



# Тревожный век, тревожные сердца

Симпозиум, прошедший при поддержке компании «Эгис», был посвящен современным подходам к диагностике и лечению тревожно-депрессивных расстройств. Ведущие российские эксперты в области неврологии и психиатрии обсудили вопросы классификации и диагностики тревожно-депрессивных расстройств, рассмотрели современные методы фармакотерапии и алгоритмы ведения пациентов с психосоматическими проявлениями тревожно-депрессивных расстройств.



Профессор, д.м.н.  
А.С. Аведисова

Открыла симпозиум заслуженный врач РФ, руководитель отдела терапии психических и поведенческих расстройств Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, д.м.н., профессор Алла Сергеевна АВЕДИСОВА сообщением о современных подходах к классификации и характеристике тревожно-депрессивных расстройств. Она отметила, что современный взгляд на диагностику и особенности течения тревожно-депрессивных расстройств формировался постепенно. В Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM) II и III изданий тревога и малые депрессии рассматривались как невроз. Было принято строгое разделение между тревожными

## Тревожно-депрессивные расстройства в XXI в.

и депрессивными (аффективными) расстройствами с жесткими критериями исключения, которые были чуть смягчены в классификациях DSM-III-R и DSM-IV. В DSM-V депрессивные и тревожные расстройства по-прежнему строго разделены. Впервые новая категория «смешанное тревожно-депрессивное расстройство» появилась в Международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра на основании широкой распространенности тревожно-депрессивных расстройств в клинической практике как в общей, так и специализированной медицинской сети. «Это отвечает той ситуации, которую нам приходится наблюдать в нашей работе», – подчеркнула профессор А.С. Аведисова. Коморбидность депрессии с тревогой, по данным исследований, достигает 90%. Особенно высокий уровень коморбидности депрессии отмечается у пациентов с генерализованным тревожным и паническим расстройствами<sup>1</sup>.

Сегодня рассматриваются три основные гипотезы взаимосвязи тревоги и депрессии. Сторонники первой гипотезы придерживаются мнения, что тревога и депрессия могут иметь общие клинические симптомы и совпадать по времени возникновения. Однако при этом они являются самостоятельными расстройствами и отражают два

наиболее важных, но отличных состояния человека – страх и печаль. Тревога может быть адаптивным, повышающим копинг-механизмы, а не патологическим, как депрессия, феноменом. В качестве еще одного аргумента в пользу этой теории приводится тот факт, что при депрессии и тревоге обнаружены противоположные биологические корреляты (число глюкокортикоидных рецепторов, реакция на дексаметазоновый тест).

В соответствии со второй гипотезой, депрессия развивается вследствие тревоги. С эволюционной точки зрения первичным феноменом является тревога, которая уже у животных выражается беспокойством в отсутствие пищи и избеганием опасности. Эту гипотезу подтверждает тот факт, что тревога появляется у больных раньше, чем депрессия. Так, тревожные расстройства предшествуют депрессии у 2/3 пациентов.

Третья гипотеза предполагает, что в основе тревоги и депрессии лежит общий, более широкий синдром, и поэтому они ошибочно находятся в разных рубриках классификационных систем. Представление о том, что тревога и депрессия – единое заболевание, привлекает все больше последователей. В рамках этой гипотезы подчеркиваются лингвистическое, генетическое родство тревоги и депрессии, высокая схожесть

<sup>1</sup> Gorman J.M. The use of newer antidepressants for panic disorder // J. Clin. Psychiatry. 1997. Vol. 58. Suppl. 14. P. 54–58.



## Сателлитный симпозиум компании «Эгис»

факторов риска, а также эффективность антидепрессантов при депрессии и тревоге. Сторонники этой версии отмечают также, что наиболее распространенной формой аффективных расстройств является смешанное тревожно-депрессивное расстройство.

Широкое распространение в современной практике получила трехсторонняя модель тревоги и депрессии L.A. Clark и D. Watson, объясняющая взаимосвязь депрессивных и тревожных нарушений. В рамках модели рассматриваются негативный аффект (общий субъективный дистресс, включающий гнев, тревогу, раздражительность, вину, страх), соматовегетативная гипервозбудимость, вовлеченная в формирование тревоги, и низкий позитивный аффект, характерный для депрессии.

Профессор А.С. Аведисова отметила, что современный алгоритм

лечения тревожно-депрессивных расстройств подразумевает комплексный подход с использованием препаратов широкого спектра действия, обладающих благоприятным профилем безопасности. Одним из таких препаратов является венлафаксин (Велаксин). Препарат характеризуется дозозависимым влиянием на все нейромедиаторные системы, вовлеченные в патогенез тревожно-депрессивных расстройств. В дозе до 125 мг у препарата наблюдается преимущественно серотонинергическая активность, от 150 до 225 мг – отчетливое норадренергическое влияние, а в дозе свыше 225 мг – дофаминергическое действие. Тройное действие Велаксина обеспечивает его эффективность в терапии депрессии любой степени тяжести.

Сравнительная оценка эффективности и безопасности современ-

ных антидепрессантов в лечении большого депрессивного расстройства показала, что венлафаксин, наряду с amitриптилином, дулоксетином и миртазапином, оказывал наиболее выраженное действие<sup>2</sup>. Метаанализ исследований применения венлафаксина (Велаксин) при генерализованном тревожном расстройстве подтвердил не только высокую эффективность препарата по сравнению с плацебо, но и хорошую переносимость<sup>3</sup>.

Обобщая результаты клинических исследований, можно заключить, что Велаксин обладает быстрым, мощным и сбалансированным действием, а также благоприятным профилем переносимости, что обуславливает целесообразность его применения при различных клинических вариантах тревожно-депрессивных расстройств.

### Психосоматические расстройства

Как отметила главный научный сотрудник отделения лечения пограничных расстройств и психотерапии, руководитель международного отдела Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, д.м.н. Анна Владимировна ВАСИЛЬЕВА, со времен античности сохраняется интерес к пониманию причин психосоматических расстройств. Еще Гиппократ определял истерию как эмоциональные и психовегетативные нарушения, которые развиваются у женщин из-за «блуждания» матки по организму и сдавливания различных органов, вызывающего многообразие труднообъяснимых, изменчивых симптомов. Конец XIX в. ознаменовался повышением интереса исследователей

к вопросам взаимосвязи психики и соматики. Французский психиатр Ж.М. Шаркот впервые рассмотрел истерию как психическое заболевание и заложил основу учения о психогенной природе истерии. Известно, что женский организм имеет более сложные механизмы нейрогуморальной регуляции по сравнению с мужским, поэтому у женщин чаще встречаются психосоматические нарушения. В частности, аффективные расстройства, связанные с репродуктивным циклом: психические нарушения, связанные с менструальным циклом и предменструальным периодом, расстройства адаптации, связанные с репродуктивным выбором, депрессивные расстройства перинатального периода, перименопаузальные психические расстройства. Целый комплекс психосомати-



Д.м.н.  
А.В. Васильева

ческих симптомов (психических, вегетативно-сосудистых и обменно-эндокринных проявлений) характерен для предменструального синдрома, который возникает в результате колебания на протяжении менструального цикла уровня половых гормонов, воздействующих на нейромедиаторные системы головного мозга.

<sup>2</sup> Cipriani A., Furukawa T.A., Salanti G. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis // Lancet. 2018. Vol. 391. № 10128. P. 1357–1366.

<sup>3</sup> Li X., Zhu L., Su Y., Fang S. Short-term efficacy and tolerability of venlafaxine extended release in adults with generalized anxiety disorder without depression: a meta-analysis // PLoS One. 2017. Vol. 12. № 10. P. e0185865.



Важным компонентом психосоматических процессов является соматизация – склонность переживать психологический стресс на физиологическом уровне. По данным исследований, распространенность соматизации в первичной медицинской сети составляет 10–30%<sup>4</sup>. Необходимо отметить, что в формировании соматизации прежде всего вносят вклад особенности воспитания в детстве, поскольку именно в этот период человек учится выражать свое психическое неблагополучие соматическим языком.

Создатель когнитивно-поведенческой терапии А. Веck определял тревожно-когнитивные расстройства как универсальные реакции, возникающие в ситуациях реальной или воображаемой потери витального источника, исключения из референтной группы или потери имеющегося социального статуса. Исходя из этого определения, можно представить, что в клинической практике врача любой специальности встречаются пациенты с сопутствующими тревожно-депрессивными состояниями. У таких больных развиваются нозогенные реакции, связанные с патологическими личностными реакциями на психотравмирующий факт болезни и ее последствия. При этом патологическое отношение к собственной болезни может быть полярным: от ухода в болезнь до ее отрицания. В целом, под психосоматическими расстройствами понимают соматические нарушения, возникающие под влиянием комплекса психосоциальных факторов при биоконституциональной предрасположенности. Выделяют следующие общие признаки психосоматических расстройств:

- хроническое течение;
- значительная роль психического стресса в проявлении, развитии и течении заболевания;

- преморбидные личностные характеристики;
- недостаточная эффективность традиционных схем лечения;
- положительный эффект от психотерапии.

В свою очередь соматогенные расстройства представляют собой психические нарушения, развивающиеся в результате нейротоксического эффекта соматического заболевания. Есть целый ряд неврологических патологий, которые сопровождаются тревогой: судорожные расстройства, опухоли центральной нервной системы, инсульт, травматические повреждения головного мозга. Кроме того, тревожные расстройства часто сопутствуют неврологическим нарушениям в пожилом возрасте. Среди клинических форм патологической тревоги выделяют приступообразную, постоянную, постстрессовую (ситуационную).

В терапии тревожных расстройств применяют анксиолитики, в частности специфические анксиолитики – транквилизаторы (бензодиазепиновые, небензодиазепиновые) и неспецифические анксиолитики (антидепрессанты, нейролептики, ноотропы, снотворные средства, седативные средства растительного происхождения, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, центральные антигипертензивные вещества, гормональные препараты).

Тофизопам (Грандаксин) – атипичный бензодиазепин с вегетокорригирующей активностью, в отличие от многих препаратов этой группы, не обладает снотворным расслабляющим мышцу эффектом и может использоваться в дневное время, в том числе у пожилых пациентов. При лечении тофизопамом не развивается привыкания к препарату, не возникают синдром зависимости и синдром отмены. Одно из преимуществ Грандаксина – бы-

строе наступление клинического эффекта. Так, уже через 60 минут после приема одной таблетки Грандаксина уровень тревоги снижается на 28%<sup>5</sup>.

При коротком воздействии стрессогенного фактора целесообразно применение Грандаксина в качестве стрессопротектора для коррекции тревоги и проявлений соматодегенеративных нарушений по 50–100 мг однократно. При лечении тревожных расстройств Грандаксин назначают по 50–100 мг два-три раза в сутки, курсом два-три месяца. При длительном течении психосоматических заболеваний дозу Грандаксина увеличивают до 300 мг, а длительность терапии – до трех месяцев.

Благоприятный профиль безопасности позволяет применять Грандаксин практически во всех областях медицины. Одно из показаний назначения Грандаксина – предменструальный синдром. Установлено, что прием препарата по 100 мг в сутки в течение восьми недель способствовал уменьшению выраженности эмоционально-вегетативных расстройств и других проявлений предменструального синдрома (тревожности, депрессии, боли, расстройств сна, синдрома гипервентиляции)<sup>6</sup>.

Буспирон (Спитомин) – анксиолитик нового класса для курсового лечения тревожных и депрессивных расстройств, не вызывающий избыточной сонливости, привыкания и зависимости. Буспирон оказывает анксиолитическое и антидепрессивное действие, нормализуя работу серотонинергической и дофаминергической систем. Парциальный агонист серотониновых 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторов (пресинаптических и постсинаптических) буспирон снижает активность серотониновых нейронов. Он равен или превосходит бензодиазепины по анксиолитической активности.

<sup>4</sup> Kellner R. Somatization. Theories and research // J. Nerv. Ment. Dis. 1990. Vol. 178. № 3. P. 150–160.

<sup>5</sup> Арушанян Э.Б., Байда (Мастягина) О.А., Мастягин С.С., Попов А.В. Хронобиологические особенности влияния тофизопама на вариабельность сердечного ритма у человека // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2005. Т. 68. № 4. С. 36–39.

<sup>6</sup> Соловьева А.Д., Буячинская А.И. Грандаксин в лечении предменструального синдрома // Лечение нервных болезней. 2001. Т. 2. № 3. С. 29–31.



## Сателлитный симпозиум компании «Эгис»

По данным исследования, в результате приема препарата Спитомин и проведения когнитивно-поведенческой терапии у пациентов с паническим расстройством отмечалась положительная динамика: снизился уровень тревоги (и психический, и соматический компонент), нормализовалось настроение, улучшилось общее клиническое состояние при сохранении склонности к переживанию тревоги, обусловленной качествами личности больных. Механизм действия препарата Спитомин позволяет использовать его для усиления действия антидепрессантов. Добавление бупирона к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина в течение четырех недель в два раза уменьшало выраженность симптомов депрессии и помогло достичь ремиссии депрессии у 54% пациентов, принимавших ранее селективные ингибиторы обратного захвата серотонина без эффекта. Бупирон также нивелирует нега-

тивное влияние длительного приема антидепрессантов<sup>7</sup>. В частности, его использование позволяет улучшить сексуальную функцию в 60% случаев с сексуальными расстройствами, возникшими на фоне антидепрессантов<sup>8</sup>.

При психосоматических расстройствах помимо медикаментозного лечения применяют методы психотерапии. На фоне фармакотерапии улучшается психоэмоциональный фон и снижается тревога, что дает доступ к чувствам, подавленным основными аффектами (депрессией и тревогой), и помогает лучше понять сущность нарушения. Редукция острых симптомов (тревоги, тяжелой депрессии) уменьшает чувство беспомощности. Пациенту удается решить больше проблем во время психотерапии. Он смелее говорит о страхах и фантазиях, не опасаясь потерять контроль над аффектами.

Таким образом, тофизопам (Грандаксин) и бупирон

(Спитомин) могут быть полезны в различных клинических ситуациях. Грандаксин применяется при неврозах и неврозоподобных состояниях, реактивной депрессии с умеренно выраженными психопатологическими симптомами, расстройстве психической адаптации, климактерическом синдроме, предменструальном синдроме, кардиалгии, алкогольном абстинентном синдроме, миастении, миопатии, неврогенных мышечных атрофиях и других патологических состояниях с вторичными невротическими симптомами, когда противопоказаны анксиолитики с выраженным миорелаксирующим действием. Спитомин назначают при генерализованном тревожном расстройстве, паническом расстройстве, синдроме вегетативной дисфункции, а также в качестве вспомогательной терапии при алкогольном абстинентном синдроме и депрессивных расстройствах.

### Эволюция психовегетативной концепции

Заведующий кафедрой неврологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, д.м.н., профессор Олег Семенович ЛЕВИН подробно рассказал о становлении концепции развития психовегетативных расстройств в историческом аспекте.

Представления о происхождении психовегетативных нарушений формировались на протяжении многих веков. Еще в античные времена люди размышляли о роли мозга в регуляции работы организма. В процессе развития человечества возник целый ряд теорий, объясняющих взаимосвязь нервной системы и функционирования организма в целом. Среди научных работ, повлиявших на становление психовегетативной

концепции, можно назвать теорию психофизического параллелизма голландского философа XVII в. В. Spinoza, трактат «Влияние страстей на расстройства тела» (1788) английского врача W. Falconer. В 1818 г. немецкий врач I. Heinroth первым ввел термин «психосоматика», а в 1871 г. американский врач J. Costa описал синдром, названный позднее соматоформной вегетативной дисфункцией, также известный как синдром Да Коста и «сердце солдата». Значительный вклад внесли J.M. Charcot, автор учения о психогенной природе истерии, и J. Vabinski, который в отличие от J.M. Charcot определял истерию как патологическое состояние, вызванное внушением (питиатизм). Всем хорошо знакомы работы ученых



Профессор, д.м.н.  
О.С. Левин

русской терапевтической школы Г.А. Захарьина, С.П. Боткина, Д.Д. Плетнева, Р.А. Лурии.

Для описания психовегетативных расстройств было предложено множество терминов. Так, на смену синдрому раздраженного сердца пришел синдром солдатского сердца, потом синдром

<sup>7</sup> Dimitriou E.C., Dimitriou C.E. Bupirone augmentation of antidepressant therapy // J. Clin. Psychopharmacol. 1998. Vol. 18. № 6. P. 465–469.

<sup>8</sup> Landen M., Eriksson E., Agren H., Fahlén T. Effect of bupirone on sexual dysfunction in depressed patients treated with selective serotonin reuptake inhibitors // J. Clin. Psychopharmacol. 1999. Vol. 19. № 3. P. 268–271.



усилия. В начале XX в. появился термин «нейроциркуляторная астеня». Позже сформировался неврологический термин «функциональные вегетативные расстройства», который используется и поныне. Кроме того, появились такие определения, как стрессовая психофизиологическая реакция, посттравматическое стрессовое расстройство, синдром хронической усталости. В России термин «нейроциркуляторная астеня» не нашел широкого применения, а потом был заменен на «нейроциркуляторную дистонию». Вскоре проявления всех форм расстройств вегетативной регуляции стали обозначать «вегетативной дистонией».

Далее профессор О.С. Левин рассмотрел основные принципы систематизации вегетативных расстройств, начав с деления на органические и неорганические (функциональные) нарушения. Функциональные вегетативные расстройства не связаны с известными структурными, нейромедиаторными, метаболическими нарушениями, даже при многолетнем течении не вызывая стойких необратимых изменений, а динамика симптомов соответствует логике психологических факторов. Эти нарушения могут возникать на органическом фоне, но способны полностью исчезать при внушении и применении плацебо. Вегетативные расстройства органической природы формируются вследствие известных структурных, нейромедиаторных, метаболических нарушений и потенциально способны стать причиной стойких необратимых изменений. В подобных случаях динамика симптомов соответствует логике развития заболевания, хотя эти расстройства могут сопровождаться функциональными нарушениями, а также реагировать на внушение и плацебо.

Различают первичные и вторичные вегетативные расстройства. Первичные нарушения, которые чаще всего связаны с врожденны-

ми особенностями, характеризуются непосредственным вовлечением вегетативных структур. При этом облигатные вегетативные симптомы всегда отмечаются на ранней стадии и доминируют на протяжении всего течения заболевания. Вторичные нарушения рассматриваются как осложнения основного заболевания. Они могут проявляться на поздней стадии и не превалировать в клинической картине заболевания. Кроме того, вегетативные расстройства подразделяют на центральные, периферические и смешанные. В свою очередь среди периферических нарушений выделяют генерализованные, региональные и фокальные.

Сегодня разработаны методики, которые позволяют выявить детальные нарушения тонких вегетативных структур. Стало понятно, что многие синдромы, которые раньше считались чисто невротическими, связаны с определенными вегетативными нарушениями. Яркий пример генерализованного вегетативного расстройства – периферическая вегетативная недостаточность, приводящая к дисфункции сердечно-сосудистой системы (ортостатической гипотензии, гипотензии после приема пищи, гипертензии в положении лежа, снижению вариабельности сердечного ритма/фиксированному пульсу/тахикардии покоя, постуральной тахикардии, безболезненной ишемии миокарда) и желудочно-кишечного тракта (дисфункции пищевода, гастропарезу, нейрогенной энтеропатии, холецистопатии, дисфункции слюнных желез, энтеральной гормональной системы).

Достаточно долго в области психосоматических нарушений господствовала парадигма, что такие заболевания, как артериальная гипертензия, бронхиальная астма, сахарный диабет, являются психосоматическими заболеваниями, вызванными неврозами. Действительно, если у пациента стресс ведет к опре-

деленным отклонениям от гомеостаза, длительному психологическому конфликту, который вызывает более стойкие вегетативные нарушения, то в результате формируется болезнь. Однако исследования последних лет показали неоднозначность этого подхода. У больных с невротическими нарушениями соматической патологии встречается гораздо реже, чем у больных без неврозов. Невроз «защищает» больного от соматической патологии, поэтому нельзя назвать эти болезни чисто психосоматическими. Чаще можно увидеть обратную ситуацию. Больной артериальной гипертензией, сахарным диабетом, бронхиальной астмой испытывает существенные затруднения в психологической адаптации, и психосоматические проявления в данном случае вызваны первичной соматической патологией, а не наоборот. Согласно психовегетативной концепции, дефицит когнитивной регуляции (висцеральных когнитивных функций) и вегетативной регуляции приводят к ослаблению защитных механизмов, дисфункции нейромедиаторных систем. При этом дефицит вегетативной регуляции способствует хронизации симптомов невроза, становясь причиной развития вегетативной дистонии (рисунок). В лечении психовегетативных расстройств используют специальные методики («малых воздействий», плацебо), комплексные методы, вегетотропные средства, а также фармакологические препараты (анксиолитики, антидепрессанты). В последние годы в программе системной коррекции психовегетативных расстройств все шире применяются методы психотерапии, в частности когнитивно-поведенческая терапия. Перспективным направлением в психотерапии нарушений психовегетативных нарушений считается новый метод майндфулнесс, который позволяет развить навыки саморегуляции



# Грандаксин®

Таблетки 50 мг №20 и №60

ТОФИЗОПАМ

## АНКСИОЛИТИК И ВЕГЕТОКОРРЕКТОР<sup>1</sup>

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата ГРАНДАКСИН® (тофизопам)

**Торговое название:** ГРАНДАКСИН®. **Международное непатентованное название:** тофизопам. **Лекарственная форма:** таблетки. **Состав:** 1 таблетка содержит 50 мг активного вещества – тофизопам, а также вспомогательные вещества: стеариновую кислоту 1 мг, магния стеарат 1 мг, желатин 3,5 мг, тальк 2 мг, крахмал картофельный 20,5 мг, лактозы моногидрат 92 мг, целлюлозу микрокристаллическую 10 мг. **Описание:** круглые, плоские таблетки в виде диска, белого или серовато-белого цвета, с фаской, с гравировкой "GRANDAX" на одной стороне и с риской на другой стороне, без запаха или почти без запаха. **Фармакотерапевтическая группа:** анксиолитическое средство (транквилизатор). **КОД АТХ:** N05B A23. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА.** Фармакодинамика. Препарат из группы производных бензодиазепина (атипичное производное бензодиазепина), оказывает анксиолитический эффект, практически не сопровождающийся седативным, миорелаксирующим, противосудорожным действием. Является психоvegetативным регулятором, устраняет различные формы вегетативных расстройств. Обладает умеренной стимулирующей активностью. Вследствие отсутствия миорелаксирующего эффекта препарат может применяться и у больных с миопатией и миастенией. Вследствие атипичности химической структуры, в отличие от классических бензодиазепиновых производных, Грандаксин в терапевтических дозах практически не вызывает развитие физической, психической зависимости и синдрома отмены. Грандаксин относится к дневным анксиолитикам. Фармакокинетика. При приеме внутрь быстро и почти полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация в крови достигается в течение 2 часов, после чего концентрация в плазме снижается моноэкспоненциально. Тофизопам не кумулируется в организме. Метаболиты его не обладают фармакологической активностью. Выводится главным образом с мочой (60–80%) в форме конъюгатов с глюкуроновой кислотой и, в меньшей степени (около 30%), с калом. Период полувыведения составляет 6–8 часов. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ.** Неврозы и неврозоподобные состояния (состояния, сопровождающиеся эмоциональным напряжением, вегетативными расстройствами, умеренно выраженной тревогой, апатией, пониженной активностью, навязчивыми переживаниями); Реактивная депрессия с умеренно выраженными психопатологическими симптомами; Расстройство психической адаптации (посттравматическое стрессовое расстройство); Климатический синдром (как самостоятельное средство, а также в комбинации с гормональными препаратами); Предменструальный синдром; Кардиалгии (в виде монотерапии или в комбинации с другими препаратами); Алкогольный абстинентный синдром; Миастения, миопатии, неврогенные мышечные атрофии и другие патологические состояния со вторичными неврогическими симптомами, когда противопоказаны анксиолитики с выраженным миорелаксирующим действием. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к активному или любому другому компоненту препарата или любым другим бензодиазепинам; Состояния, сопровождающиеся выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью или выраженной депрессией; Декомпенсированная дыхательная недостаточность; I триместр беременности и период кормления грудью; Синдром остановки дыхания во сне (в анамнезе); Одновременное применение с такролимусом, сиролимусом, циклоспорином; Непереносимость галактозы, врожденная недостаточность лактазы или синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы (препарат содержит лактозы моногидрат). **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ.** Со стороны желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, запор, повышенное отделение газов, тошнота, сухость во рту. В отдельных случаях возможна застойная желтуха. Со стороны ЦНС: могут наблюдаться головная боль, бессонница, повышенная раздражимость, возбуждение, психомоторное возбуждение, спутанность сознания, могут возникать судорожные припадки у больных эпилепсией. **Аллергические реакции:** экзантема, скарлатиноподобная экзантема, зуд. **Опорно-двигательный аппарат:** напряжение мышц, боль в мышцах. **Дыхательная система:** угнетение дыхания. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** Следует учитывать, что у пациентов с задержкой психического развития, пожилых больных, а также имеющих нарушения функции почек и/или печени, чаще, чем у других пациентов, могут наблюдаться побочные эффекты. Не рекомендуется применять тофизопам при хроническом психозе, фобии или навязчивых состояниях. В этих случаях возрастает риск суицидальных попыток и агрессивного поведения. Поэтому тофизопам не рекомендован в качестве монотерапии депрессии или депрессии, сопровождающейся тревогой. Необходима осторожность при лечении пациентов с деперсонализацией, а также органическим поражением головного мозга (например, атеросклерозом). У больных эпилепсией тофизопам может повышать порог судорожной готовности. Каждая таблетка Грандаксин® содержит 92 мг лактозы, что следует учитывать больным, страдающим непереносимостью лактозы (см. раздел Противопоказания). **Влияние на способность к вождению автотранспорта и управлению механизмами:** Грандаксин® существенно не снижает внимание и способность концентрироваться. **ФОРМА ВЫПУСКА.** Таблетки 50 мг. По 10 штук в блистере. 2 или 6 блистеров вместе с инструкцией по применению упакованы в картонную пачку. **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ.** Хранить препарат при температуре от 15 до 25°C. Хранить в недоступном для детей месте. **СРОК ГОДНОСТИ.** 5 лет. Не использовать после истечения срока годности указанного на упаковке. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК.** Отпускается по рецепту.



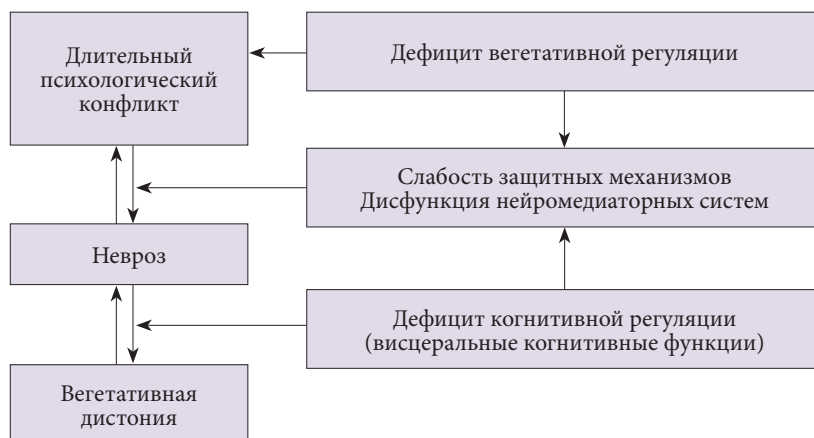
ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА  
ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Грандаксин



Компания, принимающая претензии потребителей: ООО «ЭГИС-РУС», 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.

Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31, E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru



Психовегетативная концепция

эмоционального и физического состояния. Особое место среди лекарственных препаратов для лечения легких и умеренных психовегетативных расстройств занимает тофизопам

(Грандаксин). С одной стороны, он уменьшает тревожность, с другой – не вызывает седативного эффекта. Препарат обладает вегетостабилизирующим и анксиолитическим свойством. По данным исследова-

ний, введение в схему терапии больных с вегетативными расстройствами Грандаксина значительно повышает эффективность терапии. Доказано значимое снижение выраженности симптомов вегетативных расстройств, астении, улучшение качества сна на фоне хорошей переносимости и безопасности препарата. Оценка эффективности Грандаксина в лечении пациентов с психовегетативным синдромом показала, что у 93% больных уменьшилась выраженность симптомов расстройства вегетативной нервной системы, симптомов астении, тревожности, депрессии, а также эмоционального напряжения и расстройств сна. На фоне приема Грандаксина у пациентов улучшилось качество жизни и состояние здоровья. При этом у 78% больных положительный эффект сохранялся в течение двух месяцев<sup>9</sup>.

### Заключение

Принципы лечения тревожно-депрессивных расстройств базируются на комплексном подходе и включают методы психотерапии и психофармакотерапии. К препаратам первой линии лечения хронических тревожных расстройств и депрессии относятся бензодиазепины и антидепрессанты. Антидепрессант Велаксин (венлафаксин) – сбалансированный мощный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина. Венлафаксин оказывает тройное действие, поскольку ингибирует нейромедиаторы не только серотонина, норадреналина, но и дофамина в зависимости от дозы. В дозе 75–125 мг/сут препарат действует как ингибитор обратного захвата серотонина, в дозе 125–225 мг/сут – серотонина и норадреналина, в дозе 225–375 мг/сут – серотонина, норадреналина и дофамина. В исследованиях продемонстрирова-

на эффективность Велаксина при легких и умеренных депрессиях, психосоматических расстройствах, а также соматической и неврологической патологии. Следует отметить благоприятный профиль переносимости и безопасности Велаксина, минимальный риск развития побочных эффектов. Грандаксин (тофизопам) относится к классу атипичных бензодиазепиновых транквилизаторов. Однако Грандаксин – анксиолитик без седативного действия, он не влияет на психомоторную и интеллектуальную деятельность. Препарат оказывает противотревожный и вегетостабилизирующий эффект. Грандаксин обладает очень низкой токсичностью, его отличает благоприятный профиль безопасности. Даже длительный прием Грандаксина не вызывает привыкания, а также синдрома зависимости или отмены. Уникальные свойства обус-

ловили широкое использование Грандаксина в клинической практике при лечении психовегетативных расстройств. Среди дополнительных преимуществ Грандаксина – удобный режим дозирования и невысокая стоимость. Спитомин (буспирон) – небензодиазепиновый анксиолитик. Механизм действия буспирона связан с влиянием на серотонинергическую и дофаминергическую системы. Он селективно блокирует пресинаптические дофаминовые рецепторы и повышает скорость возбуждения дофаминовых нейронов среднего мозга. Благодаря фармакодинамике Спитомин не обладает седативным и миорелаксирующим эффектом, оказывает выраженное анксиолитическое действие, не нарушая когнитивных функций и скорости психомоторных реакций. По данным исследований, Спитомин – эффективное и безопасное средство для длительной моно- или комбинированной терапии тревожных и депрессивных расстройств. \*

<sup>9</sup> Вейн А.М., Артеменко А.Р., Окнин В.Ю., Поморцева И.В. Эффективность Грандаксина в коррекции психовегетативных расстройств // Клиническая медицина. 1999. Т. 77. № 6. С. 41–45.

Неврология