

Ärevushäirete diagnostika ja ravi esmatasandi arstiabis

Jakov Õlik – Tartu Ülikooli psühhiaatrikliinik

ärevushäired, farmakoteraapia, psühhoteraapia

Ärevushäired on üks sagedasemaid terviseprobleeme. Kuni neljandik inimestest kannatab elu jooksul mõne ärevushäire sümptomi all. Ärevushäire äratundmise ja asjakohase ravini jõutakse sageli suure hilinemisega. Õigeaegse sekkumise korral saavutatakse enamikul patsientidest tõendus põhiste farmakoloogiliste ja psühholoogiliste ravimeetodite abil hea paranemine.

Uuringud näitavad, et veerand kõigist inimestest võib elu jooksul kannatada mõne ärevushäire all (1). Hiljutise Eesti terviseuuringu (2) tulemustest selgus, et 15–79aastaste üldpopulatsiooni juhuvalimist ($n = 4700$) tunnistas küsitlusele eelnenud kuul üldärevuse sümptomeid 9%, korduvaid paanikahoogusid 6%, agorafobia sümptomeid 3% ja olulist sotsiaalärevust 5%. Ärevushäired algavad tavaliselt nooruki- või nooremas täiskasvanueas ja on tihti korduva või kroonilise kuluga, kusjuures naised haigestuvad meestest 2–3 korda sagedamini (3). Kuigi ärevus on oma olemuselt normaalne kogemus, põhjustavad ärevuse haiguslikud ilmingud palju kannatusi ning häirivad suuresti töövõimet ja igapäevast elu (4). Kroonilised ärevushäired on seotud depressiooni ning somaatiliste häirete, sealhulgas ajuvereringe-, seedetrakti- ja südamehaiguste suurema tekkeriskiga (5). Somaatilisele haigusele kaasuv ärevushäire raskendab omakorda põhihaiguse kulgu ja ravile allumist ning suurendab otseseid ja kaudseid ravikulusid (6). Enamik ärevushäirete all kannatajatest otsib esmalt abi perearstilt, kuid ärevushäire äratundmise ja asjakohase ravi alustamiseni jõutakse sageli suure hilinemisega (7). Käesoleva ülevaate eesmärgiks on tutvustada ärevushäirete olemust ja diagnostilist algoritmi ning anda tõendus põhiseid soovitusi efektiivseks raviks esmatasandi arstiabis.

Põhjused

Ärevushäirete tekkes omavad tähtsust nii pärilikkus kui ka väliskeskkonna tegurid ning nende vastastikune mõju. Uuringud näitavad, et ärevushäiretesse haigestumist on võimalik seletada 30–40%-l juhtudest geneetiliste teguritega (8). Olulised välised mõjud on ohuolukordi põhjustanud sündmuste kogemine, olulised kaotused ja halb kohtlemine lapsepõlves (9). Ka teatud isiksuseomadused suurendavad ärevushäirete riski: mõned jäigad suhtumisviisid ja harjumuspärased tõlgendused võivad suurendada ohutunnet ja soodustada hirmu kinnistumist (10). Neil, kes juba lapsena on olnud üjedad ja kartlikud uute olukordade suhtes, on suurem sotsiaal-ärevushäire kujunemise risk (11).

Ärevuse bioloogiliseks aluseks on teatud ajuosade talitlus, mille ülesandeks on tagada emotsioonide, mälu ja kehaliste reaktsioonide omavaheline kooskõla ja olukorrale vastavus. Ärevuse ajuvõrgustikku on haaratud mitmed ajukoore, limbilise süsteemi ja ajutüve piirkonnad (12). Keskne tähtsus näib olevat aju mandelkeha (*amygdala*) tuumade kompleksil, mis annab välis- või siseallikatest saabuvale teabele emotsionaalse tähenduse ja vahendab kiirreageerimist võimalikule ohule, käivitades sümpaatilise ja/või parasümpaatilise erutuse, neuroendokriinse ja respiratoorse aktiveerumise ning muutusi käitumises (13). Mälu rakendamine ja

Tabel 1. RHK-10 ärevushäired

F40	Foobsed ärevushäired	F41	Muud ärevushäired
F40.1	Agorafoobia	F41.0	Paanikahäire
F40.2	Sotsiaalfoobia	F41.1	Generaliseerunud ärevushäire
F40.3	Lihtfoobia	F41.2	Ärevushäire depressiooni sümptomitega

olukorra mõtestamine hipokampuse ja ajukoore keskuste kaudu võib korrigeerida *amygdala* aktiivsust, pärssides ebavajalikku erutust või toetades otstarbekat reaktsiooni. *Amygdala*-keskse võrgustiku liigne ja ebaotstarbekas aktiivsus võibki olla haigusliku ärevuse psüühiliste, kehaliste ja käitumuslike sümptomite aluseks. Ärevust reguleerivad aminohappe- ja monoamiinsete virgatsainete ning neuropeptiidide vahendusel toimivad neuronalsed ülekandemehhanismid. Uuringud näitavad, et ärevushäirete puhul võib olla tegemist gammaaminovõihappe virgatsainesüsteemi puuduliku funktsiooniga (14), noradrenaliini (15) ja kolestsüstokiini (16) liigse aktiivsusega ning serotoniinisüsteemi talitlushäirega, mis tõenäoliselt on seotud serotoniini sünaptilise saadavuse vähenemise ja retseptoorse ülitundlikkusega (17).

Diagnoos

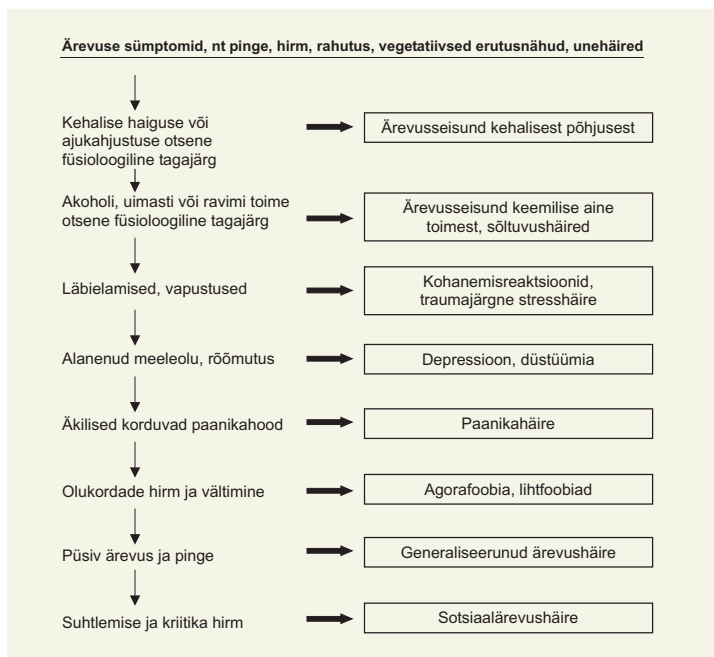
Rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni (RHK-10) psüühika ja käitumishäirete peatükis eristatakse kahte ärevushäirete rühma: foobsed ärevushäired ja muud ärevushäired (vt tabel 1).

Kindlate bioloogiliste tunnuste puudumisel põhineb ärevushäire diagnoos muude põhjuslike tegurite välistamisel ja häirele iseloomulikele diagnostilistele kriteeriumitele vastavusel (vt jn 1). Esmalt tuleb selgitada, kas sümptomite põhjuseks ei ole spetsiifilist ravi vajav somaatiline häire või ajukahjustus (vt tabel 2). Kehalise põhjuse otsimiseks on rohkem alust juhtudel, kui ärevusnähud avalduvad esimest korda üle 40 aasta vanusel inimesel, kui tegemist on ebatüüpiliste sümptomitega ning tavapärased ärevushäirete ravivõtted jäävad tulemusteta. Samuti tuleb veenduda, et tegemist ei ole ravimite või mõnuainete toimel tekkinud sümptomitega, nt stimuleeriva aine intoksikatsioonist või sedatiivse aine võõrutusest. Seejärel on otstarbekas uurida sümptomite seost võimalike väliste põhjustega, sealhulgas traumeerivate elusündmustega. Püsiv meeoleolu langus, võimetus tunda rõõmu ja põhjuseta väsimus viitavad depressioonini, mille puhul tuleks ärevuse sümptomeid käsitleda osana meeoleolahäire sündroomist. Üldjuhul viitavad seoses depressiooniga esinevad tugev ärevus ja paanikahood, et tegemist on raske depressiooniga, mis vajab aktiivset ja kiiresti toimivat ravi.

Ärevushäirete erinevaid vorme saab eristada iseloomulike sümptomite ja kulu alusel. Vaevuste ja neist tulenevate probleemide subjektiivse iseloomu tõttu on tähtis patsiendi aktiivne küsitlemine peamiste ärevushäirete avalduste, nende raskusastme, sageduse ning tagajärgede osas. Suur abi on rutiinsest sõelküsitusel (vt tabel 3) ja

Tabel 2. Ärevushäirete sõelküsitus

Paanikahäire	Kas Teil esineb paanikahooge, mille ajal äkki tekib südameklõppimine, õhupuudus või peapööritus? Kas Te tunnete hirmu, et Teil hakkab halb mingites kindlates olukordades? Kuidas need hood mõjutavad Teie elu?
Generaliseerunud ärevushäire	Kas Te muretsete liiga palju pisiprobleemide pärast? Kas Te närveerite paljude erinevate asjade pärast? Kas Te tunnete, et olete pidevalt pinges ja rahutu?
Sotsiaalärevushäire	Kas Te olete liiga kartlik viibides suhtlemis-olukordades või tähelepanu keskpunktis? Kas Te väldite selliseid olukordi? Kas Te muretsete liiga palju selle üle, mida teised võivad Teist mõelda?



Joonis 1. Ärevushäirete diagnostiline algoritm.

enesehinnanguskaalade kasutamisest. Viimastest sobivad perearsti praktikasse emotsionaalse enesetunde küsimustik (18) ning haigla ärevuse ja depressiooni skaala (19), mis võimaldavad hinnata ühel ajal ärevuse ja depressiooni sümptomaatikat.

Foobsetele häiretele on iseloomulik tugev ja põhjendamatu hirm mingi kindla olukorra, nähtuse või elusolendi ees. Foobiad vajavad ravi sellistel juhtudel, kui kardetav olukord on raskesti talutav, seda püütakse vältida ning see põhjustab patsiendile kannatusi, mille tõttu peab ta oma elutegevust piirama. **Agorafoobia** on enamasti paanikahäire või üksikute paanikahoogude tüsistus, mille tunnuseks on ebatavalisena tunduvate

kohtade kartmine, kuna paanikahoo või muu äkilise halva enesetunde tekkimisel ei ole seal võimalik kohe abi saada või minema pääseda. Tüüpilisi hirmuolukordi põhjustavad rahvarohked paigad, ühistransport, umbesd ruumid ja üksiolemine.

Sotsiaalfoobia ehk **sotsiaalärevushäire** puhul esineb tugev ja püsiv hirm suhtlemist eeldava olukorra ees või kartus tegutseda teiste inimeste juuresolekul. Hirmu tõttu hakatakse selliseid situatsioone vältima. Põhjendamatu kardetakse piinlikku olukorda sattumist ja teiste kriitilist suhtumist. Sellise olukorra tekkides võivad kujuneda paanikani ulatuv ärevus ja kehalised sümptomid, millest tavalisemad on südamekloppimine, punastamine, suukuivus, iiveldus, käte värisemine ja higistamine. Eristatakse üldistunud sotsiaal-

Tabel 3. Paanikahoo sümptomid

- Õhupuudus või lämbumistunne	- Peapööritus, tasakaalutus või minestamistunne
- Pigistus või valu rinnus	- Paresteesiad
- Südamekloppimine	- Värisemine
- Iiveldus või halb tunne kõhus	- Ebarealsuse tunne nagu ümbrus või ise oleks võõras
- Higistamine	- Hirm kaotada kontrolli või hulluks minna
- Kuumatunne või külmavärinad	- Surmahirm

Tabel 4. Sagedasemad diferentsiaaldiagnostilised probleemid

Südame-veresoonkonna haigused	Stenokardia, isheemiatõbi, kõrgvererõhktõbi, arütmiaid
Hingamiselundite haigused	Astma, uneapnoe, krooniline obstruktiivne kopsuhaigus
Endokriinsed haigused	Kilpnäärme liig- või alatalitlus, hüpopglükeemia, feokromotsütoom
Neuroloogilised haigused	Partsiaalne epilepsia, vestibulaarsed häired, Parkinsoni tõbi
Psüühikoaktiivsete ainete ja ravimite toime	Amfetamiin, MDMA (<i>extasy</i>), efedriin, levotüroksiin, isu pärssijad; alkoholi, rahustiite, opiaatide võõrutus

ärevushäiret, mille puhul on hirm enamiku sotsiaalsete olukordade ees, ja piiritletud sotsiaalfoobiat, mis avaldub vaid mõnes kindlas situatsioonis, näiteks avalikul esinemisel. Sotsiaalärevushäire on suuresti aladiagnostitud kui arvestada probleemi teadaolevat levikut, kroonilist kulgu ja koormavaid tagajärgi.

RHK-10-s muude ärevushäirete all käsitletavat seisundit on üldmeditsiini jaoks tegelikult kõige olulisemad. **Paanikahäire** keskseks tunnuseks on äkilise põhjendamatu tugeva hirmu ning erutuse kehaliste sümptomite lühiajalised episoodid ehk paanikahood, lisaks tekib püsiv kartus hoogude ootamatu kordumise ees. Paanikahoole iseloomulik möödapääsmatu katastroofi tunne ja tugevad somaatilised sümptomid sunnivad enamasti patsienti kutsuma kiirabi ning pöörduma haiglavastavõttu või perearsti poole. Paraku piirduakse tihti pärast somaatilise haiguse välistamist pelgalt rahustamise või lühiajaliste meetmetega, mis ei ole piisavad, et pääseda paanikahoogude ning hirmu ja vältimise nõiarangist. Paanikahäire diagnoosimisel on keskne tähtsus paanikahoogude äratundmisel. Tüüpilise paanikaepisoodi ajal esineb vegetatiivse närvisüsteemi tugev erutus, mis toob endaga kaasa hulgaliselt rindkere-, pea- ja kõhupiirkonna vaevusi ning üldkehalisi sümptomeid (vt tabel 4). Eriti iseloomulikud on õhupuuduse, hingematmise, südamegevuse kiirenemise ja tasakaalu kaotamise tunne. Kehalise distressi kõrgpunktil tekivad sageli enesekontrolli kaotamise, surma või muu hukatusliku tagajärje hirmud. Paanikahood võivad tekkida ka une pealt. Sellised hood võivad siiski paljus erineda: mõnikord esineb ainult mõni ebamäärane sümptom ning hirmu kogemus puudub sootuks. Sellistel juhtudel aitavad diagnoosi

kinnitada teised tunnused: sümptomite äkiline ja ootamatu algus, kiire ja kontrollimatu tugevnemine ning haripunkti kiire möödumine paari kuni mõnekümne minutiga. Paanikahäire diagnoosimiseks peab lisaks paanikahoogudele esinema kestev paanikahoogude kordumise või nende tagajärgede kartmine ja sellest tulenevad elupiirangud. Tihti tüsistub paanikahäire agorafobiaga, mis võib püsima jääda ka siis, kui paanikahood minetavad oma ootamatu ja äärmusliku iseloomu.

Generaliseerunud ehk **üldärevushäire** on erinevalt paanikahäirest püsiva ja lainetava iseloomuga, kestes kuid ja sageli aastaid. Üldärevushäire põhitunnusteks on ülemäärane ulatuslik ja kontrollimatu muretsemine ning pingetunne. Arstile esitatakse sageli kehalisi kaebusi, sest psüühiline pingeline ja rahutus on muutunud harjumuspäraseks emotsionaalseks seisundiks, mida patsient seletab väliste tegurite või oma iseloomu nõrkusega. Kaebused, nt kiire südamegevus, ebakorrapärane hingamine, seedehäired, higistamine, on seotud vegetatiivse närvisüsteemi püsiva erutusega. Tihti kurdetakse ka roidumuse, kurnatuse, peavalu ja uinumiskäitumise üle.

Esmatasandi arsti poole pöörduvate patsientide puhul võivad ärevuse sümptomid olla raskesti piiritletavad; sageli kohtab patsiente, kellel ärevusnähtud esinevad koos alanenud või ärritunud meeleolu, väsimuse, unehäirete ja seletamatute kehaliste sümptomitega. Osal selliste sümptomitega patsientidest saab diagnoosida **depressiooni sümptomitega ärevushäiret** ja mõnikord on võimalik diagnoosida mitut ärevushäiret korraga. Ärevushäire võib esineda samal ajal meelelohäire, alkoholisõltuvuse ja isiksushäirega või koos mõne

Tabel 5. Üldjuhised ärevushäirete raviks

- Lähtu ärevuse meditsiinilisest mudelist
- Diagnoosi sümptomite ja kulu põhjal
- Uuri somaatiliselt vajaduste piires
- Selgita patsiendile haigusliku ärevuse olemust
- Ravi aktiivselt, tõendus põhisel ja järjekindlalt
- Kavanda ravi mitmeks kuuks, kroonilise ja korduva kulu korral vähemalt aastaks
- Sea eesmärgiks remissiooni saavutamine kogu sündroomi ulatuses
- Õpeta ärevusega toimetulekut ja vältimise ületamist
- Suuna psühhoteraapeudi juurde kognitiivseks teraapiaks
- Suuna psühhiaatri juurde muu kaasuva psüühikahäire või tulemusteta ravi korral

somaatilise haigusega. Ka selliste komplitseeritud juhtumite korral võib ravi olla edukam, kui õigel ajal osatakse märgata ja ravida paanikahoogude, foobse vältimise, sotsiaal- või üldärevuse sümptomeid.

Ravi

Ärevushäirete ravi õnnestumine sõltub mitmest üldisest tegurist. Eduka tulemuse saavutamises omavad tähtsust haigusliku ärevuse varajane äratundmine, patsiendi asjakohane teavitamine ärevuse olemusest, ravi eesmärkide ja kestuse planeerimine, eneseabi õpetamine ja erinevate erialade spetsialistide (perearst, psühhiaater, psühholoog) kooskõlastatud tegevus (vt tabel 5). Perearsti ülesandeks on patsienti teavitada, mis on ärevus ja mis ei ole. Selgitus peab sisaldama informatsiooni ärevushäirete leviku kohta, seletust ärevushäirest kui tõsiseltvõetavast ja raskest haigusest. Patsienti peaks informeerima ärevushäiretest tulenevatest ohtudest (nt süvenev agorafobia). Samas tuleks leevendada somaatiliste haiguste hirmu. Samuti tuleb rõhutada, et ärevushäired on hästi ravitavad ning selleks on mitmeid farmakoloogilisi ja psühholoogilisi meetodeid. Ravi korraldamisele aitab kaasa ülevaade eelnevast ravist, psühhosotsiaalse tausta uurimine, patsiendi eelistuste arvestamine, ravimite kõrvaltoime jälgimine ja jätkuv diferentsiaal-diagnostiline valvsus. Kasuks tuleb tervisealane nõustamine: vähendada kofeiini, alkoholi ja tubaka liigset kasutamist; olla kehaliselt aktiivne; parandada toitumisharjumusi ja unehügieeni. Väga

tähtis on eneseabivõtete õpetamine ärevusega toimetulekuks. Käepäraseks meetodiks füsioloogilisel tasandil on relaksatsioon ja hingamisharjutused, mõtlemise tasandil hirmumõtete kontrollimine ja lahendusi otsiv probleemikäsitlus ning käitumise tasandil astmeline eksponeerimistreening (järkjärguline toimetuleku harjutamine ärevust põhjustavates olukordades). Teavitamisel ja eneseabi õpetamisel on otstarbekas anda patsiendile kirjalikke materjale ning kirjanduse- ja Interneti-viiteid.

Uuringud näitavad, et nii farmakoloogilised kui ka psühholoogilised ravimeetodid on enamiku patsientide puhul tõhusad. Farmakoteraapia võib olla kiirema mõjuga, kuid psühhoteraapia soodustab paremaid kaugtulemusi. Efektiveim on mõlema raviviisi võimaluste ratsionaalne kasutamine (20). Alltoodud soovitusel on koostatud tõendus põhiste ravijuhiste ja ekspertkogude konsensusjuhiste põhjal (21–28).

Psühholoogiline ravi

Ärevushäirete tõhusaimaks psühhoteraapiaks peetakse tänapäeval kognitiiv-käitumisteraapiat (KKT). Tavaliselt korraldatakse 12–24 seansi sagedusega kord nädalas. KKT erisuseks on patsiendi aktiivse osalemise ergutamine ja koostöösuhte ülesehitamine. Esmalt tutvustatakse ärevuse kognitiivset mudelit ja sobitatakse see patsiendi kogemustega. Kognitiivsel käsitlusel keskendutakse ärevust soodustavate mõtete ja kujutluste teadvustamisele ning nende aluseks olevate ebaratsionaalsete hoiakute ja veendumuste

Tabel 6. Ärevushäirete farmakoteraapia valikud

Aine	Algannus (mg)	Keskmine raviannus (mg)
Selektiivsed serotoniini tagasihaarde inhibiitorid (SSTI)		
Estsitalopraam*	5	10
Fluoksetiin	5–10	20–40
Fluvoksamiin	25	50–300
Paroksetiin*	10	20–40
Sertraliin*	25	50–150
Tsitalopraam*	10	20–30
Serotoniini ja noradrenaliini tagasihaarde inhibiitorid (SNTI)		
Venlafaksiin*	37,5	75–225
Mitteselektiivsed monoamiini tagasihaarde inhibiitorid (tritsüklilised antidepressandid, TTA)		
Imipramiin	25	100–200
Klomipramiin*	25	100–150
Amitriptüülin	25	100–200
Nortriptüülin	25	100–150
Bensodiasepiinid-anksiolüütikumid (BDA)		
Alprasolaam*	0,25–0,5	1–4
Klonasepaam*	0,25–0,5	1–2
Diasepaam*	5	10–20
Bromasepaam*	3–6	6–9
Oksasepaam*	10–20	30–60
Muud ravimid		
Mirtasapiin	15–30	30
Reboksetiin	4	8
Tianeptiin	12,5	37,5
Moklobemiid	50	150–450
Buspiroon	15	30–60
Gabapentiin	600	1200–3600

Tabelis on toodud Eestis registreeritud ravimid.

* Registreeritud näidustusega ärevushäired, Pharmaca Estica 2002.

muutmisele. Lisaks kasutatakse käitumisteraapia meetodeid, mille hulka kuuluvad kehalised eneseregulatsioonivõtted ja praktilised harjutused vältimise ületamiseks. Uuringute põhjal on selgunud, et KKT võib olla ärevushäirete puhul niisama efektiivne kui ravimid ja KKT kasutamine samal ajal ravimitega võimaldab saavutada tõhusama ja püsivama paranemise (29). Olenevalt probleemide iseloomust võivad ärevushäirete all kannatajad saada kasu ka teistest psühhoterapia meetoditest, millest Eestis on enam levinud pereteraapia, psühhonaalüütiline teraapia ja *Gestalt*teraapia.

Farmakoloogiline ravi

Valikravimid ärevushäirete farmakoteraapias on bensodiasepiinid-anksiolüütikumid (BDA) ja monoamiinide tagasihaarde inhibiitorid – antidepressandid (vt tabel 6). BDA eeliseks on kiire ravitoime algus ja suhteline ohutus. BDA on näidustatud sagedaste ja raskete sümptomite

korral, see valitakse teatud perioodiks või lisaravimiks antidepressandile. Probleemideks BDA puhul võivad olla esialgne sedatsioon ja raskused ärajätmisel pärast pikaajalist kasutamist. Antidepressantide eeliseks on lai toimespekter, mis hõlmab ka depressiooni ja sündsümptomeid, ning sobilikkus pikaajaliseks raviks. Nende puuduseks on viiteaeg toime alguseni, kõrvalnähud ja tritsükliliste antidepressantide (TTA) puhul toksilisus. Uuemad, paremini talutavad ja ohutumad antidepressandid on viimastel aastatel saanud ärevushäirete puhul eelistatud ravimiteks (30).

Paanikahäire korral sobivad esimeseks valikuks selektiivsed serotoniini tagasihaarde inhibiitorid (SSTI) või venlafaksiin. Nende ebapiisava toime puhul võib proovida TTA klomipramiini või imipramiini. Antidepressantide kasutamisel paanikahäire ravis peab arvestama, et esialgu võib ärevus suurenedä ja tekkida kõrvaltoimeid, mille suhtes paanikahäirega patsiendid on eriti tundlikud. SSTI ja venlafaksiini puhul on sagedamad

Tabel 7. Ärevushäirete ravi järgud

Ravi järk	Eesmärk	Kestus
Akuutravi	Sümptomite oluline vähenemine	1–3 kuud
Jätkuravi	Oluline üldine paranemine	2–6 kuud
Säilitusravi	Tagasilanguse ja kordumise ennetamine	3–12 kuud
Lõpetamine	Tagasilöögi ja võõrutusnähtude ärahoidmine	1–3 kuud

kõrvaltoimed iiveldus, peavalu, unehäired, treemor, rahutus, seksuaalfunktsiooni häired, TTA puhul ka suukuivus, kõhukinnisus, uriinipeetus ja uimasus. Tihti jäetakse nende kõrvaltoimete tõttu ravi pooleli veel enne anksiolüütilise toime ilmnenist. Ravist loobumise ärahoidmiseks tuleb antidepressantide manustamist alustada annustes, mis on kaks või mõne ravimi korral veelgi rohkem kordi väiksemad kui nende tavaline algannus depressiooni ravis (vt tabel 6). Seejärel suurendatakse annust 1–2 nädalaga toimiva raviannuseni. Paanikahoogude kiiremaks taandamiseks ja antidepressantide erutustoime leevendamiseks võib ravi alguses lisaks kasutada BDA-ravimeid. BDA alprasolaam ja klonasepaam on hea paanikavastase toimega ning neid võib kasutada koos antidepressandiga või monoterapijana, kui antidepressandi toime on ebapiisav või halvasti talutav. Paanikahäire farmakoterapia efektiivsuse hindamisel tuleb arvestada paranemist kogu sündroomi ulatuses ning üldise toimetuleku taastumist tööalases ja sotsiaalses tegevuses.

Generaliseerunud ärevushäire farmakoterapias varem enim kasutatud BDA-ravimite kõrvale on tõusnud antidepressandid. Tõendatud tõhusus selle ärevushäire puhul on venlafaksiini XR ravimvormil, paroksetiiril ja esitsitalopraamil. Teiseks valikuks võivad olla muud SSTI või TTA rühma ravimid. BDAd kasutatakse tugeva pinge ja kurnatuse või antidepressantide ebapiisava toime

korral, kusjuures tolerantsuse kujunemise ärahoidmiseks soovitatakse piirduda 2–4nädalase kuuriga, et saavutada parim sümptomaatiline leevendus. Kestvamaks kasutamiseks sobivad pikema toimeajaga BDA alprasolaam XR, klonasepaam või diasepaam ning vajadusel kasutamiseks lühitoimelised alprasolaam, oksasepaam või bromasepaam. Alternatiiviks BDA-ravimitele üldärevushäire ravis on serotoniini süsteemi kaudu toimiv buspiroon, mis on seni Eestis vähe kasutatud leidnud. Väljendunud uinumisraskuste korral on sobivaks alternatiiviks mittebenso-diaasepiinsed uinutid zopikloon või zolpideem.

Sotsiaalärevushäire ravis on farmakoterapia suhteliselt uus käsitusviis. Üldistunud sotsiaalfoobia puhul on paremini tõendatud paroksetiini, sertraliini ja esitsitalopraami efektiivsus. Kontrollitud uuringutes on näidatud ka teiste SSTI ravimite, venlafaksiini, klonasepaami ja moklobemiidi tõhusust. Piiritletud sotsiaalfoobia ja esinemishirmu korral on näidustatud lühitoimelise BDA või beeta-adrenoblokaatori kasutamine hirmu põhjustavas olukorras, kuid pikemas perspektiivis ei ole see enamasti lahendus. Toime saavutamine sotsiaalärevushäire farmakoterapias võtab tavaliselt kauem aega kui teiste ärevushäirete puhul ja püsiva remissiooni saavutamiseks peavad ravikuurid olema küllalt pikad. Isegi hea esialgse paranemise korral kaasneb lühiajaliste ravikuuridega lubamatult suur taastekkerisk.

Tabel 8. Bensodiasepiinide ärajäämanähtude eristamine

Sündroom	Ajaline kulg	Sümptomid
Võõrutus, ingl <i>withdrawal</i>	Ilmneb 1–2 päeva (lühitoimeline BDA) kuni 5–10 päeva (pikatoimeline BDA) pärast ravimi ärajätmist.	Erinevad algupärastest ärevuse sümptomitest: isutus, iiveldus, peavalu, lihasvalud ja -tõmbused, tajuahäired, ärrituvus, unetus.
Tagasilök, ingl <i>rebound</i>	Ilmneb mõni tund kuni mõni päev pärast ravimi ärajätmist.	Sarnanevad algupäraste ärevuse sümptomitega, olles neist veelgi tugevamad.
Taasteke, ingl <i>relapse</i>	Ilmneb mõni nädal kuni mõni kuu pärast ravimi ärajätmist.	Sarnanevad algupäraste ärevuse sümptomitega.

Ärevushäirete ravi on otstarbekas planeerida ravietapi eesmärgist lähtudes (vt tabel 7). Ägedas faasis on ravi eesmärgiks saavutada oluline paranemine, mida jätkuraviga kinnistada. Patsientidele, kellel on häire taasilmnemise risk suur, tuleb soovitada säilitusravi. Taasilmnemise riskiteguriks on sümptomite raskusaste ja pikk kestus, visa reageerimine ravile, kaasuvad meeleolu- või sõltuvushäired, varem esinenud haigusepisoodide kordumine ning ärevus- või meeleluuhäirete pärilik eelsoodumus. Kui on saavutatud püsiv remissioon, võib planeerida ravi lõpetamist, ajastades selle perioodile, kui elusituatsioon on stabiilne ja üldtervislik seisund hea. Raskusi võib tekkida pikemat aega kasutatud BDA-ravimite ärajätmisel (vt tabel 8), seetõttu tuleb BDA annuseid alati vähendada järk-järgult, 10–20% nädalas. Lühitoimelise BDA võib enne ärajätmist asendada pikatoimelisega, mille hilisem ärajätmine kulgeb sujuvamalt. Teatud juhtudel BDA kestval kasutamisel võib kujuneda sõltuvus, mille tunnusteks on vajadus jätkuvalt suurendada ravimi annust sama toime saavutamiseks, tugevad võõrutusnähud ravimi ärajätmisel ja patsiendi soov tarvitada ravimit ka siis, kui see ei ole näidustatud (31). Sõltuvuse tekkimise riskitegurid BDA puhul on igapäevane pikaajaline kasutamine suurtes annustes, alkoholi- või opiaatsõltuvus (varasem või praegune), kaasuvad kroonilised haigused ning isiksushäired emotsionaalse ebastabiilsuse ja impulsiivse käitumisega. Antidepressantidel puudub sõltuvusrisk, kuid ka nende ravikuur tuleb lõpetada astmeliselt. Vastasel juhul võivad järgneda võõrutusnähud, millest tüüpilisemad on pearinglus, iiveldus, paresteesiad ja peavalu (32). Võõrutus-sümptomite risk on suurem lühema poolväärtusajaga (nt paroksetiin) kui pika poolväärtusajaga (nt fluoksetiin) antidepressantide ärajätmisel.

Ärevushäirete farmakoterapias võidakse lisaks kirjeldatud raviskeemidele kasutada erinevate toimemehhanismidega antidepressante nagu reboksetiin, mirtasapiin ja tianeptiin, mille toimet ärevushäirete korral ei ole veel põhjalikult uuritud. Huvitavatele alternatiividele viitavad kontrollitud uuringud krambivastase aine gabapentiiniga, mis oli tõhus ka paanikahäire ja sotsiaalärevushäire korral (33).

Oluline, kuid seni veel vähem piiritletud valdkond on ärevushäirete ravi lastel ja noorukitel. Lastel võivad esineda nii easpetsiifilised ärevusprobleemid (foobiad, lahutuskartus) kui ka tüüpilised paanikahood ja sotsiaalärevus. Ärevusnähtudele kaasuvad sageli füsioloogiliste funktsioonide häired (unehäired, seedehäired, valud), depressiooni sümptomid või aktiivsus- ja tähelepanuhäired. Ravis soovitatakse esimese valikuna psühhoteraapiat, näiteks KKT ja pereteraapia (34). On ka andmeid antidepressantide, eriti SSTI heast toimest laste ja noorukite ärevushäirete ravis (35).

Kokkuvõte

Ärevushäired on levinud ja tõsine probleem, mille käsitlemine esmatasandi arstiabis vajab tõhustamist. Tarvis on suurendada nii patsientide kui ka arstkonna teadlikkust ärevushäirete põhiavaldustest ja raviviisidest. Parim võimalus ärevushäirete õigeaegseks äratundmiseks ning ravi alustamiseks on perearstil, kuid edasist ravi, eriti tüsistunud juhtumitel, on otstarbekas korraldada koos psühholoogi ja psühhiaatriga. Nüüdisaegset farmakoterapiat ei kasutata mitte ainult lühiajaliseks sümptomite leevenduseks, vaid ka pikaajaliseks raviks, mille eesmärgiks on saavutada püsiv remissioon ja/või paranemine ning kordumise ärahoidmine.

Kirjandus

1. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:8-9.
2. Leinsalu M, Grintšak M, Noorkõiv R, Silver B. Eesti terviseuuring. Metodoloogiaülevaade. Tallinn: Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut; 1998.
3. Wittchen H-U, Hoyer J. Generalized anxiety disorder: nature and course. *J Clin Psychiatry* 2001;62(S11):15-9.
4. Arikian RS, Gorman JM. A review of the diagnosis, pharmacologic treatment and economic aspects of anxiety disorders. *Primary Care Companion J Clin Psychiatry* 2001;3:110-7.
5. Bowen RC, Senthilselvan A, Barale A. Physical illness as an outcome of chronic anxiety disorders. *Can J Psychiatry* 2000;45:459-64.
6. Lecrubier Y. The burden of depression and anxiety in general medicine. *J Clin Psychiatry* 2001;62(S8):4-9.
7. Weiller E, Bisslerbe JC, Maier W, Lecrubier Y. Prevalence and recognition of anxiety syndromes in five European primary care settings. A report from the WHO study on Psychological Problems in General Health Care. *Br J Psychiatry Suppl* 1998;34:18-23.
8. Kendler KS, Walters EE, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:374-83.
9. Pynoos RS, Steinberg AM, Piacentini JC. A developmental psychopathology model of childhood traumatic stress and intersection with anxiety disorders. *Biol Psychiatry* 1999;46:1542-54.
10. Clark DM. Anxiety disorders: why they persist and how to treat them. *Beh Res Therapy* 1999;37:S5-S27.
11. Kagan J, Snidman N. Early childhood predictors of adult anxiety disorders. *Biol Psychiatry* 1999;46:1536-41.
12. LeDoux J. Fear and the brain: where have we been, and where are we going? *Biol Psychiatry* 1998;44:1229-38.
13. Davis M, Whalen PJ. The amygdala: vigilance and emotion. *Mol Psychiatry* 2001;6:13-34.
14. Nutt DJ, Malizia AL. New insights into the role of the GABA(A)-benzodiazepine receptor in psychiatric disorder. *Br J Psychiatry* 2001;179:390-6.
15. Bremner JD, Krystal JH, Southwick SM, Charney DS. Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: II. Clinical studies. *Synapse* 1996;23:39-51.
16. Harro J, Vasar E, Bradwejn J. CCK in animal and human research on anxiety. *Trends Pharmacol Sci* 1993;14:244-9.
17. Bell CJ, Nutt DJ. Serotonin and panic. *Br J Psychiatry* 1998;172:465-71.
18. Aluoja A, Shlik J, Vasar V, Luuk K, Leinsalu M. Development and psychometric properties of the Emotional State Questionnaire, a self-report questionnaire for depression and anxiety. *Nordic J Psychiatry* 1999;53:443-9.
19. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psych Scand* 1983;67:361-70.
20. Westra HA, Stewart SH. Cognitive behavioural therapy and pharmacotherapy: complementary or contradictory approaches to the treatment of anxiety? *Clin Psychol Rev* 1998;18:307-40.
21. Ballenger JC. Current treatments of the anxiety disorders in adults. *Biol Psychiatry* 1999;46:1579-94.
22. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Baldwin DS, den Boer JA, Kasper S, Shear MK. Consensus statement on panic disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry* 1998;59(S8):47-54.
23. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Bobes J, Beidel DC, Ono Y, Westenberg HG. Consensus statement on social anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry* 1998;59(S17):54-60.
24. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Borkovec TD, Rickels K, Stein DJ, Wittchen HU. Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry* 2001;62(S11):53-8.
25. Roy-Byrne P, Stein M, Bysrisky A, Katon W. Pharmacotherapy of panic disorder: proposed guidelines for the family physician. *J Am Board Fam Pract* 1998;11:282-90.
26. Sheehan DV, Raj BA. Panic disorder in primary care: a US perspective. *Prim Care Psychiatry* 1998;4:9-28.
27. Work Group on Panic Disorder. Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry* 1998;155(S5):1-34.
28. Anxiety Review Panel. Evans M, Bradwejn J, Dunn L, eds. Guidelines for the Treatment of Anxiety Disorders in Primary Care. Toronto: Queen's Printer of Ontario; 2000.
29. Barlow DH, Gorman JM, Shear MK, Woods SW. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *JAMA* 2000;283:2529-36.
30. Kent J, Coplan JD, Gorman JM. Clinical utility of the selective serotonin reuptake inhibitors in the spectrum of anxiety. *Biol Psychiatry* 1998;44:812-24.
31. Nelson J, Chouinard G. Guidelines for the clinical use of benzodiazepines: pharmacokinetics, dependency, rebound and withdrawal. Canadian Society for Clinical Pharmacology. *Can J Clin Pharmacol* 1999;6:69-83.

32. Black K, Shea C, Dursun S, Kutcher S. Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: proposed diagnostic criteria. *J Psychiatry Neurosci* 2000;25:255–61.
33. Muzina DJ, El-Sayegh S, Calabrese JR. Antiepileptic drugs in psychiatry – focus on randomized controlled trials. *Epilepsy Res* 2002;50:195–202.
34. Bernstein GA, Shaw K. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(S10):69–84.
35. The research unit on pediatric psychopharmacology anxiety study group. Fluvoxamine for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *N Engl J Med* 2001;344:1279–85.

Summary

Diagnosis and treatment of anxiety disorders in primary care

Anxiety disorders are prevalent and serious conditions. Up to 25% of population may experience significant anxiety symptoms during lifetime. The main anxiety disorders are panic disorder, generalized anxiety disorder and social anxiety disorder, however, in general practice quite common are less distinct anxiety states and mixed symptoms of anxiety and depression. Most patients suffering from anxiety seek help from their family physician. Often there is a substantial delay until anxiety disorder is recognized and properly treated. This results in poor prognosis and the high cost of medical

resources related to diagnostic procedures and frequent visits, and the health risks of chronic anxiety. Early interventions using evidence-based pharmacological and psychological treatments usually lead to significant improvement or recovery in most of the patients. The current review presents contemporary views on the neurobiology of anxiety disorders, as well as diagnostic algorithm and evidence-based guidelines for their effective management.

jakov.slik@kliinikum.ee