

УДК 616.891.6–08:615.214.22

С. Г. БУРЧИНСКИЙ, Е. В. РАЙЧЕНКО, В. В. ГУЦА, И. В. ПОКРОВЕНКО, А. А. ШУЛЬКЕВИЧ

/ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев, Украина/

Анксиолитики в практике семейного врача: возможности и критерии выбора

Резюме

В статье рассмотрены основные механизмы развития и клинические проявления психоэмоциональных нарушений, и, в частности, синдрома тревоги в рамках различных форм психосоматической, цереброваскулярной и невротической патологии. Проанализированы основные пути фармакологической коррекции тревожных расстройств с помощью анксиолитиков и центральных адаптогенов. Особое внимание уделено препаратам Мебикар IC и Гидазепам IC как оптимальным инструментам нормализации регуляторных функций центральной нервной системы, в том числе при тревожных расстройствах, их механизмам действия, клиническим возможностям, особенностям применения и стратегии безопасной фармакотерапии.

Ключевые слова: тревожные расстройства, анксиолитики, адаптогены, Мебикар IC, Гидазепам IC

Одним из основных вызовов для современной медицины в последние десятилетия стало значительное повышение частоты и «омоложение» так называемых «болезней цивилизации» – психосоматической, цереброваскулярной патологии и неврозов. Неформальное объединение столь различных по своему патогенезу и клиническим проявлениям заболеваний обуславливается одним ключевым фактором – ролью в их возникновении и развитии острого либо (чаще) хронического стресса. В мае 2019 года в 11-й пересмотренный вариант Международной классификации болезней (МКБ-11) включен **профессиональный синдром эмоционального выгорания**. МКБ-11 содержит следующее определение эмоционального выгорания: «Эмоциональное выгорание – это синдром, признаваемый результатом хронического стресса на рабочем месте, который не был успешно преодолен». Он характеризуется тремя признаками:

1. Ощущение мотивационного или физического истощения;
2. Нарастающее психическое дистанцирование от профессиональных обязанностей или чувство негативизма или цинизма к профессиональным обязанностям;
3. Снижение работоспособности.

Стрессорное воздействие на организм может иметь самую различную природу – от неблагоприятных экологических условий до нарушений питания и образа жизни. Однако в развитии упомянутых форм патологии ведущую роль играет психосоциальный стресс, результатом которого является, прежде всего, дисбаланс ведущих нейромедиаторных систем мозга и, соответственно, нарушение центральной регуляции как психоэмоциональной сферы, так и деятельности периферических органов и систем. При этом важно отметить, что именно психоэмоциональные расстройства во многих случаях играют первичную роль в последующем развитии всех форм «болезней цивилизации». Среди упомянутых расстройств одно из ведущих мест занимает синдром тревоги.

В клиническом плане наличие синдрома тревоги у пациентов с психосоматикой, неврозами, цереброваскулярной патологией приводит к следующему:

- 1) утяжелению клинической картины основного заболевания;
- 2) ослаблению ответа на проводимую фармакотерапию;
- 3) снижению комплаенса в процессе лечения;
- 4) значительному ухудшению качества жизни.

Итак, что же следует понимать под тревогой в рамках «болезней цивилизации»?

Сразу следует отметить, что здесь не будут затрагиваться тревожные расстройства как самостоятельные нозологические формы (генерализованное тревожное расстройство, тревожно-фобическое и паническое расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, социальная фобия), требующие компетенции психиатра, а речь пойдет именно о синдроме тревоги в рамках нозологических форм «болезней цивилизации», непосредственно входящих в компетенцию врача общей практики.

Согласно различным данным, тревожные проявления различной степени выраженности встречаются у 40–55 % пациентов с психосоматикой и/или неврозами [5, 11, 20, 22]. Тревожность в широком смысле представляет собой первую стадию реализации стрессорного ответа организма, являясь субъективным эмоциональным состоянием, характеризующимся ощущением беспокойства и/или ожиданием грозящей опасности, и часто встречающимся в норме и патологии [17, 18]. В природе тревожность представляет собой естественную адаптивную реакцию организма, своего рода «функционально полезное возбуждение». Острый стресс вызывает активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, провоцирует повышение уровня кортикостероидов. Кортикостероиды вызывают увеличение количества глутамата в префронтальной и фронтальной зонах коры головного мозга. Недавние исследования с моделями острого и подострого стресса показали, что воздействие кратковременных

стрессовых факторов (от нескольких минут до нескольких часов) может вызвать не только быстрые, но и устойчивые изменения в синаптических функциях (высвобождение глутамата, синаптическая передача и пластичность), нейроархитектуре (дендритная морфология, синаптические шипы) и поведении [27].

В то же время, при воздействии хронического стресса либо в рамках уже сформировавшегося патологического процесса и, в частности, психосоматики и неврозов, формируется расстройство, дисбаланс активности различных нейромедиаторных систем мозга, в результате чего тревожность теряет свой физиологический, адаптивный смысл и превращается в патологическое состояние – синдром тревоги, оказывающий серьезное деструктивное влияние на психоэмоциональную сферу человека. При этом тревожность перестает быть связана с конкретным фактором внешней угрозы, а становится немотивированной, постоянной, обостряясь в определенных состояниях и ситуациях. В дальнейшем, при прогрессировании упомянутого нейромедиаторного дисбаланса и нарушении центральных регуляторных механизмов, формируется стойкая дисфункция вегетативной регуляции в ЦНС и, соответственно, развиваются либо прогрессируют психовегетативные расстройства, а затем и психосоматическая патология.

Важнейшей характеристикой проявлений тревоги является их соматическая полисистемность. Тревога может проявляться (и, соответственно, маскироваться) следующими симптомами:

- 1) со стороны нервной системы – головокружение, тремор, парестезии, мышечные спазмы, мигреноподобные приступы, когнитивные нарушения;
- 2) со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, экстрасистолия, кардиалгия, приливы, гипер- или гипотонические кризы;
- 3) со стороны респираторной системы – одышка, диспноэ, бронхоспазм, «комки» в горле, патологическая зевота;
- 4) со стороны желудочно-кишечного тракта – тошнота, рвота, сухость во рту, метеоризм, абдоминальные боли, запоры или диарея;
- 5) со стороны урогенитальной системы: полиурия, цисталгия, зуд в аногенитальной области;
- 6) системные проявления – субфебрилитет, озноб, гипергидроз.

Таким образом, синдром тревоги может проявляться как в форме психической тревоги, так и в виде ее соматических эквивалентов. Чаще всего эти проявления дополняют друг друга, хотя могут наблюдаться и раздельно [9, 18, 21]. Упомянутая полисистемность синдрома тревоги определяется сложным многозвеньевым характером его патогенеза. В основе развития всех форм тревожных состояний лежит комплексный дисбаланс активности различных нейромедиаторных систем на уровне корково-подкорковых структур [13, 17, 19]. Тем не менее, в рамках этого дисбаланса можно выделить отдельные ключевые звенья, среди которых важнейшее место принадлежит ослаблению активности основной тормозной системы в ЦНС – ГАМК-ергической [17, 23]. Именно нарушения ГАМК-ергических процессов запускают «порочный круг» нейромедиаторного дисбаланса с участием адрено-, серотонин-, глутаматергических и опиатных систем

мозга [24]. Важно подчеркнуть, что нарушения ГАМК-ергической медиации могут проявляться как на уровне ослабления биосинтеза ГАМК, так и выброса медиатора в синаптическую щель, но основное значение приобретают сдвиги на постсинаптическом рецепторном уровне [25, 26]. Именно поэтому у подавляющего большинства современных анксиолитиков главной мишенью их фармакологического воздействия как раз являются ГАМК-рецепторы, в частности различные участки связывания в этом большом структурно-функциональном комплексе.

Таким образом, исходя из всего вышесказанного, становится понятной необходимость специфической фармакотерапии синдрома тревоги, независимо от лечения основного соматического (психосоматика) либо неврологического (неврозы, начальные формы нарушений мозгового кровообращения) заболевания, а также обоснованность применения противотревожных средств на донозологическом уровне, то есть у здоровых лиц в состоянии острого либо хронического стресса с выраженными проявлениями тревожности с целью фармакопрофилактики последующего развития одного из вариантов «болезней цивилизации».

Какие же лекарственные средства следует рассматривать в качестве препаратов выбора в лечении синдрома тревоги?

Здесь сразу же хотелось бы коснуться целесообразности приема в данном случае препаратов седативного типа действия.

Следует особо подчеркнуть, что различные, весьма популярные седативные средства, в том числе фитопрепараты, широко прописываемые и рекомендуемые при тревожности, не являются в данном случае патогенетической терапией. Они не устраняют собственно тревогу, а лишь уменьшают сопутствующие проявления раздражительности, возбуждения, плаксивости, неуравновешенности, улучшают засыпание и т. д., и поэтому при лечении синдрома тревоги их следует рассматривать лишь как один из возможных сопутствующих инструментов комплексной терапии.

Также следует предостеречь и от применения с данной целью лекарственных средств, содержащих бром или фенобарбитал, вследствие хорошо известных их осложнений, связанных с угнетением функций ЦНС, особенно при длительном применении, необходимом в условиях хронического стресса.

Применение антидепрессантов целесообразно только при уже упоминавшихся тяжелых формах тревожных расстройств (генерализованное тревожное расстройство, панические атаки, социальная фобия), относящихся уже к компетенции психиатра, либо при преобладании в клинической картине депрессивной симптоматики или выраженных ипохондрических проявлений.

Поэтому в качестве специфической патогенетической терапии синдрома тревоги следует рассматривать препараты **анксиолитиков** либо **центральных адаптогенов** с анксиолитическими свойствами.

На последних следует остановиться особо.

Как известно, действие любого стресса на организм приводит к напряжению адаптационных процессов, а при мощном и/или длительном стрессе – к их истощению и «срыву адаптации» на нейромедиаторном, нейрометаболическом и молекулярно-генетическом уровнях, а при хроническом стрессе – и к морфологическим изменениям в ЦНС (уменьшение объема гиппокампа, количества дендритов, через которые реализуются нейро-

нальные связи и т. д.) [12, 20], что в итоге способствует развитию «болезней цивилизации». Поэтому психоэмоциональные расстройства и, в частности, синдром тревоги тоже можно рассматривать как вариант срыва адаптационных процессов по линии кора – лимбико-ретикулярный комплекс. Именно поэтому особую ценность в качестве инструментов фармакопрофилактики и ранней терапии синдрома тревоги и нарушений процессов адаптации в целом приобретают препараты – центральные адаптогены со свойствами анксиолитиков.

Следует отметить, что большинство широко применяемых сегодня лекарственных средств – адаптогенов (женьшень, аралия, элеутерококк, пантокрин и т.д.) являются как раз стимуляторами ЦНС, активирующими катехоламинергические процессы, играющие важную роль в патогенезе тревоги. В итоге, данные средства могут только усиливать тревожную симптоматику. Поэтому особое внимание в данном контексте приобретает по сути единственный на сегодняшний день препарат из группы центральных адаптогенов, обладающий специфическим анксиолитическим действием – **Мебикар IC**.

По своей химической структуре Мебикар IC представляет собой бициклическое производное мочевины, то есть близок к естественным метаболитам организма – мочеvine, а также пуринам, а не является ксенобиотиком – чужеродным для организма соединением, что, исходя из максимальной физиологичности своих эффектов, априори повышает его безопасность. Основными фармакологическими особенностями Мебикара IC, объясняющими его ценность в клинической практике, являются:

1) комплексное интегральное стабилизирующее воздействие на нейромедиаторный дисбаланс в ЦНС за счет непрямого модулирующего влияния на систему постсинаптических рецепторов – стимулирующего в отношении ГАМК- и холинергических, и угнетающего – в отношении адрено- и глутаматергических систем мозга, причем наиболее выраженным активирующим действием Мебикар IC обладает как раз в отношении ГАМК-ергических процессов, о ведущей роли которых в патогенезе тревожности говорилось выше;

2) реализация активирующего влияния на холинергические рецепторы обеспечивает улучшение функций когнитивной сферы;

3) наличие благоприятных нейрометаболических свойств (улучшение обмена глюкозы и тканевого дыхания, стабилизация нейрональных мембран) обеспечивает защиту мозга от негативного воздействия стресса на клеточном уровне;

4) нормализация нейромедиаторного баланса в ЦНС и деятельности высших регуляторных центров способствует реализации вегетостабилизирующего действия в отношении различных органов и систем и, в частности, уменьшению соматических проявлений тревоги [4, 8, 16].

В клинике Мебикар IC проявил себя как эффективный анксиолитик, вегетостабилизатор и мягкий ноотроп в лечении всего спектра «болезней цивилизации» [1, 10, 14, 15], что, в сочетании с высоким уровнем безопасности, делает его препаратом выбора: 1) в терапии синдрома тревоги, прежде всего на почве хронического стресса, особенно в сочетании с выраженными соматическими симптомами; 2) как инструмента фармакопрофилактики психоэмоциональных расстройств на донозологическом уровне

(«синдром менеджера», «синдром хронической усталости», «синдром эмоционального выгорания» и т. д.); 3) у лиц, сохраняющих высокий уровень социальной активности (отсутствие нежелательного седативного действия и активация когнитивной сферы).

Среди препаратов Мебикара IC, представленных в Украине, следует особо отметить отечественный препарат **Мебикар IC**, полностью соответствующий стандартам GMP и при этом максимально доступный в экономическом плане. **Мебикар IC** выпускается в двух дозовых формах в виде таблеток, содержащих 300 мг или 500 мг Мебикара IC, что позволяет максимально индивидуализировать терапию с учетом выраженности клинических проявлений, стратегии применения (лечебной либо профилактической), коморбидной патологии, сопутствующей фармакотерапии.

При синдроме тревоги целесообразно применение **Мебикара IC** в дозе 500 мг 2–3 раза в сутки курсом от 2 недель до 3 месяцев. При этом риски развития зависимости либо синдрома отмены при курсовом лечении Мебикаром IC отсутствуют.

Однако, применение Мебикара IC не решает всех проблем, связанных с развитием синдрома тревоги, учитывая тот факт, что первые проявления его клинического действия развиваются в течение 1 недели приема, а развернутый анксиолитический эффект наблюдается через 2–3 недели. Это связано с системной рецепторной перестройкой в ЦНС, необходимой для реализации адаптивной реакции и требующей достаточно длительного времени для своей реализации. Именно поэтому достаточно многочисленные случаи развития острого синдрома тревоги на почве острого стресса либо ситуативного обострения хронического стресса, а также в ситуациях изначального доминирования именно психической тревоги над остальными проявлениями стресс-зависимой реакции требуют иной фармакотерапевтической стратегии. Сегодня единственным путем быстрого купирования острой либо чрезмерно выраженной тревоги является применение **бензодиазепиновых анксиолитиков**, среди которых наибольшую популярность в общемедицинской практике приобрел **Лидазепам IC**.

Бензодиазепины (БД) – первая группа лекарственных средств, изначально внедренных в практику с целью направленной терапии различных видов тревожных расстройств. БД и сегодня являются «эталонными» препаратами для лечения тревоги во всех сравнительных клинических исследованиях анксиолитиков и единственным инструментом купирования острых тревожных состояний, а также остаются среди наиболее востребованных лекарственных средств в мире – примерно 10 % людей в популяции как минимум 1 раз в год прибегают к их использованию [6].

Популярность БД обусловлена следующими основными факторами:

1) быстротой наступления анксиолитического эффекта (в течение первых 1–2 дней приема);

2) широтой клинических эффектов (устранение как психических, так и соматических проявлений тревоги).

В то же время, многие классические препараты БД, наряду с выраженным анксиолитическим действием, обладают и рядом побочных эффектов, затрудняющих их широкое применение в амбулаторной практике – седацией, сонливостью, миорелакса-

цией и т. д. Этих недостатков как раз и лишен Гидазепам IC, сочетающий достаточно мощный противотревожный эффект с активирующим и антиастеническим действием, что позволяет отнести его к «дневным» анксиолитикам, оптимальным для терапии синдрома тревоги в амбулаторных условиях [2, 3, 7]. Упомянутый эффект достигается за счет своеобразного механизма действия Гидазепама IC – его взаимодействия с участками связывания в ГАМК-рецепторе, отличным от таковых для других БД [7].

Клиническая ценность Гидазепама IC заключается, прежде всего, в возможности быстрого и безопасного купирования острого приступа тревоги на почве острого стресса либо в ситуациях обострения хронического стресса – в течение нескольких часов, максимум 1–2 дней, а также в широте влияния на тревожную симптоматику. Гидазепам IC находится вне конкуренции как среди анксиолитиков – представителей других химических групп (по скорости развития эффекта), так и среди других препаратов БД (по критерию безопасности). Вместе с тем, Гидазепам IC не свободен от рисков, присущих всем БД – возможности развития привыкания и зависимости, а также синдрома отмены при длительном применении. Поэтому аксиомами для практического врача при назначении Гидазепама IC являются:

- 1) применение минимальных эффективных доз у каждого конкретного пациента;
- 2) использование коротких курсов приема (до 2–3 недель);
- 3) постепенное снижение дозы препарата в процессе отмены терапии (в течение 5–7 дней);
- 4) регулярный врачебный контроль соблюдения пациентом рекомендаций по приему препарата.

При соблюдении указанных правил применение Гидазепама IC является достаточно безопасным и позволяет эффективно купировать острые либо клинически ярко выраженные проявления синдрома тревоги при сохранении возможности полноценного социального функционирования пациента.

Оригинальный отечественный препарат **Гидазепам IC** выпускается в форме таблеток по 20 мг или 50 мг гидазепама IC, а также в форме сублингвальных таблеток в аналогичных дозах, позволяющих обеспечить более быстрое развитие противотревожного действия и оптимальный комплаенс при его применении. В Украине сублингвальная лекарственная форма среди всех анксиолитиков имеется только у **Гидазепама IC**, что существенно расширяет клинические возможности данного препарата.

Гидазепам IC применяют в дозах 20–50 мг 3 раза в сутки с возможным повышением дозы до 200 мг/сутки, хотя оптимальной курсовой дозой считается 100 мг/сутки. Длительность терапии может составлять от 3–7 дней (при обострении хронического стресса до 2–3 недель (при выраженном остром стрессе)). Упомянутые сроки приема Гидазепама IC являются вполне безопасными с точки зрения возможности развития привыкания к препарату.

Теперь вполне логично попытаться дать ответ на вопрос – насколько клинически целесообразно комбинированное применение Мебикара IC и Гидазепама IC и какова врачебная стратегия в данной ситуации?

Упомянутая комбинация обоснована в двух достаточно частых клинических ситуациях.

1. При развитии выраженного синдрома тревоги на почве острого стресса (**переключение с Гидазепама IC на Мебикар IC**).

В данной ситуации с целью быстрого купирования тревожных проявлений целесообразно начинать терапию с назначения минимально эффективных доз Гидазепама IC (как правило, не менее 100 мг/сутки) с последующим тщательным контролем эффективности и переносимости. При благоприятном клиническом эффекте через 10–14 дней возможно постепенное (в течение 5–7 дней) снижение дозы препарата и прекращение его приема после 2–3-недельного курса лечения. Параллельно с целью долгосрочной поддерживающей терапии и профилактики последующих обострений можно рекомендовать назначение Мебикара IC с 10–14 дня приема Гидазепама IC, то есть с момента снижения дозы последнего. Учитывая более плавное развитие анксиолитического эффекта у Мебикара IC (в сроки до 1 недели приема), к моменту окончания терапии Гидазепамом IC уже начнется реализация действия Мебикара IC, что обеспечивает преемственность терапии и непрерывность достижения и поддержания противотревожного эффекта в целом. Длительность же терапии Мебикаром IC, как уже упоминалось, может составлять до 3 месяцев, в зависимости от выраженности клинического действия и психосоциальных характеристик конкретного пациента.

2. При обострении ситуации хронического стресса и значительном усилении симптомов тревоги на фоне продолжающейся терапии Мебикаром IC (**дополнительная терапия Гидазепамом IC**).

Нередко у пациентов с умеренно выраженным тревожным синдромом в процессе лечения Мебикаром IC на почве возникшей острой стрессовой ситуации наблюдается усиление проявлений тревожности, иногда даже с полной или частичной десоциализацией. В данной ситуации анксиолитического действия одного Мебикара IC оказывается недостаточно, и возникает необходимость кратковременного (от 3 до 7, иногда – до 10 дней) приема Гидазепама IC с целью купирования острой тревожной симптоматики на фоне продолжающегося приема Мебикара IC. Подобное смягчение последствий острой стрессогенной тревоги позволяет в дальнейшем закрепить и упрочить благоприятные клинические эффекты Мебикара IC в ходе полноценной курсовой терапии (до 3 месяцев).

Выводы

Применение Мебикара IC и Гидазепама IC, как в рамках анксиолитической монотерапии, так и при комбинированном назначении, позволяет решить весь спектр клинических проблем, связанных с развитием синдрома тревоги в общей медицинской практике, и предупредить последующее возможное формирование психосоматики, неврозов либо цереброваскулярной патологии, а также обеспечить сохранение социальных функций пациента. Рациональное использование преимуществ каждого из рассмотренных препаратов позволяет эффективно контролировать различные симптомы, связанные с патологической тревогой, и тем самым минимизировать серьезное негативное воздействие стресса как ведущего фактора развития «болезней цивилизации».

Дополнительная информация. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованной литературы

1. Лечение «мягкой» артериальной гипертензии: не только антигипертензивные препараты / Е. Н. Амосова, Л. Ф. Коноплева, Е. В. Андреев. [и др.] // Укр. Тер. Журн. – 2010. – № 1. – С. 139–142.
2. Битенский К. В. Гидозепам IC – дневной анксиолитик / К. В. Битенский, Е. Р. Орбатова // Вісн. Психіат. Психофармакотер. – 2009. – № 2. – С. 28–31.
3. Бурчинский С. Г. Бензодиазепины в фармакотерапии тревожных состояний / С. Г. Бурчинский // Журн. Неврол. им. Н. Б. Маньковского. – 2018. – № 1. – С. 46–54.
4. Бурчинский С. Г. Коррекция расстройств адаптации при психосоматической патологии: проблема и пути ее решения / С. Г. Бурчинский // Міжнар. Неврол. Журн. – 2019. – № 3. – С. 50–56.
5. Виничук С. М. Тревожные расстройства с нарушением адаптации и методы их терапии / С. М. Виничук, В. Ю. Крылова // Міжнар. Неврол. Журн. – 2008. – № 2. – С. 9–15.
6. Воробьева О. В. Бензодиазепины: от скептицизма к рациональной (взвешенной) терапии / О. В. Воробьева // Психіат. Психофармакотер. – 2015. – № 4. – С. 19–24.
7. Гидозепам IC / [С. А. Андронати, Т. А. Воронина, Н. Я. Головенко и др.] – К. : Наук. думка, 1992. – 200 с.
8. Громов Л. О. Фармакологічний профіль дії ГАМК-ергічних препаратів в ряду психотропних засобів / Л. О. Громов // Вісн. Фармакол. Фарм. – 2001. – № 11. – С. 2–5.
9. Дзяк Л. А. Тревожные расстройства в общей медицинской практике / Л. А. Дзяк, Е. С. Цуркаленко // Сімейна Мед. – 2016. – № 5. – С. 3–7.
10. Житкова Ю. В. Опыт применения мепикара IC у пациентов с вегетативной дисфункцией, сочетающейся с когнитивными нарушениями и тревожными расстройствами / Ю. В. Житкова, Д. Р. Хасанова // Журн. Неврол. Психіат. – 2017. – Т. 117, № 11. – С. 56–63.
11. Карвасарский Б. Д. Неврозы / Б. Д. Карвасарский. – М. : Медицина, 1990. – 573 с.
12. Коваленко І. В. Психосоматичні розлади: діагностика та лікування / І. В. Коваленко. – Вінниця, 2010. – 28 с.
13. Козловский В. А. Неспецифическая тревога и спектр анксиолитической активности психотропных препаратов / В. А. Козловский, О. С. Ронжина // Журн. Неврол. Психіат. – 2017. – Т. 117, № 4. – С. 96–101.
14. Несукай Е. Г. Диагностика и лечение дисфункции вегетативной нервной системы у женщин с климактерическим синдромом / Е. Г. Несукай // Укр. Кардіол. Журн. – 2012. – № 1. – С. 52–57.
15. Оптимізація комплексної терапії хворих на ішемічну хворобу серця: стратегія визначення і лікування депресивних розладів / М. М. Потяженко, Г. В. Невоїт, Н. О. Люлька, О. В. Берук // Вісн. Укр. Мед. Стоматол. Акад. – 2008. – № 3. – С. 42–44.
16. Свинцицкий А. С. Новая группа психотропных средств – транквилизаторы с ноотропным компонентом, их место в повседневной врачебной практике / А. С. Свинцицкий, Е. Г. Воронков. – К., 2001. – 8 с.
17. Сюняков Т. С. Механизмы ангиогенеза и терапия тревоги / Т. С. Сюняков, С. А. Сюняков, О. Ф. Дорофеева // Consilium Med. – 2011. – № 6. – С. 82–89.
18. Colden A. T. Anxiety Disorders / A. T. Colden // Modern Aspects in Biological Psychiatry. – N.Y. : CRC Press, 2003. – P. 184–198.
19. Gilpin N. W. The central amygdala as an integrative hub for anxiety and alcohol use disorders / N. W. Gilpin, M. A. Herman, M. Roberto // Biol. Psychiat. – 2015. – Vol. 77. – P. 859–869.
20. Jitender S. Anxiety disorders associated with physical conditions / S. Jitender // Arch. Int. Med. – 2006. – Vol. 166. – P. 2109–2116.
21. Nutt D. J. Overview of diagnosis and drug treatment of anxiety disorders / D. J. Nutt // CNS Spectr. – 2005. – Vol. 10. – P. 49–56.
22. Wittchen H. U. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 / H. U. Wittchen // Eur. Neuropsychopharmacol. – 2011. – Vol. 21. – P. 655–679.
23. Zwanzger P. Pharmacotherapy of anxiety disorders / P. Zwanzger // Fortschr. Neurol. Psychiatr. – 2016. – Vol. 84. – P. 306–314.
24. Reduced gamma-amino butyric acid (GABA) and glutamine in the anterior cingulate cortex (ACC) of veterans exposed to trauma / C. Sheth [et al.] // Journal of Affective Disorders – 2019.
25. Altered Connectivity in Depression: GABA and Glutamate Neurotransmitter Deficits and Reversal by Novel Treatments / Ronald S. Duman [et al.] // Neuron/ – 2019.
26. Association between prefrontal glutamine levels and neuroticism determined using proton magnetic resonance spectroscopy / G. Hasler [et al.] // Translational Psychiatry – 2019.
27. Laura Musazzi. What Acute Stress Protocols Can Tell Us About PTSD and Stress-Related Neuropsychiatric Disorders / Laura Musazzi // Frontiers in Pharmacology – 2018.

Резюме

Анксиолітики у практиці сімейного лікаря: можливості та критерії вибору

С. Г. Бурчинський, К. В. Райченко, В. В. Гуца, І. В. Покровенко, А. А. Шулкевич

ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ, Україна

У статті розглянуті основні механізми розвитку та клінічні прояви психоемоційних порушень і, зокрема, синдрому тривоги, в рамках різних форм психосоматичної, цереброваскулярної та невротичної патології. Проаналізовані основні шляхи фармакологічної корекції тривожних розладів за допомогою анксиолітиків та центральних адаптогенів. Особливу увагу приділено препаратам Мепікар IC та Гідазепам IC як оптимальним інструментам нормалізації регуляторних функцій центральної нервової системи, в тому числі при тривожних розладах, їх механізмам дії, клінічним можливостям, особливостям застосування і стратегії безпечної фармакотерапії

Ключові слова: тривожні розлади, анксиолітики, адаптогени, Мепікар IC, Гідазепам IC

Summary

Anxiolytics in family medicine: possibilities and choice' criteria

S. G. Burchinsky, E. V. Raichenko, V. V. Gushcha, I. V. Pokrovenko, A. A. Shulkevich

SI «Institute of Gerontology named after D. F. Chebotarev of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

In the present paper a main mechanisms of development of psychoemotional disturbances, especially anxiety, in different forms of psychosomatic, cerebrovascular and neurotic pathology have been looked. A basic approaches to pharmacological correction of anxiety disorders using anxiolytics and central adaptogens have been analyzed. A main attention paid to drugs Mepicar IC and Gidazepam IC as an optimal instruments of normalization of central nervous system's regulatory functions in different forms of pathology, especially in anxiety disorders, their mechanisms of action, clinical possibilities, peculiarities of using and strategy of safe pharmacotherapy.

Key words: anxiety disorders, anxiolytics, adaptogens, Mepicar IC, Gidazepam IC