

# ТРЕВОЖНОСТ В КЛИНИЧНАТА ПРАКТИКА

## Какво (не)знаем?



доц. д-р Весела  
Стоянова, гм

УМБАЛ „Александров-  
ска“ – гр. София

### Тревожност – въведение в проблема и дефиниция

Тревожността е универсално човешко преживяване и ежедневно съпътства живота ни. Това е базисна емоционална реакция, която съществува както самостоятелно, така и като част от много други чувства – страх, вина, депресия, яд, ревност.

Тревожността може да бъде нормална реакция срещу реални заплахи и предизвикателства и по този начин е съществена част от процеса на адаптация и оцеляване. Този тип тревожност има основателна причина; облекчава целенасочената активност; улеснява различните типове поведение; води до взимане на успешни решения; може да има силна физиологична реакция, но има бърза хабитуация.

Една латинска мъдрост гласи, че „повечето хора са добри от страх, не от добродетел...“. Тъжен, но доста правдив факт!

**Болестната тревожност** е свързана с отсъствие на адекватен предизвикващ стимул; по-голям интензитет и по-голяма продължителност; дезорганизира индивида на когнитивно, емоционално и физиологично ниво; отсъства хабитуация; налице е „избягащо“ поведение и нарушаване на ежедневното функциониране.

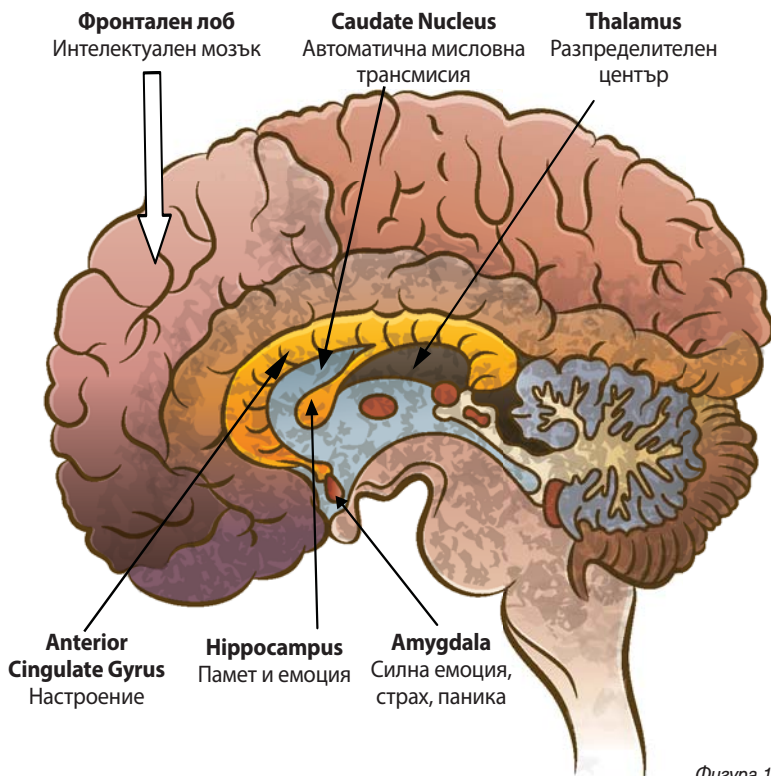
Тревожността може да се дефинира като безпокойство, опасения, несигурност или страх от реални или въображаеми заплахи. Психологическите и физиологични реакции на тревожността и страха са сходни, включително и мозъчните структури, които са отговорни за тях (Фиг. 1), но има и съществени различия. Страхът е базисна, филогенетично,

по-стара емоция, реакция на нещо конкретно и специфично. Тревожността е заплаха от нещо по-абстрактно, като се проявява на по-дълбоко ниво, има твърде субективен характер и зависи от индивида, който я преживява.

Тревожността според интензивността си бива: лека, умерена, тежка и паническа. По времетраене може да се разграничи на остра и хронична, а по отношение на клиничко-диагностичното мислене може да се определи като самостоятелно психично разстройство (първична) или като симптом/синдром в рамките на друго заболяване (вторична). Може да се разглежда като черта от характера и тогава отговаря на въпроса – *колко тревожен се чувства човек по принцип*, а може да бъде и конкретна проява към даден момент и отговаря на въпроса – *колко тревожен се чувства човек в резултат на определено събитие*.

### Разпространение и клиничко-социална значимост на тревожните разстройства

Тревожните разстройства (ТР) са хетерогенна група заболявания, като различни фактори участват в етиопатогенезата им. Тези състояния са широко разпространени сред популацията и пожизненият риск човек да се разболее варира според различните епидемиологични проучвания, като достига до 28%<sup>[15]</sup>, средно 7.3% до 10.4%<sup>[7]</sup>. Социалната значимост се определя не само от широкото им разпространение, но и от тенденцията към хронифициране, високата коморбидност с други както психични, така и соматични заболявания, необходимостта от повече здравни грижи и



Фигура 1:  
Схематично представяне на фронтален лоб (т.нар. интелектуален мозък) и темпорален лоб (т.нар. емоционален мозък)

значимо увреждане на социалните функции<sup>[2,20]</sup>. При тези състояния има 10 пъти по-висок суициден риск в сравнение с общата популация<sup>[17]</sup>. Един от всеки 5-12 посетители при ОПЛ има ТР<sup>[23]</sup> и въпреки това по-малко от 30% търсят лечение<sup>[20]</sup>, а още по-малко се лекуват съответно<sup>[33]</sup>.

## Тревожни разстройства – теоретични и клинични аспекти

Има различни теории за етиопатогенезата на тревожните разстройства, но най-близък до клиничната реалност е т.нар. биопсихосоциален модел на интерпретиране на етиологичните фактори (Фиг. 2). Този модел е обяснителен и по отношение на патогенезата и клиничните прояви<sup>[14]</sup>.

## Клинични характеристики на различните тревожни разстройства, диагностични инструменти в помощ на ежедневната практика

Тревожността, независимо от диагностичната си принадлежност, има четири нива на изява:

лежност, има четири нива на изява:

- Емоционалната реакция се опосредства от амигдалата и инсуларния кортекс, т.нар. „емоционален мозък“.
- Когнитивният отговор на стресогенното събитие се определя от кортикалните неврони (префронтален кортекс – PFC), т.нар. „интелектуален мозък“ (Фиг. 1) и хипокамп. Хората, за разлика от животните, могат когнитивно да контролират емоциите си. Когнитивно обаче не винаги значи „съзнателно и/или целенасочено“.
- Поведенческата реакция се определя от кортикалните неврони и амигдалата („борба или бягство“, избягващо поведение, автоагресия, агресия).
- Вегетативната (физиологична) реакция, позната още като соматична тревожност, се определя от locus coeruleus и активиране на ВНС (Фиг. 2).

Има и по-бавни хормонални и имунни промени, които се определят от активация на оста хипоталамус-хипофиза-надбъбрек и повишение на нивото на кортизол и проинфламаторни цитокини (Фиг. 2).

Основните видове тревожни разстройства по МКБ-10 и техните по-важни клинични прояви са представени на Табл. 1. Някои важни социо-демографски и други значими характеристики на тревожните разстройства са представени на Табл. 2.

Съществува кратка скринираща скала за тревожност<sup>[12]</sup>, удобна в амбулаторни условия, която би могла да се използва от всички медицински специалисти.

1. Чувствали ли сте се „на ръба“?
2. Тревожите ли се много?
3. Чувствали ли сте се раздразнен?
4. Имате ли трудност да се отпуснете?
5. Спите ли лошо?
6. Имате ли болки в главата или врата
7. Имате ли някои от следните симптоми: треперене, изтръпване, замаяност, изпотяване, често уриниране, диария...?
8. Тревожите ли се за своето здраве?
9. Имате ли трудности да заспите?

Всеки отговор с „да“ – 1 т.

5 точки – 50% вероятност за наличие на ТР.

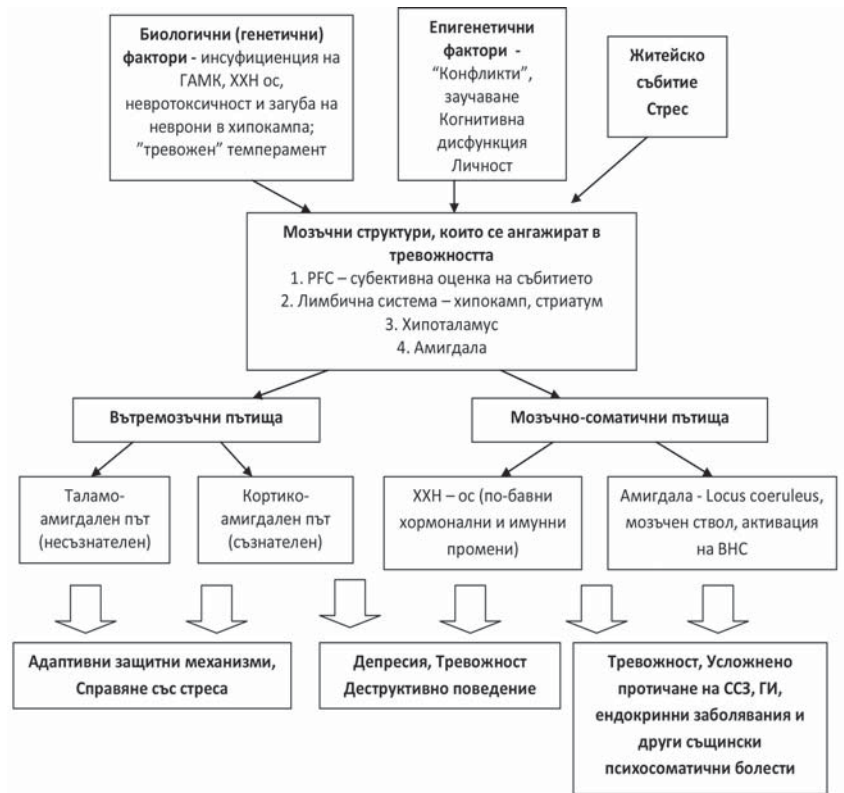
## Терапевтични опции – Primum non nocere

Терапията на тревожните разстройства се оказва сериозно предизвикателство, като особено значение има поставянето на диагнозата навреме и правилно поведение в дългосрочен план.

### Разграничаваме три типа лечение:

1. Симптоматично (остро) лечение – дни до седмици (хидроксизин, т.нар. Z-сънотворни – зопиклоне, золпидем; бензодиазепини; бета-блокери).
2. Същинско лечение – седмици до месеци (извеждане на бензодиазепините; може да продължи прилагането на хидроксизин; включване на антидепресанти, атипични антипсихотици в ниски дози, антиконвулсанти; бета-блокери).
3. Поддържащо лечение – месеци до години (медикамен-

През този период е уместна консултация с психиатър и оценка на състоянието, както и оценка на наличната коморбидност с други психични и/или телесни разстройства.



Фигура 2: Биопсихосоциален модел на интерпретиране на етиопатогенезата и клиничната картина на тревожните и свързани със стрес състояния

таблица 1

КЛИНИЧНИ ПРОЯВИ НА ТРЕВОЖНИТЕ РАЗСТРОЙСТВА	
Видове	Клинични характеристики
Паническо разстройство със/без агорафобия (ПР)	Повтарящи се, неочаквани атаки на паника без очевидна причина (поне 1 мес). Пациентите активно избягват ситуацията, в които паническите атаки се появяват, наличие на антиципираща тревожност, страх от „полуудяване“, суициден риск. Нетолерантност към физическите симптоми.
Социална фобия (СФ)	Свърхмерен, нереалистичен страх от публични изяви. Нетолерантност към критика и натиск.
Специфична фобия (СпФ)	Свърхмерен, нереалистичен страх от конкретен обект и избягване на същия.
Обсесивно-компулсивно разстройство (ОКР)	Обсесии – повтарящи се, нежелани мисли, представи, подтици, които водят до тревожност; Компулсии – повтарящи се поведенчески актове с цел редукция на тревожността.
Генерализирано тревожно разстройство (ГТР)	Неконтролируемо, изразено безпокойство трайно във времето (поне 6 мес), усещане „все едно съм на ръба“, затруднена концентрация – „бели петна“, нарушен сън, раздразнителност, мускулно напрежение, суициден риск. Наличие на физически симптоми и нетолерантност към тях.
Посттравматично стресово разстройство (ПТСР)	След житейско събитие, но отложено във времето – интензивен страх, ужас, ясни спомени, кошмарни сънища, сепарация, намалена ежедневна активност, усещане за „празнота“. Нетолерантност към преживяването на травматичното събитие, раздразнителност, суицид/хомоцид.
Сепарационна тревожност	Неподходяща интензивна тревожност при отделяне от дома, преди 18-год. Възраст; ± соматични симптоми.

таблица 2

СОЦИО-ДЕМОГРАФСКИ И ДРУГИ ВАЖНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ТРЕВОЖНИТЕ РАЗСТРОЙСТВА <sup>[14]</sup>						
Видове	Съотношение Ж:М	Генетична връзка	Начало средна възраст (год)	Интервал (год)	Пожизнен риск	% лекувани
СнФ	2:1	га	7	5-12	11.3%	19%
СФ	3:2	га	13	8-15	13%	24.7%
ОКР	1:1	га	19	14-30	2.5%	41.3%
ПТСР	2:1	га	23	15-39	8.7%	(?)
ПР	5:2	га	24	16-40	3.5%	34.7%
ГТР	2:1	га	31	20-47	5.1% (?)	25.5%

тозна терапия – без бензодиазепини, антидепресанти, антиконвулсанти, когнитивна психотерапия<sup>[28]</sup>, алтернативни подходи за преодоляване на стреса, напр. спорт, йога и др.)

Бензодиазепините (БДЗ) са широко разпространени в клиничната практика, тъй като притежават анксиолитичен, седативен, хипнотичен, мускулно релаксиращ и антиепилептичен ефект и относително бързо повлияват както психичната, така и соматичната тревожност и безсъние<sup>[30]</sup>. Те са позитивни алостерични модулатори на ГАМКА рецепторите и взаимодействат с БДЗ рецептори, които са асоциирани с ГАМК рецепторите и по този начин усилват ефекта на инхибиторния невротрансмитер ГАМК. В ЦНС 40% от невроните са ГАМК-ергични, като кортикалните и лимбични неврони са интерневрони и участват в патогенезата на редица невропсихични разстройства (шизофрения, аутизъм, афективни и тревожни разстройства, епилепсия), модулирайки активността на останалите невротрансмитери.

Епидемиологичните данни показват, че 0.5% до 5.8% от възрастното население приема БДЗ повече от една година<sup>[9]</sup>. Според АРА (Американската психиатрична асоциация) 11-15% от популацията е приемала БДЗ един или повече пъти през последната година, а 1-2% приемат ежедневно поне 12 месеца<sup>[29]</sup>. През 1989 год. за първи път в САЩ се обръща внимание на контролираното изписване на БДЗ, поради изразените краткосрочни и дългосрочни странични ефекти, които не оправдават широката им употреба. Тези проблеми в детайли са дискутирани в 9<sup>ти</sup> брой на това списание тази година<sup>[1]</sup>.

Краткосрочните странични ефекти са свързани предимно с формирането на толерантност, зависимост и явления на отнемане, като определено значение има продължителността на приема<sup>[27]</sup>. С течение на времето БДЗ и ГАМК

рецепторите стават по-малко чувствителни и трябва да се приемат по-високи дози БДЗ или ГАМК и това води до развитие на толерантност. Тя се развива с различна скорост и на различни нива, като най-рано се формира към хипнотичния ефект. По тази причина БДЗ не са подходящи за лечение на продължителна инсомния<sup>[31]</sup>. Толерантност към анксиолитичния ефект се развива по-бавно и даже се наблюдава обратен ефект. Толерантност към моторните ефекти също се развива относително бързо. По отношение на когнитивните странични ефекти толерантност не се развива, остават трайно затруднени и/или се възстановяват бавно<sup>[31]</sup>.

Реакциите на отнемане на БДЗ се изразяват в напрежение, треперене, главоболие, засилена тревожност, пристъпи на паника, гърчове и практически наподобяват симптомите, за които първоначално са изписани. Срещат се в 5% при пациенти, приемащи БДЗ под 6 месеца, спрямо 43% при пациенти над 12 месеца<sup>[19,21,25]</sup>.

Понастоящем всички терапевтични препоръки сочат, че лечението с БДЗ трябва да е краткотрайно от 6 седмици<sup>[27]</sup> до максимум 6 месеца, а при възрастни пациенти употребата трябва да е до 2 седмици. Препоръчителни срокове – 2 седмици като хипнотици; 4 седмици като анксиолитици; 12 седмици като антипанически средства<sup>[3,19]</sup>.

Дългосрочните странични ефекти се делят на 4 групи:

**Психологични** – седация, сънливост, депресия до емоционална анестезия<sup>[24]</sup> и/или парадоксални реакции на възбуда<sup>[32]</sup>.

**Психомоторни и когнитивни** – редуцира се скоростта на речта, мисленето, вниманието, нарушава се семантичната памет, нарушава се краткосрочната, а впоследствие и дългосрочната памет<sup>[5]</sup>. Могат да задълбочат когнитивния спад при възрастни пациенти<sup>[26,34]</sup>, както и да повишат риска от развитието на деменция<sup>[6]</sup>.

**Соматични (неврологични)** – световъртеж, гадене, атаксия, дизартрия.

**Социални последици** – кръстосана зависимост и към алкохол, което води до повишаване на ПТП с 10%<sup>[6,31]</sup>.

Hydroxyzine заема важно място в терапията на ТР, с относително бърз и траен анксиолитичен ефект, особено в остро и същинско лечение. Данните сочат, че този препарат значително превишава плацебо по анксиолитична активност, като подобрението се наблюдава още през първата и се задържа през следващите седмици<sup>[10,11,18]</sup>. Има съпоставима ефективност с другите анксиолитици, вкл. Buspirone (парциален 5-НТ1А агонист)<sup>[13,22]</sup>, като бързо повлиява соматичната и психичната тревожност, както и когнитивните компоненти на анксиозността (опасения, разгрозителност, смущения в концентрацията)<sup>[10,11]</sup>. При анамнеза за зависимо поведение е уместно да се избере Hydroxyzine<sup>[2]</sup>.

Препарати, които могат да се използват продължително време, но налагат консултация със специалист психиатър както при изписването, така и при проследяване на тяхната ефективност са:

- антидепресанти – блокери на обратния захват на серотонин, както и такива с двойно действие; антидепресанти със смесено действие на рецепторно и на невротрансмитерно ниво; единични представители на по-старите циклични антидепресанти.
- антиконвулсанти – предимно валпроати, ламотрижине, габапентин и прегабалине.
- антипсихотици – предимно атипични антипсихотици в ниски дози.
- други – бета-блокери, клонидин.

## В заключение

- Всеки 4<sup>ти</sup> до 5<sup>ти</sup> човек ще се срещне през живота си с различна по интензивност и продължителност болестна тревожност, като разпознаването продължава да бъде трудна задача, поради различните „маски“ на тревожността и „омаловажаването“ на проблема.
- ТР са в чест коморбидност с други психични и соматични заболявания, като влошават клиничния им ход и затрудняват лечението. Зависимото поведение е един от най-често съпътстващите проблеми.
- БДЗ действат бързо, но за кратко на симптомно ниво, като негативните последици от техния прием са повече от позитивните особено при продължително приемане, така че принципът на Хипократ „primum non nocere“ е абсолютно приложим при тяхното изписване.
- Има адекватно лечение на тези състояния, което е желателно да бъде комбинирано (медикаментозно и психотерапевтично). На този етап продължителното лечение е доказано успешно при комбинация между антидепресанти и когнитивна психотерапия.
- Разпознаването на тревожността и търсенето на помощ не е „слабост на характера“, а емоционална и социална компетентност, която помага за навременната диагноза и лечение. В този смисъл пациентите трябва да бъдат окуражавани с оглед преодоляване на стигмата. ■

### книгопис:

1. Митрев И. Тревожност и свързани със стресор разстройства.
2. Avedisova AS, Iastrebov DV. Use of anxiolytic atarax as a substitutive drug for benzodiazepine tranquilizers Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2007;107(3):37-41.
3. Andlin-Sobocki P, Wittchen H-U Cost of anxiety disorders in Europe. Eur J Neurol