

# Тревожные расстройства в общей врачебной практике

Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр

Тревожные расстройства являются вариантом пограничной психической патологии, относящейся к группе невротических расстройств, то есть к психогенно обусловленным болезненным состояниям, характеризующимся многообразием клинических проявлений. Своевременная диагностика и раннее начало адекватной терапии расстройств тревожного спектра позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов. В статье рассмотрены феноменологические аспекты тревожных расстройств, особенности диагностики и лечения в общей медицинской сети, в частности описаны рекомендуемые в настоящее время схемы применения препарата Эглонил и преимущества этого лекарственного средства. Эглонил демонстрирует возможности широкого применения при различных вариантах тревожных расстройств, что придает препарату особый статус среди других психотропных соединений.

**Ключевые слова:** тревожные расстройства, пограничная психическая патология, депрессия, DSM-5, Эглонил.

Тревожные расстройства (ТР) представляют собой одно из наиболее часто встречающихся заболеваний. По данным Американской психиатрической ассоциации, среднегодовая заболеваемость тревожными расстройствами среди взрослого населения составляет 5–15%, однако, учитывая тот факт, что официальная статистика охватывает только случаи, полностью отвечающие формальным диагностическим критериям и зашифрованные соответствующим образом, истинная распространенность значительно выше. Учитывая широкий полиморфизм клинических проявлений, пациенты с тревожными расстройствами обращаются за консультацией к врачам различных соматических специальностей: кардиологам, неврологам, гастроэнтерологам, эндокринологам, пульмонологам, гинекологам, педиатрам. Увеличение осведомленности об особенностях диагностики и лечения этой патологии позволит значительно улучшить качество оказания медицинской помощи данной категории пациентов.

Тревожные расстройства являются вариантом пограничной психической патологии, относящейся к группе невротических расстройств, то есть к психогенно обусловленным болезненным состояниям, характеризующимся многообразием клинических проявлений: тревога, депрессия, нарушения

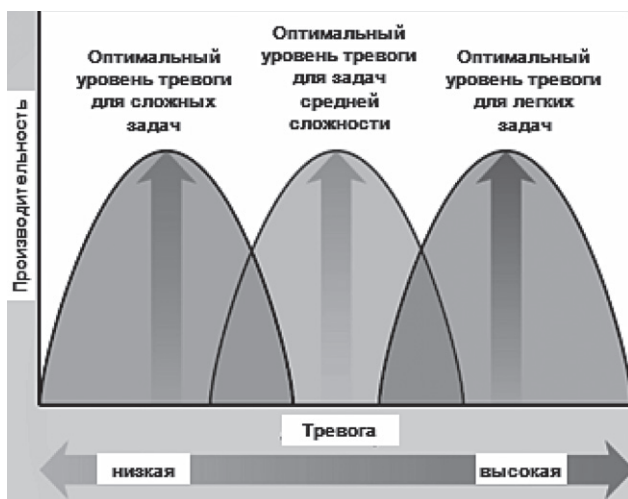
адаптации, которые врачи устанавливают на синдромальном уровне. Своеобразие клинической картины, проявляющейся множеством различных жалоб, затрудняет выявление психопатологии, которая зачастую бывает субклинически выраженной. При этом многие патологические симптомы напоминают соматическое заболевание при полном отсутствии морфологических изменений и скудности неспецифических функциональных нарушений (таблица). Это приводит к соматизации психических расстройств в клинике внутренних болезней.

Однако ведущим симптомом ТР, лежащим в основе формирования столь многоликого синдрома, лежит тревога. Тревога как психологический феномен представляет собой субъективное неприятное эмоциональное состояние, характеризующееся чувством дискомфорта от неопределенности, ожидания плохих событий, трудноопределимых предчувствий. В процессе эволюции нервной деятельности чувство тревоги сформировалось с определенным биологическим смыслом. Так, в нормальных условиях тревога, возникающая в ответ на неопределенную или угрожающую ситуацию или дефицит информации, является приспособительной реакцией, мобилизирующей организм на случай возникновения реальной угрозы или трудной ситуации. Тревога как негативная эмоция заставляет нас обратить внимание на угрожающую ситуацию. Согласно закону Йеркса-Додсона, тревога умеренной степени стимулирует деятельность, однако, достигнув выраженной степени, снижает эффективность работы (рис. 1). Таким образом, если интенсивность тревоги чрезмерна по отношению к вызвавшей ее ситуации или она вообще не обусловлена внешними факторами, ее рассматривают как патологическую. В случае, если выраженность тревоги вызывает неприятные ощущения и начинает мешать жизнедеятельности, ставится диагноз ТР.

Трудности диагностики и лечения ТР определяются наличием различных клинических эквивалентов (самостоятельное ТР, симптом в структуре соматического или психического заболевания, реактивное состояние, ятрогенная тревога), а также сложным патогенезом – одновременным влиянием соматогенных и психогенных причин, психосоматическими корреляциями, соматическим атрибутивным стилем, волнообразностью течения, а также повышенным риском развития побочных эффектов при психофармакоте-

**Наиболее распространенные симптомы тревожных расстройств**

Субъективные психические симптомы	Субъективные вегетативные симптомы	Объективные симптомы
беспокойство	боль в груди	тахикардия
раздражительность	внутренняя дрожь	потливость
возбуждение	головокружение	колебания артериального давления
нетерпеливость	головная боль	тремор
тревожные мысли	нехватка воздуха	мышечные подергивания
навязчивые страхи	ком в горле	диарея
чувство недосыпания	сухость во рту	повышение мышечного тонуса
ночные кошмары	слабость	полиурия
предчувствие несчастья	тошнота	сухой кашель
ужас	спазмы в животе	отрыжка
ажитация	зуд	гипертермия



**Рис. 1. Закон Йеркса-Додсона – зависимость наилучших результатов от степени интенсивности тревоги**

рапии или в результате лекарственного взаимодействия психотропных и соматотропных средств.

Кроме того, психопатологические состояния и соматические заболевания находятся в реципрокных взаимоотношениях: каждое из них способствует прогрессированию и утяжелению другого. Например, обострение сердечно-сосудистых заболеваний может провоцировать наступление очередного пароксизма тревоги [3, 7, 10]. В свою очередь ТР рассматриваются как независимый фактор риска развития, неблагоприятного течения и исходов сердечно-сосудистых заболеваний [8]. Данные некоторых исследований демонстрируют, что наличие повышенной тревожности увеличивает вероятность внезапной смерти в 4,5 раза [8, 13], нефатального инфаркта миокарда в 2,3 раза. Возможно, это обусловлено характерной для ТР активацией симпатической нервной системы и нарушением тонуса блуждающего нерва, что приводит к развитию желудочков аритмий, а также отклонениями атерогенного профиля у тревожных пациентов с ишемической болезнью сердца [3]. Кроме того, тревога, усложняя клиническую картину соматических заболеваний и затрудняя их диагностику, отрицательно коррелирует с показателями качества жизни, комплаентности и адаптационных возможностей пациентов, что связано с отказом следовать рекомендациям врача, усилением зависимости от табакокурения, злоупотреблением алкоголем и недооценкой методов реабилитации [9, 12, 14].

Возникновение ТР может быть обусловлено наличием как острого или хронического психического заболевания, так и психотравмирующей ситуацией. В последнем случае психопатологические расстройства обычно связаны с нестабильностью в сфере профессиональной трудовой деятельности (конфликты с руководством или подчиненными, смена работы, понижение должностного статуса, необходимость решения нестандартных задач, расширение круга обязанностей), семейными неурядицами (болезнь, утрата близкого, финансовая нестабильность, криминальная ситуация), развиваются в результате эмоционально неблагоприятного воздействия манифестации или обострения соматического заболевания. При этом выраженность анксиозных симптомокомплексов может варьировать в зависимости от длительности и/или типа соматического заболевания [7].

Клинические симптомы ТР разделяются на общие и специфические. Для общих тревожных симптомов характерна полисистемность соматических нарушений (рис. 2). Специфические симптомы определяют особенности формирующегося

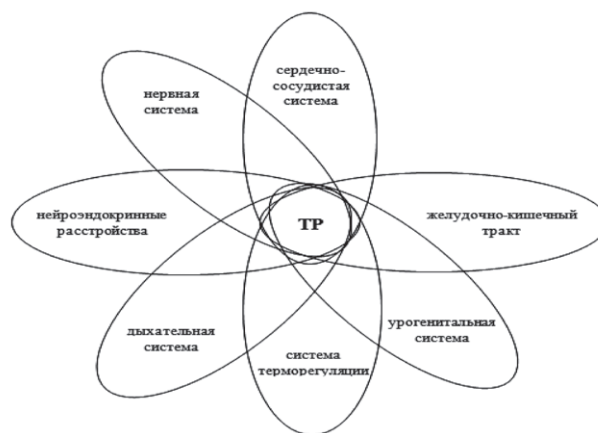
психопатологического состояния и определяют конкретный тип ТР (рис. 3), которому присуща сложная структура, включающая как приступообразные, так и постоянные проявления.

Тип ТР и степень его выраженности широко варьируют у разных больных. Изолированные формы тревожных расстройств протекают наиболее благоприятно как с точки зрения незначительного влияния на адаптацию пациентов, так и с точки зрения достаточно хорошей чувствительности к лечебному воздействию.

Тревожное расстройство диагностируют, когда многие из специфических симптомов тревоги выражены одновременно в течение по меньшей мере нескольких недель (постоянно или периодически) и в такой степени, что это препятствует нормальному функционированию личности. Это побуждает лечащего врача или самого пациента обратиться за консультацией к специалисту. Общепринятые диагностические критерии ТР содержатся в DSM-5 и МКБ-10. Эти критерии подразделяются на качественные (описание типичных симптомов) и количественные (сколько из этих симптомов должно одновременно присутствовать, как часто они должны возникать и как долго длиться для постановки диагноза). У большей же части пациентов, обращающихся к врачу общей практики, недостаточно проявлений специфических симптомов для диагностики какого-либо тревожного расстройства, основные признаки заболевания представлены неспецифическими проявлениями, которые дезактуализируют психогенные проявления.

Недавние эпидемиологические исследования показали высокую (до 76%) распространенность в популяции пациентов с субклиническими (подпороговыми) тревожными расстройствами. Под субклинической тревогой подразумевают два тревожных симптома и более, присутствующих одновременно у индивидуума в течение как минимум 2 нед и приводящих к социальной дезадаптации. Основу заболевания составляют неспецифические полисистемные нарушения с тенденцией к быстрой изменчивости по характеру и интенсивности проявлений, преимущественно связанные с повышением симпатического тонуса.

Однако часто симптомы разных психических расстройств сочетаются между собой и с другими заболеваниями. По данным Американской психиатрической ассоциации, уровень коморбидности заболеваний у лиц с психическими расстройствами достигает 70%, в среднем составляя 30–35%, а уровень коморбидности психических расстройств с органическими заболеваниями нервной системы приближается к 90% (в среднем составляя 40–45%). Так, частота раннего генерализованного тревожного расстройства (ГТР) у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, достигает 27%, позднего ГТР (после 3 мес) – 23%. Через 3 года после ин-



**Рис. 2. Полисистемность соматических нарушений, вызванных ТР**



Рис. 3. Типы ПР

сульту распространенность ГТР не снижается, при этом у 3/4 инсультных пациентов с ГТР отмечается и депрессия. Для левополушарных инсультов характерно последующее развитие ГТР и депрессии, а для правополушарных – преимущественно ГТР. Интересно, что поражение базальных ганглиев сопровождается развитием только депрессии, а сочетание базальных и кортикальных очагов нарушения мозгового кровообращения ведет к развитию депрессии и ГТР. В ряде клинико-эпидемиологических исследований показана высокая сопряженность ГТР с такими соматическими заболеваниями, как аллергия, бронхиальная астма, люмбагия, мигрень, болезни обмена веществ, пищеварительного тракта.

Особенно значительна роль тревоги в клинической картине депрессий, протекающих на невротическом уровне и развивающихся на фоне неблагоприятных внешних воздействий. У таких больных наряду с подавленностью выступают расстройства сна (инициальная инсомния, прерывистый сон, раннее пробуждение), слезливость, раздражительность, жалобы на слабость, разбитость, снижение активности, жалость к себе, нередко сочетающаяся с тенденциями к обвинению окружающих. Несмотря на непсихотический уровень, исход таких депрессий не всегда благоприятен. Существует риск хронификации состояния, вызывающий расстройство адаптации пациента.

Перекрытие симптомов тревоги и расстройства настроения довольно значительно, но сочетание подавленного настроения и тревоги еще более типично. С таким набором жалоб чаще имеют дело врачи общей практики, чем психиатры. У 80% пациентов пяти учреждений первичной медицинской помощи в различных районах США был выявлен комплекс симптомов депрессии и тревоги, которые не достигали интенсивности развернутого тревожного или аффективного расстройства, но значительно влияли на трудовую активность и социальную жизнь.

В общей популяции весьма часто встречаются неспецифические аффективные расстройства, которые Dohrenwerd обозначил термином «деморализация». Murphy установил, что в случайно выбранной группе людей 12,5% жалуются на приступы депрессии и тревоги, которые являются достаточно продолжительными (более 1 мес) и оказывают существенное влияние на работоспособность и социальную активность. Данные исследования коморбидности у более 8 тыс. амбулаторных больных в возрасте от 15 до 54 лет показали, что депрессивные расстройства манифестируют позднее, чем тревожные, и в 8 из 10 случаев ТР могут служить маркерами скорого развития большого депрессивного расстройства, повышая риск развития первичного депрессивного эпизода в 4,5–9 раз. По данным исследователей, ТР в 1,9 раза увеличивает продолжительность депрессии, уменьшает вероятность ремиссии, а также повышает риск суицидальных попыток.

При депрессии (имеется в виду депрессивное расстройство и дистимия) генерализованное тревожное расстройство и паническое расстройство диагностируют соответственно в 22% и 14% случаев. Приблизительно у 18% пациентов с паническим расстройством и у 17% – с генерализованным тревожным расстройством наблюдается депрессия. Эти данные, представленные Sanderson и Wetzler, представляют собой средние вели-

чины выборки с большими пределами колебаний, поскольку разные авторы сообщают весьма переменные результаты. Если в качестве критерия коморбидности берется наличие депрессивного эпизода в прошлом, то число пациентов, одновременно страдающих паническим расстройством и депрессией, значительно возрастает, по некоторым данным до 60%.

Кроме того, в повседневной практике у больных в депрессивном состоянии часто наблюдаются симптомы ТР, а ТР часто ассоциируются с симптомами депрессивного эпизода, являясь признаками тревожно-депрессивного состояния. В проявлениях тревоги и депрессии много общих симптомов. В ряде случаев их трудно дифференцировать, тем более что длительное существование тревоги обуславливает развитие депрессии, а она в свою очередь усиливает симптомы тревоги, развивая порочный круг, имеющий общие нейрохимические корни. Крупное эпидемиологическое исследование, проведенное в странах Европейского Союза, показало 30–40% совместную встречаемость депрессивных и ТР.

Симптомы тревоги у больных депрессией встречаются гораздо чаще, чем развернутое тревожное расстройство по критериям DSM-5, а депрессивное настроение у больных с тревожным расстройством гораздо чаще, чем депрессия, по тем же критериям. У пациентов с депрессивным расстройством оценки по шкале тревоги были так же высоки, как и по шкале депрессии. Причем у пациентов с депрессивным расстройством и дистимией оценки по шкале тревоги были даже выше, чем у больных с тревожным расстройством.

Не до конца ясна связь между тревогой и расстройствами настроения. Предполагают два возможных варианта. Первый – тревожное расстройство вызывается расстройством настроения, или наоборот. Если это так, то одно расстройство осложняет другое. Вторым вариантом – оба расстройства возникают на фоне общей предрасположенности. Говоря современным языком, тревога и депрессия – различные стенотипические проявления одной и той же генотипической особенности. В пользу этого представления свидетельствуют недавние исследования, в которых участвовали женщины. Однако существует и противоположная точка зрения: если имеется общая предрасположенность, то у родственников больных депрессией должны чаще наблюдаться тревожные расстройства, а у родственников больных с тревожным расстройством – депрессия. Однако убедительные доказательства этого не получены, и данный вопрос остается предметом дискуссий.

В DSM-5 проведена ревизия ряда расстройств, состоящая в том, что критерии многих диагностических категорий объединяли в одну, если отсутствовали убедительные данные в пользу их дальнейшего разделения. Наиболее яркий тому пример – ТР. Не представлены четкие границы между генерализованным тревожным расстройством и озабоченностями в повседневной жизни. Психическое расстройство с преобладанием соматических симптомов (somatic symptom disorder) в значительной степени совпадает с описанием соматизированного расстройства, ипохондрии, болевого расстройства и недифференцированного соматоформного расстройства. Кроме того, многие пациенты, которым раньше ставили диагноз «ипохондрия», сейчас могут быть отнесены в рубрику «тревожное расстройство, связанное с заболеванием» («illness anxiety disorder»), которая впервые появилась в DSM-5.

Диагноз «смешанное тревожно-депрессивное расстройство» (ТДР) используется в тех случаях, когда у больного присутствуют симптомы как тревоги, так и депрессии, но ни те, ни другие в отдельности не являются отчетливо доминирующими или выраженными настолько, чтобы определить диагноз. Наибольшие различия отмечаются при анализе когнитивной сферы больных с тревогой и депрессией:

- при тревоге – гипербдительность, страх, направленный в будущее, потеря контроля над поведением, концен-

трация внимания на опасных событиях и угрозе, селективные нарушения внимания;

- при депрессии – отсутствие бдительности, страх, направленный в прошлое, суицидальные поступки, концентрация внимания на тяжелых потерях, трудности мотивации, селективные нарушения памяти.

Диагностическая рубрика в МКБ-10, позволяющая объединить депрессию с тревожной, – «Смешанное тревожное и депрессивное расстройство» (F41.2) отнесена к ТР. Эта рубрика используется для оценки состояний, в которых проявления тревоги и депрессии выражены незначительно и представлены относительно равномерно.

Как правило, большинство практикующих врачей, не выявив по данным параклинических методов обследования признаков соматической патологии, соответствующих «серьезности» и полиморфизму предъявляемых жалоб, выставляют диагноз «нейроциркуляторная дистония», сосредоточив свое внимание на лечении пациента гипотензивными и сосудисто-метаболическими средствами. По сути, нейроциркуляторная дистония – частный вариант вегетативной дистонии. В большинстве таких случаев вегетативные нарушения вторичны и возникают на фоне психических. При формулировке синдромального диагноза адекватно использование термина «психовегетативный синдром», предполагающего акцент на психогении полисистемных нарушений. С другой стороны, возникающие при разных соматических заболеваниях тревожные состояния, как правило, включающие компонент депрессии, могут осложнять и затягивать физическое расстройство, а также приобретать характер стресса, который вызывает вторичные соматовегетативные реакции. Последние утяжеляют течение основного соматического заболевания. В итоге возникает порочный патогенетический круг: соматическое заболевание – соматогенное тревожно-депрессивное состояние – вторичные соматовегетативные расстройства – утяжеление соматического заболевания.

Результаты масштабных эпидемиологических программ свидетельствуют о том, что решение организационных проблем, связанных с оказанием помощи рассматриваемому контингенту пациентов, необходимо дополнить специальными образовательными программами для врачей общей и семейной медицины, предусматривающими обучение принципам диагностики и терапии депрессий и тревоги, наблюдающихся в общемедицинских учреждениях.

Вместе с тем своевременное лечение позволяет не только улучшить социальную адаптацию пациентов, но и уменьшить риск развития или прогрессирования соматической патологии, первично или вторично сопряженной с ТР. Терапевтическая стратегия лечения тревожных и депрессивных состояний складывается из психотерапевтических и фармакологических методов. Требования к психофармакологическим препаратам (нейролептикам, транквилизаторам, антидепрессантам, ноотропам) для использования в общемедицинской сети существенно отличаются от предъявляемых к медикаментам тех же фармакологических классов в специализированных психиатрических учреждениях.

Многообразие лекарственных препаратов, эффективно применяемых при тревожных и депрессивных расстройствах, само по себе создает проблему выбора для врача общей медицинской практики. Сомнения в выборе лечения усиливаются риском развития побочных эффектов психотропных средств, особенностями их назначения и действия при разных типах заболевания, неясностью диагноза, атипичным течением тревожно-депрессивных проявлений, отсутствием эффекта адекватной психотропной терапии, предпочтениями пациента в выборе лекарственного средства. Возможности врачей общей медицины участвовать в выявлении и лечении хотя бы наиболее распространенных психических расстройств

(депрессий, тревожно-фобических расстройств, нозогений) ограничены.

При выборе адекватной фармакологической схемы лечения тревожных и депрессивных расстройств необходимо учитывать, что нейрохимические механизмы, на которые воздействуют антидепрессанты, обладают инертностью, и в связи с этим тимоаналептический эффект развивается постепенно, поэтому в ряде случаев целесообразно сочетание антидепрессантов с антипсихотиками. Назначение адекватной терапии требует от врача обязательного информирования пациента о сути болезни, ее причинах, возможности терапии и прогноза. Представления пациента о собственном заболевании определяют его поведение и обращение за помощью. Так, например, если имеющиеся проявления ТР пациент рассматривает не как соматическое заболевание, а в рамках социальных проблем и особенностей черт характера, предпочтение в лечении будет отдаваться собственным усилиям, непрофессиональным методам и самолечению. В ситуации, когда пациент рассматривает существующие у него симптомы как результат соматического страдания и поражения нервной системы, необходимо обращение за медицинской помощью. Следует разъяснить пациенту суть заболевания и аргументировать важность назначения психотропной терапии.

На этапе выбора оптимальной тактики лечения и принятии решения о моно- или политерапии необходимо учитывать патогенетические особенности развития ТР, исходя из которых многие препараты, направленные на симптоматическую коррекцию соматических расстройств оказываются неэффективными. К таковым относятся бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ноотропы, метаболики, сосудистые препараты, витамины. Однако по данным проведенного среди врачей опроса было установлено, что до сих пор большая часть врачей предпочитают использовать сосудисто-метаболическую терапию (83% терапевтов и 81% неврологов) бета-адреноблокаторы (около половины врачей). Из противотревожных средств у 90% терапевтов и 78% неврологов до сих пор остаются популярными седативные травяные сборы. Антидепрессанты используют 62% терапевтов и 78% неврологов. Малые нейролептики применяют 26% терапевтов и 41% неврологов.

Учитывая, что в основе ТР лежит нарушение баланса нейромедиаторов (серотонина, дофамина, норадреналина, ГАМК и других), пациенты нуждаются в назначении препаратов, корректирующих эти нарушения. Оптимальными средствами в данной ситуации являются препараты широкого спектра действия, среди которых заслуживает внимания представитель малых нейролептиков Эглонил (сульпирид), характеризующийся благоприятным профилем эффективности и безопасности. Широкий спектр его действия обусловлен модулирующим влиянием на дофаминергическую систему и значительно варьирует в зависимости от дозы. По противотревожному и антидепрессивному эффекту среди нейролептиков Эглонил занимает одно из первых мест. При этом эффект наиболее выражен при применении препарата в низких дозах (50–150 мг в сутки).

Учитывая, что Эглонил не оказывает прямого влияния на серотонинергические и норадренергические нейромедиаторные системы, его тимолептический эффект возникает за счет мягкого психостимулирующего и первичного алекситимического эффектов. Блокада голубого пятна и его связей с миндалевидным телом способствует редукции тревоги и страха. Слабое влияние Эглонила на блокаду D2-рецепторов мезолимбической и мезокортикальной системы приводит к тому, что он оказывает мягкое антипсихотическое действие. Однако при этом он не вызывает тяжелых побочных эффектов в виде ятрогенной гиперпролактинемии и экстарипирамидной недостаточности, наблюдаемых при назначении других малых и больших нейролептиков.

Благодаря наличию центральной и периферической дофаминергической активности, а также селективной блокаде D2, D3 и D4 дофаминовых рецепторов, Эглонил является универсальным препаратом, оказывающим эффект в отношении большинства психосоматических расстройств. Это особенно важно, учитывая тот факт, что при большинстве вариантов ТР на первый план выступают соматические проявления. Блокада дофаминовых рецепторов триггерной зоны рвотного и кашлевого центра ствола головного мозга реализуется в противорвотном и противокашлевом действии, что обуславливает применение при нейрогенной тошноте, рвоте и кашле.

В исследованиях Bell и соавторов была доказана эффективность в редукции тревоги, раздражительности, вялости и выраженности соматической симптоматики у пациентов с сердечно-сосудистыми, желудочно-кишечными, дыха-

тельными и вегетативными расстройствами. Также имеется большое число наблюдений эффективности Эглонила при лечении различной патологии, коморбидной ТР – артериальной гипертензии, боли в спине, мигрени, бронхиальной астмы, язвенной болезни, синдрома раздраженного кишечника, дерматозов и урогенитальных расстройств. Не останавливаясь подробно на этих состояниях, следует подчеркнуть, что Эглонил является универсальным средством коррекции различных психосоматических нарушений.

Таким образом, Эглонил демонстрирует возможности широкого применения при различных вариантах тревожных расстройств, что обусловлено тропизмом препарата к симптоматике широкого диапазона, включающего коморбидные и переходные состояния между собственно аффективным и соматоформным кругом расстройств. Это придает препарату особый статус среди других психотропных соединений.

### Тривожні розлади в загальнолікарській практиці

Л.А. Дзяк, О.С. Цуракаленко

Тривожні розлади є варіантом прикордонної психічної патології, що відноситься до групи невротичних розладів, тобто до психогенно зумовлених хворобливих станів, що характеризується різноманітним клінічним проявом. Своєчасна діагностика і ранній початок адекватної терапії розладів тривожного спектра дозволяє значно поліпшити якість життя пацієнтів.

У статті розглянуті феноменологічні аспекти тривожних розладів, особливості діагностики та лікування в загальній медичній мережі, зокрема описані рекомендовані на сьогодні схеми застосування препарату Еглоніл і переваги цього лікарського засобу. Еглоніл демонструє можливість широкого застосування при різних варіантах тривожних розладів, що надає препарату особливий статус серед інших психотропних сполук.

**Ключові слова:** тривожні розлади, прикордонна психічна патологія, депресія, DSM-5, Еглоніл.

### Anxiety disorders in general practice

L.A. Dzyak, E.S. Tsurkalenko

Anxiety disorders are a variant of borderline mental pathology belonging to the group of neurotic disorders, that is, to psychogenically caused by painful conditions characterized by a variety of clinical manifestations. Timely diagnosis and early start of adequate treatment of anxiety spectrum disorders can significantly improve the quality of life of patients.

The article discusses the phenomenological aspects of anxiety disorders, especially the diagnosis and treatment in the general medical network, in particular, the currently recommended regimens for using the drug Eglonil and the advantages of this drug are described. Eglonil demonstrates the possibility of widespread use in various types of anxiety disorders, which gives the drug a special status among other psychotropic compounds.

**Key words:** anxiety disorders, borderline mental pathology, depression, DSM-5, Eglonil.

### Сведения об авторах

Дзяк Людмила Антоновна – ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», 49044, г. Днепр, ул. Вернадского, 9  
Цуракаленко Елена Сергеевна – ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», 49044, г. Днепр, ул. Вернадского, 9; тел.: (097) 309-37-63

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л., Ющук Е.В. Депрессия и хроническая сердечная недостаточность при сердечно-сосудистых заболеваниях. – М., 2008.
2. Дзяк Л.А., Цуракаленко Е.С. Тревожные расстройства в общей медицинской практике // Семейная медицина. – 2016. – № 5 (67). – С. 55–59.
3. Иванов С.В. Тревожные расстройства в общей медицине (клиника, фармакотерапия) // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2013. – № 15 (4). – С. 40–44.
4. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Транквилизаторы, производные бензодиазепина в психиатрии, психосоматике и общей медицине. – М., 2005.
5. Смулевич А.Б. Психические расстройства в клинической практике. – М., 2011.
6. Чугунов Д.А., and Шмилович А.А. Трудности диагностики и особенности терапии тревожно-фобических расстройств в условиях психиатрического стационара // Современная терапия в психиатрии и неврологии, 2017. – № 3. С. 4–12.
7. American Psychiatric Association. Cautionary statement for forensic use of DSM-5. In Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.), 2013. doi:10.1176/appi.books.9780890425596.744053
8. Anxiety disorders. Quality standard [QS53], NICE 2014 (<https://www.nice.org.uk/guidance/qs53/chapter/Quality-statement-3-Pharmacological-treatment>).
9. Baxter A.J., Scott K.M., Vos T., Whitford H.A. Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression // Psychological Medicine 2013; 43 (5): 897–910.
10. Baxter A.J., Vos T., Scott K.M. et al. The global burden of anxiety disorders in 2010. Psychol. Med., 2014, 44(11): 2363–2374.
11. Bell C., Bhikha S., Colhoun H., Carter F., Frampton C., Porter R.. The response to sulpiride in social anxiety disorder: D2 receptor function. Journal of Psychopharmacology, 2012, Vol 27, Issue 2, pp. 146 - 151
12. Diagnosis and Management of Generalized Anxiety Disorder and Panic Disorder in Adults, AAFP 2015 (<http://www.aafp.org/afp/2015/0501/p617.html>).
13. Mackenzie C.S., Reynolds K., Cairney J., Streiner D.L., Sareen J. Disorder-specific mental health service use for mood and anxiety disorders: associations with age, sex, and psychiatric comorbidity // Depression and Anxiety 2012; 29 (3): 234–242.
14. Perna G., Alciati A., Riva A. et al. Long-Term Pharmacological Treatments of Anxiety Disorders: An Updated Systematic Review. Curr. Psychiatry Rep., 2016, 18: 23.
15. Practical Guideline for the treatment of patients with panic disorders, APA 2009 ([http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice\\_guidelines/guidelines/panicdisorder.pdf](http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/panicdisorder.pdf)).
16. Screening and Correlates of Neurotic Disorders Among General Medical Outpatients in Xi'an China / C. Ni [et al.] // Perspective. Psychiatry. Care 2014; 34: 56–78.
17. Yapici Eser H, Kacar AS, Kilciksiz CM, Yalcinay-Inan M, Ongur D. Prevalence and Associated Features of Anxiety Disorder Comorbidity in Bipolar Disorder: A Meta-Analysis and Meta-Regression Study. Frontiers in Psychiatry. 2018;9:229. doi:10.3389/fpsy.2018.00229.

Статья поступила в редакцию 17.10.2018

## ІНФОРМАЦІЯ ПРО ПРЕПАРАТ ЕГЛОНІЛ®

### **Склад:**

*діюча речовина:* сульпірид;  
1 капсула містить сульпіриду 50 мг;  
*допоміжні речовини:* лактози моногідрат, метилцелюлоза, тальк, магнію стеарат, оболонка капсули: желатин, титану діоксид (E 171).

### **Лікарська форма.** Капсули.

*Основні фізико-хімічні властивості:* непрозорі білі або майже білі капсули № 4, що містять кремово-білий порошок.

**Фармакотерапевтична група.** Антипсихотичні засоби. Код АТХ N05A L01.

### **Фармакологічні властивості.**

#### *Фармакодинаміка.*

Сульпірид впливає на допамінергічну нервову передачу в головному мозку як допаміноміметик, завдяки чому чинить активуючу дію. У більш високих дозах сульпірид також зменшує продуктивну симптоматику.

#### *Фармакокінетика.*

Після перорального введення однієї капсули 50 мг пікова концентрація сульпіриду в плазмі (0,25 мг/л) досягається через 3-6 годин.

Біодоступність пероральних лікарських форм становить 25-35 % з широкими індивідуальними коливаннями; сульпірид має лінійний фармакокінетичний профіль після введення у дозах від 50 до 300 мг.

Сульпірид швидко розподіляється в тканинах організму: видимий об'єм розподілу у стаціонарному стані становить 0,94 л/кг. Зв'язування з протеїнами плазми становить 40 %. Сульпірид у незначних кількостях виявляється в грудному молоці та може перетинати плацентарний бар'єр. Сульпірид практично не метаболізується в організмі людини. Сульпірид виводиться в основному нирками шляхом клубочкової фільтрації. Його нирковий кліренс становить 126 мл/хв. Період напіввиведення з плазми – 7 годин.

### **Клінічні характеристики.**

**Показання.** Короткотривале симптоматичне лікування тривожних станів у дорослих, у разі, коли звичайні терапевтичні заходи не дали результатів.

Серйозні поведінкові розлади (ажитація, самопошкодження, стереотипія) у дітей віком від 6 років, особливо у пацієнтів з аутичними синдромами.

### **Протипоказання.**

Підвищена чутливість до сульпіриду або будь-якої з допоміжних речовин препарату.

Пролактинозалежні пухлини (наприклад пролактиносекретуюча аденома гіпофіза (пролактинома) та рак молочної залози).

Відомий або підозрюваний діагноз феохромоцитоми.

Гостра порфірія.

Комбінації з неантипаркінсонічними агоністами допаміну (каберголін, ротиготин та кінаголід), комбінації з леводопою або антипаркінсонічними лікарськими засобами (включаючи ропінолор), комбінації з мехітазином, циталопрамом та есциталопрамом (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»).

### **Спосіб застосування та дози.**

Для перорального застосування.

Слід завжди призначати мінімальну ефективну дозу. Якщо клінічний стан пацієнта дозволяє, лікування слід розпочинати з низької дози, після чого можливе поступове титрування дози. *Дорослі.* Короткотривале симптоматичне лікування тривожних станів у разі, коли звичайні терапевтичні заходи не

дали результатів: добова доза становить 50-150 мг протягом не більше 4 тижнів.

*Діти віком від 6 років.* Серйозні поведінкові розлади (збудження, самопошкодження, стереотипія) у дітей віком від 6 років, особливо у пацієнтів з аутичними синдромами: 5 мг/кг маси тіла на добу (за необхідності цю дозу можна збільшити до 10 мг/кг маси тіла на добу).

### **Побічні реакції.**

Небажані реакції, пов'язані із застосуванням препарату, що спостерігалися під час клінічних досліджень, наводяться нижче за класами органів та систем у порядку зменшення частоти виникнення.

#### *Неврологічні розлади.*

Рання дискінезія

*Загальні розлади.*

Збільшення маси тіла.

*Порушення імунної системи.*

Анафілактичні реакції, задишка та анафілактичний шок.

*Ендокринні порушення.*

Короткочасна гіперпролактинемія, що зникає після відміни лікування, та яка може призводити до аменореї, галактореї, гінекомастії, імпотенції, фригідності, збільшення молочних залоз та болі у молочних залозах.

*Кардіологічні розлади.*

Подовження QT-інтервалу, шлуночкові аритмії, зокрема пароксизмальна шлуночкова тахікардія типу «пірует» (torsades de pointes) та шлуночкова тахікардія, яка може призвести до фібриляції шлуночків або зупинки серця, раптова смерть (див. розділ «Особливості застосування»).

*Судинні порушення.*

Ортостатична артеріальна гіпотензія, підвищення артеріального тиску.

Постуральна гіпотензія.

*З боку системи крові та лімфатичної системи.*

Лейкопенія, нейтропенія та агранулоцитоз – частота виникнення невідома.

*З боку гепатобіліарної системи.*

Збільшення активності ферментів печінки.

*Патологія шкіри та підшкірної тканини.*

Макулопапулярний висип, кропив'янка.

*Загальні розлади.*

Реакції гіперчутливості.

*Стани при вагітності, в післяпологовому та перинатальному періоді.*

Синдром відміни у новонароджених – частота виникнення невідома.

### **Упаковка.**

№ 30 (15x2): по 15 капсул у блістері; по 2 блістери у картонній коробці.

№ 30 (30x1): по 30 капсул у блістері; по 1 блістеру у картонній коробці.

### **Категорія відпуску.** За рецептом.

Інформація подана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування препарату Еглоніл® капсули

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених медичних установ, лікарів та фармацевтичних представників, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

ТОВ «Санофі – Авертіс Україна», Київ, 01033, вул Жилианська, 48/50 а;

Тел: +380 (44) 354 20 00, факс +380 (44) 354 2001

www.sanofi.ua