

Описание клинического случая Генерализованное тревожное расстройство с коморбидной депрессией

Костюкова Е. Г.

Московский НИИ психиатрии ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии» Минздрава России

РЕЗЮМЕ: В настоящей публикации рассмотрен клинический случай генерализованного тревожного расстройства (ГТР) с коморбидной депрессией, в динамике описано развитие основного заболевания и присоединение коморбидных расстройств, обсуждаются трудности диагностики, дифференциально-диагностические и терапевтические возможности. Рассматриваемый клинический случай отражает картину реальной психиатрической практики, когда пациенты, страдающие ГТР, попадают в поле зрения психиатра в момент развития депрессивной симптоматики, которая перекрывает и маскирует симптомы тревожного расстройства, а стержневая симптоматика генерализованной тревоги остается без внимания и лечения. Широкая распространенность ГТР и частота присоединения депрессии определяют значительное число таких случаев на практике и требуют повышенного внимания к точной диагностике, обеспечивающей эффективность лечения и предотвращение социальной дезадаптации пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: генерализованное тревожное расстройство, депрессия, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, прегабалин.

КОНТАКТ: ekostukova@gmail.com

Пациентка А., 44 года

Наследственность пациентки отягощена тревожными расстройствами по линии деда и отца, а также манифестными психозами, которые наблюдались у родной сестры. Дед и отец пациентки никогда не наблюдались у психиатров, однако, со слов отца, на протяжении жизни у них бывали достаточно длительные периоды, когда они испытывали острые приступы тревоги, по описанию соответствующие клиническим проявлениям панической атаки. Эти приступы возникали внезапно, сопровождались страхом смерти, вегетативными проявлениями – тахикардией, ощущением нехватки воздуха, слабостью, повышением артериального давления. Отец больной в период между приступами, боясь их повторения, старался избегать любых физических нагрузок, выбирал пешие маршруты таким образом, чтобы «избежать пути в горку» и т. п. При этом какой-либо значимой соматической патологии, которая могла бы обусловить такую симптоматику, не выявлялось. С психопатологической точки зрения, вероятно, речь шла о панических атаках с формированием тревоги ожидания и поведения избегания. В последующем у деда пациентки и у ее отца эти проявления нивелировались, никак не отразившись на их социальной адаптации. Отец пациентки до настоящего времени активно работает.

Сестра пациентки дважды лечилась в психиатрической больнице. Первый раз в возрасте 18 лет, когда ведущей симптоматикой болезненного эпизода были тяжелая дисморфофобия и депрессия. На протяжении последующих 27 лет она не обращалась к психиатрам, продолжая принимать назначенный ей при выписке из больницы карбамазепин. В ее характере всегда доминировали тревожно-мнительные черты, была повышено стеснительной. Эпизодически в ситуациях волнения принимала несколько капель пипортила (антипсихотик пипотиазин) «для того, чтобы снять тревогу». В возрасте 45 лет на фоне сложной ситуации на работе усилилась тревога, стойко понизилось настроение, а затем возникла симптоматика шизоаффективного круга – иллюзорный гал-

люциноз, острый чувственный бред преследования, окрашенный депрессивным содержанием. Несмотря на отсутствие критики к бредовым переживаниям, сохраняла критичность к болезненному состоянию в целом. Приступ был купирован амбулаторно с достижением полноценной ремиссии.

Анамнез

Пациентка родилась от нормально протекавшей беременности, в полной семье, младшей из двух дочерей. Росла и развивалась в соответствии с возрастными нормами. По характеру формировалась общительной, активной, эмоциональной, впечатлительной. В школу пошла с семи лет, училась хорошо, с удовольствием общалась со сверстниками, стойких хобби не формировала. Посещала музыкальную школу.

Менструации – с 13 лет, регулярные, малоболезненные. В пубертатный период по характеру существенно не менялась. Отмечает, что с детства была чрезмерно тревожной, склонной волноваться по малозначимым поводам, «делать из мухи слона». Тревожность особенно усиливалась в ответственные моменты, например, перед контрольными или экзаменами, несмотря на то, что всегда хорошо училась. В период подготовки очень волновалась, боялась, что не справится. В такие периоды испытывала тревогу, внутреннюю напряженность, раздражение, что заставляло ее, запершись в комнате, «биться головой о стену, чтобы как-то разрядиться, отвлечься».

После окончания 11 классов школы поступила в Московский государственный университет. Училась хорошо, с интересом, имела близких друзей среди сверстников. Несмотря на то что все жизненные обстоятельства в тот период складывались благополучно, «всегда находила себе поводы для тревоги». Во время учебы в институте эпизодически (в основном в период сессий) принимала феназепам для купирования тревоги. Потребность в приеме феназепама была связана с усилением чувства внутренней напряженности, неуверенности, опасений провалиться экзамен. В таком состоянии часто испытывала головные боли, которые мешали сосредоточиться. После

окончания университета работала секретарем-референтом, с работой справлялась.

В возрасте 26 вышла замуж по любви, в возрасте 28 лет родила сына. После родов постепенно нарастала тревожность. Постоянно испытывала беспокойство о ребенке, боялась, что с ним может что-то случиться. Ухаживала за сыном с помощью матери, так как опасалась, что может «сделать что-то не так» и причинить ему вред. Настроение было пониженным из-за постоянной тревоги. Беспокоили головные боли, учащенное сердцебиение, быстро уставала, часто подолгу не могла заснуть.

Отношения с мужем постепенно ухудшались. Он стал часто отсутствовать дома, не помогал. Когда ребенку было два года, муж поднял вопрос о разводе, выдвинув требование, чтобы ребенок жил с ним. Пациентка тяжело переживала разрыв, пыталась сохранить семью, опасалась, что муж заберет ребенка, боролась с этим решением. В этот период посмотрела по телевизору фильм, сюжет которого был связан с похищением ребенка. С этого момента резко усилилась тревога за ребенка, при малейшей провокации стали возникать наплывы тревожных мыслей о возможных опасных ситуациях, которые могут угрожать сыну (травма, похищение и т. п.). Понимая их нелепость, не могла справиться с нарастающей тревогой и чувством внутреннего напряжения, появлялась потребность выкрикивать имя своего мужа и слово «умри», что уменьшало чувство внутренней напряженности и интенсивность тревожных опасений. Тяготилась и стеснялась своего состояния, старалась себя контролировать. В момент, когда испытывала потребность выкрикнуть эту фразу, прерывала любые дела, игры с ребенком, уходила в другую комнату. Особенно часто такие эпизоды возникали на фоне усталости. Несмотря на привязанность к сыну, больная занималась им мало. Как только он начинал капризничать или шалить и требовалось проявление строгости, у больной возникала тревога за ребенка, страх, что с ним может что-то случиться, появлялась раздражительность. Вина себя в этом.

Позднее, объясняла логику развития этих тревожных опасений, следующим образом: «Если она накажет ребенка с ним случится что-то плохое, это будет наказанием ей за то, что она раздражается из-за его шалостей».

На протяжении последующих шести месяцев состояние постепенно ухудшалось: усиливался внутренний дискомфорт, ощущение беспокойства, утомляемость. Наплывы тревожных опасений за сына учащались. С домашними делами и уходом за ребенком справлялась с трудом. Большую их часть выполняла мать пациентки.

На этом фоне ухудшилось настроение, испытывала подавленность, вялость. Наблюдалась трудность засыпания и ранние пробуждения. Снизился аппетит. Появилась идеаторная и моторная заторможенность, суточная ритмика с более тягостным состоянием в первую половину дня.

В таком состоянии впервые обратилась к психиатру. Наблюдалась амбулаторно. Получала серотонинергический антидепрессант, доза которого и длительность курса были адекватными, и кветиапин 150 мг/сут для коррекции сна. Эффект терапии был положительным. Депрессивная симптоматика купировалась в течение месяца, однако симптоматика тревоги сохранялась

более длительно. Ее интенсивность постепенно уменьшалась на протяжении последующих шести месяцев терапии. В этот период тревожные мысли и опасения носили редуцированный характер и не влияли на повседневную деятельность пациентки, проявлялись в основном на фоне общей усталости («когда было много работы, когда уставала или нервничала»). Она вернулась к своему обычному образу жизни, активно работала, встречалась с друзьями. Однако, приезжая домой после работы, по-прежнему могла заниматься с ребенком лишь ограниченное время. Сильно уставала. Обычное детское непослушание по описанному выше механизму вызывало тревогу и страх за ребенка. Боялась, что не справится и выкрикнет «умри» при ребенке, напугает его, поэтому в такие моменты оставляла ребенка матери и уходила в другую комнату. В связи с сохранением резидуальной симптоматики тревожного круга получала последовательные курсы терапии различными серотонинергическими антидепрессантами, адекватные по длительности и дозировкам препаратов. Для коррекции тревоги в схему лечения добавлялся кветиапин в дозах до 100 мг/сут. Однако симптоматика сохранялась на прежнем уровне. С учетом того, что для этой пациентки пароксетин обладал наилучшей переносимостью по сравнению с другими антидепрессантами, последующая поддерживающая терапия проводилась пароксетином в дозе 40 мг/сут и кветиапином 100 мг/сут.

В возрасте 34 лет познакомилась с мужчиной, с которым сложились романтические отношения. Брак не регистрировался. Через год после знакомства в возрасте 35 лет забеременела. В связи с этим пароксетин и кветиапин были постепенно отменены.

Первая половина беременности протекала нормально. Затем снова стала испытывать душевный дискомфорт. Все чаще тревожилась по любому поводу. Появилась утомляемость, снизилась активность. Было трудно заснуть, ночью часто пробуждалась. На сроке 28 недель без видимой причины ночью «случился приступ»: появилось чувство нехватки воздуха на вдохе, сердцебиение, напряжение и дрожь во всем теле, похолодание кистей, позывы на дефекацию. Всю ночь не спала, думала, что это отек Квинке. После обращения в женскую консультацию была направлена для обследования и наблюдения в стационарное отделение. Патологии не выявили. В течение трехнедельного периода стационарного обследования плохо спала, опасалась повторения «приступа». Периодически в ночные часы испытывала чувство нехватки воздуха и сердцебиение. В этот период нарастала тревога, беспокоилась за ребенка в связи с бессонницей.

После выписки из стационара обратилась к психиатру. На приеме пациентка жаловалась на нарушения сна, который, с ее слов, был «поверхностным и продолжался лишь в течение нескольких часов за ночь», хотя со слов матери больной известно, что ночью пациентка не покидала своей комнаты, а днем она подолгу лежала в постели. Тревожилась из-за возможного повторения «приступа», что «после родов тоже не будет спать...». Настроение было пониженным с преобладанием тревоги за свое здоровье. Высказывала опасения, что «бессонница может быть симптомом имеющегося у нее, но не диагностированного генетического заболевания, от которого она может умереть». Говорила, что решение родить второго ребенка «было ошибочным». Обсуждала с вра-

чом возможность преждевременного родоразрешения. Для коррекции расстройств сна была сделана попытка назначения дономрила до двух таблеток без достаточного эффекта. Донормил был отменен и назначен кветиапин. Принимая его в дозе 25 мг на ночь, пациентка «чувствовала сонливость, но заснуть не могла». При увеличении дозы до 50 мг на ночь стала жаловаться на возникающую после приема препарата заложенность носа, что усиливало страх повторения «приступа». От предложенной госпитализации в психиатрический стационар отказалась.

Боясь умереть, настаивала на досрочном родоразрешении, в связи с чем была госпитализирована в институт акушерства, однако, показаний для преждевременного прерывания беременности установлено не было. Во время пребывания в стационаре для коррекции расстройств сна назначался феназепам. Со слов медицинского персонала пациентка ночью спала, однако сама она по-прежнему продолжала жаловаться на полную утрату сна. Находясь в стационаре, по совету отца начала избегать любой физической нагрузки из-за опасений, что нагрузка спровоцирует «приступ», от которого она умрет. На обследовании пациентку возили на коляске. При достижении сроков доношенной беременности было проведено родоразрешение путем кесарева сечения. Родилась здоровая доношенная девочка.

В послеродовом периоде состояние резко ухудшилось, в связи с чем была госпитализирована в психиатрическое отделение.

Психический статус при поступлении

Одета небрежно. Видимые кожные покровы бледные. Пониженного питания. Движения замедлены. Во время беседы сидит в однообразной скорбной позе. Выражение лица страдальческое, гипомимично. Голос тихий, маломодулированный. В беседе пассивна, на вопросы отвечает с задержкой, ответы чаще бывают односложными.

Жалуется на отсутствие сна, которое считает «основной проблемой». Говорит, что в последнее время стала лучше спать «на лекарствах», но опасается «привыкания» к снотворным и, следовательно, возможного отсутствия их эффекта в скором будущем. Обеспокоена предстоящей ночью (сможет ли заснуть, не разбудит ли ее соседка по палате, когда подействуют снотворные и т. п.). Фиксирована на проблемах со сном, считает их основными в своем состоянии, тревожится, говоря о них.

При активном расспросе выясняется, что настроение подавленное, особенно в первую половину дня. Говорит об отсутствии побуждений и интереса к чему-либо. Убеждена в наличии у нее «неизвестного генетического заболевания, вызывающего бессонницу». Считает свое заболевание «неизлечимым» медициной, поэтому «неизлечимым» и в итоге «смертельным». Убеждена, что «в итоге умрет, но это будет долго и мучительно, а дети будут страдать, так как будут расти без матери». Винит себя за то, что все заботы о детях ложатся на ее родителей, которым будет тяжело из-за ее болезни и необходимости заботиться о ее детях после ее смерти. Значительно ограничивает любой вид повседневной физической активности из-за убеждения, что физическое напряжение может спровоцировать «приступ», который, в свою

очередь, усугубит проблемы со сном. Из-за этого при госпитализации отказывалась подняться на 2-й этаж. Испугалась проходившей мимо группы пациентов, один из которых чихнул. Объяснила, что она может заразиться ОРВИ, тогда заложит нос, а насморк еще больше нарушит сон и приведет к прогрессированию заболевания. Пессимистично оценивает будущее, которое представляется бесперспективным. Говорит, что видит нормальную жизнь окружающих ее людей и понимает, что у нее такого «уже никогда не будет». Суицидальных планов не строит.

Аппетит резко снижен. Не испытывает чувства голода, но, понимая «необходимость приема пищи», «старается что-нибудь съесть» в часы завтрака, обеда, ужина. Потеряла в весе.

Разубеждению не поддается. Критика к переживаниям отсутствует.

Был поставлен диагноз – рекуррентное депрессивное расстройство, тяжелый эпизод с психотическими симптомами (F33.3).

В отделении первое время была малозаметна, бездеятельна, большую часть времени проводила в палате, залеживалась в постели, избегала общения. Детями интересовалась пассивно, сама домой не звонила, объясняя это тем, что «не хочет беспокоить» свою маму, которой и так тяжело, поскольку она занимается детьми. Испытывала чувство вины перед родителями. Сохранялись упорные жалобы на бессонницу, тревогу, убежденность в наличии у нее неизлечимого заболевания. Аппетит был резко понижен. В процессе терапии выравнивалось настроение, редуцировались бредовые переживания, тревога, нормализовались сон и аппетит. Пациентка стала контактной, приветливой, читала, смотрела телепередачи, неоднократно ходила в домашние отпуска, где с удовольствием занималась с детьми, помогала в ведении домашнего хозяйства. Сформировалась полноценная критика к перенесенному состоянию. Строила реальные планы на будущее. Была выписана домой в удовлетворительном состоянии для продолжения поддерживающей терапии.

Данные результатов обследований (указаны только отклонения от нормы)

ЛОР: Искривление носовой перегородки.

ОФТАЛЬМОЛОГ: Признаки внутричерепной гипертензии.

ЭЭГ: На фоне умеренных диффузных изменений биоэлектрической активности с признаками дисфункции мезо-диэнцефальных структур с подключением височных образований, явлениями легкой диффузной ирритации на корово-подкорковом уровне по лобно-теменно-центральной и височной коре справа регистрируются диффузные одиночные и групповые острые волны альфа-тета-полосы, формирующие комплексы острая волна – медленная волна. Амплитудный уровень патологической активности до 70 мкВ (не превышает основной ритм).

Эхо-ЭГ: Смещения М-Эхо нет. Легкая внутричерепная гипертензия с реакцией оболочек и желудочковой системы.

МРТ: Данных об очаговых изменениях в веществе головного мозга не получено. Асимметрия боковых желудочков. Слабо выраженная внутренняя (асимметричная) и наружная сообщающаяся гидроцефалия.

Терапия

При поступлении был назначен мапротилин (лудиомил) 150 мг/сут (100 мг р/о, 50 мг в/в кап) и кветиапин до 300 мг/сут с последующей отменой в связи с недостаточной эффективностью. Вторым курсом терапии были назначены кломипрамин (анафранил) до 200 мг/сут (125 мг р/о и 75 мг в/в кап) и оланзапин до 20 мг/сут.

В связи с выраженной тревогой на всех этапах терапии в схему вводились анксиолитики. Первоначально по просьбе больной был назначен феназепам, который она получала в последние месяцы до госпитализации в дозе до 3 мг/сут без достаточного эффекта, что расценивалось как формирование синдрома зависимости. В последующем феназепам был отменен и в схему терапии добавлены алпрозолам до 2 мг/сут; гидроксизин (атаракс) 100 мг в/м с последующим снижением дозы до 50 мг/сут р/о, зопиклон (имован) до 15 мг/сут.

В процессе терапии кломипрамином и оланзапином депрессивная и психотическая симптоматика полностью купировалась. Однако, несмотря на назначение анксиолитиков, сохранялась трудно контролируемая тревога, которая возникала в связи с незначительными обстоятельствами, например, опозданием родных на свидание. В такие периоды пациентка настойчиво просила дать ей феназепам, который при однократном приеме в дозе 1 мг приводил к быстрому купированию тревоги. В связи с имеющимся риском формирования зависимости от бензодиазепинов для купирования тревоги был назначен прегабалин (лирика) с постепенным увеличением дозировки от 75 до 375 мг/сут. На этом фоне симптоматика тревоги была купирована. Постепенно назначенные ранее анксиолитики были отменены, доза кломипрамина (анафранила) снижена до 150 мг/сут р/о, доза оланзапина – до 5 мг/сут.

Катамнез через 4 года

После выписки из стационара пациентка получала поддерживающую терапию кломипрамином (анафранилом) в дозе 150 мг/сут, оланзапином – 5 мг/сут, прегабалином – 375 мг/сут. Через месяц после выписки была установлена прогрессирующая прибавка веса, в связи с чем оланзапин был отменен и назначен кветиапин в дозе 50 мг/сут. Через 6 месяцев после выписки проводилось постепенное снижение дозы кломипрамина (анафранила) до полной его отмены. При попытке отмены кветиапина наблюдались нарушения сна, в связи с чем было решено продолжить его прием. На протяжении последующих лет пациентка продолжала прием прегабалина и кветиапина в неизменных дозировках.

Состояние оставалось стабильным. Активно работала, в полном объеме занималась домашним хозяйством и детьми. Расстройства аффективной сферы не возникали. Пациентка отмечала значительное уменьшение уровня тревожности по сравнению с периодом до наступления беременности, стала меньше тревожиться из-за малозначимых поводов, полностью исчезла потребность выкрикивать слово «умри». Лишь эпизодически на фоне усталости или в ситуациях напряжения возникают упорные тревожные мысли о детях, с которыми пациентке удается совладать, отвлечься. Эти эпизоды возникают гораздо реже, чем

в период приема серотонинергических антидепрессантов. Утверждает, что для нее прегабалин «оказался более эффективным, чем антидепрессанты», которые она принимала ранее. Вес стабилизировался. Побочных эффектов терапии не испытывает.

Анализ случая

Настоящий клинический случай представляется сложным для однозначного диагностического заключения, поскольку у пациентки на протяжении жизни возникали различные симптомокомплексы из регистра тревожно-депрессивных расстройств. Деадаптирующими для этой больной были два депрессивных эпизода, в связи с которыми она попадала в поле зрения психиатра, что формально может определять диагностику рекуррентного депрессивного расстройства. Первый эпизод можно определить как адинамическую депрессию с навязчивостями умеренной тяжести. Второй эпизод депрессии, развившейся на фоне беременности, укладывается в критерии МКБ-10 для тяжелого депрессивного эпизода с психотической симптоматикой. В его структуре на «высоте состояния» имела место выраженная идеаторная и моторная заторможенность и массивный бред депрессивного и ипохондрического содержания с нигилистическими и мегаломаническими включениями, приближающими картину синдрома к бреду Котара.

В то же время анализ анамнестических данных и динамики заболевания пациентки позволяют говорить, что описанные депрессивные эпизоды не являлись первичным расстройством, а развивались на фоне имевшейся ранее психопатологической симптоматики, которая существенно нарушала ее деятельность, но не вызывала тяжелой деадаптации, не приводила ее к врачу и поэтому не была диагностирована. Речь идет о стержневой симптоматике тревоги, которая обнаруживается в анамнезе заболевания и отчетливо прослеживается начиная с пубертатного возраста пациентки. К ним относятся склонность к формированию тревожных реакций в ответ на малозначимые стимулы, усиление тревоги при психоэмоциональных нагрузках, сопровождавшееся нарушениями сна, симптомами со стороны вегетативной системы, неконтролируемым чувством внутренней напряженности, появлением единичных компульсий. Следует отметить, что уже в период обучения в институте симптомы тревоги с трудом поддавались контролю и требовали фармакологической коррекции (пациентка принимала феназепам). В период после первых родов эта симптоматика уже соответствовала критериям ГТР.

Критерии МКБ-10

F41.1 Генерализованное тревожное расстройство

А. Период по меньшей мере шесть месяцев с выраженной напряженностью, беспокойством и чувством предстоящих неприятностей в повседневных событиях и проблемах.

Б. Должны присутствовать по меньшей мере четыре симптома из следующего списка, причем один из них – из перечня 1–4:

- 1) усиленное или учащенное сердцебиение;
- 2) потливость;

- 3) тремор или дрожь;
- 4) сухость во рту (но не от лекарств или дегидратации).

Симптомы, относящиеся к груди и животу:

- 5) затруднения в дыхании;
- 6) чувство удушья;
- 7) боль или дискомфорт в груди;
- 8) тошнота или абдоминальный дистресс (например, жжение в желудке).

Симптомы, относящиеся к психическому состоянию:

- 9) чувство головокружения, неустойчивости или обморочности;
- 10) чувства, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отделилось или «по настоящему находится не здесь»;
- 11) страх потери контроля, сумасшествия или смерти;
- 12) страх умереть.

Общие симптомы:

- 13) приливы или ознобы;
- 14) онемение или ощущение покалывания.

Симптомы напряжения:

- 15) мышечное напряжение или боли;
- 16) беспокойство и неспособность к релаксации;
- 17) чувство нервозности, «на взводе» или психического напряжения;
- 18) ощущение комка в горле или затруднения при глотании.

Другие неспецифические симптомы:

- 19) усиленное реагирование на небольшие ссоры или на испуг;
- 20) затруднения в сосредоточении внимания или «пустота в голове» из-за тревоги или беспокойства;
- 21) постоянная раздражительность;
- 22) затруднение при засыпании из-за беспокойства.

В. Расстройство не отвечает критериям панического расстройства (F41.0), тревожно-фобического расстройства (F40.-), обсессивно-компульсивного расстройства (F42) или ипохондрического расстройства (F45.2).

Г. Наиболее часто используемые критерии исключения. Тревожное расстройство не обусловлено физическим заболеванием, таким как гипертиреозидизм, органическим психическим расстройством (F00-F09) или расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ (F10-F19), таким как избыточное употребление амфетаминоподобных веществ или отмена бензодиазепинов.

На «высоте» состояния наблюдалось появление единичных стереотипных obsessions и compulsions. На этом фоне развился первый эпизод депрессии. Учитывая, что симптоматика тревоги существовала задолго до его начала, можно говорить о том, что депрессивный эпизод был коморбиден тревожному расстройству. Это подтверждается и тем, что после купирования депрессии симптоматика тревоги сохранялась.

Второму эпизоду депрессии также предшествовал длительный период нарастания симптомов тревожного расстройства с присоединившейся бессонницей и развитием на этом фоне единичных панических атак с последующим формированием тревоги ожидания. Однако эта симптоматика была быстро купирована и не подвергалась дальнейшему усложнению, что позволяет исключить диагноз панического расстройства. Тот факт, что тревожные расстройства существовали до начала депрессии, а также то, что после купирования депрессивной симптоматики они сохранялись и требовали дополнительной терапии, позволяет рассматривать их не как часть депрессивного синдрома, а как самостоятельный, существующий независимо от депрессии, психопатологический феномен. До начала депрессии и после ее окончания имеющаяся у больной симптоматика отвечала критериям ГТР по МКБ-10, поэтому следует думать о диагнозе ГТР и коморбидной депрессии.

Дискуссия

В отечественной психиатрической практике постановка диагноза ГТР является большой редкостью [1–3], несмотря на значительную распространенность этого заболевания в популяции, которая при оценке по критериям МКБ-10 на протяжении жизни составляет 8,9 % [7]. Возможно, это связано с тем, что больные с «чистым» ГТР не попадают в поле зрения психиатра. Чаще они обращаются тогда, когда имеются те или иные коморбидные расстройства, затрудняющие диагностику основного заболевания.

По данным различных исследований, более чем у 90 % больных ГТР наблюдается хотя бы одно коморбидное расстройство (диапазон 45–91 %) [4, 10]. Наиболее частым из них является депрессия [3], которая в течение пяти лет развивается более чем у 30 % больных ГТР [12].

Представленный клинический случай демонстрирует трудности диагностики ГТР с коморбидной депрессией. Именно такие пациенты чаще всего попадают в поле зрения психиатра. Это, как правило, происходит в момент развития депрессивной симптоматики, которая перекрывает и маскирует симптомы тревожного расстройства. Как и в описанном случае, в таких ситуациях обычно ставится диагноз депрессии, а при повторных эпизодах – диагноз рекуррентного депрессивного расстройства. При этом стержневая симптоматика генерализованной тревоги остается без внимания и лечения.

В рассмотренном клиническом случае, несомненно, требуется дифференциальная диагностика с рекуррентным депрессивным расстройством, особенно в связи с тем, что в второй эпизод депрессии был тяжелым и в нем выявлялась психотическая симптоматика – депрессивный бред, который был конгруэнтен аффекту и купировался полностью при исчезновении аффективной симптоматики. В таком случае предшествующие симптомы ГТР могли бы рассматриваться с точки зрения существовавшей ранее концепции, отвергавшей возможность изолированного существования генерализованной тревоги, и рассматривающей ее как продром депрессивного эпизода. Однако последующие исследования показали специфичность ГТР на симптоматическом уровне, отграничив ее от депрессии [6].

Таким образом, исходя из этих представлений о специфичности ГТР, а также опираясь на принцип выделения «стержневой» симптоматики, в данном случае следует говорить о наличии этого заболевания задолго до наступления депрессии. Другим доказательством самостоятельного существования ГТР является персистирование его симптоматики после купирования депрессивных симптомов. Это также косвенным образом доказывается и эффективностью терапии прегабалином. Интересно, что в данном случае эффективность прегабалина оказалась выше, чем эффективность предшествующей терапии серотонинергическими антидепрессантами. При лечении прегабалином было достигнуто практически полное купирование тревожной симптоматики.

В то же время следует обратить внимание на то, что симптоматика развивающихся у больной депрессивных эпизодов имела тенденцию к усложнению и утяжелению. Так, если синдромальная структура первого депрессивного эпизода в большей степени соответствовала тревожной депрессии, как это часто бывает при вторичной по отношению к тревожному расстройству депрессии, то второй эпизод имел черты меланхолической депрессии (заторможенность, отсутствие чувства сна, суточная ритмика, идеи вины), что более характерно для рекуррентной депрессии. С нашей точки зрения, последнее может служить прогностическим фактором возможного увеличения в будущем удельного веса симптоматики аффективного круга.

Настоящий клинический случай интересен также тем, что он демонстрирует характерное хроническое флуктуирующее течение ГТР не только в сочетании с депрессивными эпизодами, но и с присоеди-

нием симптоматики других тревожных расстройств (обсессий, компульсий, панических атак и тревоги ожидания) в периоды обострений. Исследования показывают, что у значительного числа больных ГТР могут наблюдаться и другие тревожные расстройства [1–3, 5, 11, 12 и др.]. Так, коморбидные панические атаки наблюдаются у 56 % больных ГТР, обсессивно-компульсивные расстройства – у 35 % [9]. По данным исследования, проведенного в 1999 г. Wittchen с соавт. [12], у 21 % больных ГТР наблюдаются три и более коморбидных расстройств.

Результаты этих исследований учтены в американской классификации DSM-IV, которая позволяет диагностировать ГТР и коморбидные аффективные и тревожные расстройства одновременно. В соответствии с требованиями МКБ-10, исключающей постановку диагноза по нескольким осям, при ГТР допускаются лишь транзиторные сопутствующие симптомы других психических расстройств, в то время как при наличии набора признаков любого другого тревожного или аффективного расстройства диагноз ГТР исключается. Это создает определенные трудности диагностики по МКБ-10 случаев, аналогичных представленному в настоящей публикации, когда у пациента выявляются коморбидные расстройства. Вместе с тем значительное число таких случаев в психиатрической практике вновь подтверждает важность использования клинического подхода с тщательным психопатологическим и психофармакологическим анализом тревожно-депрессивных состояний и точной оценкой симптомов, составляющих ту или иную клиническую разновидность, с целью выявления наиболее прогностически значимых для психофармакотерапии [1, 2].

Список литературы

1. Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. М.: Артис-Публишинг. – 2007. – С. 63.
2. Чахавя В.О., Лесс Ю.Э. Клинико-эпидемиологическое исследование генерализованного тревожного расстройства // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – № 1, т. 18. – С. 38–41.
3. Angst J. Comorbidity of anxiety, phobia, compulsion and depression // Int J Clin Psychopharmacol. – 1993. – № 8 (Suppl. 1). – P. 21–25.
4. Brawman-Mintzer O., Ludiard R. B., Emmanuel N. et al. Psychiatric comorbidity in patients with generalized anxiety disorder // Am J Psychiatry. – 1993. – No 150. – P. 1216–1218.
5. Brown T.A., Barlow D.H. Comorbidity among anxiety disorders: implications for treatment and DSM-IV // J Consult Clin Psychol. – 1992. – No 60. – P. 835–855.
6. Brown T.A., Barlow D.H., Liebowitz M.R. The empirical basis of generalized anxiety disorder // Am J Psychiatry. – 1994. – No 151. – P. 1272–1280.
7. Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in United States: results from the National Comorbidity Survey // Arch Gen Psychiatry. – 1994. – No 51. – P. 8–19.
8. Kessler R.C., Keller M.B., Wittchen H.U. The epidemiology of generalized anxiety disorder // Psychiatr Clin North Am. – 2000. – No 24. – P. 19–24.
9. Rouillon F., Chignon J.M. Psychiatric comorbidity of anxiety disorders in the year 2000: Controversies and perspectives / Costa-e-Silva J.A. (ed.) // Proceeding of the meeting held in Paris 9, June 1992. – P. 26–34.
10. Sanderson W.C., Barlow D.H. A description of patients diagnosed with DSM-III-R generalized anxiety disorder // J Nerv Ment Dis. – 1990. – No 178. – P. 588–591.
11. Wittchen H.-U., Zhao S. et al. DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey // Arch Gen Psychiatry. – 1994. – No 51. – P. 355–364.
12. Wittchen H.-U., Lieb R., Schuster P. et al. When is onset? investigations into early developmental stages of anxiety and depressive disorders // Rapoport J.L. (ed.) Childhood Onset of "Adult" Psychopathology: Clinical and Research Advances. – Washington, DC: American Psychiatric Press. – 1999. – P. 259–302.

Generalized anxiety disorder with comorbid depression: case report

Kostyukova, E.

Moscow research Institute of psychiatry of the "Federal medical research center for psychiatry and addiction" Ministry of health of Russia

SUMMARY. This publication describes the clinical case of generalized anxiety disorder with comorbid depression, the dynamics of the development of the underlying disease and the accession of comorbid disorders, discusses the difficulties of diagnosis, differential diagnostic and therapeutic possibilities. This clinical case reflect the actual psychiatric practice, when patients suffering from generalized anxiety disorder, fall within the field of view of the psychiatrist at the time of the development of depressive symptoms, which covers and hides the symptoms of anxiety disorder, and core symptoms of generalized anxiety remains without attention and treatment. A significant prevalence of generalized anxiety disorder and the frequency of the accession of depression defines a significant number of such cases in practice, and calls attention to the accurate diagnosis to ensure effective treatment for prevention of patient's social impairment.

KEY WORDS: Generalized anxiety disorder, depression, SSRIs, pregabalin.

CONTACTS: ekostyukova@gmail.com