

УДК 616.89-008.441.13-085

Н.И. РАСПОПОВА, И.Е. СТЕПАНОВА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИКЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ И ИХ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ



Распопова Н.И.

В работе представлены данные отечественных и зарубежных исследований, свидетельствующие о том, что тревожные расстройства занимают существенное место в этиопатогенезе, клинике и динамике алкогольной зависимости. Адекватное применение современных транквилизаторов, в частности препарата Грандаксин, который является не только анксиолитиком, но и мощным вегетокорректором и стресспротектором, может способствовать повышению эффективности терапии зависимости от алкоголя.

Ключевые слова: тревога, вегетативные расстройства, абстинентный синдром, транквилизаторы, Грандаксин.

Для ссылки: Распопова Н.И., Степанова И.Е. Тревожные расстройства в клинике алкогольной зависимости и их психофармакотерапия // Журн. Медицина. – 2015. – № 4 (154). – С. 75-79

Тревога чаще других аффективных расстройств встречается в клинике алкогольной зависимости. Она либо полностью исчерпывает состояние больных, либо входит в структуру более сложного психопатологического синдрома, придавая своеобразную окраску болезненному состоянию.

Тревога – это феномен, характеризующийся субъективным чувством внутреннего волнения и беспокойства с опасениями пессимистического характера, направленностью их в будущее и вербальным, и моторным выражением этих опасений [1]. По мнению Р.Д. Левитова [2], тревога может быть психологически нормальной – это состояние, которое вызвано возможными или вероятными неприятностями, неопределенностью, изменениями в привычной обстановке и деятельности, задержкой приятного, желательного и выражается в специфических переживаниях (опасения, волнения, нарушения покоя) и реакциях. Нормальная тревога подготавливает индивида к защитному реагированию, при этом активизируется симпатический отдел вегетативной нервной системы: усиливаются частота сердечных сокращений и сердечный выброс крови, понижается тонус гладкой мускулатуры бронхов, усиливаются частота и глубина дыхания, усиливаются процессы метаболизма, таким образом, происходит подготовка организма к деятельности. Такой уровень тревоги позволяет справиться с неприятной ситуацией.

Высокий уровень тревоги оказывает ослабляющее и даже дезорганизирующее действие на психику человека. Тревога выходит за рамки нормы, когда ее интенсивность и длительность непропорциональны возможному ущербу, а также когда она возникает в нейтральной ситуации или в ситуации, не содержащей объективной угрозы. Как острая

кратковременная стрессовая реакция, так и более длительное стрессовое состояние оказывают сильное воздействие на возникновение и течение большинства заболеваний, включая алкогольную зависимость.

В 1923 году Е. Краепелин [3] классически описал клинику тревоги: «Если болезненный скорбный тон сопровождается чувством внутренней напряженности, душевное настроение приобретает характер тревоги, больной теряет внутреннюю уверенность и чувство свободы, доверие к собственным силам и способностям. Вслед за каждым поступком начинаются болезненные ожидания его последствий, сомнения в его правильности и целесообразности. И здесь также состояние собственного тела дает особенно благодарную почву для всякого рода опасений, результатом этого являются мучительные самоугрызения, мудрствования, повышенное чувство ответственности; они заглушают вконец робкие порывы самоуверенной бодрости. Этот тон эмоций служит основой, на которой особенно часто развиваются навязчивые представления, навязчивые опасения и невроз ожидания».

Тревогу (Angst), которую Э. Крепелин рассматривал как соединение чувства недовольства с внутренним напряжением, он считал самой распространенной формой патологических эмоций. «Ни одно чувство не отражается так на духовном и физическом состоянии, как это. Внутреннее напряжение обнаруживается в положении тела, выразительных движениях, судорожной инерции мышц, или же оно разряжается в воплях и криках, в буйных попытках защиты и бегства, в покушениях на окружающих или на собственную жизнь. К этому присоединяются все нервные явления, сопутствующие тревоге, известные из нормальной жизни: головокружение, тошнота, чувство расслабленности,

Контакты: Распопова Наталья Ивановна, доктор медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан. Тел. + 7 701 463 38 12, e-mail: pea83@list.ru

Contact: Natalia Ivanovna Raspopova, Doctor of Medical Science, associate professor, the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Addiction Medicine, KazNMU n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c., Kazakhstan. Phone +7 701 463 38 12, e-mail: pea83@list.ru

действие на сердечную деятельность (сердцебиение), на нервы сосудов (побледнение, повышение кровяного давления), на дыхание, на произвольные мышцы (дрожание, шатание), наконец, на потоотделение, на опорожнение пузыря и прямой кишки. Воздействия на дыхание и сердечную деятельность воспринимаются очень живо больными как чувство стеснения в сердечной области. Вначале чувство тревоги является, обыкновенно, беспредметным; больной ощущает его, не зная почему, часто даже сознает совершенно ясно, что ему нечего бояться. Конечно, неопределенные тревожные предчувствия часто постепенно связываются с более или менее ясно обрисованными опасениями. В высших ступенях тревоги сознание более или менее затемнено; очень сильные душевные возбуждения допускают лишь совершенно неясные и спутанные представления».

S. Freud ещё в 1895 году [4], описывая «невроз тревоги» (Angst Nevroz), одними из первых выделил отдельные клинические варианты тревоги: «свободно плавающая – free-floating» тревога; фобическая тревога и приступообразная «паническая атака». В ряде последующих классификаций представлено многообразие существующих вариантов тревоги. P. Kielholz [5] выделял «органическую», «интоксикационную», «психотическую» и т. н. «чистую» тревогу. По данным французского автора С. Pull [6], все проявления тревоги в норме и патологии можно разделить на тревожные реакции, невроз тревоги, психотическую и симптоматическую тревогу. Н.Ф. Дементьева [1] и болгарский исследователь Х. Попов [7] предлагают рассматривать тревогу личностного (характерологического), невротического и психотического уровней.

Личностная тревога трактуется рядом авторов как устойчивая склонность конкретного человека к восприятию и оценке широкого круга явлений как несущих потенциальную опасность [1, 7, 8]. Тревожность, как характерологическая особенность, усиливается с возрастом, что обусловлено биологическими процессами инволюции и реакцией стареющего человека на новую ситуацию, складывающуюся под влиянием биологических и социальных факторов [9, 10, 11]. **Невротическая тревога** может быть внешне беспричинной «свободноплавающей» [4, 12, 13], а также тесно связанной с фобиями и obsессиями [12, 14], соматопсихическими ощущениями и сенестопатиями [1, 15]. **Психотическая тревога** описывается как неспецифическая компенсаторная реакция на нарушение определенных структур мозга или результат нарушения функциональных систем, участвующих в генезе тревоги [16].

При алкогольной зависимости спектр тревожных расстройств весьма обширен и неоднороден. По данным литературы [17], развитию алкогольной зависимости в ряде случаев предшествуют невротические тревожные расстройства. Т. Kammerer (1955) считал, что в 40-50% случаев алкоголизма первопричиной алкоголизации послужил невроз или, «по крайней мере конфликтная психологическая ситуация» [18]. В частности, В. Karpman [19] указывает на то, что невроз может являться причиной алкоголизма, даже в отсутствие явных невротических признаков: «больной не догадывается о своем неврозе, так как опьянение не дает возможности определить направленность злоупотребления».

Доказано, что алкоголь снимает остроту переживаний страха, тревоги, смягчает навязчивости, меняет настроение, купируя дисфории и переживания своей недостаточности и неполноценности. Поэтому, для алкоголизации при неврозах характерна целевая направленность. Описывая эти состояния, А.А. Портнов и И.Н. Пятницкая [17] указывают на то, что «... после случайного опыта больной начинает пить обычно в одиночестве, малыми дозами. Употребление вначале носит периодический характер, совпадая с обострением тревожности. Однако в дальнейшем, ввиду постоянного поиска больным способов, методов облегчения своего состояния, употребление алкоголя становится систематическим, оставаясь по большей части одиночным. Характерно предпочтение крепких быстродействующих напитков. Спустя некоторое время – два-три года – толерантность повышается, и прежние дозы становятся неэффективными. Вместе с тем, перерыв в алкоголизации влечет обострение тревожных невротических расстройств». Для характеристики этой ситуации, R.A.J. Knight [20] ввел понятие «невротического порочного круга». Автор отмечает, что усугубляет несчастье таких больных не только невозможность бросить употребление алкоголя, но и привносимое алкоголем нарушение высшей нервной деятельности, равнозначное основной патологии – алкоголизму.

Имеются наблюдения о злокачественности алкоголизма у больных с тревожными невротическими расстройствами. Так, А.М. Воловик [21] в результате проведенных им исследований пришел к выводу о том, что наиболее рельефный признак алкоголизма у невротиков – брутальная физическая зависимость. Автор указывает: «Потребность в постоянном наркоманическом комфорте, влечение, скоро приобретающее компульсивный характер, невозможность существовать вне алкоголизации, делают психическую зависимость от алкоголя столь интенсивной, что она превышает известную в клинике алкоголизма и может быть приравнена только к психической зависимости опиоманов».

Большое место тревожные расстройства занимают и в клинике алкогольного абстинентного синдрома. Подробно описывая симптомы похмелья, К. Vonhoffer [22] указывал на основные признаки абстинентного синдрома при алкоголизме: тревогу, беспокойство и тремор, особенно выраженные по утрам. В 1929 году С.Г. Жислин на заседании Московского общества невропатологов и психиатров сделал доклад о клинике алкогольной абстиненции. В своем докладе и последующих работах он отмечал особую роль аффективных расстройств в клинике алкогольного абстинентного синдрома, характеризующихся выраженной тревогой, боязливостью и страхом, а также большое значение этих нарушений в эмоциональной сфере в механизме развития запойных приступов [23].

В ремиссиях при алкоголизме возможно возникновение псевдоабстинентного синдрома, в клинике которого, как правило, возобновляются аффективные нарушения в форме подавленного настроения с тревожностью и беспокойством, что может провоцировать рецидивы основного заболевания. Этот синдром подробно описан в работах известных российских ученых [17, 21, 24] следующим

образом: «В процессе воздержания в течение 1-1,5 года ремиссии у больных наблюдаются эпизодические состояния, напоминающие абстинентный синдром: нарушение сна, в сновидениях прием спиртного, тревожное настроение, беспокойство, пугливость, слабость, потливость, тремор и компульсивное влечение к алкоголю». Авторы отмечают, что длительность этих состояний – до нескольких дней, и без врачебного вмешательства псевдоабстинентный синдром влечет рецидив. Таким образом, приведенные выше литературные данные свидетельствуют о том, что тревожные расстройства занимают существенное место как в генезе алкогольной зависимости, так и в клинике, течении и прогнозе данного заболевания.

С целью изучения тревожных расстройств в клинике алкогольной зависимости нами было проанализировано 36 случаев больных хроническим алкоголизмом I-II стадии с длительностью злоупотребления алкоголем от 7 до 15 лет. Все обследованные мужчины в возрасте от 27 до 56 лет.

Анализ анамнестических сведений и клинической картины алкогольной зависимости у обследованных пациентов позволил установить, что влияние тревожных расстройств на клинику и течение основного заболевания возможно в следующих вариантах:

- сенсibiliзирующий, при котором тревога являлась эмоциональным фоном, ослабляющим защитные механизмы организма, что предрасполагало к развитию алкогольной зависимости (2 больных – 5,6%);

- этиологический, когда тревожные расстройства непосредственно участвовали в формировании алкогольной зависимости (3 больных – 8,4%);

- декомпенсирующий, когда на фоне сформировавшейся ремиссии тревожные расстройства провоцировали рецидивы основного заболевания (10 больных – 27,8%);

- патопластический эффект проявлялся в большей доле аффективных и собственно тревожных расстройств в клинике алкогольной зависимости по сравнению с её типичным вариантом (15 больных – 41,7%);

- патокинетический эффект заключался в ухудшении динамики алкогольной зависимости, переходе в её атипичное, злокачественное течение, резистентности к проводимой терапии, что приводило к неблагоприятному прогнозу (6 больных – 16,5%).

Представленный на рисунке 1 анализ влияния тревожных расстройств на клинику и течение алкогольной зависимости показывает, что наиболее часто (41,7%) тревожные расстройства влияли на клиническую картину

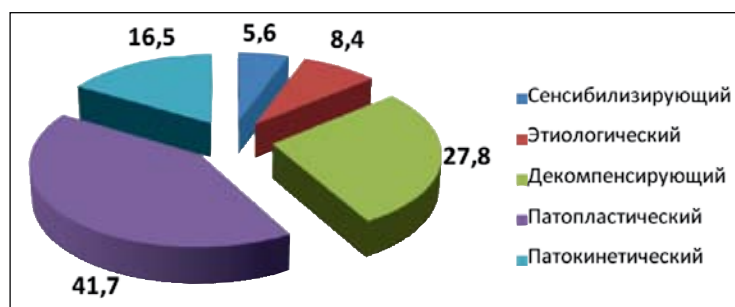


Рисунок 1 – Механизмы влияния тревожных расстройств на клинику и течение алкогольной зависимости (%)

алкогольной зависимости. Это проявлялось в выраженности аффективных компонентов абстинентного синдрома и усугублении тяжести предъявляемых больными жалоб соматовегетативного характера, что не соответствовало объективным показателям соматического состояния пациентов, т.е. тревога оказывала **патопластическое влияние** на клинику алкогольной зависимости. Психогенные тревожные состояния чаще оказывали **декомпенсирующее влияние** (27,8%), что клинически проявлялось в частых срывах ремиссий в условиях психотравмирующих тревожных ситуаций.

Таким образом, важной предпосылкой эффективной терапии алкогольной зависимости является своевременное выявление тревожных расстройств и их адекватная медикаментозная терапия. В этом отношении представляет большой практический и научный интерес то, что в последние годы в сфере биологии употребления ПАВ возрос интерес исследователей к коморбидности тревоги и зависимости от ПАВ. Такая коморбидность может отражать общность ряда нейробиохимических сдвигов, а именно, нарушение функции дофаминэргической, серотонинэргической, ГАМКэргической, пептидной и других систем в лимбических структурах мозга. Однако до сих пор остается открытым вопрос, связана ли тревога с предшествующей нейробиологической патологией или является следствием приема психоактивных веществ (алкоголя, наркотиков), поскольку частота вторичных тревожных состояний выше, чем первичных тревожных расстройств [25, 26]. D.J. Nutt и A. Mazilia [27] полагают, что наиболее важным механизмом, приводящим к возникновению чрезмерной тревожности, является торможение ГАМКэргической трансмиссии.

До настоящего времени наиболее эффективными анксиолитиками являются транквилизаторы. В процессе лечения транквилизаторами происходит уменьшение тревоги, редуцируются вегетативные дисфункции, невротические нарушения и расстройства засыпания. Основным «противотревожным классом» транквилизаторов являются производные бензодиазепина, рекомендуемые для лечения любых тревожных расстройств [28]. Однако со временем появилось все больше данных о том, что препараты этого класса, обладающие выраженным седативным и снотворным эффектом (диазепам, феназепам, нозепам и др.), в большей степени пригодны для терапии острых тревожных реакций, в то время как длительное их применение вызывает побочное действие,

лекарственную зависимость и симптомы отмены [29, 30]. Применение этих препаратов при алкогольной зависимости должно проводиться с особой осторожностью. Об этом в своих работах упоминают известные российские наркологи А.А. Портнов и И.Н. Пятницкая: «Агривия в результате алкоголизации быстро становится постоянным симптомом, поэтому больные, до тех пор прибегавшие к помощи снотворных, часто переходят на привычный их прием, при этом возможно развитие полинаркотизма» [17].

По мнению многих специалистов в настоящее время в лечении тревожных расстройств, наблю-

дающихся в клинике алкогольной зависимости, предпочтение отдается транквилизаторам дневного действия, в частности Тофизопаму (Грандаксину). Эффективность Грандаксина при лечении тревожных расстройств обусловлена его высокоспецифическим механизмом действия на ГАМКэргические нейротрансмиттерные системы. Вследствие того, что ГАМКэргические синапсы морфологически однородны и распространены не только в коре головного мозга, но и в мозжечке, лимбической системе, базальных ганглиях и других частях центральной нервной системы, Грандаксин может влиять на большую часть функциональных образований головного мозга. Соответственно, терапевтический эффект Грандаксина – это результат одновременного воздействия препарата на множество структур головного мозга, чем, по-видимому, и определяется широкий спектр его клинической активности.

В литературе имеются убедительные данные об эффективности применения Тофизопам (Грандаксина) в лечении алкогольной зависимости.

Д. Кардош с соавт. (1996) в своей работе «Тофизопам для лечения алкоголиков и синдромов отнятия спирта» провел клинический анализ 154 пациентов с абстинентным синдромом, которым проводилось лечение: инфузионная терапия; витаминный коктейль (В₁, В₆, В₁₂, С, К) + Грандаксин 300–600 мг в течение 5–10 дней. По результатам проведенной терапии установлено: у 118 пациентов немедленное и полное изъятие спирта произошло в течение 2–4 дней незаметно. 31 пациент получал Грандаксин еще 5–10 дней дополнительно к курсовому лечению до нормализации состояния; у 5 пациентов сохранялся ослабленный бред. Из 15 пациентов с бредом – 12 пациентов отлично реагировали на Грандаксин: спутанное беспокойство не обострялось, на третьи сутки они пробуждались с ясным сознанием, и к 6–9 дню жалобы прекращались. По окончании лечения у пациентов уменьшался тремор рук, причем в 105 случаев улучшение было длительным.

В статье В.И. Шушкевича: «Грандаксин в комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома», опубликованной в журнале «Вопросы наркологии Казахстана» в 2010 году, представлены результаты практических клинических наблюдений терапии 30 пациентов в возрасте от 28 до 68 лет с диагнозом: алкогольная зависимость средней степени. Все эти пациенты в связи с алкогольным абстинентным синдромом получали терапию: дезинтоксикационную, общеукрепляющую + Грандаксин 150 мг в сутки в течение 5 дней. Сравнение проведено с контрольной группой (40 человек), которая получала дезинтоксикационную, общеукрепляющую терапию, но без Грандаксина. В клинике абстинентного синдрома у этих пациентов преобладали тревожные и сомато-вегетативные расстройства: гиперемия кожных покровов, гипергидроз, озноб, сердцебиение, неприятные ощущения в голове и грудной клетке, тошнота, выраженный общий тремор, нарушения сна в виде трудности засыпания или поверхностного сна с кошмарными сновидениями. Анализ клинических наблюдений позволил сделать вывод о том, что Грандаксин показал высокую эффективность по сравнению с контрольной группой в устранении психоневрологических и сомато-вегетативных проявлений

абстинентного синдрома. Отмечено ускорение засыпания у пациентов; нормализация качества сна происходила на вторые сутки. Отмечена высокая активность препарата в устранении атаксии и тремора.

Выводы

Таким образом, проведенный анализ современных литературных данных и практических клинических наблюдений показал, что тревожные расстройства занимают существенное место в этиопатогенезе, клинике и динамике алкогольной зависимости. Адекватное применение современных транквилизаторов, в частности препарата Грандаксин, который является не только анксиолитиком, но и мощным вегетокорректором и стресспротектором, может способствовать повышению эффективности терапии зависимости от алкоголя.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Дементьева Н.Ф. Аффект тревоги в клинике психических заболеваний. Метод. рекомендации МЗ РСФСР. – М., 1981. – 30 с.
- 2 Левитов Н.Д. Психические состояния беспокойства, тревоги // Вопросы психологии. – 1969. – №1. – С. 131-137
- 3 Kraepelin E. Psychiftrie Achte Auflage. Leizig, 1923
- 4 Freud S. Uber die Berechtigung von der Neurasthenic eine Bestimmten Symphomenkomplex als “Angstneurose” abzutrennen. – Leipzig und Wien: Im F. Deuticke Verlag, 1895
- 5 Kielholz P. The drug treatment of anxiety // Aust. n. z. J. Psychiat. – 1969. – V. 3 – P. 217-281
- 6 Pull C. B. Nosographie des Etats anxietus // L’ anxiete / Ed. P. Pichot – Paris, 1987. – P. 103-113
- 7 Попов Х. Дифференциальный диагноз синдрома тревоги // Журн. невропатол. и психиатр. – 1986. – №11. – С. 1671-1676
- 8 Spielberger Ch. Theory and research on anxiety // Anxiety and Behavior / Ed. Ch. Spielberger. – New York – London, 1966. – P. 3-12
- 9 Авербух Е.С. Психические расстройства в позднем возрасте – Л.: Медицина, 1969. – 283 с.
- 10 Лакосина Н.Д., Ушаков Г.К. Медицинская психология. – М.: Медицина, 1984. – 272 с.
- 11 Шахматов Н.Ф. Психическое старение: счастливое и болезненное. – М.: Медицина, 1996. – 304 с.
- 12 Немчин Т.А. Состояния страха при неврозах: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1966. – 25 с.
- 13 Poldinger W. Aspects of anxiety // Anxiety and tension new therapeutic aspects // St. Montzi: Switzerland. – 1970. – P. 7-21
- 14 Слудский А.С. Эмоционально-стрессовая психотерапия неврозов с состояниями страха // Руководство по психотерапии / под ред. В.Д. Рожнова. – Ташкент: Медицина, 1985. – С. 423-446
- 15 Гушанский Л.Э. Функциональные болевые расстройства в терапевтической и психиатрической практике // Актуальные проблемы пограничной психиатрии. – М.: Челябинск, 1989. – С. 23-24
- 16 Нуллер Ю.Л. Тревога и ее терапия // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – №2. – С. 15-18
- 17 Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. – Л.: Медицина», 1973. – 368 с.

- 18 Kammerer T. Strassbourg Med., 1955. – P. 6-7
- 19 Karpman B. The Hangover. A critical study in the psychodynamics of alcoholism. Springfield, Ill., 1957.
- 20 Knight R.A.J. Nerv. Ment. Dis., 1937. – P. 538-548
- 21 Воловик В.М. Клиника и течение злокачественных форм алкоголизма: автореф. ... канд. мед. наук. – Л., 1965. – 28 с.
- 22 Bonhoffer K. Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker Jena, 1901
- 23 Жислин С.Г. Об алкогольных расстройствах. – Воронеж, 1935
- 24 Пятницкая И.Н. Клиника развернутых форм хронического алкоголизма: автореф. – М., 1960.
- 25 Анохина И.П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ (патогенез) // Лек. по клинической наркологии под ред. Н.Н. Иванца. – М., 1995. – С. 16-39
- 26 Мосолов С.Н. Применение современных антидепрессантов в терапии депрессий // Психиатрия и психофармакотерапия – М., 2000, вып. 1, №1
- 27 Nutt D.J., Mazilia A. Generalized anxiety disorder // Br J Psychiatry. – 2001. – Vol. 179. – P. 390-397
- 28 Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Учебное пособие для слушателей системы последиplomного образования. – Изд. 3-е, перераб., доп. – М: Медицина, 2000. – 496 с.
- 29 Carlson G., Roy-Byrne P. Treatment of generalized anxiety disorder: do benzodiazepines still have a role? // Generalized anxiety disorder / D. Nutt, K. Rickels, D.J. Stein (Eds). – London: Martin Dunitz Ltd, 2002. – P. 111-123
- 30 Davidson J.R.T. Pharmacotherapy of generalized anxiety disorder // J. Clin. Psychiatry. – 2001. – Vol. 62, Suppl. 11. – P. 46-52

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

Н.И. РАСПОПОВА, И.Е. СТЕПАНОВА

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан Республикасы

АЛКОГОЛЬГЕ ТӘУЕЛДІЛІК КЛИНИКАСЫНДАҒЫ ҮРЕЙЛІ БҰЗЫЛЫС ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯСЫ

Жұмыста келтірілген отандық және шетелдік зерттеулердің мәліметтері көрсеткендей, этиопатогенез бен алкогольге тәуелділіктің клиникасы мен динамикасында үрейлі бұзылыс елеулі орын алады.

Заманауи транквилизаторларды, оның ішінде анксиолитик ғана емес, сонымен қатар күшті вегетокорректор және стресс-протектор болып саналатын Грандаксин препаратын баламалы түрде қолдану алкогольге тәуелділікті емдеудің тиімділігін арттыруға ықпал ете алады.

Негізгі сөздер: үрей, вегетативті бұзылыстар, абстинентті синдром, транквилизаторлар, Грандаксин.

SUMMARY

N.I. RASPOPOVA, I.E. STEPANOVA

Kazakh National Medical University named after

S.D. Asfendiyarov, Almaty c., the Republic of Kazakhstan

ANXIOUS DISORDERS IN THE CLINIC OF ALCOHOL DEPENDENCE AND THEIR PSYCHOPHARMACOTHERAPY

Data of the national and foreign investigations are presented in this study, which are testimony to the fact that anxiety disorders play an essential part in etiopathogenesis, clinic and dynamics of alcohol dependence. Appropriate administration of modern tranquilizers, in particular Grandaxin, which is not only an anxiolytic, but also a powerful vegetative corrector and stress protector, may encourage an improvement of the effectiveness of the treatment of alcohol dependence.

Key words: anxiety, vegetative disorders, tranquilizers, abstinent syndrome, Grandaxin.

Статья поступила в редакцию 23.04.2015 г.