голова как будто зажата в тисках», «сдавлена обручем, каской, шлемом»;
- головная боль не усиливается от привычной повседневной физической нагрузки, однако негативно влияет на профессиональную и повседневную деятельность пациентов;
- при усилении головной боли могут появляться сопровождающие симптомы, такие как фонофобия или фотофобия, анорексия или тошнота. Существенно, что сопровождающие симптомы не представлены все вместе, как при мигрени, а встречаются изолированно, наблюдаются редко и клинически неярко выражены.

Эпидемиология ГБН

Данные о распространенности ГБН весьма разноречивы. Вероятно, это в определенной мере связано с проблемами в использовании терминологии и трудностями в дифференциальной диагностике це-

Тревожные расстройства в общеврачебной практике

значения у субъектов с законченным высшим образованием: 48,5% для мужчин и 48,9% для женщин. Частота встречаемости хронической ГБН в этом исследовании составила 2,2%; при этом уровень распространенности оказался более высоким у женщин. Из всех субъектов с эпизодической ГБН у 8,3% зарегистрированы потери рабочего времени (в среднем 8,9 дней) в связи с наличием ГБ, в то же время 43,6% респондентов сообщили о снижении работоспособности (в среднем 5,0 дней) на работе, в быту или в учебном заведении. У лиц с хронической ГБН отмечены более продолжительные периоды потери рабочего времени (в среднем 27,4 дня) и снижения работоспособности (в среднем 20,4 дня).

По данным К. Н. Но и В. К. Ong (2003), эпизодические ГБН встречались у жителей Сингапура в 39% случаев, а хронические – в 2,4% случаев.

Патогенез ГБН

Патогенетические механизмы ГБН, несмотря на значительное распространение данной патологии, остаются недостаточно ясными. По ранним представлениям, главной причиной развития болевого синдрома является именно длительное напряжение мышц головы и шеи, приводящее к сужению артериальных сосудов и вследствие этого к появлению ишемии (Wolff H. G., 1963). Эксперименты, проведенные H. G. Wolf и его сотрудниками с использованием электромиографии, позволили создать модель ГБН. Возникновению головной боли в этих экспериментах сопутствовало повышение амплитуды мышечных потенциалов, иногда в 10 раз по сравнению с безболевым периодом. В дальнейшем было показано, что головная боль сопровождалась не только повышением мышечного напряжения в области боли, но и сужением артерий, ваккуляризирующих эти мышцы, в среднем на 50% по сравнению с безболевым синдромом. Боль является в этих случаях результатом раздражения чувствительных нервных окончаний в мышцах головы, тонически напряженных и находящихся в состоянии тканевой ишемии.

По мнению Р. Боконжича (1984), существует 2 параллельных фактора, вызывающих головную боль при напряжении мышц скальпа: напряжение самих мышц, ишемия, отек и химические изменения в них; конкурентное сужение артерий, еще более усугубляющее ситуацию.

В дальнейшем большинство исследований опровергли прямую зависимость повышенного мышечного тонуса и интенсивности головной боли. Так, работы, проведенные F. Andrasik и соавт. (1982), H. Flor и D. C. Turk (1989), D. A. Marcus (1992), J. C. Ong и соавт. (2006), показали, что не существует четких различий между уровнем электромиограммы мышечных групп лица и шеи у субъектов, страдающих головными болями напряжения, и у лиц с отсутствием этого расстройства. Авторы считают, что мышечная активность в период покоя не является серьезным дифференциально-диагностическим признаком.

F. Sicuteri (1981), V. Pfaffenrath, W. Gerber (1992) считают, что ведущим фактором в патогенезе головных болей является снижение порога антиноцицептивной системы. В качестве причин данного состояния называются нарушения в обменеmonoаминов, главным образом эндорфинов. Исследования, проведенные M. Langemark и соавт. (1995), свидетельствуют о повышении уровня метаэнкефалинов как следствии реакции активации антиноцицептивной системы при ГБН. Большая роль в патогенезе ГБН отводится снижению уровня серотонина в тромбоцитах (L. Rolf, 1981), при этом уровень серотонина в плазме примерно равен таковому в момент приступа мигрени (M. Anthony, J. Lance, 1989).

Согласно нейропатологической концепции Г. Н. Крыжановского (1997), в качестве обязательного компонента развития болевых синдромов рассматривается ослабление тормозного контроля со стороны антиноцицептивной системы, которое провоцирует образование ансамблей взаимодействующих гиперактивных нocioцептивных нейронов, по определению Г. Н. Крыжановского – генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). Первичные ГПУВ индуцируют появление вторичных генераторов, существенно изменяющих нормальную структуру системы болевой чувствительности, составляя патологическую алгическую систему, которая в зависимости от своих конкретных характеристик определяет клиническую картину болевого синдрома.

Следует остановиться на психологических аспектах возникновения ГБН.

Еще H. G. Wolf (1963) установил, что пациент с ГБН обычно представляет собой сенситивную, обязательную личность, постоянно находящуюся в психическом напряжении, с наличием специфической тревожности, сопровождающейся страхом перед

возможным обнаружением у нее скрытой ненависти и непереносимости по отношению к родителям или любимым людям. Автор установил, что головная боль является только частью реакции индивидуума на жизненные трудности. Кроме нее имеют место ощущения утомления, напряженности и депрессивное состояние.

Согласно психоаналитической концепции, излагаемой М. Martin и соавт. (1967), причиной головной боли у таких больных является хроническая тревога, вызываемая страхом перед ощутимым запрещенным чувством ненависти и неприемлемыми сексуальными порывами. Истоки данного состояния в раннем детстве, в отношениях матери и ребенка. При обследовании больных с помощью теста MMPI авторы обнаружили повышение по шкалам невротической триады — шкалы ипохондрии, депрессии, истерии. В. Fine (1969), пишет, что такие больные часто находятся в конкурентных отношениях с теми, кого они любят или ненавидят, имеют специфические фантазии и подсознательное желание разрушить вместелище своего интеллекта. Это желание оборачивается против себя самого как «казнь», «наказание» за запрещенное желание. A. Friedman (1961) предположил, что ГБН находится в тесной связи с временным эмоциональным конфликтом, который осознан только частично.

Р. Боконжич (1984), анализируя личностные особенности пациентов с ГБН, высказывает мнение, что в основе возникновения заболевания лежит подавленное чувство обиды, негативизма по отношению к родителям, что проявляется ощущением вины, стыда, чувства брошенности, реализующихся в головной боли. Автор дал этой группе пациентов следующую характеристику: «Больные с ГБН — это экстравертированные личности с ярко выраженной тревожностью и относительно кратким анамнезом их жизненных проблем. При наличии же у них хронической формы заболевания эти пациенты становятся апатичными или депрессивными».

А. М. Вейн и соавт. (1994) пишут: «Не вызывает сомнений, что в основе ГБН существенную роль играет наличие хронического эмоционального стресса, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у лиц с определенными особенностями личности и недостаточностью механизмов психологической защиты, а также функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем. Указанные нарушения приводят к возникновению вегетативно-эндокринной и психомотор-

ной активации, что проявляется повышением мышечного тонуса, иннервацией, отеком и биохимическими проявлениями в мышечной ткани».

О. А. Колосова и соавт. (1995) выявили, что 1/3 пациентов с ГБН в анамнезе выявляются психогенными детского возраста: развод родителей, потеря близких, телесные наказания, конфликты между родителями и детьми, конфликты в школе между окружающими детьми и преподавателями и т. д. Уровень психосоциального стресса по шкале жизненные события у больных с ГБН обычно превышает такой же у здоровых лиц в 1,5–2 раза.

Результаты исследований А. П. Рачина (2002) выявили зависимость частоты ГБН (прежде всего ее хронического варианта) от социальных факторов. Полученные данные позволяют выделить несколько блоков. Первый блок — это влияние семейной дезадаптации (неполная или безработная семья и т. д.) и так называемого болевого поведения родителей (прежде всего матерей) на формирование ГБН. Частота ГБН, и в первую очередь хронический вариант болезни, напрямую зависит от полноты и уровня материального обеспечения родителей. Чем выше процент неполных семей и показатель безработицы среди родителей, тем выше распространенность ГБН. Однако эти факторы играют неоднозначную роль в различном возрасте. Так, вероятно, в возрасте 7–8 лет на формирование ГБН у ребенка оказывает меньшее влияние отсутствие кого-либо из родителей или малый материальный достаток в семье. В то же время с возрастом эти факторы начинают играть ключевую роль в развитии и поддержании заболевания. При опросе детей, страдающих ГБН, оказалось, что около 40% их матерей предъявляют жалобы на аналогичные головные боли, и только в 1,3% случаев они встречаются у отцов. Это позволяет сделать предположение о существовании «болевых семей», где риск появления и формирования ГБН у ребенка выше, так как постоянные жалобы на ГБ среди матерей закрепляют представление ребенка о цефалии и о том поведении, которое должно быть у него во время купирования приступа (отдых, прием анальгетиков и т. д.).

Резюмируя изложенные выше данные, можно сказать, что в основе возникновения ГБН существенную роль играет наличие хронического эмоционального стресса, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у людей с определенными особенностями личности, а также функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем.

Клиническая картина ГБН

Клинически ГБН отличается своеобразием ощущений: монотонная, тупая, сдавливающая, стягивающая, ноющая боль. Цефалгии не имеют четкой локализации, чаще диффузные, двусторонние с максимальной выраженностью в затылочной или теменной областях. Иногда пациенты описывают жалобы на наличие тяжести, скованности в виде «каски» или «обруча» вокруг головы. Такое состояние традиционно обозначают как «каска неврастеника». Эти ощущения усиливаются от ношения головного убора, при причесывании. По наблюдениям Р. Боконжича, боль может иррадиировать в височные области с двух сторон. Нередко врачи отмечают жалобы пациентов на ощущение болезненности кожи черепа. Иногда больные жалуются на наличие у них односторонней ГБ с периодической сменой сторон. На вопрос о том, когда и при каких условиях возникает ГБ, пациенты дают неопределенный ответ. Пульсирующей ГБН почти не бывает. Интенсивность боли меньше, чем при мигрени, и составляет 50–60% (5–6 баллов) по Визуальной аналоговой шкале.

Диагностические критерии ГБН (IHS 2003):

А. Как минимум 10 эпизодов ГБ в анамнезе, отвечающих пунктам Б–Г.

Б. Длительность головной боли от 30 минут до 7 суток.

В. Как минимум 2 из нижеперечисленных характеристик:

- 1) непульсирующий стягивающий характер боли (по типу «каски», «шлема», «обруча»);
- 2) слабая или умеренная интенсивность, полностью не нарушающая обычную деятельность пациента;
- 3) двусторонняя диффузная боль;
- 4) обычная физическая нагрузка не ухудшает боли.

Г. Оба из следующих симптомов:

1) редко тошнота, нет рвоты, может возникать снижение аппетита;

2) фото- или фонофобия.

Д. Как минимум одно из ниже перечисленных обстоятельств:

1) история заболевания и данные объективного осмотра позволяют исключить другую форму цефалгии, история заболевания и данные объективного осмотра позволяют предположить наличие другой формы головной боли, но она исключена после детального обследования;

2) у пациента имеется другая разновидность головной боли, но приступы мигрени являются самостоятельными и не связаны с ним по времени возникновения.

Нечастая ГБН реже 1 раза в месяц.

Частая ГБН — средняя частота эпизодов ГБ 1–15 болевых дней в месяц (или 12–180 дней в год) при длительности заболевания не менее 3 месяцев. Ранее такое состояние называли эпизодической ГБН.

Хроническая ГБН средняя частота эпизодов ГБ более 15 болевых дней в месяц (или более 180 дней в год) при длительности заболевания не менее 6 месяцев.

Возможная ГБН.

Выделяют 2 подтипа в зависимости от наличия или отсутствия дисфункции перикраниальных мышц, т. е. болезненного напряжения в области мышц лица, скальпа, задней поверхности шеи, плечевого пояса. Для установления диагноза ГБН с дисфункцией перикраниальных мышц необходимо наличие одного из следующих условий:

1) повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц, выявленная пальпаторно или с помощью прессорного альгометра;

2) повышенная ЭМГ-активность мышц скальпа в покое или при выполнении физиологических проб.

Е. Я. Страчунская (1996) обращает внимание на вариант эпизодической формы ГБН, протекающей с редкими пароксизмами (до 5 в месяц), но особо высокой интенсивностью и сопровождающуюся резко выраженным чувством страха, тревоги и сильным вегетативным сопровождением (тахиардия, ощущение «нехватки воздуха», повышенная потливость, покраснение лица и т. д.). Хроническая ГБН (ХГБН) встречается в более старшем возрасте и характеризуется более длительными эпизодами боли. Пациенты с ХГБН гораздо чаще злоупотребляют анальгетиками. М. Рябус (1997) свидетельствует, что у 79% пациентов с хроническими ГБН боли в начале заболевания носили эпизодический характер и только в 21% — хронический. Примерно у 18% характер цефалгий остается эпизодическим.

ГБН не усугубляется обычной физической нагрузкой и после приема алкоголя, иногда сопровождается тошнотой или другими сопровождающими симптомами: фото-, фонофобией. По А. М. Вейну (1997), наблюдается следующая встречаемость

сопровождающих симптомов: тошнота — 18%, рвота — 8%, фотофобия — 7%, фонофобия — 14%, осмофобия — 22%, анорексия — 28%, булимия — 5%.

В ранней стадии своего развития ГБН может появляться в любое время дня, чаще во второй половине, и постепенно проходить. С годами боль становится постоянной, с ней больные просыпаются и засыпают. Однако, в отличие от мигрени, обычно не просыпаются из пароксизма ГБ ночью. Вначале можно обнаружить однозначную связь с конфликтными или стрессовыми ситуациями, но с развитием заболевания эта связь утрачивается и ГБ становится как бы самостоятельным симптомом. ГБН сопровождается склонностью к тревоге, депрессии и фобиям, не усугубляется физической активностью или приемом алкоголя. Состояние тревоги, внутреннего беспокойства, напряженности часто сочетается с нарушением сна: затрудненное засыпание, частые пробуждения, отсутствие ощущения бодрости после ночного сна, ранее пробуждение.

S. Silberstein (1993) свидетельствует о возможности развития хронических ГБН из мигрени (трансформированная мигрень).

Многие больные с ГБН жалуются на ощущение стянутости в горле, сдавления в груди и дискомфорт в области сердца, а также на затруднения дыхания, плохой аппетит, учащенное мочеиспускание. Эти пациенты плохо переносят любой шум, который их раздражает. Периоды психической утомляемости очень длительны. Следует учитывать, что у большинства пациентов с неврастенией отмечаются цефалгии, идентичные ГБН.

Частым спутником ГБН являются нарушения сна. Сон поверхностный, с множеством сновидений, затруднено засыпание и пробуждение. Утром пациенты утомлены.

У 20–25% больных выявляются умеренно выраженные нейроэндокринные расстройства (ожирение I–II ст., нарушение менструального цикла и др.). Обычно ГБН сопровождается проявлениями выраженной вегетативной дисфункции — до 35–40 баллов по шкале вегетативных изменений (при норме до 20 баллов) (Страчунская Е. Я., 1996).

В неврологическом статусе очаговые симптомы у пациентов с ГБН обычно не выявляются. Обычно ГБН сопровождаются проявлениями выраженной вегетативной дисфункции — до 35–40 баллов по шкале вегетативных изменений (при норме до 20 баллов) (Страчунская Е. Я., 1996).

Большинство авторов находят выраженные изменения в эмоциональной сфере у пациентов с ГБН. Так, А. М. Вайн (1997) отмечает повышение личностной и реактивной тревожности. Профиль

теста MMPI этих больных характеризовался повышением по шкалам ипохондрии, депрессии, конверсионной истерии. По данным психологического теста межличностных отношений (ТМО), средние показатели конфликтности у больных с ГБН существенно превышают аналогичные у лиц, не страдающих цефалгиями.

Сравнивая результаты психологических исследований при эпизодических и хронических ГБН, М. В. Рябус (1998) отмечает преобладание тревожных и депрессивных расстройств при последней форме заболевания. Пациенты с хронической ГБН отличаются пассивным паттерном стратегий преодоления боли, что приводит к частому употреблению анальгетических средств и возникновению абузусной боли. Интересно отметить описанные данным автором гендерные особенности ГБН. Так, при эпизодической ГБН мужчины отличались более выраженными эмоционально-личностными нарушениями и влиянием боли на некоторые стороны жизнедеятельности по сравнению с женщинами.

Следует особо подчеркнуть влияние ГБН на некоторые показатели качества жизни. По данным Е. Я. Страчунской (1996), при эпизодической ГБН снижение способности к профессиональной деятельности наполовину и более отмечено у 35% пациентов. Для 20% оказалось крайне затруднительным выполнение домашних обязанностей. Полностью обслуживать себя могли лишь 25% больных. 15% пациентов отметили полное прекращение сексуальной активности. Социальная активность и возможность развлечений оказалась полностью подавленной у 30% больных. При хронической ГБН снижение социальной активности на 50% наблюдалось у 12% пациентов. 8% — с большим трудом выполняли свои домашние обязанности. Урежение в 2 раза сексуальных контактов отметили также 8% больных. 100% пациентов с обеими формами ГБН отмечали снижение работоспособности и быструю утомляемость.

Трансформация эпизодической формы в хроническую сопровождается утратой зависимости от ранее значимых провоцирующих факторов, увеличением числа сопутствующих коморбидных симптомов и нарастанием резистентности к лечебным воздействиям, что подчеркивает значимость активной терапии эпизодической ГБН (Мирошникова В. В., 2004).

Клиническая картина ГБН у детей отличается более частым количеством сопровождающих симптомов (тошнота, светобоязнь и звукобоязнь по сравнению с картиной заболевания у взрослых). У детей намного реже встречаются абузусные синдромы, вызванные частым приемом анальгетических препаратов.

Тревожные расстройства играют ведущую роль в генезе НЦА. Так, по данным С. В. Иванова (2002), так в 65% случаев у пациентов с данной патологией отмечаются тревожно-фобические расстройства. Предрасполагающими к развитию НЦА факторами являются: наследственно-конституционные особенности, особенности личности, неблагоприятные социально-бытовые и экономические условия, периоды перестройки гормональной регуляции.

Кроме психогенов пусковыми могут являться следующие факторы: физические и химические перегрузки (переутомление, гиперинсоляция, ионизирующая радиация, высокая температура воздуха, вибрация, гиподинамия, хронические интоксикации, злоупотребление алкоголем); дисгормональные (периоды гормональной перестройки, беременность, аборт, дизовариальные и секреционные расстройства); инфекционные (острые или хронические инфекции верхних дыхательных путей).

Клиническая картина

Кардиалгический синдром. При НЦА часто встречаются болевые ощущения в прекардиальной области. Выраженность болевых ощущений разнообразна — от просто «неприятных» до «мучительных», «невыносимых» страданий, лишающих человека сна и отдыха. Часто эти боли сопровождаются страхом смерти. Весьма разнообразны оттенки болевых ощущений — это ноющая, колющая, режущая, ломящая, щемящая, грызущая, сжимающая, давящая, жгучая, садниющая боль и чувство жжения, горения, стеснения, присутствия иностранных тел в груди.

Не менее разнообразна локализация болей. Обычно преобладает прекардиальная или верхушечная локализация, однако часто боли локализуются чуть ниже левой подключичной области или параптернально или даже за грудиной. Многие больные ощущают боли преимущественно в задней проекции сердца — под левой лопаткой или в межлопаточной области. НЦА часто сопровождается «мигрирующей» болью в прекардиальной области.

Приступы боли продолжаются от нескольких секунд до многих часов. Боль имеет «ноющий», «тянущий», «давящий» характер. Однаково часто боль начинается исподволь, постепенно и незаметно или бывает пароксизмальной, приступообразной. Боль может иррадиировать в левую руку или лопатку, в шею.

9. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ АСТЕНИЯ

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы нейроциркуляторная астения (НЦА) встречается в 25–33% случаев. М. В. Струковская и В. Д. Тополянский (1980) указывают, что число больных, испытывающих те или иные неприятные ощущения в области сердца при отсутствии объективных данных, достигает не менее 40–50% от общего числа пациентов, обращающихся к терапевтам с соответствующими жалобами.

Напоминая по своим проявлениям ишемическую болезнь сердца (ИБС), гипертоническую болезнь (ГБ), миокардиты и другие болезни, НЦА часто приводит к их гипердиагностике, назначению коронароактивных лекарственных средств, проведению необоснованной противовоспалительной и гипотензивной терапии, что чаще всего не приводит к улучшению состояния пациентов. Кроме того, поскольку НЦА встречается преимущественно у лиц трудоспособного возраста, успешное лечение этого заболевания, безусловно, имеет большое социальное значение.

НЦА характеризуется многочисленными клиническими проявлениями, из которых наиболее стойкими являются кардиоваскулярные расстройства, респираторные и вегетативные нарушения, астенизация и плохая переносимость сложных жизненных ситуаций, которые и обусловливают болезнь. При отсутствии четких признаков органического поражения симптомы всегда доброкачественные, сердечная недостаточность и кардиомегалия не формируются даже при длительном течении заболевания.

Следует все же отметить, что в случае, если суть заболевания сводится к приведенным выше нарушениям, термин НЦА следует рассматривать как отдельную нозологическую форму. Если же эти нарушения сопутствуют органической патологии систем регуляции кровообращения, термин может быть использован как название симптомокомплекса.