



# Психовегетативный синдром и бессонница (инсомния)

В.А. Сурсаев, М.Г. Полуэктов, к.м.н., доц.

Адрес для переписки: Владислав Александрович Сурсаев, vladislav.sursaev@mail.ru

Для цитирования: Сурсаев В.А., Полуэктов М.Г. Психовегетативный синдром и бессонница (инсомния). Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 36–40.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-36-40

*Психовегетативный синдром (ПВС) – наиболее частое системное проявление вегетативных расстройств функционального (неорганического) характера. В подавляющем большинстве случаев причиной ПВС являются нарушения тревожного или тревожно-депрессивного характера в рамках психического расстройства непсихотического уровня (ранее обозначались как невротические расстройства), реже в рамках расстройства психотического уровня (ранее классифицировался как эндогенный уровень заболевания), которые приводят к вегетативной дисрегуляции с последующим нарушением адаптации к условиям внешней среды. В статье обсуждается нейроанатомическая связь психовегетативного синдрома и инсомнии, рациональный подход к психофармакотерапии этих расстройств.*

**Ключевые слова:** психовегетативный синдром, нарушение сна, бессонница, Тералиджен

## Введение

Одним из первых описанных функциональных нарушений является синдром Да Косты (нейроциркуляторный синдром, «сердце солдата», кардионевроз). Американский хирург впервые наблюдал это состояние у солдат во время гражданской войны в США и описал его в 1871 г. Симптомокомплекс включает в себя боль в левой части грудной клетки, учащенное сердцебиение, одышку, сниженную толерантность к физической нагрузке, ощущение перебоев в работе сердца, слабость, головокружение и тревожность. Выдвигая гипотезу этиологии «раздраженного сердца», автор уделял внимание инфекционным причинам и чрезмерной физической нагрузке неподготовленных новобранцев. Действительно, часто дебют жалоб следовал после перенесенного эпизода лихорадки или диареи, а также наблюдался в ходе длительных военных кампаний. Однако при дальнейшем обследовании этих пациентов доступными в то время методами было показано отсутствие структурной патологии сердца. К тому же подобные симптомы наблюдались и у мирного населения, что сделало доминирующей теорию психогенного возникновения синдрома «раздраженного сердца» [1]. Со временем были выделены и другие функциональные заболевания с вегетативными проявлениями. В середине прошлого века немецкий ученый W. Thiele предложил термин «психовегетативный синдром» (ПВС) для обозначения неорганических вегетативных расстройств. В отечественной

практике термин закрепился благодаря работам академика А.М. Вейна и его коллег [2].

В последней версии Американской классификации психических болезней (DSM-5) состояния, сопровождающиеся вегетативными проявлениями, принято либо относить к «соматическим симптомам и связанным с ними расстройствам», либо рассматривать в рамках тревожных расстройств. При подготовке 11-й версии Международной классификации болезней (МКБ) расстройства, указанные в МКБ-10 в главе «Расстройства вегетативной [автономной] нервной системы» с кодами G90.8 и G90.9, представлены в МКБ-11 в главе Disorders of autonomic nervous system («Расстройства автономной нервной системы») с кодами 8D80–8D89 и др. Понятие «соматоформное расстройство» исключено из МКБ-11. Такой терминологический и идеологический подход отражает потребность в определении названия, приемлемого для пациента и достаточно полно отражающего клинические проявления заболевания [3].

В анатомо-морфологическом строении вегетативной нервной системы (ВНС) выделяют сегментарный и надсегментарный отделы. К первому относят периферические вегетативные нервы и сплетения, вегетативные ганглии, боковые рога спинного мозга, ядра вегетативных нервов в стволе мозга. Поражение этих структур носит локальный характер и не рассматривается в контексте ПВС.

Организация надсегментарных отделов ВНС отличается сложностью и тесной взаимосвязью структур,



отвечающих не за конкретную вегетативную, а за целостную поведенческую реакцию, согласование вегетативно-висцеральных функций с когнитивными, эмоциональными, моторными, эндокринными системами (так называемые неспецифические структуры). Ключевыми отделами нервной системы, обеспечивающими поведенческий ответ, являются ствол мозга, гипоталамус, гиппокамп, миндалины, структуры префронтальной коры, цингулярная (поясная) извилина [3].

### Центры сна и бодрствования в гипоталамусе

Исходя из современной концепции, цикл «сон – бодрствование» регулируется тремя внутримозговыми системами: центрами бодрствования, центрами сна и механизмом «внутренних часов» [4]. Многие нейроны, способствующие пробуждению, находятся в верхней части ствола головного мозга. Холинергические нейроны обеспечивают основную передачу сигналов в таламус, в то время как моноаминергические и глутаматергические обеспечивают прямую иннервацию гипоталамуса, базальных ядер и коры головного мозга. Орексиновые нейроны в латеральном гипоталамусе усиливают активность этих путей пробуждения в стволе головного мозга, а также напрямую возбуждают кору головного мозга и базальные ядра. Основные пути, способствующие засыпанию, идущие от вентролатерального и медианного ядер таламуса, подавляют компоненты восходящих путей возбуждения как в гипоталамусе, так и в стволе головного мозга. Однако восходящие системы возбуждения также способны подавлять вентролатеральное преоптическое ядро. Эта взаимоисключающая связь между путями, способствующими возбуждению и сну, создает условия для «триггерного» переключения (модель флип-флоп), которое способно обеспечивать быстрые и полноценные переходы между состояниями бодрствования и сна.

В работу активирующей и подавляющей систем вмешивается третья, не менее важная циркадная система. У млекопитающих суточные ритмы регулируются супрахиазмальным ядром (СХЯ) гипоталамуса – ключевым «водителем ритма», который влияет на время проявления широкого спектра поведенческих и физиологических реакций. Нейроны СХЯ по своей природе ритмичны и управляют поведенческими реакциями с периодом около 24 часов, даже в полной темноте. Активность СХЯ синхронизируется с суточным циклом смены дня и ночи за счет сигналов от светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки, которые экспрессируют фотопигмент меланопсин [4]. Схематическое изображение взаимодействия структур гипофиза и гипоталамуса представлено на рисунке.

Основная часть отростков СХЯ направляется в субпаравентрикулярную зону – область, расположенную дорзально и каудально по отношению к этому образованию. Вентральные субпаравентрикулярные нейроны имеют мало прямых связей с сетями бодрствования или сна. Вместо этого они посылают аксоны в дорсомедиальное ядро гипоталамуса. Дорсомедиальное ядро содержит ГАМКергические нейроны, которые активно иннервируют вентромедиальную область покрышки,

и глутаматергические, которые иннервируют латеральную область гипоталамуса, в том числе орексиновые нейроны. Этот трехэтапный путь от СХЯ к субпаравентрикулярной зоне, а затем к дорсомедиальному ядру, по-видимому, необходим для передачи циркадной информации нейронам, которые контролируют переход из состояния бодрствования в состояние сна и обратно [5].

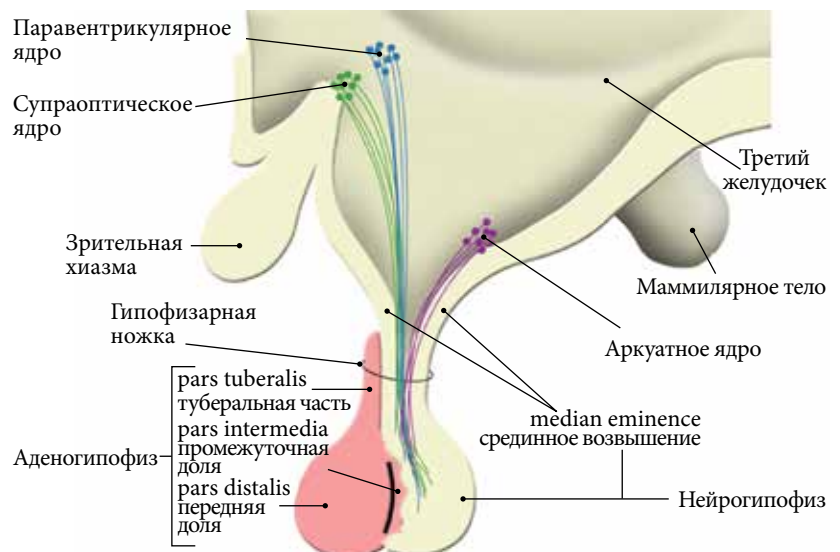
На животных моделях показано, что бессонница, вызванная стрессом, может представлять необычное состояние, при котором ни одна из систем, регулирующих бодрствование и сон, не может преобладать над другой из-за того, что обе получают сильные возбуждающие стимулы [6].

Нейроанатомическая модель панического расстройства фокусируется на конкретных областях гипоталамуса, которые являются гипервозбудимыми и делают человека восприимчивым к неспровоцированным вегетативным симптомам [7]. Предполагается, что дорсомедиальная область гипоталамуса координирует быструю мобилизацию поведенческих, вегетативных, респираторных и эндокринологических реакций на стресс [8]. Контролируемые исследования подтверждают эту модель [9].

Таким образом, расположение центров эмоциональной и вегетативной регуляции рядом с основными структурами, обеспечивающими регуляцию цикла «сон – бодрствование», может объяснять тесную связь нарушений сна с проявлениями ПТС.

### Клиническая характеристика ПТС

ПТС – наиболее частое системное проявление вегетативных расстройств функционального (неорганического) характера. В подавляющем большинстве случаев причиной ПТС являются психические нарушения тревожного или тревожно-депрессивного характера в рамках психического расстройства не психотического уровня (ранее обозначались как невротические



Паравентрикулярное ядро – место пересечения нейросетей тревоги и внутренних часов (адаптировано из [5])



## Проявления психовегетативного синдрома

|                             |                                                                                                                                                       |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Сердечно-сосудистые</b>  | Чувство сдавления в грудной клетке, прекардиальная боль, пульсации, аритмии, сердцебиение, повышение уровня артериального давления                    |
| <b>Респираторные</b>        | Симптомы гипервентиляции (ощущение нехватки воздуха – «пустое дыхание», одышка, чувство удушья, затрудненное дыхание)                                 |
| <b>Гастроинтестинальные</b> | Диспепсические расстройства (тошнота, рвота, сухость во рту, отрыжка), абдоминальная боль, дискинетические феномены, запор, диарея                    |
| <b>Терморегуляционные</b>   | Неинфекционный субфебрилитет (термоневроз), периодический озноб, диффузный или локальный гипергидроз                                                  |
| <b>Сосудистые</b>           | Дистальный акроцианоз и гипотермия, феномен Рейно, сосудистые цефалгии, приступы жара и холода                                                        |
| <b>Вестибулярные</b>        | Несистемное головокружение, ощущение собственной неустойчивости и неустойчивости окружающего мира, липотимия, нечеткость и расплывчатость изображения |
| <b>Урогенитальные</b>       | Поллакиурия, цисталгии, зуд и боль в аногенитальной зоне, диспареуния, интерстициальные циститы, небактериальные простатиты                           |
| <b>Скелетно-мышечные</b>    | Напряжение и боль в мышцах, скованность, миокимии, спазмы, крампи, подергивания, тремор, вздрагивания, судороги, тризм                                |
| <b>Болевые</b>              | Боль в сердце, животе, спине, головная боль, фибромиалгия                                                                                             |

расстройств), реже в рамках психического заболевания психотического уровня (ранее классифицировался как эндогенный уровень заболевания), которые приводят к вегетативной дисрегуляции с последующим нарушением адаптации к условиям внешней среды [10]. Особенностью ПВС является полисистемный характер жалоб. Как правило, у пациента, предъявляющего жалобы на нарушение функции одной из систем, при детальном опросе можно выявить и другие проявления. Основные симптомы ПВС представлены в таблице.

### Бессонница и психовегетативный синдром

Бессонница (инсомния) и ПВС являются коморбидными состояниями, поскольку связаны общими звеньями патогенеза, способны индуцировать друг друга, а лечение каждого из них может улучшать течение другого. Эпидемиологические исследования показывают, что нарушения сна, в частности бессонница, наблюдаются примерно у 50% людей с тревожными расстройствами и расстройствами, ассоциированными с повышенной тревогой (в том числе ПВС), а недостаток сна может провоцировать или усугублять их. В то же время депривация сна у здоровых людей повышает уровень тревожности. Результаты исследований с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии указывают на активацию лимбической системы эмоциональными воспоминаниями. Таким образом, недостаток сна – фактор, способный увеличить уязвимость к тревоге и негативно повлиять на эмоциональные и когнитивные регуляторные пути [11].

Еще одной потенциальной мишенью, которая может связывать нарушения сна и бодрствования с тревожностью, служит система нейропептида орексина. Клетки, продуцирующие орексин, происходят из латерального гипоталамуса и демонстрируют широкие проекции, в том числе в центры, которые способствуют бодрствованию, а также в лимбическую систему. Хотя доказательства участия в тревожности пока в основном доклинические, двойной антагонист рецепторов орексина (OX1R, OX2R) суворексант, одобренный для лечения бессонницы, улучшает субъективное качество сна и снижает уровень тревоги [12].

Все больше данных свидетельствует о том, что когнитивно-поведенческая терапия бессонницы может уменьшать симптомы тревоги у здоровых людей и у тех, кто страдает тревожными расстройствами или расстройствами, связанными с тревогой [13].

### Снотворные свойства средств, применяемых при ПВС

Основными классами препаратов для лечения ПВС в сочетании с нарушениями сна являются анксиолитики, антидепрессанты, противоэпилептические средства и нейролептики. Первой линией терапии считаются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина. Для достижения клинического эффекта этих препаратов требуется прием не менее трех-четырех недель. К тому же около 30% пациентов могут испытывать побочные эффекты и/или не реагировать на лечение из-за недостаточной дозы, низкой приверженности, резистентности к лечению или его неадекватной продолжительности [14]. В связи с этим инициировать терапию коморбидных ПВС и инсомнии целесообразно препаратами с быстрым или относительно быстрым снотворным действием и высоким профилем безопасности. К таким лекарственным средствам относятся, например, феназепам, габапентин, тразодон и алимемазин.

Бензодиазепиновые агонисты ГАМК<sub>A</sub>-рецепторного комплекса, такие как феназепам (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин), оказывают выраженное седативное, снотворное и анксиолитическое действие. Их назначают при расстройствах психической сферы с выраженным тревожным компонентом, при вегетативной дисфункции и нарушениях сна. В исследовании улучшение сна на фоне приема 0,5 и 1 мг феназепама отмечалось у 30 пациентов с психофизиологической инсомнией. При этом также наблюдалось улучшение показателей деятельности вегетативной нервной системы [15].

Антиконвульсанты, широко применяемые при невропатических болевых синдромах, такие как габапентин и прегабалин, обладают доказанным снотворным



эффектом, обусловленным изменением активности синтезирующих ГАМК ферментов глутамат-декарбоксилазы и трансминазы аминокислот с разветвленной цепью. У пациентов с невропатической болью и фибромиалгией на фоне приема этих препаратов отмечается улучшение сна в виде сокращения времени засыпания и увеличения представленности третьей стадии медленного сна. При этом в дневное время уровень сонливости у них, наоборот, снижается. Габапентин является предпочтительным выбором при инсомнии на фоне ПВС с болевыми проявлениями. Препарат относится к противотревожным средствам второго ряда, что позволяет назначать его и при ПВС без болевого синдрома [16].

Среди антидепрессантов, используемых при нарушениях сна, также следует выделить тразодон – антагонист серотониновых 5-HT<sub>2A/2C</sub> и центральных гистаминовых рецепторов. Кроме этого, препарат обладает слабым ингибирующим эффектом на обратный захват серотонина. В низких дозах он эффективен в отношении расстройств сна, при использовании более высоких доз наблюдается антидепрессивный эффект. Препарат также доказал свою эффективность при посттравматическом стрессовом расстройстве, соматоформном расстройстве, болезни Альцгеймера с нарушениями сна [17].

При тревожных состояниях, сопровождающихся вегетативными симптомами, эффективны препараты анксиолитического действия. Алимемазин (Тералиджен) используется врачами различных специальностей благодаря широкому спектру применения. Препарат оказывает анксиолитическое, седативное, снотворное, вегетостабилизирующее, антидепрессивное и противоаллергическое действие [10, 18–24]. Тералиджен характеризуется мультимодальным фармакологическим эффектом, связанным с влиянием на разные нейротрансмиттерные системы. Он блокирует альфа-1-адренорецепторы ретикулярной формации и дозозависимо H<sub>1</sub>-гистаминовые рецепторы центральной нервной системы, а также 5-HT<sub>2A</sub>-, 5-HT<sub>2C</sub>-, 5-HT<sub>6</sub>- и 5-HT<sub>7</sub>-серотониновые рецепторы. Помимо этого препарат относительно слабо дозозависимо блокирует D<sub>2</sub>-рецепторы мезолимбической и мезокортикальной системы, кашлевого и рвотного центра ствола мозга. Алимемазин, блокируя альфа-адренорецепторы голубоватого пятна и уменьшая восходящую норадренергическую активацию миндалевидного тела проекциями из голубого пятна, а также влияя на серотониновые рецепторы 5-HT<sub>1A</sub> и 5-HT<sub>2A</sub>, оказывает выраженное противотревожное действие и способствует редукции симптомов тревоги, страха, беспокойства,

внутреннего напряжения, стабилизации и улучшению настроения [10, 18, 20, 24]. Благодаря умеренной альфа-1-адреноблокирующей, серотониновой и слабой дозозависимой М-холиноблокирующей активности алимемазин эффективно устраняет вегетативные проявления тревожности, ипохондрию и соматизацию наряду с уменьшением субъективного ощущения стресса и дискомфорта. Хорошая переносимость позволяет широко применять его при тревожных расстройствах и сопутствующих вегетативных дисфункциях в амбулаторной и поликлинической практике [10, 18–21, 23]. Для достижения снотворного эффекта препарат применяют в дозе 5–10 мг на ночь, однако при сочетании нарушений сна с ПВС целесообразно назначение 15–60 мг/сут для достижения и эффектов нормализации вегетативной деятельности. К преимуществам препарата относятся мягкое действие, отсутствие привыкания и низкая вероятность возникновения нежелательных реакций [10, 18–24]. На фоне приема алимемазина в дозе 20 мг/сут у пациентов с нарушениями сна и вегетативными нарушениями в структуре генерализованного тревожного расстройства отмечается достоверное уменьшение интегративного индекса сна PSQI (Питтсбургский индекс качества сна) [22]. В еще одном российском исследовании изучали эффективность алимемазина в качестве гипнотика у пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга и вегетативными нарушениями. Алимемазин оказывал не только снотворное, но и вегетостабилизирующее, противотревожное и антидепрессивное действие. На фоне его приема уменьшались внутреннее напряжение, тревога, беспокойство, нормализовался сон и циркадные ритмы, улучшалось качество сна, стабилизировались вегетативные реакции [23].

Таким образом, комбинация СИОЗС с седативными и снотворными препаратами широко используется в терапии тревоги, вегетативных расстройств, в частности ПВС. Особенно оправданно назначение Тералиджена в начале приема СИОЗС, что позволяет нивелировать индуцированную СИОЗС тревогу, бессонницу, избыточное возбуждение и вегетативные нарушения, возникающие у некоторых больных в инициальном периоде терапии [24]. Кроме того, на фоне дополнительной терапии пациент успокаивается, легче соглашается с тем, что ждать развития противотревожного эффекта СИОЗС придется какое-то время, лучше соблюдает терапевтический режим. \*

*Публикация подготовлена при поддержке АО «Валента Фарм» (Россия).*

## Литература

1. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Сологуб И.А., Кашанская О.К. Синдром да Коста. Университетская клиника. 2017; 2.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. и др. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М.: МИА, 1998.
3. Неврология для врачей общей практики / под ред. В.Л. Голубева, А.М. Вейна. М.: МЕДпресс-информ, 2017.
4. Saper C.B., Fuller P.M., Pedersen N.P., et al. Sleep state switching. *Neuron*. 2010; 68 (6): 1023–1042.
5. Colavito V., Tesoriero C., Wirtu A.T., et al. Limbic thalamus and state-dependent behavior: The paraventricular nucleus of the thalamic midline as a node in circadian timing and sleep/wake-regulatory networks. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2015; 54: 3–17.



6. Cano G., Mochizuki T., Saper C.B. Neural circuitry of stress-induced insomnia in rats. *J. Neurosci.* 2008; 28 (40): 10167–10184.
7. Gorman J.M., Kent J.M., Sullivan G.M., Coplan J.D. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am. J. Psychiatry.* 2000; 157 (4): 493505.
8. Johnson P.L., Truitt W.A., Fitz S.D., et al. Neural pathways underlying lactate-induced panic. *Neuropsychopharmacology.* 2008; 33 (9): 2093.
9. Dresler T., Guhn A., Tupak S.V., et al. Revise the revised? New dimensions of the neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *J. Neural. Transm. (Vienna).* 2013; 120 (1): 3–29.
10. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике. *Лечащий врач.* 2010; 10: 5–8.
11. Pace-Schott E.F., Zimmerman J.P., Bottary R.M., et al. Resting state functional connectivity in primary insomnia, generalized anxiety disorder and controls. *Psychiatry Res. Neuroimaging.* 2017; 265: 26–34.
12. Nakamura M., Nagamine T. Neuroendocrine, autonomic, and metabolic responses to an orexin antagonist, suvorexant, in psychiatric patients with insomnia. *Innov. Clin. Neurosci.* 2017; 14 (3–4): 30–37.
13. Belleville G., Cousineau H., Levrier K., St-Pierre-Delorme M.E. Meta-analytic review of the impact of cognitive-behavior therapy for insomnia on concomitant anxiety. *Clin. Psychol. Rev.* 2011; 31 (4): 638–652.
14. Farach F.J., Pruitt L.D., Jun J.J., et al. Pharmacological treatment of anxiety disorders: current treatments and future directions. *J. Anxiety Disord.* 2012; 26 (8): 833–843.
15. Ковров Г.В., Посохов С.И., Шавловская О.А. Эффективность Феназепама в лечении инсомний в амбулаторной практике. *Consilium Medicum.* 2017; 19 (9): 31–36.
16. Hong J.S.W., Atkinson L.Z., Al-Juffali N., et al. Gabapentin and pregabalin in bipolar disorder, anxiety states, and insomnia: Systematic review, meta-analysis, and rationale. *Mol. Psychiatry.* 2022; 27 (3): 1339–1349.
17. Jaffer K.Y., Chang T., Vanle B., et al. Trazodone for insomnia: a systematic review. *Innov. Clin. Neurosci.* 2017; 14 (7–8): 24–34.
18. Медведев В.Э. Алимемазин в психиатрии и психосоматике. *Психиатрия и психофармакотерапия.* 2018; 20 (3–4): 26–33.
19. Любимов А.В., Карчаа А.Р. Применение препарата Тералиджен в терапии надсегментарных (церебральных) вегетативных нарушений. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2012; 4 (17): 20–25.
20. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Рейхарт Д.В. и др. Многоцентровая неинтервенционная проспективная наблюдательная программа изучения практики назначения препарата тералиджен у больных с диагнозом вегетативного расстройства (СТАРТ-2: российский опыт применения русскоязычной валидированной версии опросника 4DSQ. Промежуточный анализ). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2015; 115 (5): 27–33.
21. Шмилович А.А., Гончаренко С.Н. Обзор исследований эффективности и безопасности применения препарата Тералиджен в психиатрической практике и общей медицине. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022; 122 (6): 34–41.
22. Азимова Ю.Э., Сиволап Ю.П., Ищенко К.А. Клиническая эффективность и безопасность пролонгированной формы алимемазина у пациентов с генерализованным тревожным расстройством. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2023; 15 (3): 68–75.
23. Рагинене И.Г., Ахапкин Ф.А. Сомнологические и вегетативные нарушения у больных неврологического профиля с острой сосудистой патологией. *Эффективная фармакотерапия.* 2014; 49: 4–7.
24. Демьянов И.А., Бойко Е.О., Зайцева О.Г., Погодина М.Г. Оценка эффективности препарата Алимемазин (раствор для внутримышечного введения) в лечении тревожно-депрессивных расстройств. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2019; 119 (8): 32–37.

## Psychovegetative Syndrome and Insomnia

V.A. Sursaev, M.G. Poluektov, PhD, Assoc. Prof.

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Contact person: Vladislav A. Sursaev, vladislav.sursaev@mail.ru

*Psychovegetative syndrome is the most common systemic manifestation of functional (non-organic) vegetative disorders. In the vast majority of cases, PVS is caused by mental disorders of an anxious or anxious-depressive nature within the framework of a non-psychotic disorder (previously referred to as neurotic disorders), less often within the framework of a psychotic mental illness (previously classified as an endogenous level of illness), which lead to autonomic dysregulation, followed by impaired adaptation to environmental conditions. The article discusses the neuroanatomical connection between psychovegetative syndrome and sleep disorders, as well as a rational approach to psychopharmacotherapy for these disorders.*

**Keywords:** psychovegetative syndrome, sleep disorder, insomnia, Teraligen

## СОЗДАВАЯ ГАРМОНИЮ



Редукция тревоги, вегетативных проявлений и бессонницы<sup>1-12</sup>



Может применяться у детей<sup>1</sup>, взрослых<sup>1-3</sup> и пожилых<sup>1-3</sup>



Побочные эффекты крайне редки и выражены незначительно<sup>1-3</sup>



Нет ограничения по длительности приема<sup>1-3</sup>



Имеет 3 лекарственных формы для разных профилей пациентов<sup>1-3</sup>

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен®, таблетки 5 мг. 2. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® раствор для внутримышечного введения 5 мг/мл. 3. Инструкция по медицинскому применению Тералиджен® ретард, таблетки с пролонгированным высвобождением, покрытые пленочной оболочкой, 20 мг. 4. Сиволоп Ю.Э., Азимова Ю.Э. Тревога в неврологической практике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(5):165-170. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051165>. 5. Сиволоп Ю.П. Систематика и лечение тревожных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(7):121-127. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120071121>. 6. Авадидова А.С. Применение нейролептика Алимемазина (Тералиджен) в лечении психических расстройств. Информационно-методические материалы. 2017 г. 7. Лобиков А.В., Карная А.Р. Применение препарата Тералиджен в терапии надсегментарных (церебральных) вегетативных нарушений. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Фармация. 2012. 4 (17): 20-5. 8. Ключников С.А., Карабанов А.В., Иллариошкин С.Н. «Научный центр неврологии» (Москва). «БЮЛЛЕТЕНЬ Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движения. Научный центр неврологии». 2010; 10: 5-8. 10. Баранцевич Е.Р., Голыкова М.С., Ахунян И.А., Погодина М.Г., Стариков П.В. Эффективность и безопасность применения препарата Тералиджен® у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1 и 2 стадий и психоэмоциональным синдромом. Журнал неврологии и психиатрии. 2015; 12: 11. 7. Демьянов И.А., Бойко Е.О., Зайцева О.Г., Погодина М.Г. Оценка эффективности препарата Алимемазин (раствор для внутримышечного введения) в лечении тревожно-депрессивных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Лечение нервных и психических заболеваний. 2019. т. 119, № 8, с. 32-37. 12. Савельев Д.В., Резник А.М., Чернов А.С., Андреев Д.С., Мудрак А.В. Применение Алимемазина при купировании возбуждения у больных шизофренией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(6 вып. 2):68-76. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012006268>

Краткая версия инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® таблетки 5 мг.

МНН: алимемазин. Фарм. группа: Анксиолитическое средство. Седативное средство. Показания: в качестве седативного (успокаивающего), анксиолитического (противотревожного) и средства, улучшающего засыпание. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата; непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция, застойная пневмония, гиперплазия предстательной железы; тяжелая печеночная и/или почечная недостаточность; паркинсонизм; истончение; синдром Рейе; одновременное применение ингибиторов моноаминоксидазы (МАО); беременность и период лактации; детский возраст до 3 лет при применении в качестве противотревожного средства и для седации перед хирургическим вмешательством; до 7 лет по другим показаниям. Способ применения: Внутрь, не разжевывая. Действие препарата носит дозозависимый характер, дозы подбираются в зависимости от целей терапии. Для достижения вегетостимулирующего эффекта 15-60 мг/сут, анксиолитического эффекта 20-80 мг/сут, седативного и/или снотворного эффекта 5-10 мг/сут однократно (за 20-30 мин. до сна) для симптоматического лечения аллергических реакций 10-40 мг/сут. Курсовое лечение необходимо начинать с 2,5-5 мг с постепенным увеличением суточной дозы до требуемого эффекта. Суточная доза может распределяться на 3-4 приема. Длительность лечения может составлять от 2 до 5 и более месяцев и определяется врачом. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной версией инструкции по медицинскому применению.

Краткая версия инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® раствор для внутримышечного введения 5 мг/мл.

МНН: алимемазин. Фарм. группа: Анксиолитическое средство. Седативное средство. Показания: Симптоматическое лечение аллергических состояний различного происхождения (риниты, конъюнктивиты, зуд, крапивница, ангионевротический отек). В качестве седативного и анксиолитического средства для купирования симптоматики при неврологических и психоэмоциональных расстройствах. В качестве седативного средства для премедикации и в послеоперационном периоде. В комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата; непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция, застойная пневмония, гиперплазия предстательной железы; тяжелая печеночная и/или почечная недостаточность; паркинсонизм; истончение; синдром Рейе; одновременное применение ингибиторов моноаминоксидазы (МАО); беременность и период лактации; детский возраст до 18 лет (для данной лекарственной формы). Способ применения: Внутрь, не разжевывая. Действие препарата носит дозозависимый характер, дозы подбираются в зависимости от целей терапии. Препарат назначают в необходимой дозе один раз в день или два раза в день с интервалом в 12 часов в одно и то же время. С целью определения переносимости алимемазина возможно применять пролонгированную форму после приема препарата Тералиджен в лекарственной форме непосредственного высвобождения (таблетки, раствор для внутримышечного введения). Для достижения вегетостимулирующего эффекта 20-60 мг/сут. Для достижения анксиолитического эффекта 20-80 мг/сут. Снотворный и седативный эффекты могут быть достигнуты при однократном приеме 20-60 мг. Для симптоматического лечения аллергических реакций 20-40 мг/сут. Длительность курсового лечения может составлять от 2 до 6 и более месяцев и определяется врачом. Высшая доза для взрослых составляет 500 мг/сут. Для лиц пожилого возраста (старше 60 лет) - 200 мг/сут. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной версией инструкции по медицинскому применению.

Краткая версия инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® ретард (таблетки 20 мг).

МНН: алимемазин. Фарм. группа: Анксиолитическое средство. Седативное средство. Показания: в качестве седативного (успокаивающего), анксиолитического (противотревожного) и средства, улучшающего засыпание. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата; застойная пневмония; гиперплазия предстательной железы; тяжелая печеночная и/или почечная недостаточность; паркинсонизм; истончение; синдром Рейе; одновременное применение ингибиторов моноаминоксидазы (МАО); беременность и период лактации; детский возраст до 18 лет (для данной лекарственной формы). Способ применения: Внутрь, не разжевывая. Действие препарата носит дозозависимый характер, дозы подбираются в зависимости от целей терапии. Препарат назначают в необходимой дозе один раз в день или два раза в день с интервалом в 12 часов в одно и то же время. С целью определения переносимости алимемазина возможно применять пролонгированную форму после приема препарата Тералиджен в лекарственной форме непосредственного высвобождения (таблетки, раствор для внутримышечного введения). Для достижения вегетостимулирующего эффекта 20-60 мг/сут. Для достижения анксиолитического эффекта 20-80 мг/сут. Снотворный и седативный эффекты могут быть достигнуты при однократном приеме 20-60 мг. Для симптоматического лечения аллергических реакций 20-40 мг/сут. Длительность курсового лечения может составлять от 2 до 6 и более месяцев и определяется врачом. Высшая доза для взрослых составляет 500 мг/сут. Для лиц пожилого возраста (старше 60 лет) - 200 мг/сут. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной версией инструкции по медицинскому применению.

