

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРИМЕНЕНИЮ ГРАНДАКСИНА (ТОФИЗОПАМА) В ТЕРАПИИ АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

О. В. Поплавская, Ю. В. Цыбуля

Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии с курсом психиатрии, психиатрии-наркологии ФУВ

В клинической практике часто встречаются расстройства, которые проявляются слабостью, быстро наступающей после обычной активности усталостью, нарушениями сна, эпизодическими или хроническими головными болями, головокружениями, одышкой, жалобами со стороны сердечно-сосудистой системы, нарушениями терморегуляции и потоотделения, диспептическими и прочими расстройствами, называемыми терминами «синдром вегетативной дистонии», «психовегетативный синдром», «астенический синдром» [1, 2, 16]. Астенический синдром – (от греч. *asthenia* – бессилие, слабость) – психопатологическое состояние, характеризующееся повышенной утомляемостью, раздражительной слабостью (возбудимость сменяется слезливостью), неустойчивым настроением, общей гиперестезией, нарушениями внимания по астеническому типу, вегетативными нарушениями (головные боли, диспептические расстройства, гипергидроз, сердцебиение, головокружение) и нарушениями сна (трудности с засыпанием, поверхностный сон, отсутствие чувства отдыха после сна, дневная сонливость), метеочувствительностью [21]. Астенические симптомы представляют собой наименее специфичные из всех психических нарушений. В то же время астения может сопровождать различные соматические заболевания.

Напряженный ритм современной жизни, высокие психоэмоциональные нагрузки приводят к широкой распространенности астении, что определяет актуальность изучения проблемы лечения данного расстройства. Проявления астении встречаются у более половины всех жителей высокоразвитых стран,

сопровождая начальные периоды большинства психических и соматических заболеваний, при этом нередко нарушение качества жизни в значительной мере обусловлено не столько тяжестью основного заболевания, сколько выраженностью астенических симптомов [16]. Примечательно то, что частота и распространенность астенического синдрома имеют тенденцию неуклонного роста среди лиц молодого возраста [23, 26, 27]. Как в России, так и за рубежом $\frac{2}{3}$ пациентов остаются без лечения, только каждый четвертый пациент (26 %) от общего числа больных получает минимальную разъяснительную консультацию у врача общей практики с последующим направлением к психиатру [2, 32]. Пациенты с данным расстройством не желают иметь психиатрический диагноз и предпочитают обращаться к врачам-интернистам, в связи с этим в современных условиях назначение психотропной терапии является неотъемлемой частью работы врачей различных специальностей [1, 2, 11, 15]. Своевременная адекватная терапия астенических расстройств позволяет повысить комплаентность лечения и качество жизни пациента, сократить сроки реабилитации [7, 19].

Выделяют следующие клинические формы (и этапы развития) астении: гиперстеническую, стадию раздражительной слабости, гипостеническую. Гиперстеническая форма характеризуется ослаблением процессов внутреннего торможения, в результате чего на первый план выступают ирритативные симптомы: явления раздражительности, повышенной возбудимости, гневливости, несдержанности, нетерпеливости, характерна гиперестезия, отвлекаемость внимания. Больные жалуются на постоянное

чувство внутренней напряженности, беспокойства, неспособность сдерживать себя, ждать. Усталость носит своеобразный характер, про нее говорят: «усталость, не знающая покоя», больной неугомонен и постоянно чем-то занимается, даже в обстановке, благоприятной для отдыха. Больные с гиперстенической формой страдают расстройствами сна (кошмарные сновидения, невозможность заснуть, отсутствие освежающего эффекта сна и наличие чувства тревоги, раздражительности). Из вегетативных нарушений для этой формы астении характерны тахикардия, повышение артериального давления, повышенная потливость.

Особые формы астении характеризуются синдромом раздражительной слабости, для которого характерны явления повышенной раздражительности, возбудимости с утомляемостью, слабостью, истощаемостью. У больных за короткими вспышками гнева следуют слезы и слабость; за бурным началом деятельности – быстрое падение работоспособности; за быстро вспыхнувшим интересом – вялость и апатия; за нетерпеливым стремлением что-то сказать или сделать – последующее чувство усталости и бессилия. Сохраняется гиперестезия, внимание и работоспособность снижены сильнее, чем при гиперстенической форме. При астено-вегетативной и астено-ипохондрической формах преобладают вегетативные нарушения [16].

Гипостеническая форма характеризуется развитием охранительного торможения, понижением корковой возбудимости. В связи с этим наиболее яркими симптомами гипостенической формы являются общая слабость, истощаемость и усталость. Продолжение привычной деятельности требует у больных большого напряжения, уже к середине дня они не способны нормально работать. Характерна постоянная сонливость, настроение снижено, носит оттенок апатии. На фоне физического бессилия возникают кратковременные состояния раздражения по поводу собственной непродуктивности и столкновения с окружающими, после чего наступает

еще большая усталость, адинамия, сопровождаемая слезами обиды. Нередко наблюдаются головные боли, нарушения сна (повышенная сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Лечение астении должно быть направлено на устранение (по возможности) негативного фактора, вызвавшего данное расстройство, или на фоне которого она развивалась, а в случаях астеноподобных состояний (органического, эндогенного происхождения) – на купирование проявлений основного заболевания. Нелекарственное лечение астений преследует цель активировать обмен и восстановительные функции организма, нормализовать режим труда и отдыха и включает такие методы, как лечебная физкультура, физиотерапия, санаторно-курортное лечение. Кроме того, должны применяться методы психотерапии. Для фармакологической коррекции астенических состояний используются транквилизаторы – класс препаратов, изменяющих активность нейронов лимбической системы и коры головного мозга, обладающих анксиолитическим, седативным, снотворным, миорелаксирующим и противосудорожным эффектами. Выраженность и соотношение эффектов в этой группе препаратов различны, что обуславливает особенности их клинического применения [22]. Препараты этого класса в целом подразделяются на две большие группы – производные бензодиазепинового ряда и небензодиазепиновые производные. Бензодиазепиновые транквилизаторы (БТ) длительное время относились к наиболее часто выписываемым врачами препаратам, но начиная с 1980-х гг. в психиатрии произошло резкое изменение отношения к данной группе в связи с выявлением побочных эффектов – формирование зависимости. Сокращение потребления БТ было связано с вводимыми административными ограничениями, однако бензодиазепины продолжали применяться достаточно широко [29, 30]. Были получены данные, создающие предпосылки для нового подхода к проблеме использования этих средств [31]. Нежела-

тельные эффекты транквилизаторов устранялись путем перераспределения или снижения суточной дозы, сокращения длительности курса лечения.

БТ влияют на бензодиазепиновые рецепторы, которые сконцентрированы в коре и в лимбической системе головного мозга. В состав рецепторного комплекса входят рецептор γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), собственно бензодиазепиновый рецептор и хлоридный канал. После активации бензодиазепинового рецептора происходит увеличение связывания ГАМК, вследствие чего чаще открывается хлоридный канал и хлор поступает в клетку, приводя к ее деполяризации. Препараты этого класса также вызывают положительные соматотропные эффекты: уменьшают желудочную секрецию за счет прямого антихолинэргического, центрального седативного и вегетостабилизирующего действия.

БТ из-за своего неселективного связывания с бензодиазепиновыми рецепторами 2-го и 3-го подтипов проявляют побочные эффекты: дневная сонливость, укорочение быстрого сна, когнитивная токсичность (снижение памяти, внимания, времени реакции), поведенческая токсичность (атаксия и падения), угнетение дыхания, толерантность – привыкание в течение 1–2 недель, симптомы абстиненции и синдром отмены, риск злоупотребления и физической зависимости, потенцирование действия алкоголя, тератогенный эффект, неонатальная и младенческая смертность при использовании на поздних сроках беременности или во время грудного вскармливания, инициальное обострение тревоги [2].

Атипичные БТ (алпрозолам, клоназепам, лоразепам) имеют большее сродство к бензодиазепиновым рецепторам по сравнению с таковым у типичных бензодиазепинов, поэтому оказывают более мощное влияние. Для этих препаратов характерно быстрое начало действия и следующие терапевтические эффекты: анксиолитический, миорелаксирующий, противосудорожный, седативный (сокращают период засыпания, снижают частоту ночных

пробуждений, увеличивают общее время сна), не вызывают инициального обострения тревоги. Несмотря на то, что спектр их побочных эффектов уже, чем у типичных БТ, все же он достаточно широк: седация, потенцирование действия алкоголя, риск привыкания, злоупотребления, физической зависимости, синдром отмены, недостаточное влияние на коморбидные симптомы, миорелаксация, угнетение когнитивных функций.

Атипичный бензодиазепин грандаксин (тофизопам) лишен перечисленного спектра побочных эффектов атипичных БТ [5]. Главной особенностью тофизопама является место расположения нитрогенной группы. Если у традиционных БТ нитрогенная группа находится в положении 1–4, то у тофизопама она расположена в положении 2–3, в связи с чем его обычно обозначают как 2–3-бензодиазепин.

Как и все транквилизаторы бензодиазепинового ряда, он усиливает тормозное влияние ГАМК в ЦНС за счет повышения чувствительности ГАМК-бензодиазепиновых рецепторов в ретикулярной формации ствола мозга и вставочных нейронах боковых рогов спинного мозга. Уменьшает возбудимость подкорковых структур головного мозга (лимбическая система, таламус, гипоталамус), тормозит полисинаптические спинальные рефлексы. Анксиолитическое действие обусловлено влиянием на миндалевидный комплекс лимбической системы и проявляется в уменьшении эмоционального напряжения, в ослаблении тревоги, страха, беспокойства. Седативный эффект обусловлен влиянием на ретикулярную формацию ствола головного мозга и неспецифические ядра таламуса и проявляется уменьшением симптоматики невротического происхождения. Возможно и прямое торможение двигательных нервов и функции мышц. Именно это обуславливает широкий спектр тормозящих влияний на вегетативные функции организма (вегетостабилизирующий эффект). Показано, что вегетостабилизирующий эффект грандаксина (тофизопама) выражен в большей степени, чем

у других анксиолитиков, за счет усиления вагусных влияний [4].

Являясь нетипичным транквилизатором, грандаксин (тофизопам) обладает следующими уникальными свойствами: к нему не развивается физическая зависимость; он не обладает седативными, миорелаксирующими, противосудорожными эффектами; не потенцирует действие алкоголя; не ухудшает когнитивные функции (в частности, не нарушает внимание), не обладает кардиотоксическим эффектом (напротив, показано благоприятное влияние на коронарный кровоток и потребность миокарда в кислороде); оказывает умеренное стимулирующее действие и поэтому относится к группе «дневных» транквилизаторов [28]. Это анксиолитик без седативно-гипнотического действия, его применение не нарушает выполнения психомоторной, интеллектуальной и ежедневной профессиональной

деятельности, поэтому он относится к дневным транквилизаторам. Грандаксин (тофизопам) быстро и эффективно купирует как психические, моторные, так и соматовегетативные симптомы тревоги и показан при любой тревоге, особенно субпороговой, в клинической картине которой доминируют соматовегетативные проявления, соматизация и дистресс. Препарат разрешен к применению во II и III триместре беременности, не обладает тератогенным действием. Грандаксин (тофизопам) отличается наименьшей среди БТ психоденческой токсичностью.

Селективное анксиолитическое действие, выраженная вегетокорригирующая и психостимулирующая активность грандаксина (тофизопам) определяют возможность его широкого применения для амбулаторной коррекции астеновегетативных нарушений [6, 10, 18] (см. табл.).

Сравнение «классических» бензодиазепинов и грандаксина (тофизопам)

Эффект	Классические бт	Грандаксин (тофизопам)
Анксиолитическое действие	+	+
Вегетокорригирующее действие	+	++
Седативное действие	+	-
Психостимулирующее действие	-	+
Противосудорожное действие	+	-
Миорелаксирующее действие	+	-
Потенцирование действия алкоголя	++	-
Физическая и психическая зависимость	+	-

Доказано, что включение грандаксина (тофизопам) в комплексную терапию язвенной болезни способствует улучшению функционального состояния гастродуоденальной зоны, ускорению рубцевания язв вследствие восстановления психовегетативного равновесия и нейрогормональной регуляции [13]. Грандаксин (тофизопам) также оказывает положительный эффект у больных хронической сердечной недостаточностью в раннем постинфарктном периоде, опосредованно влияет на электрическую стабильность миокарда за счет нормализации баланса между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы, а также улучшает качество жизни постинфарктных больных, сокращает сроки реабилитационно-

го периода, позволяет лучше адаптироваться к окружающей действительности [25].

Грандаксин (тофизопам) успешно применяется в гинекологической практике для коррекции психовегетативных проявлений предменструального синдрома [12, 24], пре- и постменопаузы [8, 20], для лечения тревоги в комплексном лечении гестоза [9, 10], начальных проявлений артериальной гипертензии в предклимактерическом и перименопаузальном периоде [8, 20] в комплексной терапии больных, страдающих синдромом хронических тазовых болей [17].

При тревоге и тревожной депрессии целесообразно применение грандаксина (тофизопам) в качестве вспомогательного средства для ускорения клинического эффекта

антидепрессантов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), поскольку собственный противотревожный и антипанический эффект антидепрессантов носит отсроченный характер. Возможно применение грандаксина (тофизопама) для коррекции тревоги и панических атак, усиление которых может быть спровоцировано началом приема антидепрессанта, в тех случаях, когда доза антидепрессанта недостаточна, а ее повышение лимитировано побочными эффектами [2].

Также грандаксин (тофизопам) широко используется в неврологической практике. В частности, препарат применяют при психовегетативных расстройствах невротического генеза [3], при их сочетании с цереброваскулярными заболеваниями, в том числе и у пожилых пациентов с соматическими и когнитивными расстройствами. В амбулаторной практике его применяют при лечении стрессовых расстройств, расстройств адаптации, при необходимости проведения лечения без отрыва от профессиональной деятельности, так как у грандаксина (тофизопама) отмечен благоприятный профиль переносимости [11].

Безопасность препарата и хорошая переносимость позволяют рекомендовать его в качестве базовой составляющей схемы лечения значительной части неврологических больных. В неврологической практике введение грандаксина (тофизопама) в схему традиционной терапии больных с ведущими и сопутствующими психовегетативными расстройствами существенно повышает эффективность лечения при хронических неврологических заболеваниях (сосудистых, дегенеративных, демиелинизирующих и др.).

Изучение эффективности психофармакотерапии тревожных расстройств у больных пожилого возраста показало, что тофизопам при равной эффективности терапии вызывал наименьшее число побочных действий и не приводил к появлению признаков формирования лекарственной зависимости [14].

Начальная доза грандаксина (тофизопама) 50 мг утром и днем, при недостаточном эффекте доза может быть повышена до 200 мг/сут. Средняя суточная доза – 150–300 мг делится на 1–3 приема, максимальная суточная доза – 300 мг/сут. Для предупреждения расстройства засыпания рекомендуется последний прием препарата не позднее 15–16 часов. Курс лечения 4–12 недель, включая время постепенной отмены препарата. Терапевтический эффект препарата реализуется в течение первых двух-трех суток приема. Одновременное применение такролимуса, сиролимуса, циклоспорина и тофизопама противопоказано. Концентрация в плазме крови препаратов, которые метаболизируют СYP3A4, может увеличиться при одновременном приеме с грандаксином (тофизопамом). Применение с препаратами, подавляющими функции ЦНС, усиливает их эффекты. Индукторы печеночных ферментов (алкоголь, никотин, барбитураты, противоэпилептические средства) могут усилить метаболизм грандаксина (тофизопама), что может привести к снижению его концентрации в плазме крови и ослаблению терапевтического эффекта. Некоторые противогрибковые препараты (кетоназол) могут замедлить печеночный метаболизм тофизопама, что приводит к увеличению его концентрации в плазме крови. Некоторые антигипертензивные препараты (клонидин, антагонисты кальциевых каналов) могут усилить эффекты тофизопама [22].

Таким образом, при значительной выраженности вегетативных явлений в симптомокомплексе астении начинать психофармакотерапию возможно с транквилизатора грандаксин (тофизопам). Селективное анксиолитическое действие, выраженная вегетокорригирующая и психостимулирующая активность грандаксина (тофизопама), отсутствие побочных эффектов, характерных для бензодиазепинов определяют возможность его широкого применения для амбулаторной коррекции астеновегетативных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акарачкова Е. С.* К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике // *Лечащий врач.* – 2010. – № 10. – С. 60–64.
2. *Акарачкова Е. С., Котова О. В.* Применение психотропных препаратов врачом общей практики: за и против // *Поликлиника.* – 2016. – № 1–1. – С. 15–20.
3. *Артёмов А. Н., Василенко И. В., Триф Ю. В., Маркина В. А.* Оценка эффективности грандаксина при постинсультном генерализованном тревожном расстройстве // *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья.* – 2011. – № 44. – С. 10–14.
4. *Арушанян Э. Б., Байда (Мастягина) О. А., Мастягин С. С., Попов А. В.* Хронобиологические особенности влияния тофизопама на вариабельность сердечного ритма у человека // *Экспериментальная и клиническая фармакология.* – 2005. – № 68 (4). – С. 36–39.
5. *Бобров А. Е., Старостина Е. Г., Мошняга Е. Н.* Бензодиазепиновая проблема: о чем свидетельствует опыт применения тофизопама (грандаксина) // *Современная терапия в психиатрии и неврологии.* – 2012. – № 4. – С. 19–25.
6. *Вейн А. М., Артеменко А. Р., Окнин В. Ю., Поморцева И. В.* Грандаксин в коррекции психовегетативных расстройств невротической природы // *Клиническая медицина.* – 1999. – № (6). – С. 41–45.
7. *Воробьева О. В.* Многогранность феномена астении // *РМЖ.* – 2012. – № 5. – С. 248–251.
8. *Грибачева И. А., Жукова Н. Г.* Вегетокорригирующее и анксиолитическое действие тофизопама в предклимактерическом периоде // *Врач.* – 2010. – № 5. – С. 52–57.
9. *Доброхотова Э. Ю., Чернышенко Т. А., Джобавя Э. М., Алиева Д. Н.* Грандаксин в коррекции психоэмоциональных и нейро-вегетативных нарушений при климактерическом синдроме и хирургической менопаузе // *Проблемы репродукции.* – 2005. – № 11 (6). – С. 67–69.
10. *Доброхотова Ю. Э., Джобавя Э. М., Степанян А. В., Алиева Д. Н.* Современные аспекты противотревожной терапии в комплексном лечении гестоза // *Лечебное дело.* – 2007. – № 3. С. 68–73.
11. *Дюкова Г. М., Саксонова Е. В., Голубев В. Л.* Грандаксин в неврологической практике (мультицентровое исследование) // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* – 2009. – Т. 109, № 9. – С. 44–48.
12. *Евтушенко И. Д., Зинкевич Я. С., Куценко И. Г., Белокрылова М. Ф.* Эффективность применения грандаксина у пациенток с нервно-психической формой предменструального синдрома // *Проблемы репродукции.* – 2004. – № 10 (6). – С. 76–81.
13. *Ефремова Л. И.* Комплексное лечение язвенной болезни с включением грандаксина // *Врач.* – 2009. – № 3. – С. 50–54.
14. *Иванец Н. Н., Кинкулькина М. А., Авдеева Т. И., Сысоева В. П.* Психофармакотерапия тревожных расстройств у больных пожилого возраста: эффективность, переносимость и современная роль лечения анксиолитиками // *Социальная и клиническая психиатрия.* – 2014. – Т. 24, № 2. – С. 60–71.
15. *Котова О. В., Акарачкова Е. С., Вершинина С. В., Рябоконт И. В.* Нарушения сна у пациентов с неврологическими заболеваниями // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* – 2013. – № 113 (12). – С. 117–120.
16. *Лебедев М. А., Палатов С. Ю., Ковров Г. В., Щукина Е. П., Биняминов Х. Т.* Астения – симптом, синдром, болезнь // *Эффективная фармакотерапия.* – 2014. – № 1. – С. 30–38.
17. *Линева О. И., Муравец Е. Н.* Коррекция психовегетативной составляющей синдрома хронических тазовых болей у женщин с использованием грандаксина // *Проблемы репродукции.* – 2007. – № 2. – С. 77–80.
18. *Маркин С. П., Маркина В. А., Артёмов А. Н., Чуприна С. Е., Натарова Э. Б., Есин А. А.* Применение транквилизатора грандаксина при лечении психовегетативного синдрома // *Прикладные информационные аспекты медицины.* – 2008. – Т. 11, № 1. – С. 84–86.
19. *Оруджев Н. Я., Тараканова Е. А.* Современные подходы к терапии астенических состояний // *Лекарственный вестник.* – 2009. – Т. 5, № 4. – С. 3–9.
20. *Пасечников В. Д., Глухова Т. В., Уманская И. Ю., Септа И. Г.* Коррекция психосоматических расстройств в комплексной терапии артериальной гипертензии у женщин в перименопаузальном периоде // *Южно-Российский медицинский журнал.* – 2002. – № (3). – С. 26–32.
21. *Поплавская О. В., Осадский Ю. Ю.* Общая психопатология: учеб. пособие. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2013. – 96 с.
22. *Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике: руководство для практикующих врачей; под общ. Ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова.* – М.: Литтерра, 2014. – 1080 с.

23. *Рогозина М. А., Подвигин С. Н., Дилина А. М.* О раннем выявлении и терапии астенических расстройств у студентов медицинского вуза // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2009. – № 35. – С. 217–221.
24. *Соловьева А. Д., Буячинская А. И.* Грандаксин в лечении предменструального синдрома // Лечение нервных болезней. – 2001. – № 3 (5). – С. 29–31.
25. *Стаценко М. Е., Говоруха О. А.* Влияние грандаксина на показатели качества жизни и темп реабилитации больных с сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда // Лекарственный вестник. – 2004. – Т. 3, № 2 (18). – С. 23–28.
26. *Чёрная Н. А., Поплавская О. В., Филонский Г. О., Ковалев В. А.* Распространённость признаков астении среди студентов медицинского вуза // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2016. – № 4. – С. 35–37.
27. *Шакирова И. Н., Дюкова Г. М.* Астения – междисциплинарная проблема // Трудный пациент. – 2012. – Т. 10, № 5. – С. 15.
28. *Bond A., Lader M. A.* Comparison of the psychotropic profiles of tofisopam and diazepam // Eur J. Clin. Pharmacol. – 1982. – Vol. 22 (2). – P. 137–142.
29. *Bruce S. E., Vasile R. G., Goisman R. M., Salzman C., Spencer M., Machan J. T., Keller M. B.* Are Benzodiazepines Still the Medication of Choice for Patients with Panic Disorder with or Without Agoraphobia? // Am J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 160. – С. 1432–1438.
30. *Fisher J., Sanyal C., Frai D., Sketris I.* The intended and unintended consequences of benzodiazepine monitoring // Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics. – 2012. – Vol. 37. – С. 7–21.
31. *Nielsen M., Hansen E. H., Götzsche P. C.* What is the difference between dependence and withdrawal reactions? A comparison of benzodiazepines and selective serotonin re-uptake inhibitors // Addiction. – 2011. – Vol. 107. – С. 900–908.
32. *Wittchen H-U., Jacobi F.* Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies // Eur. Neuropsychopharmacol. – 2005. – Vol. 15 (4). – P. 357–376.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БУСПИРОНА (СПИТОМИНА) ПРИ ТЕРАПИИ КОМОРБИДНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Ю. В. Цыбуля, О. В. Поплавская, А. В. Кожанов

**Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии с курсом психиатрии,
психиатрии-наркологии ФУВ ВолгГМУ**

По данным многочисленных исследований, наиболее распространенными формами психических расстройств в популяции являются тревожные (около 10 % населения) и депрессивные (около 5 % населения). Очень часто депрессивные расстройства сочетаются с тревожными расстройствами: генерализованным тревожным расстройством, паническим расстройством, фобическими тревожными расстройствами. В МКБ-10 выделена рубрика: Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F41.2). Указывается, что «данная категория должна использоваться, когда присутствуют симптомы как тревоги, так и депрессии, но ни те, ни другие по отдельности не являются отчетливо доминирующими».

При наличии у пациентов симптомов депрессии и тревоги можно говорить о наличии коморбидности. Коморбидность (лат. *co* – приставка *вместе*, *morbus* – болезнь) – сосуществование двух и/или более синдромов (транссиндромальная коморбидность) или заболеваний (транснозологическая коморбидность) у одного пациента, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени (хронологическая коморбидность).

Понятие коморбидности (comorbidity) впервые предложил А. R. Feinstein (1970), выдающийся американский эпидемиолог. Он предполагал о наличии дополнительной клинической симптоматики, которая уже имеет-