

# Можливості комплексної патогенетичної корекції основних клінічних синдромів при невротичних розладах

С.Г. Бурчинський

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

**Анотація.** Адекватний та своєчасний фармакотерапевтичний вплив при тривожно-невротичних розладах є одним із найважливіших завдань практичної неврології та сімейної медицини. Розвиток неврозів у цілому можна вважати системною дезадаптаційною реакцією організму на рівні центральної нервової системи. Це висуває особливі вимоги до лікарських засобів для фармакотерапії неврозів з анкіолітичною, когнітивною, вегетостабілізуювальною дією і, що особливо важливо, з властивостями «центрального адаптогену». З метою уникнення поліпрагмазії при лікуванні неврозів доцільне застосування мінімальної кількості засобів з комплексною, мультимодальною дією щодо основних механізмів порушень функцій центральної нервової системи і корекції провідних симптомокомплексів при зазначеній патології. З цієї точки зору, на особливу увагу заслуговує комбінація препаратів Адаптол® (мебікар) та Ноофен® (фенібут). Ці засоби повністю відповідають вищевказаним критеріям препаратів для лікування різноманітних клінічних форм неврозів і є оптимально збалансованими стосовно ефективності та безпеки.

**Ключові слова:** тривожно-невротичні розлади, тривога, невроз, Адаптол®, мебікар, Ноофен®, фенібут.

Невротичні розлади нині є однією з провідних медико-соціальних проблем. Їх поширеність у популяції надзвичайно висока — 10–20% населення в розвинених країнах [1, 2], причому середній щорічний показник приросту їх поширеності у світі перевищує 10%. Серед класичної тріади «хвороб цивілізації» — психосоматичної та цереброваскулярної патології і неврозів — останнім належить особливе місце. Це пов'язане з їх винятково різноманітною клінічною картиною, в якій домінують ті чи інші синдроми (тривожний, депресивний, іпохондричний, психо-вегетативний, астенічний, істеричний тощо). Невипадково згідно з новою редакцією Міжнародної класифікації хвороб — МКХ-11, неврози розкидані по всьому розділу 06 «Психічні та поведінкові розлади» відповідно до проявів конкретного невротичного синдрому, а сам термін «невроз» як самостійний клінічний діагноз в МКХ-11 відсутній. На практиці це означає, що пацієнти з різними формами неврозів (неврастенія, психастенія, істерія) часто звертаються спочатку не до фахівця-невролога, а до лікарів первинної ланки — сімейних лікарів, що вимагає від останніх вміння встановити правильний діагноз та призначити адекватну фармакотерапію.

Погляд на неврози як на «хворобу цивілізації» визнається найважливішою роллю хронічного стресу в їх патогенезі та, відповідно, реакціями «зриву адаптації» з боку центральної нервової системи (ЦНС), що призводять до формування клінічної симптоматики [3].

Тут насамперед слід звернути увагу на значення гострого та хронічного стресу на ґрунті воєнних дій в Україні, масштаби та медичні наслідки якого ще належить оцінити повною мірою. Саме для умов війни характерні протягом відносно короткого відрізка часу перехід від гострої стресової реакції до хронічного стану психоемоційного дисбалансу з переважанням тривоги, страху, вегетативних розладів у поєднанні з вираженим когнітивним дисбалансом, а також стан хронічного стресу з періодами різкого загострення, викликаного як екзо-, так і ендоген-

ними причинами. Тому ця проблема, незважаючи на її давню актуальність, наразі в нашій країні набуває особливого значення.

Сьогодні відомо, що вплив хронічного стресу індукує цілий комплекс змін у головному мозку (морфологічних, фізіологічних, нейрохімічних), що служать фундаментом для подальшого розвитку згаданих форм «хвороб цивілізації», в патогенезі яких порушення нейрогуморального контролю, насамперед у вигляді нейромедіаторного дисбалансу, відіграють основну роль [4–6]. У результаті можна стверджувати, що стрес-індуковані зміни головного мозку є провідним механізмом подальшого порушення функцій цілісного організму, які при прогресуванні маніфестують у вигляді тієї чи іншої клінічної форми неврозу.

Тривожність у широкому сенсі є першою стадією реалізації стресорної відповіді у вигляді суб'єктивного емоційного стану, що характеризується відчуттям занепокоєння та/або очікуванням небезпеки, що загрожує, і часто відмічаються в нормі та при патології [6, 7]. У рамках філогенезу тривожність є природною адаптивною реакцією організму, своєрідним «функціонально корисним збудженням». У той самий час при дії хронічного стресу або того чи іншого патологічного процесу формуються неузгодженість, дисбаланс активності різних нейромедіаторних систем головного мозку, внаслідок чого тривожність втрачає свій фізіологічний, адаптивний сенс і перетворюється на патологічний стан — синдром тривоги, що зумовлює серйозний деструктивний вплив на психоемоційну сферу людини [8]. При цьому тривожність перестає бути пов'язаною з конкретним фактором зовнішньої загрози, а стає невмотивованою, постійною, загострюючись у певних станах та ситуаціях. У подальшому, при прогресуванні згаданого нейромедіаторного дисбалансу та порушенні центральних регуляторних механізмів у рамках неврозу формується стійка дисфункція вегетативної регуляції у ЦНС і, відповідно, розвиваються психовегетативні розлади, а потім і психосоматична патологія.

Слід підкреслити принципову необхідність розмежування синдрому тривоги в рамках неврозів (неврастенія, психастенія), що поєднується з типовими вегетативними, астеничними, дистимічними, іпохондричними та іншими розладами, і тривожних станів (генералізований тривожний розлад, посттравматичний стресовий синдром, соціальна фобія, панічні атаки), що являють собою окремі нозологічні форми в рамках психіатричної патології та потребують специфічної терапії (переважно антидепресантами).

Таким чином, синдром тривоги слід розглядати як один із провідних компонентів клінічної картини неврозів, що відіграє важливу роль у подальшому формуванні психосоматичної патології, десоціалізації хворих та значному погіршенні якості їхнього життя, тобто у цій ситуації тривога набуває роль самостійного патогенетичного чинника. Тому адекватний та своєчасний фармакотерапевтичний вплив при тривожно-невротичних розладах слід розглядати як одне з найважливіших завдань практичної неврології та сімейної медицини.

В основі розвитку синдрому тривоги при різних клінічних формах неврозів лежить феномен «хибного кола» — нейромедіаторного дисбалансу, що запускається первинним дефіцитом основного гальмівного медіатора в корі та підкіркових структурах ЦНС —  $\gamma$ -аміномасляної кислоти (ГАМК) [9]. Саме ГАМК відіграє найважливішу роль як нейромедіатор, який значною мірою «замикає» на собі функціональні взаємозв'язки з іншими трансмітерними системами головного мозку [10].

Не менш актуальним вбачається і розвиток когнітивних порушень у межах неврозів, що є одними з найбільш соціально значущих проявів зазначеної патології. При неврозах перш за все уражуються оперативна пам'ять, увага, здатність до концентрації, розумова працездатність тощо [10].

Провідним патогенетичним механізмом розвитку когнітивних розладів на системному рівні є порушення міжцентральної регуляції в ЦНС, тобто дисбаланс взаємозв'язків між вищими корковими та підкорковими регуляторними центрами головного мозку (кора, лімбічна система, гіпоталамус, ретикулярна формація). Тому все більшого поширення останнім часом набуває погляд на когнітивну дисфункцію як на дисрегуляторну патологію [11].

Патогенез когнітивних порушень видається досить складним і може бути поділений на три основні складові:

1. Нейромедіаторні порушення. В основі когнітивного дефіциту лежить насамперед ослаблення холінергічних процесів як провідного системного механізму реалізації когнітивних функцій [11, 12]. Однак останнім часом важливе значення надається також ослабленню ГАМК- та дофамінергічного впливу [10]. У результаті дегенерації нейронів, нейрональної мітохондріальної дисфункції та/або структурно-функціональних мембранних змін відбувається порушення нейротрансмітерних процесів на всіх рівнях синаптичної регуляції (біосинтез медіатора, вивільнення, зворотне захоплення, рецепторне зв'язування) і формується нейромедіаторний дисбаланс, перш за все в корі та гіпокампі — провідних регіонах реалізації когнітивних функцій.

2. Нейрометаболическі порушення. Внаслідок найрізноманітніших процесів (стрес, старіння, цереброваскулярна недостатність) послаблюються процеси біосинтезу аденозинтрифосфату (АТФ), транспорту кисню, утилізації глюко-

зи, тканинного дихання тощо, тобто порушуються базові характеристики діяльності нейрона [9, 13]. Особливо чутливі в цьому відношенні, знову ж таки, нейрони кори, гіпокамп, ретикулярної формації, відповідальні за функціонування когнітивної сфери.

3. Судинні порушення. Атеросклероз мозкових судин, артеріальна гіпертензія (АГ), спастичні реакції в церебральному кровоносному руслі, порушення реологічних властивостей крові та інші в процесі свого розвитку запускають реакції «ішемічного каскаду» з формуванням подальших нейромедіаторних і нейрометаболических порушень, а потім — процесів апоптозу і загибелі клітин [8, 14].

Таким чином, як тривога, так і когнітивний дисбаланс мають багато в чому загальну природу свого формування та розвитку — насамперед нейромедіаторний дисбаланс, а також порушення функції нейронів (насамперед ГАМК- та холінергічних).

Нарешті, у більшості випадків неврози супроводжуються тими чи іншими проявами вегетативної дисфункції (ВД), в основі якої — психогенно зумовлений регуляторний дисбаланс вищих коркових та підкоркових центрів, що забезпечують діяльність органів і систем організму. Найбільш поширеним при неврозах варіантом клінічного перебігу ВД є кардіоваскулярний синдром у вигляді перманентних або пароксизмальних розладів у формі вегетативних кризів з відповідними проявами симпатикотонії та/або ваготонії, тахікардії або брадикардії, підвищення або зниження артеріального тиску, кардіалгії, сухості або пітливості шкірних покривів тощо в поєднанні з когнітивними та/або психоемоційними розладами у вигляді формування «невротичного» типу особистості.

Найбільше клінічне значення має ВД, перебіг якої супроводжується явищами гіперсимпатикотонії, постійним чи кризовим підвищенням артеріального тиску та вираженою тахікардією [6, 15, 16]. Небезпека цієї форми ВД полягає в підвищеному ризику розвитку таких форм патології, як ішемічна хвороба серця, АГ, аритмії, порушення мозкового кровообігу та ін. Тому адекватна фармакотерапія згаданого варіанта перебігу ВД є особливо актуальною.

Таким чином, підсумовуючи викладене, слід зазначити, що розвиток неврозів у цілому можна вважати системною дезадаптаційною реакцією організму на рівні ЦНС. Відповідно, це висуває особливі вимоги до лікарських засобів для фармакотерапії неврозів з ансіолітичною, когнітивною, вегетостабілізуючою дією і, що особливо важливо, з властивостями «центрального адаптогену».

При цьому з метою уникнення поліпрагмазії, небажаної як у клініко-фармакологічному, так і в соціально-економічному плані, при лікуванні неврозів доцільне застосування мінімальної кількості засобів з комплексною, мультимодальною дією щодо основних механізмів порушень функцій ЦНС і корекції провідних симптомокомплексів при зазначеній патології. З цієї точки зору на особливу увагу заслуговує комбінація препаратів **Адаптол®** (мебікар) та **Ноофен®** (фенібут).

**Чому саме ці засоби цілком достойні окремого розгляду в якості інструментів фармакотерапії неврозів?**

Відповідь дуже проста: саме вони повністю відповідають вищезазначеним критеріям препаратів для лікування різноманітних клінічних форм неврозів і є оптимально збалансованими стосовно ефективності та безпеки.

Адаптол® з повним правом можна назвати одним із найбільш незвичайних і водночас одним із найбільш

поліфункціональних препаратів у сучасній медицині, що максимально повно та всебічно представляє можливості препаратів — центральних адаптогенів.

За своєю хімічною структурою Адаптол® є біциклічним похідним сечовини, тобто близький до природних метаболітів організму — сечовини, і навіть пуринів, тобто не є ксенобіотиком — чужорідною для організму сполукою, що, виходячи з максимальної фізіологічності своїх ефектів, апіорі підвищує його безпеку. Хоча формально Адаптол® належить до представників денних анксиолітиків, його фармакологічні властивості є набагато різнобічнішими.

Головна його відмінність від класичних препаратів анксиолітиків — поєднання системних нейромедіаторних та клітинних механізмів дії [4, 16]. Серед основних нейромедіаторних ефектів препарату Адаптол® — його центральна ГАМК-ергічна, серотонінергічна та менш виражена холінергічна дія на тлі значної адренолітичної активності та антиглутаматергічної дії. Є підстави припускати наявність у цього препарату прямого міметичного ефекту щодо ГАМК-рецепторів (відмінного від бензодіазепінів) та М-холінорецепторів. Загалом ГАМК-ергічною дією переважно і пояснюється наявність у препараті Адаптол® анксиолітичних властивостей. Однак якщо розглядати центральні ефекти цього препарату в цілому, слід насамперед підкреслити його нормалізуючий вплив на баланс активності різних нейромедіаторних систем у головному мозку, а саме — активуючий щодо гальмівного медіатора — ГАМК, та послаблюючий — щодо збуджувальних нейротрансмітерів — норадреналіну та глутамату, а також нормалізація взаємовідносин адрено- та серотонінергічного впливу. Саме дисбаланс в активності зазначених нейромедіаторних систем (у співвідношенні збудливого та гальмівного впливу) лежить в основі патогенезу різних форм неврозів та порушень центральних механізмів регуляції вегетативних функцій.

Таким чином, у дії препарату Адаптол® як «вегетостабілізатора» та адаптогену найважливішу роль відіграє його комплексний вплив на систему взаємозв'язків нейромедіаторних систем головного мозку [16, 18].

Різнобічні та різноманітні й клітинні ефекти препарату. Він поєднує антигіпоксичні, антиоксидантні та мембраностабілізуючі властивості, активуючі процеси енергозабезпечення клітини, обміну глюкози та тканинного дихання. Адаптол® також нормалізує функціональні параметри діяльності серцево-судинної системи (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, біохімічні процеси в міокарді, коронарний кровотік та ін.) за рахунок впливу на центральні і, певною мірою, периферичні регуляторні механізми [19].

У результаті Адаптол® можна розглядати як своєрідний «гармонізатор» регуляторних функцій ЦНС, порушених в умовах хронічного стресу. Слід підкреслити, що жоден з інших засобів, які застосовують з метою корекції адаптаційних можливостей організму (фітопрепарати, мікроелементно-вітамінні комплекси тощо), подібної поєднаної дії не має.

У клінічній практиці Адаптол® виявляє ефективність при найрізноманітніших формах ВД невротичного генезу та психосоматичної патології — АГ, ішемічній хворобі серця, соматоформних функціональних розладах шлунково-кишкового тракту [19–22], а також у жінок з клімактеричними психоемоційними розладами [23, 24].

Особливо цінною властивістю препарату Адаптол® при неврозах є поєднання анксиолітичної, тимостабілізуючої та вегетостабілізуючої дії, що дозволяє істотно зменшити поліпрагмазію за рахунок зниження дози або взагалі відмови від одночасного призначення анксиолітиків, антидепресантів, седативних засобів і, відповідно, підвищити безпеку призначеної фармакотерапії.

Враховуючи високу безпеку препарату Адаптол® та практично повну відсутність побічних ефектів (за винятком випадків індивідуальної непереносимості), важливо підкреслити перспективи його застосування як інструменту фармакопрофілактики подальшого розвитку психосоматики в осіб із дозологічними формами стресозалежних реакцій (тобто у «потенційних невротиків») — синдромом менеджера, синдромом емоційного вигорання та ін., які набувають останніми роками особливої медико-соціальної значущості.

У значної кількості пацієнтів з неврозами важливе місце у клінічній картині захворювання займають когнітивні розлади — порушення пам'яті, уваги, концентрації, засвоєння інформації. Незважаючи на наявність певного сприятливого когнітивного ефекту в препараті Адаптол®, у ряді випадків його прояви можуть бути недостатніми. У цій ситуації слід звернути особливу увагу на препарат Ноофен®, що має унікальні механізми дії та поєднану ноотропну, анксиолітичну, вегетостабілізуючу, антиастенічну та анальгезивну дію.

Ноофен® за своєю хімічною структурою є похідним ГАМК та β-фенілетиламіну, і за рахунок поєднання гальмівної (ГАМК-ергічної) та активуючої (дофамінергічної) дії здатний максимально повно (проте по-іншому, ніж Адаптол®) впливати на провідний системний механізм розвитку неврозів — нейромедіаторний дисбаланс. Ноофен® — засіб, який, по суті, не має аналогів серед похідних ГАМК і серед нейротропних препаратів у цілому. Крім того, за рахунок своєї клітинної (нейрональної) дії Ноофен® підвищує адаптаційний потенціал нейронів, покращує енергетичний обмін та посилює синтез макроергічних сполук (АТФ, АДФ), нормалізує співвідношення аеробних та анаеробних процесів. Ноофен® також значно покращує показники оперативної пам'яті, асоціативного експерименту, коректурного тесту, тобто виявляє позитивний комплексний мнемотропний ефект і зумовлює виражену психоенергізуючу дію [25, 26].

Терапевтичний потенціал препарату Ноофен® виявляється в суттєвому підвищенні розумової та фізичної працездатності, насамперед на тлі вираженості типових для невротичних розладів симптомів фізичної та психічної астенії, зменшенні відчуття напруги та страху, емоційної лабільності, вираженості симптомів фізичної та психічної астенії та покращання якості життя в цілому [18, 27]. Крім того, для препарату властивий нетиповий для класу ноотропів та анксиолітиків прямий вегетостабілізуючий ефект, насамперед щодо стабілізації функцій серцево-судинної системи в рамках АГ та різних клінічних проявів ВД при неврозах [28, 29].

Нарешті, цілком винятковою властивістю для ноотропного засобу є анальгезивний ефект препарату Ноофен® [30], особливо якщо згадати про частоту і вираженість психогенних больових синдромів при багатьох клінічних формах неврозів, який, очевидно, реалізується через вплив на нейромедіаторні процеси, задіяні у проведеної больових імпульсів (активація ГАМК- та опіатергічних систем у ЦНС, підвищення утворення енкефалінів,



зниження активності структур таламуса — своєрідного підкіркового «колектора» відчуття болю (спино-таламічні провідникові шляхи).

Як і Адаптол®, Ноофен® завдяки своїй схожості з природними метаболітами організму не є ксенобіотиком і тому не викликає побічних ефектів, за винятком випадків індивідуальної непереносимості, що дозволяє широко застосовувати його при всіх формах невротичних розладів, у тому числі на тлі супутніх захворювань ЦНС органічної чи функціональної природи.

У результаті Адаптол® і Ноофен® оптимально доповнюють один одного як інструменти фармакотерапії та фармакопрофілактики невротичної патології, що підтверджується багаторічним досвідом їх застосування в цій якості.

**В яких же клінічних ситуаціях показано застосування кожного з цих препаратів та їх поєднання?**

Призначення препарату Адаптол® доцільно:

- при початкових порушеннях функцій ЦНС і проявах ВД на фоні гострого чи хронічного стресу чи на ранніх стадіях розвитку неврозу;
- за необхідності збереження високого рівня соціальної активності.

Слід зазначити, що відповідно до періодизації розвитку стресової реакції Адаптол® показаний, у першу чергу, в початковій — адаптивній — її фазі, яка визначається ще збереженими механізмами адаптації, а на практиці — донозологічною стадією розвитку патологічного процесу або на його початкових клінічних етапах. Це означає цінність препарату Адаптол® саме як інструмента стратегії фармакопрофілактики, спрямованої на максимальну підтримку повноцінної адаптивної реакції та запобігання розвитку конкретної нозології.

У той самий час Ноофен® є ефективним засобом нормалізації психоемоційного і когнітивного балансу на клінічних стадіях розвитку стресзалежної реакції, тобто при клінічно вираженому неврозі. Тому з огляду на механізми дії та клініко-фармакологічні ефекти його застосування показано:

- при виражених стресзалежних порушеннях когнітивної та психоемоційної сфери;
- в осіб похилого та старечого віку з коморбідною невротичною, психосоматичною та неврологічною патологією.

Що стосується комбінованої терапії препаратами Адаптол® та Ноофен®, то вона доцільна при більш вираженій клінічній симптоматиці, а саме:

- в осіб різного віку з клінічною картиною неврозу на фоні гострого стресу з вираженими симптомами тривоги, когнітивних розладів та ВД;
- в осіб у стані хронічного стресу з коморбідними психоемоційними та когнітивними розладами за необхідності підтримки достатнього рівня соціальної активності.

Обидва препарати повністю відповідають сучасним світовим стандартам і максимально доступні в економічному плані. Адаптол® випускають у двох дозових формах — капсули та таблетки, що містять 300 та 500 мг мебікару відповідно, Ноофен® — у формі таблеток, що містять 250 мг фенібуту. Таке розмаїття дозових форм дозволяє максимально індивідуалізувати комбіновану терапію з урахуванням вираженості клінічних проявів, наявності супутньої патології, віку пацієнтів та забезпечити високий рівень комплаєнсу.

Схема застосування зазначених препаратів не становить складнощів:

- Адаптол® призначають у дозі 300–600 мг (1–2 капсули або 1 таблетка) 2–3 рази на добу курсом від 2 тиж до 3 міс;
- Ноофен® — по 1–2 таблетки (250–500 мг) 2–3 рази на добу курсом 4–6 тиж.

При поєднаному застосуванні залежно від клінічної ефективності можлива корекція дози кожного з препаратів у бік зниження.

Зазначимо, що, незважаючи на надзвичайно широкі можливості специфічної фармакотерапії конкретних форм клінічних синдромів у рамках невротичних розладів, корекція загальних адаптаційних механізмів, що відіграють визначальну роль у їх патогенезі, залишається недостатньо затребуваною практичними лікарями. У цьому плані можливості препаратів Адаптол® і Ноофен® як засобів з оптимальним адаптогенним потенціалом, що дозволяють забезпечити стратегію спрямованої корекції регуляторних механізмів у ЦНС, заслуговують на подальшу широку клінічну апробацію та впровадження в різних галузях клінічної медицини.



**Список використаної літератури**

1. Aleksandrowicz J.W. (2019) Neurotic «disorders» or «disorder»? Psychiatr. Pol., 53: 293–312.
2. Marks I.E. (2001) Cure and care of neurosis. J. V. Scott Med. Found., N.Y., 429 p.
3. Бурчинский С.Г., Райченко Е.В., Шулькевич А.А. и др. (2020) Хронический стресс и «болезни цивилизации»: новые возможности фармакотерапии. Практикующий лікар, 9(1): 58–64.
4. Бурчинский С.Г. (2004) Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології. Ліки, 5–6: 28–32.
5. Вознесенская Т.Г. (2006) Эмоциональный стресс и профилактика его последствий. Здоров'я України, 23/1: 50–51.
6. Heinz K. (2003) Stress-induced functional cardiovascular pathology. J. Funct. Neurol. Pathol., 8: 198–209.
7. Марута Н.А. (2016) Тревожные расстройства в структуре психосоматической патологии (клинические проявления, диагностика, терапия). Здоров'я України, 5(378): 46–47.
8. Kertner D.K., Salomon T.P. (2005) Psychosomatic Medicine. Chicago Univ. Press, Chicago, 346 p.
9. Wyatt B.K. (2009) Anxiety and depressive disorders: pharmacotherapeutic advantages and limitations. Anxiety: Diagnostics, Clinics and Pharmacotherapeutic Aspects. Univ. Press, Chicago, 208–221 p.
10. Ellergast J.P. (2015) Gamma-aminobutyric acid — mediated neurophysiological effects in the central nervous system. Brain neurophysiology. 2nd ed. Univ. Press, Chicago, 497–530 p.
11. Bernadetti O., Luisao T. (2018) Cognitive impairments in geriatric practice. Handb. Clin. Neurogeriatr. Ettenboro Press, N.Y., 146–169 p.
12. Rose T.J., Cummings P., Jones T.A. (2006) Acetylcholine. Brain Neurotransmission: from physiology — to clinics. Ettenboro Press, London, 165–230 p.
13. Enderby H.L., Liung X., Setter P. (2012) Oxidative damage during age, stress and related pathology. Brain Pathophysiol., Vol. 14. Ettenboro Press, London, 194–218 p.
14. Березин А.Е. (2015) Роль эндотелиальной дисфункции в развитии кардиоваскулярных заболеваний: перспективы фармакологической коррекции донаторами оксида азота. Укр. мед. часопис, 5: 50–55.
15. Долженко М.Н. (2008) Три названия одной болезни, или как лечить вегетативный криз? Артер. гіпертензія, 1: 55–62.
16. Громов Л.А., Дудко Е.Т. (2003) «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы. Вісн. фармакол. фарм., 10: 11–17.

17. Трещинская М.А., Головаченко Ю.И., Игрунова К.Н. и др. (2014) Патогенетически обоснованный подход к превентивной терапии при цереброваскулярной патологии. Укр. мед. часопис, 4: 77–81.
18. Свиницкий А.С., Воронков Е.Г. (2001) Новая группа психотропных средств — транквилизаторы с ноотропным компонентом, их место в повседневной врачебной практике. Київ, 8 с.
19. Амосова Е.Н., Коноплева Л.Ф., Андреев Е.В. и др. (2010) Лечение «мягкой» артериальной гипертензии: не только антигипертензивные препараты. Укр. тер. журн., 1: 139–142.
20. Гирин О.Н., Скаржевская Н.Л. (2010) Применение дневного транквилизатора «Адаптол» в комплексной терапии пациентов высокого кардиоваскулярного риска: целесообразность, эффективность и безопасность. Укр. тер. журн., 1: 125–128.
21. Лапшина Л.А., Кравчун П.Г., Шевченко О.С. (2008) Коррекция Адаптолом психопатологических проявлений и оксидативного стресса у больных, перенесших инфаркт миокарда. Врач. практ., 1: 23–29.
22. Юрлов В.М., Лисий І.С., Тихонова С.А. (2004) Оцінка вегетокоригуючої дії Адаптолу у хворих з різним ступенем гіпертензії за допомогою добового моніторингу артеріального тиску та параметрів варіабельності серцевого ритму. Ліки, 1: 143–147.
23. Бутіна Л.І. (2017) Лікування попушень у менопаузі в жінок із гіперпроліферативними процесами репродуктивної системи. Репродукт. ендокринолог., 5: 70–74.
24. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Рєгєда С.І. и др. (2017) Гиперпролактинемия в генезе стресс-индуцированного бесплодия: возможности фитотерапии. Здоровье женщины, 3: 28–36.
25. Громов Л.О. (2001) Фармакологічний профіль дії ГАМК-ергічних препаратів в ряду психотропних засобів. Вісн. фармакол. фарм., 11: 2–5.
26. Мехилане Л.С., Ряго Л.К., Алликметс Л.Х. (1990) Фармакология и клиника фенибута. Изд. ТГУ, Тарту, 148 с.
27. Сыропятов О.Г., Дзеружинская Н.А., Яновский С.С. (2004) Место Ноофена в лечении тревожных расстройств у пациентов в общей медицинской практике. Укр. вісн. психоневрол., 12(10): 90–93.
28. Монастырский Ю.Н., Серкова В.К., Кузьминова Н.В. и др. (2007) Опыт применения ноофена в лечении больных с нейроциркуляторной дистонией. Укр. тер. журн., 4: 84–87.
29. Несукай Е.Г. (2012) Диагностика и лечение дисфункции вегетативной нервной системы у женщин с климактерическим синдромом. Укр. кардіол. журн., 1: 52–57.
30. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. (2004) Менопауза и костно-мышечная система. Київ, 511 с.

## Possibilities of complex pathogenetic correction of the main clinical syndromes in neurotic disorders

**S.G. Burchinsky**

State Institution «Dmitry F. Chebotarev Institute of Gerontology of the NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Abstract.** Adequate and timely pharmacotherapeutic influence in anxiety-neurotic disorders is one of the most important tasks of practical neurology and family medicine. The development of neuroses in general can be considered a systemic maladaptive reaction of the body at the level of the central nervous system. This places special demands on drugs for the pharmacotherapy of neuroses, which should have an anxiolytic, cognitive, vegetative stabilizing effect and, what is especially important, the properties of a «central adaptogen». With the goal of avoiding polypharmacy in the treatment of neuroses, it is advisable to use a minimum number of drugs that have a complex, multimodal effect on the main mechanisms of central nervous system function disorders and correction of leading symptom complexes in the specified pathology. From this point of view, the combination of the drugs Adaptol (mepikar) and Noofen (phenibut) deserves special attention. These agents fully meet the above criteria for drugs for the treatment of various clinical forms of neurosis and are optimally balanced in terms of efficacy and safety.

**Key words:** anxiety-neurotic disorders, anxiety, neurosis, Adaptol, mepikar, Noofen, phenibut.

### Відомості про автора:

Бурчинський Сергій Георгійович — кандидат медичних наук, завідувач відділу інформаційного аналізу Державної установи «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ, Україна.

### Адреса для кореспонденції:

Бурчинський Сергій Георгійович  
04114, Київ, вул. Вишгородська, 67  
E-mail: bsg@geront.kiev.ua

### Information about the author:

Burchinsky Sergiy G. — Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Information Analysis of State Institution «Dmitry F. Chebotarev Institute of Gerontology of the NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine.

### Address for correspondence:

Sergiy Burchinsky  
04114, Kyiv, Vyshgorodska str., 67  
E-mail: bsg@geront.kiev.ua

Надійшла до редакції/Received: 27.02.2023

Прийнято до друку/Accepted: 28.02.2023