

М.М. Орос, д. мед. н., професор, Т.В. Іваньо, кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Панічний і генералізований тривожний розлад. У страху очі великі?

Тривога – найчастіший у клініці феномен, який суб'єктивно характеризується почуттям недиференційованої небезпеки та супроводжується цілим комплексом соматовегетативних реакцій. Тривога належить до найважливіших сигнальних систем організму людини, її мета – мобілізація ресурсів організму, що забезпечують поведінку в екстремальних ситуаціях. Але хронічна тривога втрачає свої позитивні сигнальні риси, виникає поза межами загрозливої (стресової) події та порушує нормальне функціонування організму («патологічна» тривога). Хронічна патологічна тривога чинить негативний вплив на перебіг соматичних захворювань і нейродегенеративних процесів (передусім за рахунок посилення нейрозапальних реакцій), замикаючи свого роду хибне коло. Найчастіше в поле зору лікарів потрапляють пацієнти, які страждають на генералізований тривожний розлад (ГТР) і панічний розлад (ПР). Якщо в разі панічних атак (ПА) «великі очі у страху» тільки погіршують якість життя, то при ГТР можуть призвести до розвитку фатальних подій, підвищуючи ризик виникнення гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу.

Згідно з результатами досліджень, що проводились у 27 європейських країнах, у 12-27% представників популяції віком від 18 до 65 років протягом тільки одного (останнього перед дослідженням) року траплявся хоча б один епізод ГТР (ГТР, соціальний тривожний розлад, ПР і обсесивно-компульсивний розлад). При цьому поширеність ГТР протягом усього життя становить близько 21-30% серед усього населення [1, 3]. В інших популяційних дослідженнях клінічно окреслені форми ГТР виявляються в 6,5% населення, а протягом життя – у 25-50%. Окремі симптоми тривоги, або субсиндромальні прояви ГТР, реєструються в 76% населення [2, 3]. ГТР залишається одним із найпоширеніших психопатологічних станів у пацієнтів із соматичною (кардіологічною, дерматологічною, онкологічною, гастроінтестинальною тощо) патологією. Серед пацієнтів, які спостерігаються в установах загальної лікувальної мережі, частка осіб із ГТР сягає 23-78%, серед контингенту амбулаторних хворих – у середньому 45,9% [1, 3]. Наприклад, у хворих із найпоширенішою у світі соматичною патологією – серцево-судинною – надзвичайно висока поширеність невротичних, пов'язаних зі стресом і соматизованих (за термінологією Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду) симптомокомплексів. Страх щодо наявності кардіологічного захворювання й пов'язаного з ним летального наслідку (кардіофобія) діагностують у 80% хворих загальноомедичної практики, які звертаються із приводу болю в ділянці серця [2]. Серед пацієнтів з ішемічною хворобою серця тривожні іпохондричні реакції виявляють у 28,2%, соматизовані – у 3%, тривожно-фобічні – у 2,9% [1]. За даними Американської психіатричної асоціації, частота раннього ГТР серед хворих, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, сягає 27%, пізнього (через 3 міс) – 23% [3]. Загострення серцево-судинного захворювання може провокувати черговий напад тривоги [1]. Своєю чергою, тривожні розлади розглядають як незалежний фактор ризику розвитку, несприятливого перебігу й наслідків серцево-судинних захворювань, а також смертності [1, 2]. Тривале персистування тривожної симптоматики істотно підвищує суїцидальний ризик [4]. Захисно-охоронна поведінка в осіб із ПР тісно пов'язана із суїцидальними думками та діями, оскільки ця стратегія значною мірою обмежує їх соціальне функціонування (розрив сімейних відносин, втрата колишніх уподобань і професійні обмеження). Тому для пацієнтів проблема суїциду пов'язана не тільки з можливою коморбідною депресією, залежністю від психоактивних речовин, зокрема алкоголю, а й із самим фактом соціально-психологічних обмежень (Y. Lapierre, D. Hamilton, 1993). Деякі дослідження демонструють, що наявність підвищеної тривожності підвищує ймовірність раптової смерті в 4,5 рази [4]. В одному з останніх епідеміологічних оглядів даних щодо тривожно-депресивних розладів у європейської популяції (понад 450 млн осіб) показники захворюваності протягом 1 року були такими: ізолювана фобія – 6%, соматоформні розлади – 6%, ПР – 4,5%, соціальна фобія – 2%, ГТР – 1,3%, агорафобія – 1%, обсесивно-компульсивний розлад – 0,5% (P. Andlin-Sobocki, B. Jonsson, H.-V. Wittchen, J. Olesen, 2005).

Характерною ознакою продуктивної тривоги є ситуаційна зумовленість, тобто вона не з'являється поза стресовими ситуаціями, її інтенсивність відповідає інтенсивності стресової події, вона не погіршує, а поліпшує діяльність і має тимчасовий характер. Інакше кажучи, нормальна тривога завжди є тимчасовою ситуаційною реакцією організму на повсякденні стресові події.

Тільки в тих випадках, коли тривога не відповідає життєвій ситуації, що її викликала, ні за силою, ні за тривалістю чи виникає поза стресовими ситуаціями й порушує повсякденне життя, слід говорити про її непродуктивність і відносити до того чи іншого варіанта тривожних розладів. Хронічна патологічна тривога має такі характеристики:

- вираженість симптомів сягає важкого ступеня;
- пролонгується тривалість симптомів;
- симптоми розвиваються за відсутності стресових факторів;
- симптоми не піддаються контролю індивідуума;
- симптоми порушують фізичне, соціальне чи професійне функціонування індивідуума.

Клініцист у своїй повсякденній практиці зустрічається із тривожними розладами, які мають різні причинно-наслідкові зв'язки з основним захворюванням пацієнта. Можна виділити щонайменше три категорії [5]:

1. Первинна патологічна тривога, що виявляється з автоматичними ознаками та симптомами (тривога проявляється симптомами, що імітують соматичне захворювання).
2. Тривожний розлад, коморбідний із поточним неврологічним захворюванням, або змішаний тривожно-депресивний розлад, коморбідний із поточним неврологічним захворюванням.
3. Лікарсько-індукована тривога, що виникла в результаті терапії основного захворювання.

У структурі тривоги можна виділити три кластери розладів: 1) суб'єктивні відчуття (відчуття дифузного побоювання без чіткої фабули); 2) поведінка уникнення (комплекс обмежувальної захисно-охоронної поведінки); 3) комплекс різноманітних соматовегетативних порушень. Із плином часу патологічна тривога трансформується або в конкретизований страх (у разі ізолюваної фобії це конкретний страх, що виявляється в специфічних ситуаціях), або за допомогою механізмів соматизації в соматоформну симптоматику [6]. Соматизація розладів, коли фізичні симптоми неблагополуччя можуть бути спричинені психічними, психологічними, емоційними факторами, посідає чільне місце в клінічній практиці тривожних розладів. Одна з теорій про причини соматичних розладів передбачає, що соматизація є способом уникнення психологічного стресу: вона слугує захистом від «психологічного болю», що дає змогу в значній частині випадків уникнути клейма психіатричного діагнозу. Деякі хворі неусвідомлено підмінюють симптоми тривоги чи депресії розвитком фізичних симптомів [6, 7]. Соматизація може проявлятися у вигляді одного, але частіше декількох симптомів, серед яких болі різної локалізації, запаморочення, загальна слабкість, нудота, поліневрологічні симптоми; частка соматизованих емоційних розладів сягає 32-40% [5, 6].

Відповідно до DSM-5 (Керівництво з діагностики та статистичного обліку психічних розладів 5-го видання), до первинних тривожних розладів належать ПР, агорафобія без ПР, специфічні фобії, соціальна фобія, посттравматичний стресовий розлад, селективний мутизм і ГТР. Вторинні тривожні розлади можуть розвиватися внаслідок інших захворювань, таких як епілепсія чи хвороби органів дихання [8].

Тривога може провокуватися зовнішніми обставинами, водночас її виникнення більшою мірою визначається внутрішніми причинами. Патологічна тривога не є адекватною значущості ситуації та має виражений ступінь клінічних проявів [9]. Серед різних форм тривоги найчастіше трапляються ПА (ПР) і ГТР.



М.М. Орос

Це зумовлено тим, що вказані форми крім психічного компонента тривоги, який нерідко буває не настільки очевидним, характеризуються широким набором неврологічних (переважно вегетативно-судинних і больових) проявів. Клінічні симптоми при тривожних розладах характеризуються як перманентними, так і пароксизмальними проявами, які нерідко поєднуються в одного хворого [9].

ГТР зазвичай виникає в молодому віці (найтиповіший початок – між підлітковим віком і третім десятиліттям життя), перебігає хронічно роками. Жінки хворіють на ГТР частіше (вдвічі й більше), ніж чоловіки [10].

Діагностичні критерії ГТР (за DSM-5) [9]:

А. Надмірні тривога чи занепокоєння (тривожні очікування), пов'язані з низкою подій або дій (наприклад, роботою чи навчанням), наявні протягом принаймні 6 міс.

Б. Це занепокоєння заздалегідь піддається довільному контролю.

В. Тривога й неспокій супроводжуються не менш ніж трьома з шести таких симптомів (причому принаймні деякі симптоми наявні більшу частину часу протягом останніх 6 міс):

- рухове занепокоєння, відчуття напруженості, стан на межі зриву;
- швидка втомлюваність;
- порушення концентрації уваги;
- дратівливість;
- м'язова напруга;
- порушення сну (труднощі засинання та підтримання сну, неспокійний сон, незадоволеність якістю сну).

Г. Тривога, занепокоєння, соматичні симптоми викликають клінічно значущий дискомфорт або порушують життєдіяльність хворого в соціальній, професійній або інших важливих сферах функціонування.

Г. Порушення не спричинені прямою фізіологічною дією екзогенних речовин (зокрема речовин, які викликають залежність, або лікарських препаратів) або загальним захворюванням (наприклад, гіпертиреозом), а також не відзначаються тільки при виникненні афективних розладів, психотичного розладу й не пов'язані із загальним розладом розвитку.

Д. Ці порушення якнайкраще можна пояснити іншим психічним розладом: наприклад, тривога чи занепокоєння не пов'язані тільки з наявністю ПА (як при ПР), можливістю потрапити в незручне становище на публіці (як при соціальній фобії), можливістю зараження (як при обсесивно-компульсивному розладі), перебуванням поза домом (як при сепаративному тривожному розладі), збільшенням ваги (як при нервовій анорексії), наявністю численних соматичних скарг (як при соматизованих розладах), можливістю розвитку небезпечного захворювання (як при іпохондрії), обставинами психотравмальної події (як при посттравматичному стресовому розладі).

Продовження на стор. 18.

М.М. Орос, д. мед. н., професор, Т.В. Іваньо, кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Панічний і генералізований тривожний розлад. У страху очі великі?

Продовження. Початок на стор. 17.

Саме неспецифічні соматичні (вегетативні) симптоми часто стають провідними скаргами хворих із ГТР, що пояснює використання клініцистами діагнози «вегетативна дистонія», «нейроциркуляторна дистонія». Вегетативні прояви, що супроводжують тривогу, є неспецифічними й характерними для будь-яких тривожних синдромів. Тому лікар повинен розглядати ці симптоми як відмітний маркер тривожного розладу в пацієнта [11]. За наявності ГТР важливо, що тривога формується та розвивається незалежно від конкретної життєвої події (нерациональна тривога). ГТР належить до хронічних тривожних розладів із високою ймовірністю повернення симптомів у майбутньому. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, у 40% пацієнтів симптоми тривоги персистують понад 5 років [10, 11]. Діагноз ГТР встановлюється при виявленні повного набору симптомів за відсутності супутніх тривожних або фобічних розладів. На відміну від депресії, при ГТР тривога й занепокоєння не пов'язані з афективними порушеннями. Головна відміна — відсутність при ГТР власне депресивного афекту. Частота коморбідних ГТР станів перевищує 66%. Найчастіше ГТР співіснує з депресією. За даними низки авторів [1-3, 12], депресивна симптоматика супроводжує тривожні розлади в 54-83% випадків. При цьому захворювання зазвичай починається з ГТР, а потім до нього приєднується депресивний стан. Частка випадків розвитку депресії в перші 5 років після встановлення діагнозу ГТР сягає 32,5% [12]. З огляду на те, що виражена тривога може супроводжувати серйозні органічні захворювання, слід проводити ретельну диференційну діагностику із соматичними, неврологічними й ендокринними захворюваннями — передусім слід виключити стенокардію, аритмію, епілепсію, тиреотоксикоз, бронхіальну астму, гіпоглікемію, феохромоцитому. Тривога з вегетативною активацією може бути проявом гіпоксії. Препарати амфетамінового ряду, антихолінергічні препарати, резерпін і його похідні здатні викликати тривожний розлад. Можливі токсичні ефекти від прийому препаратів дигіталісу, симпатоміметиків, бронходилататорів, тиреоїдних гормонів, нестероїдних протизапальних препаратів, антидепресантів із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) зі стимулювальним ефектом (флуоксетин), антидепресантів із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну (венлафаксин). Симптоми, подібні до таких при ГТР, можуть спостерігатися на тлі абстинентного синдрому після скасування прийому алкоголю в осіб, які зловживають ним.

ПР — украй поширене, схильне до хронізації захворювання, що маніфестує в молодому, соціально активному віці. Основним проявом ПР є повторювані пароксизми тривоги. ПА — незрозумілий, болісний для хворого напад страху чи тривоги в поєднанні з різними вегетативними (соматичними) симптомами. ПА характеризується пароксизмальним страхом (який часто супроводжується почуттям неминучої загибелі) чи тривогою та/або відчуттям внутрішнього напруження в поєднанні з чотирма чи більше симптомами зі списку панікоасоційованих симптомів (за DSM-5) [12]:

- пульсація, сильне серцебиття, прискорений пульс;
 - пітливість;
 - озноб, тремор, відчуття внутрішнього тремтіння;
 - відчуття нестачі повітря, задишка;
 - утруднення дихання, задуха;
 - біль або дискомфорт у лівій половині грудної клітки;
 - нудота чи абдомінальний дискомфорт;
 - відчуття запаморочення, нестійкість, легкість у голові чи переднепритомний стан;
 - відчуття дереалізації, деперсоналізації;
 - страх збожеволіти чи здійснити неконтрольований учинок;
 - страх смерті;
 - відчуття оніміння чи поколювання (парестезії) в кінцівках;
 - відчуття проходження тілом хвилі жару чи холоду.
- Міжнападний період характеризується загальною слабкістю, розбитістю.

Критерії ПР за DSM-5:

А. Мають бути наявні обидві ознаки:

- 1) рекурентні несподівані ПА;
- 2) принаймні після однієї з таких атак протягом місяця з'являється одна чи більше зі вказаних ознак:
 - а) постійний страх розвитку повторних атак;
 - б) занепокоєння з приводу наслідків атаки (наприклад, втрата самоконтролю, можливість «збожеволіти», страх серцевого нападу);
 - в) істотна зміна поведінки у зв'язку з атаками.

Б. Відсутність агорафобії.

В. ПА не є наслідком прямих фізіологічних чинників, викликаних будь-якими речовинами (лікарськими чи наркотичними) або загальним медичним розладом (наприклад, гіпертиреозом).

Г. ПА не задовольняють інші критерії психічних розладів.

ПР має особливий стереотип становлення й розвитку симптоматики. Перші атаки залишають незгладимий слід у пам'яті хворого, що призводить до появи тривожного синдрому «очікування» нападу, який, своєю чергою, закріплює повторюваність атак — хибне коло замикається. Трактують пацієнтом ПА як прояву соматичного захворювання зумовлює часті звернення до лікарів різних спеціальностей, невиправдані діагностичні дослідження пацієнтів, показники яких повністю вкладаються в середньостатистичну норму. Все в комплексі створює в пацієнта враження про складність та унікальність його випадку.

Коморбідний тривожний розлад незалежно від ступеня вираженості чинить істотний негативний вплив на перебіг основного захворювання. Наприклад, тривога може призвести до почастішання епілептичних нападів або зриву медикаментозної ремісії, подовження періоду реабілітації в пацієнтів, які перенесли інсульт [13, 14]. М'які тривожні розлади (субсиндромальні) відповідають синдромальним за тривалістю, але включають меншу кількість (від 2 до 4) тривожних симптомів або більше 4 симптомів, легкість яких не відповідає діагностичним критеріям. Вивчення якості життя пацієнтів, які страждають на субсиндромальну, або м'яку, тривогу, показало, що за параметрами професійної та соціальної активності зниження якості життя в них можна порівняти з таким у пацієнтів, що мають розгорнутий тривожний розлад, і вона значно нижча, ніж в осіб із хронічним захворюванням, не ускладненим психопатологічними синдромами [14]. Понад 80% осіб із ПР — це пацієнти, що тривалий час лікувалися в лікарів загальної практики, котрі ігнорують психологічний контекст тривожних розладів і «сенсibilізацію» пацієнтів різними діагностичними інтерпретаціями, що орієнтуються на соматотропну терапію. Ятрогенний контекст подібних відносин очевидний, оскільки приблизно 26% пацієнтів із діагнозом «ПР» через 5-8 років за клінічним станом кваліфікуються як пацієнти із соматоформними розладами у профільних фахівців (психіатри, психотерапевти) (М. Sharpe, R. Mayou, 2004).

Нерідко ГТР тією чи іншою мірою поєднується з ПР, що може значно збільшити тяжкість клінічної картини. Ці співвідношення між пароксизмальністю й перманентністю клінічних проявів тривожних розладів не тільки є значущими для аналізу індивідуального перебігу хвороби, а й значною мірою визначають лікувальний підхід до кожного хворого з урахуванням перебігу захворювання.

Сучасна терапія тривожних розладів включає застосування двох типів препаратів — протитривожних (анксіолітики) й антидепресантів із протитривожним (анксіолітичним) ефектом. У лікуванні пацієнтів із гострими симптомами тривоги безсумнівну перевагу мають бензодіазепіни за рахунок їхньої високої анксіолітичної активності. За даними ретроспективного аналізу 27 досліджень, перше місце серед антидепресантів за ефективністю терапії посідають флуоксетин або дулоксетин, за ступенем ремісії — флуоксетин, за рівнем переносимості — сертралін і прегабалін [14]. Подібні суперечливі дані потенціювали інші дослідження, спрямовані на визначення терапії першої лінії для ГТР і подальшого алгоритму лікування у хворих, які не реагують на терапію антидепресантами першої та другої лінії. Згідно з цими даними, есциталопрам, пароксетин і сертралін слід вважати

препаратами першої лінії лікування для більшості пацієнтів. Лікування хворих, які не реагують на лікарські засоби першої лінії, є невизначеним, але деякі пацієнти можуть отримати користь від терапії трициклічними антидепресантами, буспіроном або прегабаліном [14-16].

Одне з найскладніших питань, які визначаються клінічною картиною чи досвідом попереднього лікування такої хронічної патології, як ГТР, полягає у виборі кращого — для конкретного пацієнта й саме в певний момент його захворювання — препарату. Запропонований фармакологічний алгоритм включає певний порядок ранжирування на підставі ефективності, переносимості та ціни: 1) прегабалін; 2) венлафаксин XR; 3) СИЗС; 4) трициклічні антидепресанти; 5) буспірон; 6) нейролептики; 7) бензодіазепіни; 8) гідроксизин [15].

Приблизно в 40% осіб із ПА агорафобічний компонент не реагує на терапію антидепресантами принаймні протягом 4 міс. Відстрочена відповідь агорафобічного компонента на терапію антидепресантами дає змогу використовувати психотерапевтичні підходи щодо захисно-охоронної поведінки хворого, переводячи психологічні проблеми, що лежать в основі розладу, в розряд явних і очевидних для нього. При цьому пацієнт починає розглядати проблему не тільки як «соматичну», а й як психологічну, що дає можливість психотерапевтичного опрацювання причин, які лежать в основі цього типу розладів [16].

Висновки

Тривожні розлади — одна з найактуальніших проблем у сучасній клінічній практиці не тільки неврологів, психіатрів і психотерапевтів, а й лікарів загальної практики — сімейної медицини зокрема. Саме до них передусім звертаються пацієнти з тривожними розладами й великими від страху очима. Вчасно розпізнати, який саме розлад ховається під вегетативними масками тривоги, чи пов'язаний він із коморбідною патологією, чи є проявом органічних захворювань, чи ховає під собою ПР або власне ГТР — нелегке завдання в плані не тільки діагностики та лікування, а й стратифікації факторів ризику розвитку фатальних подій, таких як гострий інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу. Якщо в разі ПР окрім великих від страху очей ризик є мінімальним, то при ГТР тривала персистенція навіть субклінічних форм тривоги без адекватного лікування може закінчитися фатально. Тому своєчасне й адекватне лікування ГТР є першочерговим завданням сучасної психоневрології. Основним напрямом фармакотерапії, зважаючи на побічні ефекти антидепресантів і звикання до бензодіазепінів, є застосування прегабаліну. В Україні активно використовується й показав високу клінічну ефективність препарат Лінбаг компанії «Сандоз».

Література

1. Eysenck H.J. Neuroticism, anxiety, and depression // Psychological Inquiry. — 1991. — Vol. 2. — P. 75-76.
2. Gray J.A. The Neurophysiology of Anxiety. — New York: Oxford University Press, 1982. — 452 p.
3. Kaufman J., Charley D. Comorbidity of mood and anxiety disorders // Depress. Anxiety. — 2000. — Vol. 12. — P. 69-76.
4. Kalinin V.V. Anxiety disorders. — Rijeka: InTech, 2011. — 323 p.
5. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-V disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. — 2005. — Vol. 62. — P. 617-627.
6. Kadri N., Agoub M., Gnaoui S., et al. Prevalence of anxiety disorders: a population-based epidemiological study in metropolitan area of Casablanca, Morocco // Ann. Gen. Psychiatry. — 2007. — Vol. 6, № 6.
7. Bromet E.J., Gluzman S.F., Panioito V.I., et al. Epidemiology of psychiatric and alcohol disorders in Ukraine: findings from the Ukraine World Mental Health survey // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. — 2005. — Vol. 40. — P. 681-690.
8. Erkränkungen und ihre Behandlung in Allgemeinarztpraxen in Deutschland [Psychiatric diseases and their treatment in general practice. In Germany. Results of a World Health Organization (WHO) study] // Nervenarzt. — 1996. — Vol. 67. — P. 205-215.
9. Wittchen H.U., Zhao S., Kessler R.C., Eaton W.W. DSM-V-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey // Arch. Gen. Psychiatry. — 1994. — Vol. 51. — P. 355-364.
10. Bland R.C., Orn H., Newman S.C., et al. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in Edmonton // Acta Psychiatr. Scand. Suppl. — 1988. — Vol. 338. — P. 24-32.
11. Nutt D., Ballenger J. (Eds.). Anxiety Disorders / Oxford: Blackwell Publishing, 2003. — 286 p.
12. Аведісова А.С. Тривожні розлади. В кн.: Олександрівський Ю.А. «Психічні розлади у загальномедичній практиці та їх лікування». — М.: ГЕОТАР-МЕД, 2004. — С. 66-73.
13. Бобров О.Є., Белянчикова М.А., О.А. Гладішев і співавт. Препарат атаракс в амбулаторній терапії тривожних станів. — Соц. і клініч. психіатрія. — 1998. — Т. 8, вип. 1. — С. 63-67.
14. Каплан Г.І., Седлок Б.Дж. Клінічна психіатрія. М.: Медицина, 1994.
15. Смулевич А.Б. Депресії в цій сфері медицини: керівництво для лікарів. — М.: МІА, 2001.
16. Чуркін А.А., Мартюшов А.Н. Короткий посібник із використання МКБ-10 в психіатрії та наркології. — М.: Тріада-Х, 1999.

ЛІНБАГ — НАЙДОСТУПНІШИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПРЕГАБАЛІН¹

- перша лінія терапії нейропатичного болю²
- препарат першого вибору для лікування генералізованого тривожного розладу³
- швидке регресування симптомів тривоги⁴

Територія спокою



Показання. Епілесія. Препарат Лінбаг призначають як додаткову терапію парціальних судомних нападів із вторинною генералізацією або безтакі у дорослих. **Генералізований тривожний розлад.** Препарат Лінбаг призначають для лікування генералізованого тривожного розладу у дорослих. **Нейропатичний біль.** Препарат Лінбаг призначають для лікування нейропатичного болю у дорослих при ушкодженні периферичної та центральної нервової системи. **Генералізований тривожний розлад.** Доза, яку розділяють на 2 або 3 прийоми, може змінюватися в межах 150–600 мг на добу. Періодично слід переоцінювати необхідність продовження лікування. Лікування прегабаліном можна розпочати з дози 150 мг на добу. Залежно від ефективності та переносимості препарату окремим пацієнтам дозу можна збільшити до 300 мг на добу після першого тижня прийому. Після ще одного тижня прийому дозу можна збільшити до 450 мг на добу. Ще через один тиждень дозу можна збільшити до максимальної – 600 мг на добу. **Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЛІНБАГ (Pregabalin).** **Склад:** діюча речовина: прегабалін, 1 капсула містить прегабаліну 75 мг, або 150 мг, або 300 мг. **Лікарська форма.** Капсули тверді. **Фармакотерапевтична група.** Протиепілептичні засоби. Код АТХ N03A X16. **Показання.** Нейропатичний біль. Генералізований тривожний розлад. Епілесія. **Термін придатності.** 3 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Діти.** Безпека та ефективність застосування препарату Лінбаг дітям (віком до 18 років) не були встановлені. Даних немає. РП № UA/15586/01/03, UA/15586/01/05, UA/15586/01/08, заявник ТОВ "Сандоз Україна".

1. <http://pharmxplorer.com.ua> — для порівняння використовуються ціни дистриб'юторів в перерахуванні на 1 день лікування, липень 2018 р.
2. Attal. N. et al., EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol. 2010 Sep; 17(9):1113-1123.
3. BORWIN BANDELOW. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive — compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2012.
4. О.А. Левада. Прегабалін: новые возможности медикаментозной терапии генерализованного тревожного расстройства. НейроNEWS 1 (20) 2010.

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу.

Перед застосуванням лікарського засобу необхідно проконсультуватись з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування.

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. ТОВ «Сандоз Україна», м. Київ, пр. С. Бандери, 28-А (літ. Г).