

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАНИЧЕСКИХ АТАК И ВЕГЕТАТИВНЫХ КРИЗОВ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В данной статье рассматривается соотношение таких терминов, как «вегетативные кризы» и «панические атаки», их клиническая картина, психические нарушения при них, вопросы диагностики и соответственно подходы к лечению.

Одним из важных направлений деятельности Отдела вегетативной патологии под руководством известного профессора А. М. Вейна было изучение вегетативных кризов, которые постепенно многими стали именоваться паническими атаками. Насколько можно считать равнозначными термины «вегетативные кризы» и «панические атаки»? Каков удельный вес психических нарушений при них?

До настоящего времени в общеврачебной практике нет точных диагностических критерий этих понятий. А в связи с этим часто остается неясным, какие специалисты должны ими заниматься.

В связи с этим целью данного обзора является проведение более точной дифференциальной диагностики этих клинических форм, какие проявления их объединяют и почему их следует считать самостоятельными расстройствами, требующими различных подходов.

Ключевые слова: вегетативный криз, паническая атака, паническое расстройство, психические расстройства.

E. G. Koroleva

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PANIC ATTACKS AND VEGETATIVE CRISES

This article examines the relationship between such terms as “vegetative crises” and “panic attacks”, their clinical picture, mental disorders with them, diagnostic issues and, accordingly, treatment approaches.

One of the important activities of the Department of Vegetative Pathology under the guidance of the famous Professor A.M. Wayne was the study of vegetative crises, which gradually became known by many as panic attacks. How much can the terms “vegetative crises” and “panic attacks” be considered equivalent? What is the proportion of mental disorders with them?

To date, in general practice there are no exact diagnostic criteria for these concepts. In this regard, it is often unclear which specialists should be engaged in them.

In this regard, the purpose of this review is to conduct a more accurate differential diagnosis of these clinical forms, which manifestations combine them and why they should be considered as independent disorders requiring different approaches.

Key words: *vegetative crisis, panic attack, panic disorder, mental disorders.*

Многие практические врачи уверены – то, что раньше называлось вегетативными кризами, теперь принято называть паническими атаками. Между тем это представляется одним из заблуждений, связанных с вегетативными кризами.

Вегетативные кризы можно определить как пароксизмальные состояния неэпилептической природы, связанные с активацией вегетативных структур (чаще всего центральных), которые проявляются полиморфными вегетативными расстройствами и не предполагает участия психического компонента в форме тревожных депрессивных расстройств, последующего невроза ожидания, которые наблюдаются только при панических атаках [1].

Ранее под термином «вегетативные кризы» понимали два абсолютно разных состояния. Первое – психовегетативные пароксизмы, которые с конца XIX века считались проявлением невротического расстройства с соответствующим неврозоподобным сопровождением.

Вторая категория пароксизмов характеризуется доминированием позитивных вегетативных симптомов и в настоящее время обозначается как «пароксизмальная вегетативная гиперактивность» [2].

Вегето-сосудистая дистония (ВСД) на сегодня относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям. Особенностью протекания дистонии являются кризы. Причины появления кризов при ВСД определяются особенностью работы сердечно-сосудистой системы, а также различными патологиями сосудистого и нервного характера, наблюдающимися в разном возрасте. Среди наиболее общих причин стоит выделить [3, 4]:

1. Вегетативные дисфункции у детей.
2. Неравномерный рост внутренних органов и становление гормональной системы в период полового созревания.
3. Наличие хронических депрессий и стрессов.
4. Заболевания позвоночника.
5. Эндокринные заболевания.
6. Нарушения функционирования желудочно-кишечного тракта.
7. Гормональные перестройки организма в период климакса.

Для криза характерна избыточная концентрация в крови определенных биологических веществ,

таких как: адреналин, ацетилхолин, норадреналин, стероидные гормоны и др.

Выделяют разные формы вегето-сосудистых кризов [5, 6].

Симпатико-адреналовый криз. Характерен расстройствами симпатической вегетативной нервной системы. Симптомы: сильная головная боль; ощущается пульсация в голове; в области сердца чувствуется сердцебиение (нестабильное, с перебоями); онемение конечностей, дрожь; побледнение кожного покрова, сухость; ознобopodobный тремор при повышенной температуре. Эта форма криза, как неожиданно появляется, так и неожиданно проходит. Во время всплеска в крови увеличивается уровень лейкоцитов и глюкозы. А после наблюдается повышенный диурез с низким удельным весом. Развивается астения.

Вагоинсулярный криз характерен преобладанием парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Больной ощущает головокружение, слабость, потливость, расстройства пульса, проявляется головокружением, тошнотой, а также рвотой. У человека отмечаются резкие колебания давления.

Гипервентиляционный криз. Симптомы: затрудненное дыхание, нехватка воздуха, «ком в горле», ощущение сдавленности грудной клетки; нарушение дыхательного ритма; учащенные или глубокие вдохи. Кроме проблем с дыхательной функцией наблюдается ряд других ощущений: головокружение, помутнение или потеря сознания; чувство покалывания или «бегающих мурашек» по коже конечностей, лица; судорожное сведение ступни или кисти; бесконтрольное сжатие мышц конечностей.

Вегетативно-вестибулярный криз. Симптомы: сильное головокружение; тошнота и рвота; резкое изменение артериального давления (пониженное). Может быть спровоцирован резким поворотом головы или изменением положения тела. В большинстве случаев длительность проявления кратковременная (несколько минут). Но бывает и по несколько часов и даже дней.

Дистонический синдром. Систематические кризы (приступы) явное свидетельство наличия вегето-сосудистой дистонии. Развитие заболевания может быть вызвано различными факторами. Например, наследственной предрасположенностью. Подвер-

жены дистонии люди, постоянно испытывающие нервозность, психоэмоциональное напряжение, пребывающие в стрессовых ситуациях.

Наиболее подвержены дистонии люди в возрасте 20–40 лет, при этом женщин среди пациентов в три раза больше. Заболевание диагностируется в 80 % случаев. Каждому третьему пациенту с таким диагнозом требуются немедленная терапевтическая и неврологическая помощь [7].

Появление и форма проявления синдрома зависят и от индивидуальных особенностей организма отдельно взятого человека. Провоцирующим может стать как какой-либо внешний фактор, так и поведение самой вегетативной нервной системы, появляющееся буквально беспричинно.

Приступы симпатической/парасимпатической гиперактивности достаточно часто описывались в последние годы в мировой литературе. Клинически они проявляются артериальной гипертензией, тахикардией, гипертермией, профузным потоотделением, тахипноэ [8].

Причиной могут быть тяжелая черепно-мозговая травма, гипоксическая энцефалопатия, субарахноидальное кровоизлияние, опухоль третьего желудочка, тяжелый менингоэнцефалит, гипогликемия, вертебрально-базиллярный инсульт [9]. В последние годы описаны случаи пароксизмальной вегетативной гиперактивности при аутоиммунном лимбическом энцефалите (с антителами к VGKC или LG1), на фоне спутанности сознания, когнитивных нарушений, психических расстройств, эпилептических припадков [10].

Немаловажную роль в генезе симптомов криза играет свойственная больным тенденция к неадекватной («катастрофической») реакции на интерцептивные сигналы, связанные с функционированием внутренних органов, которая объясняется дисфункцией некоторых отделов префронтальной коры.

Одни из этих симптомов связаны с активацией симпатoadреналовой системы (например, тремор, тахикардия или учащенное мочеиспускание), другие – с активацией парасимпатической системы (дискомфорт в животе, тошнота, брадикардия), третьи – с гипервентиляцией, которая, как правило, отмечается во время криза (полиалгический синдром, мышечные спазмы, предобморочное состояние) [11].

Продолжительность вегетативного криза обычно не превышает 20–40 минут, что служит диагностическим критерием, но нередко больные преувеличивают продолжительность криза. Течение кризов вариабельно. Иногда у больного за всю жизнь бывает всего несколько кризов, которые могут быть спровоцированы определенными фактора-

ми (конфликтной психотравмирующей ситуацией, перегреванием, физическим перенапряжением, гипервентиляцией, недосыпанием, избыточным приемом алкоголя, кофе или чая и т. д.). Но в значительной части случаев, однажды возникнув, кризы имеют тенденцию спонтанно повторяться, при этом их частота варьирует от нескольких раз в год до практически ежедневных.

Может развиваться депрессия и тяжелая социальная дезадаптация. Начиная с определенного момента, у многих больных именно вторичные психические нарушения, а не сами кризы определяют тяжесть состояния. Вторичные психические изменения влекут за собой перманентную вегетативную дисфункцию, наблюдающуюся и в межприступном периоде [12].

Диагностика

Диагностика вегетативных кризов требует в первую очередь исключения серьезных соматических, эндокринных, неврологических и психиатрических заболеваний. При органических поражениях гипоталамуса, лимбической системы или ствола кризы обычно возникают в контексте других неврологических расстройств.

Иногда возникают трудности в дифференциальной диагностике кризов с парциальными эпилептическими припадками, чаще всего височного происхождения, в структуре которых присутствуют вегетативные симптомы.

В некоторых случаях вегетативные кризы возникают главным образом во сне и требуют дифференциальной диагностики с ночными страхами и кошмарами [13].

Отдифференцировать первичные психические расстройства, которые иногда проявляются психо-вегетативными пароксизмами, от вторичных психических расстройств, развивающихся на фоне повторяющихся кризов, способен лишь опытный психиатр [14].

Другой тип кризов («психомоторные пароксизмы») в подавляющем большинстве случаев возникает в отсутствие признаков первичного неврологического, психиатрического или соматического заболевания и представляет собой особую форму невротического расстройства, которая в Международной классификации болезней 10-го пересмотра обозначается как паническое расстройство. Паническое расстройство, согласно МКБ-10, – вариант тревожных расстройств, доминирующим признаком которого являются повторяющиеся психо-вегетативные пароксизмы, или панические атаки. Происхождение термина восходит к древнегреческому богу Пану – козлоногому существу, боль-

шому любителю нимф, свирели и алкоголя. По сути дела, в легенде о Пане древние греки первыми описали феноменологию тех психовегетативных пароксизмов, которые в настоящее время получили название панических атак. И на сегодняшний день можно рассматривать панические атаки как эпонимический термин. Описание панических атак нередко встречается в древнегреческих источниках: у Платона, Гиппократ, поэтессы Сафо. Терминологическая проблема, возникающая в связи с термином «панические атаки», связана не с тем, какое наименование использовать для их обозначения, а с тем, что отсутствует термин, который был бы адекватной альтернативой «паническому расстройству». «Расстройство» от англ. disorder может быть переведено и как болезнь, и как синдром, в зависимости от контекста. «Паническое расстройство», таким образом, может обозначать панический синдром или паническую болезнь [15, 16].

Паническое расстройство – крайне распространенное, склонное к хронизации, заболевание, манифестирующее в молодом, социально активном возрасте. Панические расстройства по международной классификации болезней (МКБ-10) относятся к группе «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства», т. е. входят в группу болезненных состояний, тесно связанных с внешними факторами, при которых болезненные проявления возникают только в связи с какими-то конкретными обстоятельствами, при этом не изменяется самосознание личности, а также отличительным признаком является осознание болезни или болезненных проявлений [17].

Важную роль в выделении панических атак в отдельную категорию кризов сыграли работы З. Фрейда, который подробно описал переживания пациента с паническими атаками и ввел понятие «невроз страха» (тревожный невроз), а также американского психофармаколога Д. Клейна, который описал быструю стойкую положительную реакцию на трициклические антидепрессанты, что, по сути, выделяло панические атаки в отдельную нозологическую единицу [18].

Тонкое наблюдение Д. Клейна о высокой эффективности трициклических антидепрессантов при панических атаках привело к пониманию, что повторяющиеся панические атаки в большинстве случаев представляют собой самостоятельную нозологическую форму, связанную со сложными нейropsychическими механизмами, а не какой-то вариант дисбаланса между симпатической и парасимпатической системами.

Полагают, что психовегетативные кризы возникают в результате гиперактивности (повышенной

возбудимости) функциональной системы головного мозга, которая генерирует чувство страха и его вегетативное «сопровождение» в ответ на неожиданные угрожающие жизни стимулы. Эта система включает миндалину, являющуюся ее ключевым звеном, а также гиппокамп, височную и лобную кору, таламус, гипоталамус и стволовые центры, объединенные тесными двусторонними связями [19].

В происхождении же панического расстройства, наряду с психогенными факторами (особенности личности, повторяющиеся стрессогенные жизненные ситуации, ранний детский опыт разлуки с близким человеком), важную роль играют биологические механизмы. Доказано существование наследственной предрасположенности, которая, возможно, выражается в дисфункции катехоламинергических стволовых систем, нарушении нейромедиаторных процессов в лимбической системе, изменении продукции в мозге холецистокинина и других нейропептидов, а также недостаточности гипоталамуса и периферических вегетативных структур. По доминированию тех или других симптомов выделяют 4 основные формы панических атак: кардиоваскулярную, респираторную, желудочно-кишечную, вестибулярную [20].

Тревога во время криза бывает интенсивной и немотивированной (безотчетной). Она часто носит диффузный глубинный характер («свободно плавающая» тревога) и трудно поддается описанию, поэтому многие больные, рассказывая о своих ощущениях, предпочитают делать акцент не на ней, а на более беспокоящих их вегетативных симптомах, которые, как они считают, свидетельствуют о развитии тяжелого, угрожающего жизни заболевания. Но у части больных тревога, подвергаясь когнитивной переработке, фокусируется и приобретает определенную направленность, преформируясь в страх смерти или потери контроля над собой. Могут отмечаться раздражение или, наоборот, тоска и подавленность. Во время криза могут возникать и такие своеобразные психические феномены, как деперсонализация (отчуждение от собственной личности) или дереализация (ощущение нереальности происходящего) [21, 22].

Наряду с указанными симптомами в структуре приступа могут отмечаться и другие проявления, в частности функциональные неврологические (истерические) симптомы (ком в горле, слабость или онемение в конечностях, изменение голоса, мутизм, потеря зрения и слуха, судороги в руках и ногах, изменение походки). Наличие подобных симптомов, а также болевых проявлений (головной боли, боли в позвоночнике) и сенесто-

патических ощущений (в виде щекотания, жжения в различных частях тела и т. д.) является признаком так называемых «атипичных» панических атак, которые могут указывать на присутствие коморбидных психических расстройств [23].

К «атипичным» относят также кризы без выраженного тревожного аффекта («паника без паники»), а также псевдовестибулярные или псевдомигренозные кризы, основным проявлением которых бывают соответственно головокружение и мигреноподобная головная боль [24].

В последние годы описана более высокая распространенность кардиальной и церебро-васкулярной патологии, а также более высокая смертность у больных с паническим расстройством. Предполагают, что этот феномен связан с симпатoadреналовым «ударом» по сердцу. Тем не менее возможно и альтернативное объяснение: ишемические эпизоды могут служить соматическим триггером панических атак у лиц, предрасположенных к их развитию. В любом случае важное значение имеет раннее выявление и четкая эффективная терапия данного состояния, которое далеко не так «безобидно», как это недавно представлялось [25].

Биологическая основа кризов, вероятно, предопределяет высокую эффективность психотропных средств, воздействующих, прежде всего, на серотонинергическую, норадренергическую и ГАМК-ергическую передачу.

В подавляющем большинстве случаев кризы проявляются смешанной симптоматикой и требуют единого подхода к лечению, поэтому традиционное деление вегетативных кризов на симпатoadреналовые и вагоинсулярные потеряло свое значение.

Таким образом, как видно из изложенного материала, между паническими атаками и вегетативными кризами очень много сходного, множество общих клинических проявлений, которые их объединяют. С этим связана недостаточная диагностика этих состояний в практической медицине, что влечет за собой частое перекидывание этих пациентов от одного врача к другому и, соответственно, частое назначение бесполезных препаратов, утрату веры пациента в излечение, хронизация процесса.

В то время как при профессиональном подходе эти состояния вполне различимы и при назначении точной терапии могут иметь хороший исход. В частности, не касаясь в настоящей статье терапевтических подходов, можно сказать, что при «чисто» вегетативных кризах требуется преимущественно фармакотерапия, а при паническом расстройстве преимущественно психотерапевтические подходы в комплексе с антидепрессантами.

Литература

1. Быстрицкий, А. С. Дифференциальная диагностика и лечение панических расстройств / А. С. Быстрицкий, Н. Г. Незнанов, Э. Э. Звартау // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2006. – Т. 3, № 3.
2. Вейн, А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетативно-сосудистые пароксизмы (клиника, патогенез, лечение) / А. М. Вейн [и др.]. – М.: Медицина, 1981. – 154 с.
3. Вейн, А. М., Дюкова Г. М., Попова О. П. Психотерапия в лечении вегетативных кризов (панических атак) и психофизиологические коррелянты ее эффективности / А. М. Вейн [и др.] // Журнал Социология и клиническая психиатрия. – 1993. – Т. 3, № 4. – С. 98–107.
4. Вейн, А. М., Дюкова. Г. М., Воробьева. О. В. Панические атаки / А. М. Вейн [и др.]. – Санкт-Петербург: Институт медицинского маркетинга, 1997. – 304 с.
5. Вейн, А. М., Воробьева О. В., Дюкова Ф. М. Нейрофизиологические аспекты патогенеза панических атак / А. М. Вейн [и др.] // Тревога и обсессии. – М., 1981.
6. Вертоградова, О. П., Довженко Т. В., Васюк Ю. А. Кардиофобический синдром (клиника, динамика; терапия) / И. Вертоградова // Клинический вестник. – 1995. – С. 35–37.
7. Вертоградова, О. П., Довженко Т. В., Мельникова Т. С. Панические расстройства в общесоматической практике / О. П. Вертоградова [и др.] // Журнал Соц. и клин. психиатр. – 1996. – Т. 6, № 3. – С. 34–40.
8. Вознесенская, Т. Ф., Синячкин М. С. Неоднородность панических атак (нейро-физиологическое исследование) / Т. Ф. Вознесенская [и др.] // Тревога и обсессии. – М., 1998. – С. 326–327.
9. Волошин, В. М., Сперанская О. И., Ерохина С. В. Структура и терапевтическая динамика психовегетативных нарушений при соматоформной; вегетативной дисфункции / В. М. Волошин [и др.] // XII съезд психиатров России, 1–4 ноября 1995 г. (материалы съезда). – М., 1995. – С. 193–196.
10. Воробьева, О. В., Петрова Е. П., Дюкова Г. М., Данилов А. Б. Альпразолам (кассадан) в терапии панических расстройств / О. В. Воробьева [и др.] // Журнал Соц. и клин. психиатр. – 1995. – Т. 5. – С. 103–107.
11. Воробьева, О. В., Ханаев Б. А., Федотова А. В. Лечение флуоксетином (прозак) панических расстройств / О. В. Воробьева [и др.] // Тревога и обсессии. – М., 1998. – С. 327–328.
12. Башмаков, М. Ю. Панические атаки в цикле сонбодрствование (клинико-психофизиологическое исследование) / М. Ю. Башмаков; автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995.
13. Вейн, А. М. Лекции по патологии вегетативной нервной системы / А. М. Вейн. – М., 1974.
14. Гордиенко, А. Ф. Влияние ряда эндогенных и экзогенных факторов на возникновение вегетативно-сосудистых кризов / А. Ф. Гордиенко; автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1978.
15. Данилов, А. Б. Сегментарные вегетативные механизмы в патогенезе и синдромообразовании психовегетативных пароксизмальных расстройств / А. В. Данилов; автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1994.
16. Воробьева, О. В. Паническое расстройство: подходы к диагностике и терапии. Избранные лекции по неврологии / О. В. Воробьева. – М., 2006. – С. 244–264.

17. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with panic disorder. American Psychiatric Association; 2009. http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/panicdisorder.pdf.

18. Perna, G., Schruers K., Alciat A. et al. Novel investigational therapeutics for panic disorder // Expert Opin Inves-tig Drugs. – 2015; 24 (4): 491–505. doi: 10.1517/13543784.2014.996286.

19. Perna, G., Caldirola D. Management of Treatment-Resistant Panic Disorder / G. Perna // Curr Treat Options Psychiatry. – 2017; 4 (4): 371–386. doi: 10.1007/s40501-017-0128-7.

20. Caldirola, D., Grassi M., Alciati A. et al. Personalized medicine in panic disorder: where are we now? A meta-regression analysis // Pers. Med. Psychiatry. – 2017; 1-2: 26–38.

21. Eldahan, K. C., Rabchevsky A. G. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: systemic pathophysiology and methods of management // AutonNeurosci. – 2017.

22. Baldwin, D. S., Anderson I. M., Nutt D. J. et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders,

post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British association for psychopharmacology // J. Psychopharmacol. – 2014; 28 (5): 403–439. doi: 10.1177/026988.

23. Bandelow, B., Ruther E. Treatment-resistant panic disorder // CNS Spectr. – 2004; 9 (10): 725–739. – doi: 10.1017/S10928529000 22379.

24. Bartley, C. A., Hay M., Bloch M. H. Meta-analysis: Aerobic exercise for the treatment of anxiety disorders // Prog Neuro-Psychopharma-col Biol. Psychiatry. – 2013; 45: 34–39. – doi: 10.1016/j.pnpbp.2013.04.016.

25. Batelaan, N. M., Van Balkom A. J., Stein D. J. Evidence-based pharmacotherapy of panic disorder: an update // Int J Neuropsychophar-macol. – 2012; 15 (3): 403–415. – doi: 10.1017/ S14600.

26. Norcliffe-Kaufmann, L., Kaufmann H. Familial dysautonomia (Riley-Day syndrome): when baroreceptor feedback fails // Auton Neurosci. – 2012; 172: 26–30.