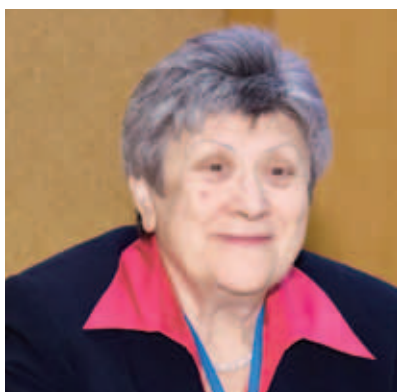




Эмоциональные и поведенческие расстройства при органических заболеваниях

В рамках симпозиума, организованного при поддержке компании «Эгис», выступили ведущие российские специалисты в области неврологии. Были рассмотрены клинические проявления и возможности медикаментозной терапии оверлап-синдромов в общей медицинской практике, а также вопросы диагностики и лечения эмоциональных и поведенческих расстройств при деменции и паркинсонизме.



Профессор
Г.М. Дюкова

Профессор кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. Галина Михайловна ДЮКОВА рассмотрела особенности диагностики и лечения перекрестных синдромов, часто встречающихся в клинической практике врачей различных специальностей. Для описания таких состояний используется термин «оверлап-синдром». Согласно современным представлениям, под оверлап-синдромами понимают сочетание нескольких функциональных синдромов или функциональных синдромов и органических заболеваний. Среди основных клинических проявлений функциональных расстройств: вегетативные (перманентные и пароксизмальные),

Оверлап-синдромы в общей медицинской практике

хронические болевые синдромы, мотивационные, функционально-неврологические, эмоционально-аффективные, поведенческие. Как и при коморбидных состояниях, функциональные синдромы могут модифицировать клинические проявления друг друга, кроме того, одно заболевание может обуславливать возникновение другого.

В клинической практике врачей разных специальностей функциональные расстройства занимают одно из ведущих мест. В гастроэнтерологии наиболее распространенными нарушениями являются синдром раздраженного кишечника и диспепсия, в гинекологии – предменструальный синдром, хронические тазовые боли, в ревматологии – фибромиалгии, кардиологии – некардиальные боли в грудной клетке, стоматологии – атипичные лицевые боли и др. В неврологии чаще остальных встречаются головные боли напряжения, боли в спине, функциональные головокружения, неврологические синдромы.

Существуют значительные расхождения во взглядах на терминологию функциональных

расстройств. В отечественной неврологии подобные расстройства чаще всего обозначают как «синдром вегетативной дистонии» или «астеноневротические реакции», в терапевтической практике применяют термин «нейроциркуляторная дистония». Некоторые авторы пользуются предложенным в 1960-е гг. термином «психовегетативный синдром». В последнее время предлагается использовать термин «функциональный» и обозначать нарушения в соматической сфере термином «функциональные соматические симптомы», а в неврологической – «функциональные неврологические симптомы».

Патогенез функциональных расстройств рассматривается в рамках биопсихосоциальной модели, согласно которой на развитие функциональных симптомов оказывают влияние ряд факторов: провоцирующие (физические и/или психофизиологические события), предрасполагающие (жизненные события, эмоциональные расстройства и личностные черты), опосредующие (ощущение реальности болезни и ожидание последствий) и поддерживающие (внимание,



Сателлитный симпозиум компании «Эгис»

направленное на себя). В оценке состояния здоровья в рамках биопсихосоциальной модели ведущую роль играют психологические факторы.

Основная характеристика функциональных расстройств – их полисистемность. Кроме того, для них типичны стрессирующий характер симптомов, эмоционально-мотивационные расстройства, когнитивные искажения, расстройства поведения, реакция на отвлечение, а также личностные особенности и психогенные ситуации в каждом конкретном случае.

Как часто в практике врача наблюдаются функциональные расстройства? По данным разных авторов, функциональные соматические симптомы в 20–25% случаев присутствуют на первичном консультативном приеме и в 35% – у больных, находящихся в стационаре¹. В реальной неврологической практике жалобы на функциональные и психологические симптомы занимают одно из первых мест².

Однако дифференциальная диагностика неврологических функциональных нарушений нередко вызывает трудности, требует дорогостоящих обследований и приводит к назначению неадекватной терапии. Это обусловлено недостаточной диагностикой эмоциональных и поведенческих расстройств, значением развития ятрогенного стресса, приводящего к депрессии и утяжеляющего клинику имеющегося расстройства.

Необходимо учитывать, что речь идет об оверлап-синдромах, при которых лечение должно быть направлено не на органическое заболевание, а на те функциональные синдромы, которые дезадаптируют больного и нарушают качество

жизни. Функциональные расстройства могут встречаться в двух отделах одной системы (желудочная диспепсия и синдром раздраженного кишечника) или в двух-трех разных системах (интерстициальный цистит и синдром раздраженного кишечника, гипервентиляционный синдром и функциональное головокружение, астенция и фибромиалгия и др.). Они могут также проявляться на фоне текущего органического расстройства (гипервентиляционный синдром при бронхиальной астме, психогенные припадки на фоне эпилепсии). Кроме того, функциональные оверлап-расстройства диагностируются на фоне излеченного или компенсированного органического заболевания, например синдром раздраженного кишечника у пациентов с компенсированной болезнью Крона. Функциональное расстройство может развиваться на фоне предрасположенности, в том числе генетической, к органическому заболеванию (функциональные гиперкинезы у больных с генетическим риском хореи Гентингтона, функциональное головокружение у больных с вестибулопатией).

По словам профессора Г.М. Дюковой, оверлап-синдромы с сочетанием функционально-органических расстройств отличаются не только феноменологическим сходством, но и высоким риском дезадаптации и инвалидизации пациента, резистентностью к терапии. Такие состояния требуют множества дополнительных диагностических исследований и затрат на лечение.

К основным задачам терапии оверлап-синдромов относятся:

- купирование симптомов по требованию, пароксизмальных состояний – транквилизаторы;

- купирование тревоги, диссомнии – транквилизаторы и малые нейролептики;
- купирование тревоги ожидания повторного возникновения симптомов – антидепрессанты и физиотерапия (дыхательная гимнастика, вестибулярная реабилитация);
- редукция агорафобических расстройств и ограничительного поведения – антидепрессанты и психотерапия;
- социальная реадaptация – психотерапевтические методы.

Существенную роль в терапии играет информирование пациента о сути заболевания, использование информационно-образовательных программ, способствующих позитивному и осмысленному участию больного в процессе лечения.

Преимущества транквилизаторов – быстрое наступление эффекта, купирование тревоги, эмоциональных и вегетативных симптомов. Кроме того, транквилизаторы обладают дополнительными свойствами, в частности миорелаксирующим, антипароксизмальным, противосудорожным, снотворным эффектом. Недостатки этой группы препаратов хорошо известны – физическая зависимость и привыкание, отсутствие влияния на депрессию, возможность гиперседации, трудности отмены и риск развития когнитивных расстройств. Тем не менее транквилизаторы обладают несомненными достоинствами: они сразу оказывают противотревожное и вегетостабилизирующее действие и тем самым препятствуют фиксации и хронизации заболевания. Среди транквилизаторов можно выделить препарат тофизопам (Грандаксин), эффективно купирующий психовегетативные расстройства, но при этом не име-

Неврология

¹ Hamilton J., Campos R., Creed F. Anxiety, depression and management of medically unexplained symptoms in medical clinics // J. R. Coll. Physicians Lond. 1996. Vol. 30. № 1. P. 18–20.

² Stone J., Carson A., Duncan R. et al. Who is referred to neurology clinics? – The diagnoses made in 3781 new patients // Clin. Neurol. Neurosurg. 2010. Vol. 112. № 9. P. 747–751.



ющий недостатков, присущих типичным бензодиазепинам. Грандаксин – анксиолитик без седативно-гипнотического действия, но при этом обладает легким стимулирующим эффектом. Не будучи типичным транквилизатором, тофизопам характеризуется следующими уникальными свойствами:

- не вызывает развития физической зависимости;
- не обладает седативным и миорелаксирующим эффектом;
- не ухудшает когнитивные функции (в частности, не снижает концентрацию внимания);
- отличается низкой токсичностью, в том числе не оказывает кардиотоксического влияния.

При повторных назначениях препарата не наблюдается развитие толерантности к лечению, а также синдром отмены.

Проведено многоцентровое контролируемое исследование эффективности лечения синдрома вегетативной дистонии с применением наряду со стандартной неспецифической терапией транквилизатора Грандаксина³. В исследовании приняли участие 220 пациентов с синдромом вегетативной дистонии, которые были разделены на две группы: основную (n = 140) и контрольную (n = 80). Пациентам основной группы в дополнение к традиционной терапии (сосудистой, метаболической, ноотропной и др.) был назначен транквилизатор Грандаксин. Пациенты контрольной группы получали стандартное лечение сосудисто-метаболическими препаратами без добавления Грандаксина. Длительность терапии и протокола наблюдения – 28 дней. По окончании терапевтической фазы программы оценивалась

динамика состояния пациентов и фиксировались побочные эффекты лечения. Согласно полученным данным, 28-дневный курс терапии Грандаксином нормализовал психоvegetативный дисбаланс, повысил активность, качество сна и жизни обследуемых. На фоне терапии Грандаксином достоверно уменьшились тревога, депрессия, уровень вегетативной дисфункции, что было отмечено и пациентами, и врачами. В ходе наблюдения не подтвердилось предполагаемое психостимулирующее действие Грандаксина. Положительное влияние на качество ночного сна позволяет назначать Грандаксин пациентам, страдающим психоvegetативными расстройствами в сочетании с инсомническими нарушениями. Таким образом, введение в схему традиционной терапии больных с психоvegetативными расстройствами препарата Грандаксин существенно повысило эффективность лечения.

Базовыми препаратами в лечении функциональных расстройств являются антидепрессанты. К их преимуществам можно отнести широкий спектр действия (эмоции, агрессия, хроническая боль, вегетативные симптомы, пищевое поведение, нарушения сна и т.д.), отсутствие привыкания и зависимости, влияния на когнитивные функции. Среди недостатков антидепрессантов – отсроченный эффект действия и необходимость длительной курсовой терапии.

Необходимо подчеркнуть, что выраженные побочные эффекты у ряда антидепрессантов, в частности трициклических, существенно снижают возможности их применения, особенно в амбулаторной практике. Поэтому препаратами первого выбора

в настоящее время признаны антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам и эсциталопрам) и обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран).

Каждый из антидепрессантов имеет особенности, которые могут быть полезны при лечении пациентов с теми или иными синдромами. Препараты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина оказывают доказанное противоболевое действие. Так, венлафаксин (Велаксин) обладает уникальным механизмом действия в терапии хронического болевого синдрома различной локализации. Препарат влияет на различные биохимические звенья систем, определяющих восприятие боли, а именно на серотониновые, норадреналиновые и опиоидные рецепторы⁴. В ряде исследований показана эффективность венлафаксина при хронической мигрени и головной боли напряжения. На фоне его приема значительно уменьшились интенсивность и частота головных болей, снизилось количество принимаемых обезболивающих препаратов, уменьшились ассоциированные с головной болью симптомы и нормализовалась функция антиноцицептивных систем⁵.

В заключение профессор Г.М. Дюкова подчеркнула необходимость соблюдения правил назначения различных групп препаратов для лечения перекрестных синдромов с учетом их дополнительных клинических эффектов, сроков применения и индивидуальной чувствительности больных.

³ 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.

⁴ Bradley R.H., Barkin R.L., Jerome J. et al. Efficacy of venlafaxine for the long term treatment of chronic pain with associated major depressive disorder // Am. J. Ther. 2003. Vol. 10. № 5. P. 318–323.

⁵ Дюкова Г.М. Терапия хронической боли: оценка эффективности лечения (Велаксин) // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2010. № 2. С. 36–37.



Сателлитный симпозиум компании «Эгис»

Нарушения поведения и эмоций при деменциях и их терапия

Деменция – синдром, характеризующийся приобретенным, часто прогрессирующим снижением интеллекта, которое возникает в результате органических поражений головного мозга и приводит к нарушению социальной адаптации пациента, делает его неспособным к продолжению профессиональной деятельности и/или, ограничивая возможности самообслуживания, нарушает его бытовую независимость.

По словам заведующего кафедрой неврологии РМАНПО, д.м.н., профессора Олега Семеновича ЛЕВИНА, с 1996 по 2016 г. при уменьшении общей численности населения количество пожилых людей в нашей стране увеличилось на 20 млн (с 16,3 до 20,8%). Увеличение продолжительности жизни обуславливает рост распространенности нарушений когнитивных функций, особенно часто развивающихся в пожилом возрасте. По данным российских эпидемиологических исследований, за 20 лет число пациентов с деменцией выросло на 500 тыс. человек.

Во всех странах мира ведущей причиной деменции является болезнь Альцгеймера (25–40%), чуть реже – сочетание болезни Альцгеймера с цереброваскулярными заболеваниями (15–25%), сосудистая патология (10–20%). При этом необходимо учитывать низкий уровень диагностики нарушений когнитивных функций в нашей стране. Как правило, большинство пациентов с болезнью Альцгеймера попадают в специализированные неврологические центры с диагнозом «сосудистая деменция». В то же время современные методы лечения деменций способны значительно замедлить прогрессирование симптомов и облегчить жизнь пациентам и их родственникам.

Болезнь Альцгеймера – одно из тех заболеваний, когда установление диагноза не вызывает затруднений. Заболевание характеризуется постепенным началом, прогрессирует от снижения памяти к нарушению речи, пространственной ориентации с последующим присоединением апраксии. Деменция с тельцами Леви сопровождается паркинсонизмом, галлюцинациями, вегетативной недостаточностью.

Развитие деменции – длительный процесс, начинающийся за многие месяцы до того, как она становится очевидной. Клиническая картина деменции зависит от нозологической формы, лежащей в ее основе, и прежде всего представляет собой сочетание симптомов, главный из которых – когнитивный дефицит. Анализ особенностей когнитивных расстройств играет важную роль в установлении точного нозологического диагноза.

Функциональные нарушения характеризуются снижением адаптации в повседневной жизни, утратой независимости и самостоятельности. Наряду с когнитивными для деменции типичны аффективные, поведенческие и личностные расстройства, которые в решающей степени определяют тяжесть состояния больного. Поведенческие нарушения проявляются болезненным изменением поведения, которое доставляет беспокойство самому пациенту или окружающим его лицам. По мере прогрессирования деменции каждый из указанных симптомов может вносить вклад в инвалидизацию пациента. На первом этапе развития деменции преобладают когнитивные нарушения. Для того чтобы не пропустить развивающуюся деменцию, необходимо проводить скрининговые нейропсихологические исследования. На второй стадии (умеренной



Профессор
О.С. Левин

деменции) начинают доминировать функциональные нарушения, которые в большинстве случаев становятся причиной обращения к специалисту родственников больного. На стадии тяжелой деменции преобладают нейропсихиатрические симптомы (аффективные и поведенческие). Среди них – расстройства в эмоционально-аффективной и поведенческой сфере (апатия, депрессия, тревога, эмоциональная лабильность, раздражительность, расторможенность, маниакальные состояния, агрессия), нарушения мышления или восприятия.

Спектр нейропсихиатрических нарушений при деменции нарастает по мере прогрессирования заболевания. По данным литературы, аффективные и поведенческие расстройства наблюдаются на том или другом этапе деменции у большинства пациентов. Эти симптомы играют решающую роль в снижении качества жизни больных и их окружения, а также в повышении стоимости лечения.

Одним из частых вариантов нейропсихиатрических расстройств на поздних стадиях деменции является апатия. Чуть менее распространены возбуждение, агрессивность, нарушения сна, тревога, галлюцинации. Депрессия при некоторых формах деменции (деменции с тельцами Леви, сосудистой деменции) возникает у половины пациентов. Именно



депрессия обуславливает периоды резкого ухудшения состояния больного, которые отрицательно сказываются на качестве терапии заболевания.

Ключевую роль в раннем развитии тревожных расстройств у пациентов с развивающейся деменцией играет такая подкорковая мозговая структура, как миндалина. Миндалина – часть лимбической системы – обрабатывает всю информацию, поступающую из внешней и внутренней среды, мгновенно интерпретирует ее, генерируя либо тревогу, либо приятные эмоции. С нарушением функционирования нейромедиаторных систем, контролирующих работу миндалины, связано развитие тревожных расстройств, которые сопровождают целый ряд патологических состояний, в том числе нейропсихиатрических синдромов, таких как болезнь Альцгеймера и деменция с тельцами Леви. Повышенная тревожность – первое эмоциональное расстройство, на которое жалуются пожилые пациенты. Постепенно тревога превращается в тревожную депрессию, которая в свою очередь становится апатией, трудно поддающейся лечению. Тревога, депрессия и апатия образуют сложный эмоциональный комплекс, который, прогрессируя, ухудшает состояние больного. Это связано с вовлечением в патологический процесс новых структур мозга по мере развития деменции.

На сегодняшний день основой лечения деменции остается базисная терапия. К задачам базисной терапии деменции относятся предупреждение дальнейшего повреждения мозга, усиление и длительная стабилизация когнитивных функций. Кроме того, лечение деменции подразумевает коррекцию аффективных и поведенческих нарушений, сердечно-сосудистых, эндокринных и иных сопутствующих заболеваний, проведение социально-психологической реабилитации.

В лечении деменции активно используются и лекарственные, и немедикаментозные методы.

Нейролептики при деменции способны облегчать невротические и психопатические состояния больного, но могут усиливать когнитивные нарушения, повышать риск развития инсульта, нарушений сердечного риска, падений, смерти, а также вызывать экстрапирамидные осложнения. В большинстве развитых стран в последние годы наметилась твердая тенденция существенного уменьшения назначения нейролептиков у пожилых людей, что сопряжено с более высокой выживаемостью. Среди препаратов, усиливающих когнитивные функции, выделяют четыре группы:

- средства, действующие на нейромедиаторные системы (ингибиторы холинэстеразы, блокатор NMDA-глутаматных рецепторов);
- средства нейрометаболического действия (пирацетам, Мексидол, пиритинол);
- средства нейротрофического действия (Церебролизин);
- средства с вазоактивным действием (винпоцетин, ницерголин).

При болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви в качестве базисной терапии следует рассматривать применение двух групп препаратов, действующих на нейромедиаторные системы: холиномиметик (ингибитор холинэстеразы и предшественник ацетилхолина) и блокатор NMDA-глутаматных рецепторов (мемантин). Ингибиторы холинэстеразы улучшают когнитивные функции, уменьшают степень функциональных нарушений и выраженность аффективных расстройств, в частности апатии, а также психотических нарушений, повышая качество жизни больного и снижая потребность в постороннем уходе. Ингибиторы холинэстеразы можно назначать в комбинации, в частности с мемантином. Добавление к ингибитору холин-

эстеразы донепезилу мемантина и переход на комбинированную базисную терапию позволяют увеличить эффективность терапии в долгосрочной перспективе, выполняя задачи по коррекции поведения, улучшению когнитивного статуса больных с деменцией.

Для лечения тревожных нарушений у больных с деменциями применяют бензодиазепины и антидепрессанты. Наряду с этим эффективным средством считается небензодиазепиновый анксиолитик буспирон (Спитомин). По анксиолитической активности буспирон примерно равен бензодиазепинам. Отличительная особенность буспирона – способность воздействовать как на пресинаптические, так и на постсинаптические серотониновые рецепторы. Спитомин выступает в роли серотонинового стабилизатора, позволяя тем самым контролировать тревожный эффект. Его противотревожное действие не связано с влиянием на бензодиазепиновые рецепторы. Благодаря тому что препарат селективно блокирует пресинаптические дофаминовые рецепторы и повышает скорость возбуждения дофаминовых нейронов среднего мозга, он имеет целый ряд дополнительных свойств. Спитомин не вызывает лекарственной зависимости, когнитивных и психомоторных нарушений, выраженного седативного и миорелаксирующего эффекта. Таким образом, буспирон (Спитомин) – нейромодулирующий анксиолитик нового класса без седации и привыкания, предназначенный для курсового лечения тревожных и депрессивных расстройств у больных любого возраста, прежде всего у пожилых пациентов. Он не вызывает побочных эффектов, свойственных бензодиазепинам (повышенный риск падений, переломов шейки бедра, костей таза). Спитомин также может назначаться при паническом расстройстве, синдроме вегетативной дисфункции,



Сателлитный симпозиум компании «Эгис»

алкогольном абстинентном синдроме, в качестве вспомогательного средства при депрессии, предменструальном синдроме, мозжечковой атаксии. Кроме того, по данным исследований, буспирон улучшает сексуальную функцию у 56–59% пациентов обоего пола

с сексуальными расстройствами, возникшими на фоне приема селективных ингибиторов обратного захвата серотонина⁶.

Эмоциональные и поведенческие расстройства при паркинсонизме

Больная Паркинсона (БП) – одно из самых частых неврологических заболеваний и одна из основных причин инвалидизации лиц среднего и пожилого возраста. Ассистент кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, к.м.н. Анастасия Васильевна ОБУХОВА охарактеризовала особенности нейропсихиатрических симптомов у пациентов с БП.

БП – хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, впервые описанное двести лет назад Джеймсом Паркинсоном. Несмотря на положительные отзывы на его работу, многие годы эта тема не разрабатывалась медицинской общественностью. Спустя более полувека Жан-Мартен Шарко внес большой вклад в уточнение клинической феноменологии, разработку вопросов диагностики и лечения паркинсонизма. Ему принадлежит заслуга выделения брадикинезии как кардинального и самостоятельного симптома паркинсонизма, отличного от мышечной ригидности. Он детально описал клинический спектр БП и в частности дифференцировал дрожательную и акинетикоригидную форму заболевания. Шарко впервые обратил внимание на ряд не двигательных (немоторных) проявлений болезни Паркинсона: утомляемость, боли, крампи, вегетативные

расстройства. Однако только с 1970-х гг. как в нашей стране, так и за рубежом начинает расти интерес к немоторным симптомам БП. При этом пониманию механизмов развития и роли немоторных проявлений в структуре БП снова придается ключевое значение. По данным Сиднейского многоцентрового исследования, включавшего наблюдение за пациентами с БП в течение 15–20 лет, немоторные симптомы, обычно резистентные к леводопе, инвалидизовали пациентов в большей степени, чем основные двигательные проявления заболевания⁷. Для выявления и оценки выраженности немоторных симптомов стали использоваться специальные шкалы, разработанные Европейской ассоциацией по борьбе с болезнью Паркинсона: опросник HMC (Non-Motor Symptoms Survey – NMSS) и анкета HMC (PD NMS Questionnaire)⁸.

Известно, что ядро клинической картины БП составляют двигательные нарушения в виде гипокинезии, мышечной ригидности и тремора покоя. По мере прогрессирования заболевания развиваются постральные нарушения. Немоторные симптомы (вегетативные, когнитивные, эмоциональные, сенсорные, нарушения сна и бодрствования) нередко предшествуют развитию двигательного дефицита, в значительной степени снижая



К.м.н.
А.В. Обухова

качество жизни больного и его близких.

Существует условная классификация немоторных расстройств при БП по времени развития – до двигательных нарушений (расстройства обоняния, запоры) и на фоне двигательных расстройств. Другая классификация систематизирует немоторные симптомы по нейромедиаторному дефициту: дофаминергические и недофаминергические (холинергические, серотонинергические, норадренергические и смешанные).

Отдельные немоторные расстройства при БП связаны с длительной дофаминергической терапией (немоторные флуктуации, специфические поведенческие симптомы).

Клиническое разнообразие, высокая частота, значимое влияние на качество жизни пациентов и их близких выделяют нервно-психические нарушения среди спектра всех немоторных симптомов БП. К таким расстройствам можно отнести

⁶ Landén M., Eriksson E., Agren H., Fahlén T. Effect of buspirone on sexual dysfunction in depressed patients treated with selective serotonin reuptake inhibitors // J. Clin. Psychopharmacol. 1999. Vol. 19. № 3. P. 268–271.

⁷ Hely M.A., Morris J.G., Reid W.G., Trafficante R. Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years // Mov. Disord. 2005. Vol. 20. № 2. P. 190–199.

⁸ Chaudhuri K.R., Healy D.G., Schapira A.H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management // Lancet Neurol. 2006. Vol. 5. № 3. P. 235–245.



эмоционально-аффективные, когнитивные, поведенческие, психотические расстройства.

Среди эмоционально-аффективных расстройств у пациентов с БП наиболее часто встречается депрессия. Трудность выявления депрессии при БП заключается во внешней схожести некоторых проявлений паркинсонизма и депрессии, например замедленность движений, нарушения сна, снижение веса, быстрая утомляемость, гипомимия. При нейродегенеративных процессах, в частности при БП, депрессия встречается гораздо чаще, чем в популяции. Причем нередко – в 30% случаев – она может наблюдаться в дебюте БП, до проявления моторных признаков. Депрессия является предиктором более быстрого прогрессирования с более ранним развитием когнитивных, вегетативных и других немоторных нарушений. Кроме того, пациенты, страдающие депрессивным синдромом, демонстрируют низкую приверженность к терапии. У пациентов с БП встречается в основном депрессия легкой или умеренной степени. К ведущим симптомам депрессии при БП относятся адинамия (снижение двигательной активности), абулия (отсутствие мотивации к любым видам деятельности), астения (отсутствие силы, утомляемость), ангедония (потеря способности радоваться) и апатия (эмоциональная холодность, потеря инициативности, интереса к коммуникабельности). При этом апатия может существовать как самостоятельный симптом, не обязательно в рамках депрессии.

Среди причин развития депрессии при БП выделяют биологические и психологические. К биологическим причинам депрессии относят биохимические изменения в мозге, предраспо-

ложенность (наследственность, депрессивные эпизоды до болезни), нарушение нейрональной пластичности. К психологическим – психологическую реакцию на заболевание, нарастание инвалидизации, изменение социального и профессионального статуса.

Выделяют несколько вариантов депрессии при БП. Премоторная депрессия манифестирует до появления моторных симптомов БП. На ранних стадиях заболевания развивается реактивная депрессия, характеризующаяся тревогой, инсомнией, ангедонией. На более продвинутых стадиях БП возникает дегенеративная депрессия, когда тревога сменяется апатией, появляются когнитивные нарушения.

В настоящее время наиболее разработано симптоматическое лечение БП. Одной из основных групп препаратов, оказывающих влияние на дофаминергические системы головного мозга, являются препараты леводопы – метаболитического предшественника дофамина. Депрессия, связанная с моторными флуктуациями, развивается на поздних стадиях на фоне длительной терапии дофаминовыми препаратами. Депрессия в периоды выключения возникает в конце действия разовой дозы леводопы, обычно на развернутых стадиях болезни. Эта форма депрессии не требует назначения антидепрессантов.

Лечение депрессии при БП состоит в коррекции противопаркинсонической терапии, добавлении агонистов дофаминовых рецепторов, которые обладают рядом преимуществ. С одной стороны, они увеличивают период включения и укорачивают период выключения, тем самым оказывая антидепрессивный эффект. С другой – стимулируют мезолимбические D3-рецепторы,

также оказывающие антидепрессивный эффект. Согласно результатам исследования с участием пациентов с БП, глубокой депрессией и моторными осложнениями (флуктуацией и дискинезией), на протяжении трех из шести месяцев достоверно снижались уровни тревоги и депрессии при приеме пролонгированного препарата агонистов дофаминовых рецепторов ропинирола⁹. Помимо коррекции противопаркинсонической терапии лечение депрессии при БП подразумевает назначение ингибиторов обратного захвата серотонина/норадреналина. В отсутствие эффекта в течение первых трех недель дозу антидепрессанта увеличивают. Если результат по-прежнему отсутствует, ингибиторы обратного захвата серотонина/норадреналина заменяют на трициклические антидепрессанты, которые, однако, нежелательно назначать пожилым пациентам в силу развития побочных эффектов. Поддерживающая терапия должна продолжаться не менее шести месяцев.

Тревога часто наблюдается у пациентов с БП и в рамках депрессии, и как независимое состояние. Тревожные расстройства отличаются клиническим разнообразием проявлений (общая тревожность, фобии, панические атаки, обсессивно-компульсивные расстройства и др.). Лечение тревоги при БП в первую очередь включает оптимизацию противопаркинсонической терапии, а также психотерапевтические мероприятия, применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, коротких курсов бензодиазепинов, анксиолитиков других групп. Например, нейромодулирующий анксиолитик нового класса буспирон (Спитомин) оказывает анксиолитическое и антидепрессивное действие и может

⁹ Rektorova I., Balaz M., Svatova J. et al. Effects of ropinirole on nonmotor symptoms of Parkinson disease: a prospective multicenter study // Clin. Neuropharmacol. 2008. Vol. 31. № 5. P. 261–266.

СПИТОМИН®

БУСПИРОН таблетки 10 мг № 60

свобода от тревог



Краткая инструкция по медицинскому применению препарата СПИТОМИН® (буспирон)

Форма выпуска. Таблетки 10 мг, по 60 таблеток в пачке. **Показания к применению.** Генерализованное тревожное расстройство; паническое расстройство; синдром вегетативной дисфункции; вспомогательная терапия депрессивных расстройств и алкогольного абстинентного синдрома. **Способ применения и дозы.** Рекомендуемая начальная доза – 15 мг/сут в 2–3 приема; ее можно повышать по 5 мг/сут каждые 2–3 дня. Максимальная однократная доза – 30 мг. Обычная доза 20–30 мг/сут, максимальная – 60 мг/сут. **Противопоказания.** Тяжелая почечная недостаточность (СКФ ниже 10 мл/мин); тяжелая печеночная недостаточность (протромбиновое время более 18 секунд); одновременное (недавнее) применение ингибиторов МАО; глаукома; миастения; детский возраст до 18 лет; лактация; беременность. **Меры предосторожности.** Пациентам с циррозом печени, при легкой и умеренной почечной недостаточности следует назначать сниженные дозы. Пациентам пожилого возраста следует назначать низшие возможные эффективные дозы, а в случае повышения дозы следует устанавливать тщательное наблюдение за пациентом. Требуется осторожность при одновременном применении с препаратами, влияющими на ЦНС. **Побочные эффекты.** Спитомин хорошо переносится. Побочные эффекты, если они наблюдаются, обычно возникают в начале курса лечения и затем исчезают, несмотря на продолжение приема препарата. В некоторых случаях необходимо снижение дозы. Наиболее часто отмечаются боль в груди, головокружение, головная боль, повышенная нервная возбудимость, нарушения сна, шум в ушах, ларингит, отек слизистой носа. Пациентам следует рекомендовать не употреблять в пищу грейпфруты и не пить грейпфрутовый сок в значительных количествах, т.к. эти продукты могут повысить уровень буспирона в плазме крови и привести к увеличению частоты или тяжести побочных эффектов.

Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению.

Компания, принимающая претензии потребителей: ООО «ЭГИС-РУС». 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.

Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31. E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru



МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



предназначаться для курсового лечения тревожных и депрессивных расстройств при БП.

Далее А.В. Обухова рассказала о редких поведенческих расстройствах – импульсивно-компульсивных расстройствах. Они возникают на фоне длительной противопаркинсонической дофаминергической терапии и оказывают значительное влияние на качество жизни и повседневную активность, ухудшают межличностные отношения и увеличивают нагрузку на родственников и ухаживающих лиц. Импульсивно-компульсивные расстройства характеризуются неспособностью противостоять искушению, побуждению или импульсу, они пагубны для пациента и окружающих. К ним относятся игромания, компульсивный шопинг, гиперсексу-

альность и компульсивное переедание. Выделяют также ряд ассоциированных поведенческих расстройств (дофаминовый дисрегуляторный синдром и пандинг). Факторами риска развития импульсивно-компульсивных расстройств могут быть нозогенные, связанные с болезнью: ранний дебют заболевания, когнитивные и аффективные расстройства, а также медикаментозные факторы (прием агонистов дофаминовых рецепторов, высокие дозы дофаминергических препаратов).

Импульсивно-компульсивные расстройства ассоциируются с другими нервно-психическими расстройствами: апатией, депрессией, тревогой, нарушениями сна, алекситимией, нарушением поведения в фазе быстрого сна. Коррекция кли-

нически значимых импульсивно-компульсивных расстройств заключается в использовании селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флувоксамин, пароксетин, сертралин, эсциталопрам, флуоксетин), нормотимиков (вальпроаты, топирамат, карбамазепин, ламотриджин, соли лития), атипичных нейролептиков (кветиапин, клозапин). Показаны транскраниальная магнитная стимуляция и когнитивно-поведенческая терапия.

Подводя итог, А.В. Обухова отметила, что своевременное выявление и эффективная коррекция эмоциональных и поведенческих расстройств при БП позволяют отсрочить прогрессирование заболевания, повысить уровень качества жизни больных и их близких.

Заключение

Буспирон – небензодиазепиновый анксиолитик, который выступает в роли серотонинового стабилизатора, позволяя тем самым контролировать тревогу, не вызывая лекарственной зависимости, когнитивных и психомоторных нарушений, не оказывая выраженного седативного и миорелаксирующего действия. Препарат Спитомин («Эгис», Венгрия) – анксиолитическое средство, механизм действия которого связан с влиянием действующего вещества – буспилона на серотонинергическую и дофаминергическую системы. Спитомин не уступает бензодиазепинам или превосходит их по анксиолитической активности при курсовой терапии, усиливает антидепрессивное и уменьшает побочное действие селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Подобные качества препарата Спитомин предопределили широкое использование его в неврологической практике.

Препарат назначается пациентам для лечения генерализованных тревожных и панических расстройств, синдрома вегетативной дисфункции, в качестве вспомогательной терапии при алкогольном абстинентном синдроме и депрессивных расстройствах.

Грандаксин («Эгис», Венгрия) – бензодиазепиновый транквилизатор с доказанной эффективностью. Атипичный бензодиазепин Грандаксин (тофизопам) обладает выраженным вегетостабилизирующим эффектом. Введение в схему традиционной терапии больных с психовегетативными расстройствами препарата Грандаксин может существенно повысить эффективность лечения. Доказано значимое снижение выраженности эмоциональных расстройств с одновременной вегетативной стабилизацией и улучшением качества сна в комплексном лечении больных с психовегетативными расстрой-

ствами. Грандаксин не нарушает выполнение психомоторной и интеллектуальной деятельности. На фоне приема Грандаксина отсутствуют поведенческая токсичность и гиперседация, привыкание и зависимость, феномены отмены и «отдачи». Безопасность препарата и хорошая переносимость позволяют рекомендовать его в качестве базовой составляющей схемы лечения значительной части неврологических больных. Грандаксин применяется для лечения неврозов и неврозоподобных состояний, реактивной депрессии с умеренно выраженными психопатологическими симптомами, расстройств психической адаптации (посттравматическое стрессовое расстройство), климактерического синдрома и синдрома предменструального напряжения, кардиалгии, синдрома алкогольной абстиненции, а также миастении, миопатии, неврогенных мышечных атрофий и других патологических состояний. *