

Д.Ю. Вельтищев

ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Минздравсоцразвития РФ

Неврастения: история и современность

Представлен исторический анализ концепции неврастении с акцентом на ее психопатологическую гетерогенность. Рассмотрены предрасполагающие и провоцирующие факторы в генезе неврастении. Особое внимание уделено проблеме дифференцированной тактики фармакотерапии неврастении с учетом предрасполагающих факторов. Приведены результаты исследований, подтверждающих эффективность Танакана® при разных вариантах этого расстройства.

Ключевые слова: неврастения, усталость, тревога, аффективность, фармакотерапия, танакан.

Контакты: Дмитрий Юрьевич Вельтищев dveltishchev@gmail.com

Neurasthenia: history and the present

D. Yu. Veltishchev

Moscow Research Institute of Psychiatry, Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation

The paper provides a historical analysis of the concept of neurasthenia with emphasis on its psychopathological heterogeneity. It considers predisposing and initiating factors in the genesis of neurasthenia. Particular emphasis is placed on its differential pharmacotherapy, by keeping in mind its predisposing factors. The results of studies confirming the efficacy of Tanakan® in different types of this abnormality are given.

Key words: neurasthenia, fatigue, anxiety, affectivity, pharmacotherapy, Tanakan.

Contact: Dmitri Yuryevich Veltishchev dveltishchev@gmail.com

В 1869 г. Джордж Берд, «крестный отец» неврастении, писал, что это болезненное состояние характеризуется истощением «нервных сил», провоцирующим множество разнообразных симптомов в различных системах организма. Диспепсия, головная боль, бессонница, параличи, анестезия, невралгия, подагра, сперматорея и нарушения менструального цикла были первыми среди выделенных им признаков. В последующем Берд расширил список симптомов до 50, а в более поздних работах — до 75, систематизировав их в зависимости от поражения систем организма. Автор предполагал, что в результате действия техногенных факторов нервная система теряет какие-то неизвестные компоненты, что приводит к биохимическим сдвигам, вызывающим качественные и количественные нарушения «нервных сил». По мнению Берда, неврастения является «американской болезнью», а ее распространение в Европе связано с внедрением современной техники и американизацией общества [1–3].

В 1895 г. Зигмунд Фрейд, критикуя эту концепцию за отсутствие четких границ, выделил из группы неврастении тревожный невроз, а затем навязчивости и фобии. Кроме того, Фрейд подтвердил возможность наличия симптомов неврастении при меланхолии. Он справедливо считал, что общность этиологии, психических механизмов и тесная взаимосвязь симптомов могут являться основанием для классификации неврозов [2].

Между тем Рихард Крафт-Эбинг, рассматривая неврастению в качестве наиболее распространенного варианта невроза, писал в 1899 г., что нет другого психического расстройства, которое бы так глубоко внедрялось в жизнь современного общества, как неврастения. В патогенезе неврастении наибольшее распространение получила концепция «аутоинтоксикации», объясняющая поражение различных органов и систем действием эндогенных токсинов. При

этом роль техногенных факторов внешней среды признавалась причиной заболевания [3].

В конце XIX в. российский ученый Павел Ковалевский, исходя из концепции дегенерации Мореля и Крафт-Эбинга, полагал, что неврастения — это «удобренная почва» для различных психических заболеваний, «холст», на котором можно нарисовать картину любой психической болезни в связи с отсутствием выявленного патофизиологического базиса. Он писал: «Неврастения представляет собой неустойчивость отправления всей нервной системы... поэтому нет ничего удивительного, что неврастения представляет собой собрание всех болезненных явлений и нейропатологий». Тем не менее Ковалевский выделил два основных варианта неврастении — с преобладанием умственной неустойчивости и с нарушением стабильности в области «влечений, побуждений и чувств». В отличие от Берда, полагавшего, что причиной неврастении являются техногенные факторы в условиях развивающегося капитализма, Ковалевский большее значение в развитии неврозов придавал трудностям адаптации в связи с нравственными проблемами современного общества. С этого времени неврологический подход к рассмотрению патогенеза неврастении сменился психопатологическим. Назвав неврастению «болезнью цивилизации», Берд спровоцировал многие социальные и культурологические размышления вокруг данной проблемы. В частности, в России в конце XIX в. споры западников и славянофилов во многом подкреплялись теорией неврастении и тесно с ней тогда связанной концепцией дегенерации. По мнению славянофилов, неврастении была подвержена интеллигенция, потерявшая веру и связь с жизнью русского общества. Западники же видели в неврастении признак развития цивилизации с ее неизбежным влиянием на психическую сферу [3, 4]. В 1886 г. Ковалевский писал, что неврастения превратилась в «русскую болезнь» [5]. Так

отношение к диагнозу «неврастения» стало показателем разнородности общества.

Во многом историю неврастении конца XIX в. повторила история депрессии конца XX — начала XXI в.: поиск биологических маркеров, факторов предрасположенности и провокации, проблема размытости границ, гетерогенности и патогенетических оснований болезни. Столь же актуальным в наше время является рассмотрение места тревоги как при депрессивных расстройствах, так и при неврастении. В отличие от неврастении в исследованиях депрессии меньше внимания уделялось этиологии расстройства в связи с широко принятой концепцией его многофакторной природы. Несмотря на подтверждение роли стрессового напряжения, не менее значима концепция многофакторности и в современных представлениях о неврастении.

В настоящее время неврастению диагностируют редко. Чаще приоритет имеют тревожные, депрессивные и соматоформные расстройства с признаками астении [6]. В крупном проспективном эпидемиологическом исследовании психических расстройств, которое проводилось в течение 10 лет в Цюрихе, неврастения выявлена у 1% молодых людей. При этом у женщин ее диагностировали в 1,5 раза чаще, чем у мужчин [7]. В многоцентровом исследовании ВОЗ, включавшем пациентов врачей общей медицинской практики, распространенность неврастении в среднем составила 1,7% (от 1,3—5,2%). При этом неврастения с сопутствующими психическими расстройствами, преимущественно депрессивными и тревожными, выявлялась в 3 раза чаще (в среднем 5,4%) [8]. Вопреки распространенному мнению о кратковременности неврастении и незначительности ее последствий, течение болезни оказалось достаточно упорным. То же цюрихское исследование показало, что в течение 10 лет примерно у половины пациентов сохранялись прежние симптомы. В исследовании ВОЗ нарушения социальной адаптации регистрировались на протяжении 7–8 дней предшествующего обследованию месяца [8].

В МКБ-10 неврастению определяют как расстройство, длящееся более 3 мес и характеризующееся двумя основными признаками, которые могут присутствовать одновременно либо определяться в двух вариантах: стабильное ощущение усталости после небольшой умственной нагрузки и ощущение усталости и физической слабости после легких физических нагрузок. В отечественной литературе эти признаки чаще описывают как повышенную психическую и физическую истощаемость. В связи с этим усталость считают ведущим признаком неврастении, что определяет ее родство с «синдромом хронической усталости», принятым в классификации DSM-IV. Несколько дополнительных признаков отражают нарушение вегетативной регуляции, свойственной неврастении: разнообразная мышечная боль, головокружение, головная боль напряжения, нарушения сна. Кроме того, в критерии входят два признака, характеризующие наиболее типичные для неврастении эмоциональные нарушения: внутреннее напряжение с невозможностью расслабиться и раздражительность. Эти неспецифичные для астении симптомы отражают тесную связь неврастении с тревожными расстройствами, которые наиболее часто (более 50% случаев) расцениваются как сопутствующие. Указывается также, что отдых и релаксация не приводят к улучшению состояния, что говорит о стабильности и болезненном характере неврастении в отличие от банальной усталости [9].

Для диагностики вариантов неврастении существенную практическую ценность имеет подход, основанный на выделении психического возбуждения или торможения в качестве синдромообразующих факторов. Этот подход, основанный на исследованиях И.П. Павлова, был широко распространен в СССР в 60-е годы. Однако у него гораздо более давняя история. Еще в конце XVIII в. (1780 г.). Браун разделял заболевания на развивающиеся в связи с повышенной возбудимостью и вызванные дефицитом возбуждения. Но тогда этот подход не нашел широкого распространения. В отечественной психиатрии такое разделение достаточно специфично для неврастении. В частности, в работах А.Г. Иванова-Смоленского, основанных на учении И.П. Павлова, выделены два основных варианта неврастении — гиперстенический и гипостенический, а также промежуточный — раздражительная слабость. Гиперстенический вариант, помимо повышенной психической и физической истощаемости, характеризуется психическим напряжением, возбудимостью, раздражительностью, расстройством самоконтроля и выраженными вегетативно-соматическими проявлениями. Второму, гипостеническому, варианту свойственны вялость, абulia, адинамия, аспонтанность и сонливость. Промежуточный вариант характеризуется сменой в течение дня гипер- и гипостенических состояний: напряжение сменяется усталостью. Смена вариантов (гиперстенического гипостеническим) нередко прослеживалась и в динамике неврастении. Такая динамика напоминает стадии общего адаптационного синдрома, описанного Гансом Селье: напряжение, сопротивление и истощение, что косвенно подтверждает ведущую роль стрессовых факторов в генезе неврастении [1, 2, 4, 10].

При неврастении, как и при других психических расстройствах, выделяют предрасполагающие и провоцирующие факторы. К предрасполагающим моментам относят повышенную личностную тревожность с зависимостью от стрессовых факторов; различные варианты перфекционизма (стремление к совершенству), в частности сверхценное отношение к служебным обязанностям; а также период выздоровления после соматического заболевания. Основным провоцирующим фактором является хронический стресс, который в отличие от провокации депрессии не имеет отчетливого угнетающего эффекта. Прежде всего, это повышенные физические и психические нагрузки. Однако исследования показывают, что отсутствие каких-либо нагрузок длительное время тоже является стрессовым фактором, нередко провоцирующим неврастению.

В диагностике неврастении особую роль приобретает исключение влияния соматических заболеваний (инфекционных, кардиологических, ревматических, гастроэнтерологических, онкологических, неврологических), как правило, протекающих с астеническими нарушениями. Следует иметь в виду, что при наличии тех или иных соматических заболеваний роль провоцирующих нагрузок может быть столь же существенна, как и при неврастении, однако динамика и прогрессирование астении в данном случае имеют очевидную связь с соматическим фактором. Не менее значимым для диагностики является исключение терапевтического фактора. Многие препараты в начале лечения, при длительном применении или передозировке могут вызывать ощущение усталости. К ним относятся и бензодиазепиновые транквилизаторы, антидепрессанты с седативным

эффектом, антиконвульсанты и нейролептики, а также популярные среди населения препараты, содержащие барбитурат, — валокордин, корвалол. При отмене препарата или коррекции его дозы наблюдается улучшение состояния.

Терапевтическая стратегия при неврастении имеет несколько направлений. Иногда устранение стрессового фактора, повышенной психической или физической нагрузки, изменение образа жизни с нормализацией режима труда и отдыха приводят к выздоровлению. В других случаях этого недостаточно. Часто для восстановления адаптации и предотвращения затяжного течения неврастении необходимо психофармакологическое лечение. Однако, учитывая повышенную реактивность больных неврастением, необходимо избегать агрессивного лечения, назначать минимальные суточные дозы препарата. В зависимости от варианта неврастения выбирают препараты со стимулирующим или успокаивающим действием: фитопрепараты, ноотропы, транквилизаторы, при высоком риске развития депрессии — малые дозы антидепрессантов. Один и тот же препарат в одинаковой дозе у разных пациентов может вызывать возбуждающий (стимулирующий) или успокаивающий (затормаживающий) эффект, что во многом объясняется психическим состоянием индивида. Однако существенную роль играет и личностный фактор психобиологической стабильности/подвижности в зависимости от типа аффективности [11]. В частности, при тревожном типе аффективности отмечается наиболее подвижная психобиологическая реактивность с отчетливой зависимостью состояния (преимущественно тревоги и раздражительности) от внешних воздействий (включая терапевтические). Тоскливый тип аффективности более стабилен и независим от внешних факторов и характеризуется тенденцией к рекуррентному течению. Апатическому типу свойственны признаки психобиологической гиперстабильности (независимость от внешних факторов), на фоне которой развиваются дисфорические реакции.

При неврастении редко назначают фитотерапию. Чаще больные прибегают к ней самостоятельно. Распространенным исключением является препарат Танакан® (стандартизированный экстракт гинкго билоба — EGb 761®), зарегистрированный для лечения когнитивных нарушений. В многочисленных исследованиях показана его высокая эффективность, проявляющаяся в улучшении когнитивных функций, повседневной активности и социальной адаптации пациентов, страдающих деменцией и умеренным когнитивным расстройством [12–18]. Значительное улучшение когнитивных функций при применении Танакана® отмечено также у психически здоровых пожилых пациентов.

В экспериментальных работах доказано наличие стресспротективного эффекта Танакана®. Так, использова-

ние препарата приводило к замедлению формирования эффектов заученной беспомощности, улучшению приема новой пищи в непривычных условиях на модели эмоциональной гипофагии у животных, а также к смягчению у них выраженности других поведенческих признаков стрессового состояния. Сходные результаты были получены при применении анксиолитических препаратов. Кроме того, в эксперименте показано, что на фоне приема танакана уменьшалось количество ошибок при заучивании новой информации в стрессовой ситуации, снижался усиленный в этих условиях выброс адреналина, норадреналина и кортизола. Длительное применение препарата способствовало уменьшению базальной секреции кортизола и кортикотропин-высвобождающего гормона. Эти исследования [19–23] показали, что Танакан® регулирует систему гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников, активизированную при стрессовых состояниях, провоцирующих, в частности, неврастению.

Начиная с 90-х годов в отечественной медицине Танакан® является признанным препаратом для лечения астенических расстройств [10, 24], несмотря на отсутствие утвержденных показаний. В частности, установлена его высокая эффективность как при соматогенной астении, так и при неврастении. Отмечено также, что эффективность препарата при гипостеническом варианте неврастении, сопровождающемся выраженной усталостью, заметно выше, чем при гиперстеническом, характеризующемся эмоциональной лабильностью, раздражительностью и вегетативной неустойчивостью. Наличие симптомов тревоги и вегетативной лабильности при астенических расстройствах может негативно сказываться на эффекте препарата у некоторых пациентов, вызывая клинические проявления гиперстимуляции в виде усиления возбуждения, напряжения, нарушений ночного сна. В других случаях, преимущественно у пациентов с преморбидной психофизиологической стабильностью, отмечается быстрая положительная динамика астенического синдрома, включая возбудимость и эмоциональную лабильность [10].

В связи с этим проблема гетерогенности неврастении, имеющая давнюю историю, представляет большой интерес в плане выбора дифференцированной тактики лечения, в частности эффективного применения Танакана®. Перспективным является возможный стресспротективный эффект препарата, доказанный в эксперименте и позволяющий применять его для профилактики широкого круга расстройств, связанных со стрессовыми факторами, включая неврастению. Однако данное действие Танакана® нуждается в тщательном проспективном исследовании с учетом аффективной разнородности имеющихся у больных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Морозов В.М. Малая психиатрия. Психогении — неврозы (лекция). Психиатр и психофармакотер 2011;1:5–10.
2. Costa e Silva J.A., De Girolamo G. Neurasthenia: history of a concept. In: Psychological disorders in general medical setting. N. Sartorius, D. Goldberg, G. de Girolamo, J. Costa e Silva, Y. Lecrubier, and U. Wittchen (eds.). Bern: Hogrefe and Huber, 1990;69–81.
3. Goering L. Russian nervousness: Neurasthenia and national identity in nineteenth-century Russia. J Hist Med 2003;47:23–46.
4. Ковалевский П.И. Психиатрические эскизы из истории. В двух томах. М.: Терра, 1995;554 с.
5. Ковалевский П.И. Folie du doute. Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии 1886;36–57.
6. Sicherman B. The uses of a diagnosis: doctors, patients and neurasthenia. J Hist Med 1997;32:33–54.
7. Merikangas K., Angst J. Neurasthenia in a longitudinal cohort study of young adults. Psychol Med 1994;24:1013–24.
8. Üstün T.B. and Sartorius N. Mental illness in general health care: an international study. Chichester: Wiley, 1995.
9. World Health Organization. The ICD-10

classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO, 1992.

10. Краснов В.Н., Вельтишев Д.Ю. Неврастения как вариант астенического синдрома: фармакотерапевтический анализ на модели терапии танаканом. Журн неврол и психиатр 1999;99(7):37–40.

11. Вельтишев Д.Ю. Аффективная модель стрессовых расстройств: психическая травма, ядерный аффект и депрессивный спектр. Соц и клин психиатр 2006;16(3):104–9.

12. Birks J., Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2002;4.

13. Cieza A., Maier P., Poeppl E. Effects of Ginkgo biloba on mental functioning in healthy volunteers. Arch Med Res 2003;34:373–81.

14. Eckmann F., Schlag H. Kontrollierte Doppelblind-Studie zum Wirksamkeitsnachweis von Tebonin forte bei Patienten mit zerebrovaskulaerer Insuffizienz. Fortschr Med 1982;100:1474–8.

15. Hoerr R. Behavioural and psychological symptoms of dementia (BPSD): effects of EGb 761. Pharmacopsychiatry 2003;36(Suppl. 1): S56–S61.

16. Le Bars P.L., Katz M.M., Berman N. et al. North American EGb Study Group. A placebo-controlled, double-blind randomized trial of an extract of Ginkgo biloba for dementia. J Am Med Assoc 1997;278:1327–32.

17. Mix J.A., Crews W.D. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial of Ginkgo biloba extract EGb 761 in a sample of cognitively intact older adults: neuropsychological findings. Hum Psychopharm Clin Exp 2002;17:267–77.

18. Oken B.S., Storzbach D.M., Kaye J.A. The efficacy of Ginkgo biloba on cognitive function in Alzheimer disease. Arch Neurol 1998;55:1409–15.

19. Jezova D., Duncko R., Lassanova M. et al. Reduction of rise in blood pressure and cortisol release during stress by Ginkgo biloba extract (EGb 761) in healthy volunteers. J Physiol Pharmacol 2002;53:337–48.

20. Marcilhac A., Dakine N., Bourhim N. et al. Effect of chronic administration of Ginkgo biloba extract or ginkgolide on the hypothalamic–pituitary–adrenal axis in the rat. Life Sci 1998;62:2329–40.

21. Porsolt R.D., Martin P., Fromage S. et al. Anti-stress effects of EGb 761 in rodent models. In: Y. Cristen, J. Costentin, M. Lacour (eds). Effects of Ginkgo biloba extract (EGb 761) on the central nervous system. Elsevier, 1992;135–45.

22. Rapin J.R., Lamproglou I., Drieu K. Demonstration of the «anti-stress» activity of an extract of Ginkgo biloba (EGb 761) using a discrimination learning task. Gen Pharmacol 1994;25:1009–16.

23. Ward C.P., Redd K., Williams B.M. et al. Ginkgo biloba extract: cognitive enhancer of antistress buffer. Pharmacol Biochem Behav 2002;72:913–22.

24. Незнамов Г.Г., Телешова Е.С., Сюняков С.А. и др. Влияние танакана на психофизиологическое состояние больных с астеническими расстройствами. Экспер клин психифармакол 2002;1:22–8.

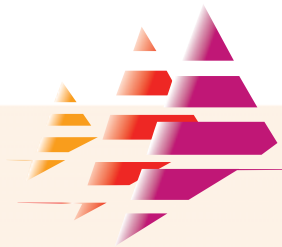
П РА В И Л А Д Л Я А В Т О Р О В

Журнал «НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОПСИХИАТРИЯ, ПСИХОСОМАТИКА» приглашает авторов к активному сотрудничеству.

Все статьи, в том числе подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.

- 1** Статьи, направляемые в журнал, должны быть представлены в электронном виде. Рукопись печатается шрифтом 14 через 1,5 интервала, с полями не менее 2 см (приблизительно 1800 знаков на странице).
- 2** Объем лекций не должен превышать 20 стр., обзоров — 25 стр., оригинальных исследований — 15 стр., статей о фармакотерапии — 15 стр.
- 3** Рукопись должна включать в себя: резюме и ключевые слова, текст, таблицы и рисунки с подписями, список литературы. После названия статьи указываются фамилия и инициалы каждого автора и учреждение, электронный адрес автора, ответственного за переписку; в конце статьи — телефоны авторов.
- 4** Для всех статей обязательно резюме на русском языке и 3–5 ключевых слов для перевода (в целом — не более 250 слов). Для оригинальных исследований резюме структурированное: цель исследования; материал и методы; результаты исследования; заключение.
- 5** Ссылки на литературу нумеруются последовательно, в порядке упоминания в тексте и обозначаются арабскими цифрами в квадратных скобках.
- 6** Фотографии и рисунки должны быть в оригинале или в электронном виде в формате **tiff** с разрешением не менее **300 dpi** (точек на дюйм).
- 7** Графики, схемы и диаграммы должны быть представлены только в формате **Adobe Illustrator EPS** (но не **MS PowerPoint** или **MS Excel**).
- 8** К рукописи должно быть приложено сопроводительное письмо на имя главного редактора, в котором обязательно указывается, что статья ранее не была опубликована и не направлена одновременно в другой журнал; что все авторы ее одобрили и способны подтвердить достоверность представленных данных.
- 9** Все статьи подвергаются рецензированию.

Статьи следует направлять по e-mail: **info@ima-press.net**. Телефон редакции: **(495) 941-99-61**.



танакан® EGb 761®

энергия мозга



Комплексное действие¹:



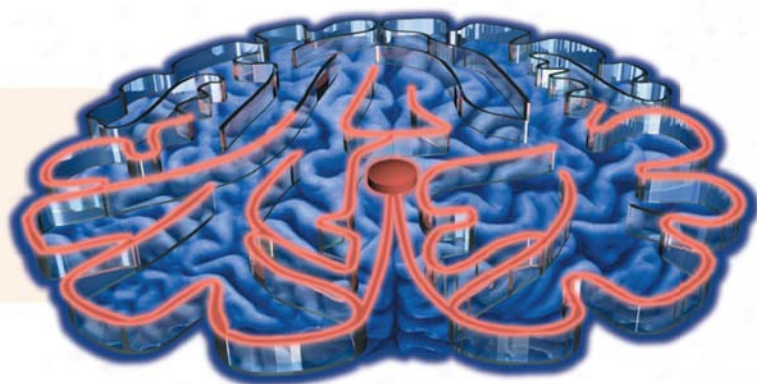
Антиишемический эффект



Антиоксидантный эффект



Нейропротективный эффект



Признанная эффективность в лечении когнитивных и нейросенсорных нарушений^{2,3}



Безопасность, подтвержденная более чем в 200 клинических исследованиях^{4,5}

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Танакан.

2. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Танакан (EGb 761) в терапии умеренных когнитивных нарушений (мультицентровое исследование)// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2006. -№12. -С.41-45.

3. Замерград М.В. Основные проблемы диагностики и лечения вестибулярного головокружения// Журнал неврологии, нейропсихиатрии и психосоматики. -2010. -№3. -С.17-21.

4. Шилкин Г.А., Колединцев М.Н. Опыт применения препарата Танакан (EGb 761) в офтальмологии (обзор литературы)// Клиническая офтальмология. -2008. -№2. -С.63-66.

5. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 4.

Имеются противопоказания.

Ознакомьтесь с инструкцией по применению или обратитесь к лечащему врачу.

Регистрационные номера: П №011709/01 от 01.11.2011, П №011709/02 от 15.08.2011

Ипсен Фарма

Россия, 109147, Москва, ул. Таганская, 19. Тел.: (495) 258 54 00. Факс: (495) 258 54 01

 **IPSEN**
Innovation for patient care

TNKR312-1