

Тревожные расстройства в неврологической практике

О. В. Воробьева, доктор медицинских наук, профессор

В. В. Русая, кандидат медицинских наук

ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗ РФ, Москва

Резюме. Рассмотрены диагностические критерии и подходы к терапии тревожных синдромов. Базовым методом лечения тревоги является психофармакологическое лечение, выбираемое в зависимости от типа доминирующего расстройства и степени его выраженности. Выбор препарата зависит от степени выраженности уровня тревоги и длительности заболевания.

Ключевые слова: тревожные расстройства, первичная хроническая тревога, паническое расстройство, лекарственно-индуцированная тревога, коморбидность.

Abstract. Diagnostic criteria and approaches to the therapy of anxiety syndromes were considered. The basic method of anxiety treatment is psycho-pharmacologic treatment selected depending on the type of prevailing disorder and degree of its severity. The drug selection depends on the degree of anxiety severity and duration of the disease.

Keywords: anxiety disorders, primary chronic anxiety, panic disorder, drug-induced anxiety, comorbidity.

Клинически значимая тревога встречается у 5–7% в общей популяции и у 25% или более пациентов, наблюдающихся врачами общей практики. Заболеваемость в течение жизни тревожными расстройствами может составлять свыше 30%. Тревога в подростковом и молодом взрослом возрасте часто в дальнейшем перерастает в депрессию. Грань между «нормальным» ответом на угрозу и патологическим тревожным расстройством часто весьма размыта, и, возможно, существует континуум от личностного дистресса до психического расстройства. Именно с этим связаны трудности диагностики патологической тревоги, которая диагностируется в два раза реже, чем депрессия.

Психологический или биологический стресс вызывает нормальный (физиологический) ответ организма в виде психофизиологической реакции, проявляющейся тревожными симптомами и вегетативной дисфункцией. Обычно симптомы транзиторны и хорошо поддаются контролю индивидуума. Вероятно, такая тревога выполняет сигнальную функцию («alarm» механизм) по подготовке организма к «встрече» опасности («бой» или «бегство»). Тревожные симптомы приобретают клиническую значимость, когда:

- выраженность симптомов достигает тяжелой степени;
- пролонгируется длительность симптомов;
- симптомы развиваются при отсутствии стрессорных факторов;

Контактная информация:
ovvorobeva@mail.ru

Симптомы тревоги		Таблица
Психические	Соматические	
Страх и мрачные предчувствия Внутреннее напряжение Раздражительность Нарушение концентрации Повышение стартл-ответа Повышенная чувствительность к соматическим ощущениям Нарушение сна	Мышечное напряжение Тремор Потливость Сердцебиение «Стеснение» в груди и дискомфорт Дыхательный дистресс Сухость во рту Трудности глотания Диарея Учащение мочеиспускания Снижение сексуального интереса Головокружение Онемение и/или парестезии в конечностях, носогубном треугольнике Слабость	

- симптомы нарушают физическое, социальное или профессиональное функционирование индивидуума.

Условно выделяют психологические симптомы тревоги и разнообразные физические (соматические) симптомы, большинство из которых связаны с активацией вегетативной нервной системы (табл.).

Определенную помощь в диагностике патологической тревоги могут оказать надежные диагностические критерии тревожных расстройств, изложенные в МКБ-10. Согласно современным классификациям психических расстройств тревожные расстройства распределены в восемь дискретных категорий: паническое расстройство (ПР), генерализованное тревожное расстройство (ГТР), агорафобия с паническим расстройством, обсессивно-компульсивное расстройство, социальная фобия, специфические фобии, посттравматическое стрессорное расстройство, острое стрессорное расстройство. Среди хронических форм

тревоги паническое расстройство и генерализованное тревожное расстройство наиболее часто диагностируются врачами общей практики. Любое из перечисленных тревожных расстройств может протекать в субклинической форме.

Врач невролог в своей повседневной практике встречается с тревожными расстройствами, находящимися в различных причинно-следственных отношениях с основным (неврологическим) заболеванием. Можно выделить как минимум три такие категории:

- первичная патологическая тревога, проявляющаяся «неврологическими» знаками и симптомами (тревога проявляется симптомами, имитирующими неврологическое заболевание);
- тревожное расстройство, коморбидное с текущим неврологическим заболеванием, или смешанное тревожно-депрессивное расстройство, коморбидное с текущим неврологическим заболеванием;

- лекарственно-индуцированная тревога, возникшая в результате терапии основного заболевания.

Первичная патологическая тревога

Пациенты, страдающие первичной патологической тревогой, наблюдаются врачами неврологами длительное время, т.е. имеют хронический характер течения заболевания. Чаще всего им ставятся следующие диагнозы: вегетативная дистония, нейроциркуляторная дистония, вегетативные кризы, симпатоадреналовые кризы. Для категории пациентов, обращающихся к неврологу, характерны жалобы на «соматические» симптомы тревоги, которые являются в большинстве своем следствием активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Психические симптомы могут не осознаваться больным или расцениваться как нормальная реакция на «непонятное» болезненное состояние. Только активный респрос пациентов позволяет выявить наряду с вегетативной дисфункцией психические тревожные симптомы. Наиболее часто в поле зрения невролога попадают пациенты, страдающие ГТР и паническими атаками (ПА).

ГТР возникает, как правило, до 40 лет (наиболее типичное начало между подростковым возрастом и третьим десятилетием жизни), течет хронически годами с выраженной флуктуацией симптомов. Женщины заболевают ГТР в два и более раз чаще, чем мужчины. Основным проявлением заболевания является чрезмерная тревога или беспокойство по поводу обыденных событий, которые пациент не может контролировать. Кроме того, неограниченно могут быть представлены неспецифические симптомы тревоги: вегетативные (головокружение, тахикардия, эпигастральный дискомфорт, сухость во рту, потливость и др.); мрачные предчувствия (беспокойство о будущем, предчувствие «конца», трудности концентрации); моторное напряжение (двигательное беспокойство, суетливость, невозможность расслабиться, головные боли напряжения, озноб). Именно неспецифические соматические (вегетативные) симптомы часто становятся ведущими жалобами больных с ГТР, что объясняет принятые ранее термины «вегетативная дистония», «нейроциркуляторная дистония». Ранее ГТР большинством экспертов рассматривалось как мягкое расстройство, которое достигает клинической значимости только в случае коморбидности с депрессией. Но увеличение фактов, свидетельствующих о нарушении социальной и профессиональной адаптации больных с ГТР, заставляет более серьезно относиться к этому заболеванию.

ПР — крайне распространенное, склонное к хронизации заболевание, манифестирующее в молодом, социально активном возрасте. Распространенность ПР по данным эпидемиологических исследований составляет 1,9–3,6% [1]. ПР в 2–3 раза чаще наблюдается у женщин. Основным проявлением ПР являются повторяющиеся пароксизмы тревоги (панические атаки). ПА представляет собой необъяснимый мучительный для больного приступ страха или тревоги в сочетании с различными вегетативными (соматическими) симптомами. В отечественной литературе долгое время использовался термин «вегетативный криз», отражающий представление о первичности дисфункции вегетативной нервной системы.

Диагностика панической атаки основывается на определенных клинических критериях. Паническая атака характеризуется пароксизмальным страхом (часто сопровождающимся чувством неминуемой гибели) или тревогой и/или ощущением внутреннего напряжения в сочетании с четырьмя или более из списка паникоассоциированных симптомов.

Список паникоассоциированных симптомов:

1. Пульсация, сильное сердцебиение, учащенный пульс.
2. Потливость.
3. Озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи.
4. Ощущение нехватки воздуха, одышка.
5. Затруднение дыхания, удушье.
6. Боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки.
7. Тошнота или абдоминальный дискомфорт.
8. Ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние.
9. Ощущение дереализации, деперсонализации.
10. Страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок.
11. Страх смерти.
12. Ощущение онемения или покалывания (парестезии) в конечностях.
13. Ощущение прохождения по телу волн жара или холода.

Интенсивность основного критерия ПА — пароксизмальной тревоги — может варьировать в широких пределах от выраженного аффекта паники до ощущения внутреннего напряжения. В последнем случае, когда на первый план выступает вегетативная составляющая, говорят о «нестраховой» ПА или о «панике без паники». Атаки, обедненные эмоциональными проявлениями, чаще встречаются в терапевтической и неврологической практике. Паникоассоциированные

симптомы развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 минут. Послерипустный период характеризуется общей слабостью, разбитостью.

ПР имеет особый стереотип становления и развития симптоматики. Первые атаки оставляют неизгладимый след в памяти больного, что ведет к появлению синдрома тревоги «ожидания» приступа, который в свою очередь закрепляет повторяемость атак. Повторение атак в сходных ситуациях (в транспорте, при пребывании в толпе и т.д.) способствует формированию ограничительного поведения, т.е. избегания потенциально опасных для развития ПА мест и ситуаций. Трактовка пациентом ПА как проявления какого-либо соматического заболевания приводит к частым посещениям врача, консультациям у специалистов различного профиля, неоправданным диагностическим исследованиям и создает у пациента впечатление о сложности и уникальности его заболевания. Неверные представления пациента о сути заболевания ведут к появлению ипохондрических симптомов, способствующих утяжелению течения болезни.

Тревожное расстройство, коморбидное с текущим неврологическим заболеванием

Тревожное расстройство у пациентов с коморбидным неврологическим или соматическим заболеванием может проявляться различными симптомами, которые описаны при первичной патологической тревоге. Тревога особенно часто ассоциирована со следующими хроническими неврологическими заболеваниями: эпилепсия, инсульт, рассеянный склероз, хронические болевые синдромы, мигрень, болезнь Паркинсона и другие дегенеративные заболевания. Необходимость дифференцировать многие соматические симптомы тревоги от симптомов соматического или неврологического заболевания в некоторых случаях становится значительной проблемой. Тревожные симптомы могут быть ошибочно расценены как признаки неврологического заболевания, что часто влечет за собой необоснованную терапию.

Клиническая манифестация тревожных симптомов часто не удовлетворяет критериям очерченного тревожного расстройства и представляет собой рекуррентную группу симптомов с меньшей длительностью и выраженностью, чем это требуется для синдромальной классификации. Эти субсиндромально выраженные тревожные нарушения наиболее трудны для диагностики, часто остаются нелечеными, при этом оказывая крайне негативное влияние на качество жизни пациента и окру-

жающих его лиц. Часто субсиндромальное тревожное расстройство является фактором риска развития тяжелой депрессии. Коморбидное тревожное расстройство независимо от степени выраженности оказывает существенное негативное влияние на течение основного (неврологического) заболевания. Например, тревога может привести к учащению эпилептических припадков или срыву лекарственной ремиссии, удлинить период реабилитации у пациентов, перенесших инсульт. Мягкие тревожные расстройства соответствуют синдромальным по продолжительности, но включают меньшее количество (от 2 до 4) тревожных симптомов или более четырех симптомов, незначительная выраженность (тяжесть) которых не удовлетворяет полностью диагностическим критериям. Изучение качества жизни у пациентов, страдающих субсиндромальной или мягкой тревогой, показало, что по параметрам профессиональной и социальной активности снижение качества жизни у них сопоставимо с пациентами, имеющими развернутое тревожное расстройство, и значительно хуже, чем у лиц, имеющих хроническое заболевание, неосложненное психопатологическими синдромами [2].

Лекарственно-индуцированная тревога

Многие лекарственные препараты и другие химические субстанции могут стать причиной тревожных симптомов. Чрезмерное употребление кофеина или резкое прекращение его употребления вызывает значимые тревожные симптомы [3]. Различные рецепторные медикаменты способствуют манифестации тревоги, что трактуется как побочный эффект препарата. Способностью вызывать тревогу обладают: адренергические агонисты, бронходилататоры, кортикостероиды, препараты, влияющие на функцию щитовидной железы, антигипертензивные препараты, кардиоваскулярные препараты, особенно дериваты дегиталиса. Психотропные препараты, такие как нейрорептики, и реже селективные ингибиторы обратного захвата серотонина могут быть причиной акатии, которая ассоциирована с тревогой. Все антидепрессанты при длительном использовании демонстрируют противотревожный эффект. Однако в инициальном периоде лечения все антидепрессанты без исключения могут индуцировать тревогу, что во многих случаях является причиной отказа пациента от терапии. Комбинация антидепрессанта с противотревожным препаратом на инициальный

период лечения делает терапию в целом более успешной.

Хорошо известно, что отмена алкоголя вызывает тревогу и агитацию. Многие патологические тревожные симптомы дебютируют в период абстиненции. Симптомы отмены седативных и снотворных препаратов близки по патогенезу и клиническим проявлениям к симптомам отмены алкоголя, но часто недооцениваются клиницистами как потенциальная причина тревоги. Оба эти состояния характеризуются следующими тревожными симптомами: нервозность, тахикардия, дрожь, потливость и тошнота. В то же время седативные препараты (бензодиазепины) используют для лечения тревожных симптомов. Поэтому возникают трудности при дифференцировке симптомов основного тревожного расстройства от симптомов отмены, ассоциированных с использованием этих медикаментов.

Принципы терапии тревожных расстройств

Тревожные расстройства диагностируются лишь у 50% пациентов с очевидными симптомами [4]. Меньше чем 50% пациентов получают какое-либо лечение и меньше 30% — адекватную терапию. Мягкие и субпороговые тревожные расстройства часто вообще не рассматриваются как мишень для лечения. В результате тревога хронизируется, трансформируется в более тяжелые психопатологические синдромы и чрезвычайно ухудшает качество жизни. Кроме того, в случае коморбидности с соматической патологией тревога значительно затрудняет и утяжеляет течение основного заболевания. Несмотря на обязательность вегетативной дисфункции и часто маскированный характер эмоциональных расстройств, базовым методом лечения тревоги является психофармакологическое лечение. Терапевтическую стратегию необходимо выстраивать в зависимости от типа доминирующего расстройства и степени его выраженности. Выбор препарата зависит от степени выраженности уровня тревоги и длительности заболевания.

Спектр противотревожных препаратов чрезвычайно широк: транквилизаторы (бензодиазепиновые и небензодиазепиновые), седативные растительные сборы и, наконец, антидепрессанты, малые нейрорептики. Но фармакологическое лечение тревожных расстройств далеко от оптимального.

Транквилизаторы в основном используются для купирования острых симптомов тревоги. Достаточно быстрое достижение противотревожного, в первую очередь седативного эффекта, отсутствие очевид-

ных неблагоприятных влияний на функциональные системы организма оправдывают известные ожидания врачей и пациентов по меньшей мере в начале лечения. Классические бензодиазепиновые транквилизаторы показаны для купирования острых реакций на чрезвычайные стрессоры. В то же время для коррекций реакций на обыденные стрессовые события, сопровождающиеся снижением адаптивных возможностей, наиболее часто применяют небензодиазепиновые анксиолитики.

Несмотря на большое количество анксиолитических средств, сохраняется потребность во внедрении более эффективных анксиолитиков с более благоприятным профилем переносимости и безопасности. Принципиально новым подходом в фармакотерапии тревожных расстройств является использование релаксативных препаратов. Одним из представителей этой группы является препарат Тенотен. В состав Тенотена входят антитела в релаксативной форме к нейроспецифическому белку S-100 (РА-АТ S-100).

Известно о существовании четкой взаимосвязи между развитием тревожных расстройств и представителями мультисемейства белков S-100, среди которых ключевая роль отведена мозгоспецифическому белку S-100B. Белок S-100 участвует в реализации основополагающих функций нейронных систем головного мозга, таких как генерация и проведение нервного импульса, усиление синаптической передачи, более качественное взаимодействие ведущих нейротрансмиттеров с рецепторами (ГАМК, серотониновыми, $\sigma 1$ -, NMDA), сопряжение синаптических и метаболических процессов, пролиферация и дифференцировка нейронов и клеток глии. Препараты, регулирующие активность белка S-100, имеют отчетливые клинические противотревожные эффекты и дополнительно способствуют восстановлению процессов нейрональной пластичности. Отсутствие угнетающего и миорелаксирующего действия, «поведенческой токсичности», парадоксальных реакций, зависимости и синдрома «отмены», сочетаемость с препаратами других групп обуславливают перспективность применения Тенотена у социально активных групп населения.

Многочисленные исследования показали эффективность и безопасность Тенотена у пациентов с выраженными соматоневрологическими расстройствами. Так, назначение в течение 4 недель препарата Тенотен молодым пациентам с вегетативной дистонией и эмоциональными нарушениями приводило к достоверному уменьшению выраженности симптомов вегетативной дисфункции, тревожных и депрессивных

ТЕНОТЕН

СОВРЕМЕННЫЙ УСПОКАИВАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ



РУ ЛС-000542

- *Успокаивающий эффект без сонливости и заторможенности*
- *Оказывает выраженное вегетотропное действие*
- *Не вызывает привыкания*
- *Повышает эффективность терапии соматических заболеваний*

Реклама

Информация для специалистов

materia  medica

ООО «НПФ «Материя Медика Холдинг»

Тел./факс (495) 684-43-33

Россия, 127473, Москва, 3-й Самотечный пер., дом 9

нарушений и, соответственно, повышению качества жизни пациентов [5].

При наблюдении за группой из 60 пациентов с транзиторными ишемическими атаками в различных сосудистых системах и сопутствующими эмоциональными расстройствами было установлено, что применение Тенотена также сопровождалось уменьшением выраженности тревожности [6]. По мнению авторов исследования, эффективность применения Тенотена существенным образом не отличалась от таковой при приеме феназепема при том, что переносимость Тенотена оказалась значительно лучшей.

Также было продемонстрировано, что комбинированное применение Тенотена с противовоспалительной терапией на протяжении 8 недель у больных хроническим болевым синдромом на фоне остеохондроза позвоночника и психовегетативными расстройствами, приводило не только к снижению тревожности, но и значительному уменьшению интенсивности болевого синдрома. Это позволило авторам рассматривать Тенотен в качестве препарата, уменьшающего негативное влияние боли на качество жизни [7].

Комбинированная терапия Тенотеном с гипотензивными препаратами позволила пациентам с артериальной гипертензи-

ей и тревожными расстройствами быстрее достичь целевых значений АД [8].

Проведенный в последующем анализ результатов ряда исследований применения Тенотена для коррекции аффективных нарушений у больных с неврологической и соматической патологией подтвердил эффективность препарата и его хорошую переносимость [9].

Не существует четких рекомендаций по длительности терапии тревожных синдромов. Тем не менее большинством исследований доказана польза длительных курсов терапии. Считается, что после редукции всех симптомов должно пройти не менее четырех недель лекарственной ремиссии, после чего делается попытка отмены препарата. Слишком ранняя отмена лекарства может привести к обострению заболевания. Остаточные симптомы (чаще всего симптомы вегетативной дисфункции) свидетельствуют о неполной ремиссии и должны рассматриваться как маркер продления терапии и переход на альтернативную схему лечения. В среднем курсовая терапия составляет не менее двух месяцев. ■

Литература

1. *Perkonig A., Wittchen H. U.* Epidemiologie von Angststörungen. In: Kaster S, Muller HJ, eds. Angst- und Panikerkrankung. Jena: Gustav

Fischer Verlag, 1995; 137–156.

2. *Katon W., Hollifield M., Chapman T. et al.* Infrequent panic attacks: psychiatric comorbidity, personal characteristics and functional disability // *J Psych Res.* 1995; 29: 121–131.

3. *Bruce M., Scott N., Shine P., Lader M.* Anxiogenic effects of caffeine in patients with anxiety disorders // *Arch Gen Psychiatry.* 1992; 49: 867–869.

4. *Sartorius N., Ustun T. B., Lecrubier Y., Wittchen H. U.* Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care // *Br J Psychiatry.* 1996; 168: 38–43.

5. *Дьяконова Е. Н.* и соавт. Эффективная терапия вегетососудистой дистонии у пациентов молодого возраста // *Лечащий врач.* 2016. № 2. С. 1–7.

6. *Амосов М. Л., Салеев Р. А., Зарубина Е. В., Макарова Т. В.* Применение препарата Тенотен при лечении эмоциональных расстройств у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения // *Российский психиатрический журнал.* 2008; 3: 86–91.

7. *Логинов В. Г., Цурко К. И., Федулов А. С.* «Влияние препарата Тенотен на уровень тревоги и депрессии у пациентов с хроническим болевым синдромом при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника». *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа.* 1 (25). 2015. С. 132–138.

8. *Никольская И. Н., Гусева И. А., Ближевская Е. В., Третьякова Т. В.* Роль тревожных расстройств при гипертонической болезни и возможности их коррекции // *Лечащий врач.* 2007. № 3. С. 89–90.

9. *Шаповаловская О. А.* Применение препарата Тенотен в клинической практике. Эффективная фармакотерапия // *Неврология и психиатрия.* 2011; 4: 18–22.

Номера за 2015 год
доступны для скачивания
бесплатно

Лечащий Врач
Клинический журнал для врачей
№ 2 2017

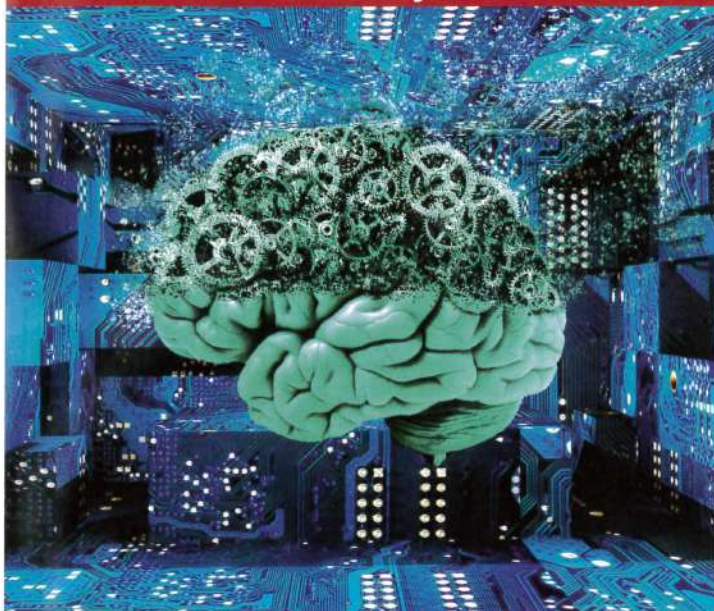
Реклама

App Store Google play

Лечащий Врач

Медицинский научно-практический журнал № 5 2017

Симпозиум



ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

- Хронизация боли
- Тревожные расстройства
- Постинсультная спастичность
- Венозные церебральные нарушения
- Инвазивные методы рефлексотерапии
- Болезнь Паркинсона

Коллоквиум



ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

- Терапия пузырчатки
- Первичные лимфомы кожи
- Клинический случай *larva migrans*
- Атопический дерматит
- Фармакотерапия атеросклероза и псориаза аторвастатином

Страничка педиатра

- Грипп и острые респираторные вирусные инфекции у детей

Актуальная тема

- Онкологические аспекты эндометриоза гениталий
- Роль пробиотиков в питании здорового и больного человека
- Капсулярная контрактура после эндопротезирования молочных желез

ISSN 1560-5175



Скачай мобильную версию

Подписные индексы:

Объединенный каталог «Пресса России» **38300**
 «Каталог российской прессы» **99479**
 Каталог ФГУП «Почта России» **П1642**