

# Соматизированная депрессия — взгляд интерниста на синдром вегетативной дисфункции

**Поиск эффективных методов лечения и профилактики заболеваний вегетативной нервной системы, в частности синдрома вегетативной дисфункции (СВД), является в настоящее время одной из актуальнейших медико-социальных проблем.**

Это прежде всего связано с недооценкой врачами-интернистами важности психической составляющей этого синдрома, которая часто инициирует развитие вегетативных нарушений, обуславливает особенности его течения и определяет тактику терапевтического вмешательства. В этом случае лечение вегетативных дисфункций в практике врачей внутренней медицины часто сводится лишь к симптоматической коррекции соматических нарушений и имеет крайне низкую эффективность. В результате пациент не ощущает должного облегчения от проводимой терапии или отмечает его недостаточность и кратковременность, часто только на период приема лекарственных средств, со временем предъявляя новые жалобы и обнаруживая новые симптомы на фоне все возрастающего количества пройденных исследований и тестов. Это приводит к углублению вегетативных и эмоциональных нарушений, приобретению ими кризового течения, вызывает хронизацию процесса и часто ведет к развитию органической патологии.

Проблема не ограничивается только ятрогенными недоработками. Такая тенденция отмечается в большинстве стран земного шара. Ее причины — рост невротизации населения в условиях нарастающего темпа жизни; повышение психоэмоционального напряжения в бытовой и производственной сферах жизнедеятельности; накопление патологического гомеостаза и метаболических расстройств как дани развивающейся цивилизации с ее «благами и преимуществами»; блокировкой витальных потребностей в условиях дефицита времени; нарастание количества генетических паттернов невротических реакций и т. д. Именно поэтому СВД принято рассматривать в первую очередь с точки зрения психической дезадаптации и относить к спектру тревожно-депрессивных расстройств. Целью данной статьи является не стремление раскрыть медицинской общественности тему вегетативных дисфункций и невротических расстройств, о которых уже достаточно много сказано и написано, а желание помочь переосмыслить подходы к диагностике и современным методам лечения этой распространенной патологии. Таким образом, во многих случаях вегетативная дисфункция — как первичная так и вторичная, рассматривается мировой медицинской общественностью как соматизированная (маскированная) депрессия, где эмоциональные расстройства скрыты под доминирующей соматической (вегетативной) симптоматикой. Этим объясняется такая широкая представленность тревожно-депрессивных расстройств (ТДР) на приемах у интернистов.

По данным разных авторов, до 80% первичных пациентов с ТДР обращаются за помощью не к психиатрам, а к врачам внутренней медицины, поскольку среди жалоб у этих больных лидирует соматическая симптоматика. Именно поэтому статистические отчеты большинства развитых

стран ставят ТДР на лидирующие позиции среди причин нетрудоспособности и нехватки на работу, что сопряжено с огромными экономическими потерями. К примеру, в США ежегодно на социально-медицинское обеспечение больных депрессией тратится около 50 млрд долларов, что сопоставимо с доходной частью бюджета Украины на 2012 год. В 2006 г. Всемирная организация здравоохранения опубликовала экономический прогноз на 2020 г.: сохранение темпов роста ТДР может привести к коллапсу экономики большинства стран мира. Иными словами, если человечество не разработает и не внедрит эффективные стратегии борьбы с ТДР, экономика будет парализована.

Такие неутешительные перспективы аргументируют потребность пересмотра терапевтических стратегий ведения пациентов с вегетативными дисфункциями. Терапия СВД как проявления ТДР не должна ограничиваться купированием только соматических нарушений, а обязательно должна включать коррекцию эмоциональных расстройств даже субпорогового уровня.

В МКБ-10 вегетативные дисфункции входят в структуру нозологических форм, представленных в рубриках F40-F48 («Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства»), а также в рубриках G 90.8 («Другие расстройства вегетативной [автономной] нервной системы»), G 90.9 («Расстройство вегетативной [автономной] нервной системы неуточненное»), G 99.1 («Другие нарушения вегетативной [автономной] нервной системы при прочих болезнях, классифицированных в других рубриках»).

Спектр вегетативных нарушений при ТДР чрезвычайно разнообразен и определяется генетическими факторами (особенностями психической конституции, вегетативного портрета, вегетативного обеспечения, вегетативной восприимчивостью той или иной системы) и причинами невротизации (такими как стресс, интоксикация, переутомление, профессиональные вредности, соматическое заболевание и т. д.). В связи с этим СВД может проявляться дисфункциями:

- сердечно-сосудистой системы (вегетососудистой дистонией, церебральным ангиодистоническим синдромом, функциональными нарушениями ритма сердца, периферическими ангиотрофоневрозами и т. д.);
- желудочно-кишечного тракта (функциональной диспепсией, дискинезиями, нарушениями секреции, синдромом раздраженного кишечника и т. д.);
- гепато-билиарной системы (дискинезиями);
- органов дыхания (вазомоторным ринитом, афонией, бронхобструктивным синдромом, ощущением нехватки воздуха и т. д.);
- мочевыделительной системы (неврогенным мочевым пузырем);
- кожи и ее придатков (трофическими нарушениями, расстройствами потоотделения, алопецией, нейродермитом и т. д.).

Помимо вегетативных нарушений, соматическим эквивалентом ТДР являются болевые феномены. Они могут проявляться как собственно психалгиями и сенестопатиями, формированием болевых мышечно-тонических реакций (например, головная боль напряжения), так и хронизацией уже существующих болевых синдромов. Отличительной особенностью психалгий является их атипичность по целому ряду признаков: локализации, иррадиации и проведению, характеру, временным привязкам; несоответствию физиологическим механизмам и характеристикам нейропатической и соматогенной боли. Появление и углубление психалгических и сенестопетических реакций сочетается с обострением эмоционально-аффективной и вегетативной симптоматики, иногда выступая в качестве инициального или единственного клинического проявления ТДР.

Следует отметить, что в большинстве случаев врачу нет необходимости использовать какие-либо специальные знания для диагностики ТДР, ведь диагноз ВСД ставят, опираясь в основном на клинику, множественность, разнообразие и полисистемность жалоб, отсутствие объективных данных, подтверждающих наличие органической патологии. Часто опытному врачу уже в процессе клинического интервью удается заподозрить у больного невроз, т. е. функциональную патологию, а отсутствие лабораторно-инструментальных данных, подтверждающих органический характер патологии, объективизирует это предположение. Однако, несмотря на наличие клинического опыта, а также при его недостаточности у молодых специалистов, только начинающих свой путь в медицине, иногда важно объективизировать эмоциональные нарушения, продемонстрировать больному наличие у него ТДР, скрытого за симптомами вегетативных дисфункций. В этом случае существенным, в том числе и психотерапевтическим, подспорьем выступают клинические шкалы и опросники, например Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), содержащая всего 14 вопросов, заполнение которой занимает около 5 мин. При этом пациент практически сам ставит себе диагноз и врачу гораздо проще ориентировать его на необходимость психофармакологического лечения, а также сэкономить время на проведение рациональной психотерапии.

Еще одно пугающее интерниста слово — «психотерапия». Хорошо если врач, стремясь идти в ногу со временем, владеет навыками того или иного вида психотерапевтического воздействия, что естественно повышает качество и эффективность предоставляемых им медицинских услуг. Однако в большинстве случаев для достижения терапевтического эффекта достаточно рациональной психотерапии, когда в процессе беседы врач совместно с пациентом ведет поиск причины невротизации (психического истощения), успокаивает больного в плане курбельности имеющихся у него

*Нельзя лечить тело,  
не лечя душу.*

*Сократ, IV-V в. до н. э.*



С.Г. Сова

симптомов и возможности выздоровления (при строгом соблюдении врачебных рекомендаций), контролированности процесса лечения (связь с лечащим врачом, повторные визиты, консультирование on-line) и прогноза улучшения, при этом особое внимание следует акцентировать на необходимости длительного лечения и особенностях действия планируемых психофармакологических средств.

Важное психотерапевтическое значение имеет и поведение самого врача: сочувственное и отзывчивое отношение к пациенту; авторитет специалиста и укрепление доверия к доктору имеют существенное значение для приверженности больного к лечению и выполнению рекомендаций. Академик РАМН А. Краснов в руководстве «Секреты успеха семейного врача» отмечает: «Речь врача должна быть ровной, тихой, спокойной и четкой, немногословной, но уверенной, без лишних вопросов «для галочки», а только по делу... Особенно надо быть внимательным при формулировке диагноза и рекомендаций. Недопустимы ни ошибки, ни нечеткие формулировки, ни поспешность и суета. Все это вселяет в больного сомнение и неуверенность и снижает уважение и авторитет врача». Необходимо добавить: и приводит к формированию ятрогений. Суть рациональной психотерапии выразил крупнейший русский невролог и психиатр В. Бехтерев, заявив: «Если больному после разговора с врачом не становится легче, то это не врач».

Сочетание в арсенале врача психотерапевтического воздействия с психофармакологическими и соматотропными средствами позволяет существенно повысить эффективность лечения обсуждаемых нарушений. Так, по данным С.В. Иванова, эффективность использования только средств соматотропной терапии в лечении ТДР составляет 12%, только психотропной терапии — 24%, эффективность сочетанного применения соматотропной и психотропной терапии достигает 64%.

В контексте сказанного следует предостеречь врачей внутренней медицины (семейных врачей, кардиологов, неврологов, гастроэнтерологов, ревматологов и т. д.) от фобического отношения к психофармакологическим средствам. Необходимо помнить, что во всем мире большинство психотропных средств выписывается именно врачами общей практики. Кроме того, в арсенале интернистов на сегодняшний день есть препараты, характеризующиеся

высокой эффективностью, безопасностью, широким спектром покрытия расстройств невротического спектра, отсутствием привыкания, зависимости и развития толерантности, универсальностью дозирования. Наличие таких препаратов удобно для применения в общетерапевтической практике, поскольку в большинстве случаев не требует рубрикации и ранжирования тревожных и депрессивных нарушений (особенно учитывая их высокую коморбидность), а также длительного титрования дозы. Достоинствами современных психофармакологических средств являются их хорошая переносимость, отсутствие влияния на функции сна и моторную сферу, эретильную функцию, психическую и физическую активность.

К таким фармакологическим средствам относится бупирон, который отличается по своей химической структуре от всех других ранее известных анксиолитиков и принадлежит к классу азаспиринов. Он занимает особое место среди всех нейрофармакологических средств и сочетает свойства анксиолитика и антидепрессанта. Такой профиль фармакологической активности определяется своеобразным комплексным механизмом действия бупирона, в основе которого лежит прежде всего серотонинергический эффект. Бупирон является специфическим агонистом одного из подтипов серотониновых рецепторов — 5-HT<sub>1A</sub>. Как известно, 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторы локализованы в ЦНС как пре-, так и постсинаптически. Если через постсинаптические 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторы реализуются основные физиологические функции серотонина (в том числе регуляция психоэмоционального статуса, сна, нейроэндокринных функций), то пресинаптические 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторы регулируют по принципу обратной связи интенсивность высвобождения серотонина из пресинаптических нервных окончаний. При активации последних в условиях избыточной синаптической концентрации серотонина происходит ослабление выброса медиатора в синаптическую щель.

Сегодня достаточно обосновано положение о том, что в патогенезе тревожности наряду с ослаблением ГАМК-эргических влияний существенное место занимают патологическая активация серотонинергической системы в целом и при этом повышение пресинаптической чувствительности 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторов. При тревожности в условиях гиперактивности серотонинергической системы (прежде всего в структурах лимбико-ретикулярного комплекса) бупирон стимулирует пресинаптические 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторы, блокирующие выброс серотонина, то есть действует как антисеротонинергический препарат, влияя на важнейшие нейромедиаторные механизмы развития патологической тревоги. В то же время при ослаблении серотонинергической медиации при депрессивных состояниях, сопровождающихся снижением синаптической концентрации серотонина, бупирон как агонист преимущественно взаимодействует с постсинаптическими 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторами, способствуя экспрессии серотонинергических процессов. Именно с этим механизмом действия связаны перспективы применения бупирона в лечении депрессивных расстройств.

Бупирон также является блокаторм пре- и постсинаптических дофаминовых D<sub>2</sub>-рецепторов, не проявляет прямой активности в отношении ГАМК-рецепции (в том числе и к участкам связывания бензодиазепинов), однако есть основания предполагать наличие у бупирона ГАМК-эргических эффектов, возможно, определяющихся взаимодействием с какими-либо другими компонентами ГАМК-бензодиазепинового рецепторного комплекса. Наконец, бупирон в организме метаболизируется с образованием

активного метаболита 1-фенилпиперазина (1-ФП), активно связывающегося с α-адренорецепторами и обладающего адренергическим влиянием. В частности, 1-ФП ускоряет передачу импульсов в адренергических нейронах голубого пятна. Этим также могут объясняться антидепрессивные эффекты бупирона, особенно в клинических случаях, резистентных к терапии препаратами селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина.

Бупирон не обладает какими-либо эффектами в отношении других нейромедиаторных систем (холин-, гистамин-, глутаматергической, нейропептидных и др.), чем объясняется существенно меньший спектр его побочных эффектов по сравнению с другими препаратами, использующимися для лечения ТДР и СВД.

На сегодня накоплена существенная доказательная база, свидетельствующая об эффективности бупирона в лечении практически всех видов ТДР. Прежде всего, бупирон оказался эффективным инструментом фармакотерапии сложных в курабельном плане форм тревожных нарушений, в частности генерализованного тревожного расстройства (ГТР), существенно устраняя вегетативные проявления тревоги. При этом в прямых сравнительных исследованиях была показана сопоставимая эффективность бупирона и эталонных анксиолитиков — бензодиазепинов (диазепама, лоразепама, алпразолама и др.) — при существенно лучшей переносимости бупирона и, соответственно, при значительно меньшем числе случаев отказа от лечения. Кроме того, известно, что длительное применение бензодиазепинов приводит к развитию привыкания и зависимости, а также способно вызывать депрессию. Учитывая тот факт, что коморбидность депрессии и тревоги составляет от 49-80% в зависимости от вида тревожного расстройства, возможность длительного использования бензодиазепиновых анксиолитиков в общетерапевтической практике вообще ставится под серьезное сомнение. С точки зрения врача-интерниста, бензодиазепины сегодня следует рассматривать как средства кратковременной терапии острой и пароксизмальной симптоматики (панической атаки), а не как препараты курсовой базисной патогенетической терапии ТДР и его соматических эквивалентов.

Особенно высокую эффективность бупирон продемонстрировал в лечении соматизированной депрессии, то есть СВД как вегетативного проявления ТДР. Это продемонстрировано в ряде работ, связанных с коррекцией психо-вегетативных нарушений при ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, синдроме раздраженного кишечника и др. В рамках 3-недельного сравнительного изучения эффективности бупирона (10-20 мг/сут) и лоразепама при коморбидном ТДР, одним из ведущих проявлений которого была вегетативная дисфункция по кардинальному типу, оба препарата оказались одинаково эффективны в устранении тревожных и вегетативных нарушений по шкале НАМА. При этом бупирон в отличие от лоразепама оказался действенным инструментом воздействия и на депрессивную симптоматику по данным шкалы HAM-D. Лечение бупироном характеризовалось лучшей переносимостью и при одновременном наблюдении.

Еще одним заслуживающим внимания аспектом применения бупирона в общемедицинской практике является его использование в лечении стресс-индуцированной тревоги, то есть вне рамок конкретной нозологической формы. При 3-недельном курсе бупирон в дозе 20-25 мг/сут эффективно устранял тревожную симптоматику по шкалам НАМА и CGI у упомянутой категории лиц при хорошей переносимости

лечения. Кроме того, ряд исследований продемонстрировал эффективность бупирона в лечении синдрома тревоги у пациентов с алкоголизмом, а также с депрессивными и обсессивно-компульсивными расстройствами. Следует, однако, подчеркнуть, что бупирон не имеет самостоятельной клинической ценности в качестве антидепрессанта, но способен существенно повышать эффективность антидепрессивной терапии препаратами СИОЗС в случаях резистентных депрессий как психотического, так и реактивного генеза. При этом включение в терапию бупирона способствует существенному снижению риска развития сексуальной дисфункции — одного из серьезных осложнений терапии СИОЗС.

Таким образом, бупирон представляет собой принципиально новое средство в нейрофармакологии. Хотя его механизмы действия и клинические возможности еще не раскрыты в полной мере, потенциал выглядит весьма многообещающим. Важным условием рациональной психотерапии и приверженности к лечению бупироном является осведомленность пациента о сроках наступления клинического эффекта. Следует помнить, что в отличие от бензодиазепинов клинически значимый эффект бупирона проявляется в среднем на 2-й неделе терапии, что связано с поликомпонентной перестройкой рецепторного аппарата в ЦНС и достижением нейромедиаторного баланса.

Критерием выбора бупирона также является его безопасность, более выгодно отличающая его от традиционных средств, которые применяются для лечения ТДР. Среди небольшого числа побочных эффектов препарата — сонливость, головная боль, головокружение, возбуждение. Бупирон не вызывает развития привыкания и зависимости, ему не свойствен синдром отмены; препарат также не оказывает негативного влияния на когнитивные функции

и сексуальную сферу, не вызывает развития серотонинового синдрома, не повышает судорожную готовность мозга.

Бупирон обладает незначительным потенциалом межлекарственного взаимодействия, что позволяет широко применять его совместно с другими нейротропными (антидепрессантами, нейрореплетиками, антиконвульсантами) и соматотропными (антигипертензивными и гипогликемическими препаратами, H<sub>2</sub>-блокаторами и др.) средствами. Препарат характеризуется линейной фармакокинетикой с периодом полувыведения 2-3 ч. С возрастом параметры биотрансформации бупирона в организме не изменяются, что позволяет безопасно применять его у пациентов пожилого и старческого возраста в стандартных дозировках без повышения риска кумуляции и развития побочных эффектов.

При лечении бупироном титрование дозы производится достаточно просто. Стартовую дозу (по 5 мг 3 р/сут) постепенно повышают на 5 мг с интервалом в 2-3 дня до достижения эффективной дозы, составляющей, как правило, 20-30 мг/сут. На фармацевтическом рынке Украины бупирон представлен препаратом Бупирон САНДОЗ в виде таблеток по 5 мг и 10 мг, что позволяет максимально индивидуализировать терапию в зависимости от диагноза, анамнеза и эффективности лечения у конкретного больного.

**В заключение следует сказать, что накопленные знания о патогенезе вегетативных дисфункций невротического генеза позволяют рассматривать бупирон в качестве эффективного и безопасного нейрофармакологического инструмента нового поколения для лечения СВД как одного из наиболее частых проявлений расстройств тревожно-депрессивного спектра.**

37

**Бупірон САНДОЗ®**  
Бупірону гідрохлорид

**Усуває психічні та соматовегетативні прояви тривоги\***

**Острів спокою**





Представництво Сандоз д.д. в Україні:  
 вул. Амосова, 12, Київ, 03680  
 \*Мороз С.М. Здоров'я України. 2011. 3(18):46-47.  
 Відпускається за рецептом. Інформація для фахівців охорони здоров'я.  
 РП UA/3598/01/01-02; 4-07-БУС-РЕЦ-0412

  
**SANDOZ**  
 Здорові рішення