

УДК 616.892-02616.1/4-072.8

DOI: 10.22141/2224-0713.3.105.2019.169920

Бурчинский С.Г.

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина

Коррекция расстройств адаптации при психосоматической патологии: проблема и пути ее решения

Резюме. Статья посвящена проблеме психосоматических расстройств и вопросам их коррекции. Подчеркнута необходимость применения препаратов с оптимальным адаптогенным потенциалом, позволяющих обеспечить стратегию направленной коррекции регуляторных механизмов в центральной нервной системе в рамках психосоматики. К таким препаратам относят Мебикар IC (мебикар) и Нообут® IC (фенибут). Формально мебикар относится к представителям дневных анксиолитиков, но его главным отличием от классических анксиолитиков является сочетание системных нейромедиаторных и клеточных механизмов действия. Среди основных нейромедиаторных эффектов мебикара — его центральное ГАМКергическое, серотонинергическое и менее выраженное холинергическое действие на фоне значительной адренолитической активности и антиглутаматергического действия. Фенибут по своей химической структуре является производным ГАМК и бета-фенилэтиламина, и за счет сочетания тормозного (ГАМКергического) и активирующего (дофаминергического) действия способен максимально полно влиять на ведущий системный механизм развития психосоматики — нейромедиаторный дисбаланс.

Ключевые слова: психосоматические расстройства; лечение; ноотропы; ГАМК; мебикар; фенибут

Одной из ведущих проблем современной медицины, затрагивающей практически все ее направления и имеющей исключительную социальную значимость, является психосоматическая патология.

Психосоматические расстройства — это группа патологических состояний, проявляющихся обострением соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматических и психических факторов симптомокомплексов — соматизированных психических нарушений, психических расстройств, отражающих реакцию на соматическое заболевание. Общим для всех форм психосоматики является значительное разнообразие патогенетических механизмов развития, полиморфность клинической симптоматики и, наконец, существенные трудности в выборе адекватной стратегии и тактики лечения. Вместе с тем показатели распространенности упомянутых форм патологии в популяции в целом варьируют, по различным данным, от 15 до 50 %, а среди пациентов первичной медицинской

помощи — от 30 до 57 % [10, 19]. Все это определяет значимость отмеченной проблемы для каждого практического врача.

По современным представлениям, психосоматические заболевания наряду с цереброваскулярными заболеваниями и неврозами являются одним из наиболее характерных проявлений так называемых болезней цивилизации. Важнейшее значение в патогенезе «болезней цивилизации» (психосоматики и расстройств адаптации) придается воздействию хронического стресса, особенно психосоциального характера («синдром менеджера» и др.) [27]. При этом, наряду с выраженностью и длительностью стрессорного воздействия, не меньшую (если не большую) роль играют особенности высшей нервной деятельности и психоэмоциональная устойчивость личности, в свою очередь определяющие адаптационно-компенсаторный потенциал конкретного человека. При ослаблении данного потенциала возрастает риск развития расстройств адаптации и той или иной формы психосоматической патологии.

Расстройства, относимые к психосоматике, включают не только психосоматические заболевания в традиционном, узком понимании этого термина (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, гипертиреоз, диабет, нейродермит и др.), но значительно более широкий круг нарушений: соматоформные расстройства, органичные неврозы, психогенные реакции на соматическое заболевание и т.д. К этому ряду относятся также сенестопатии и хронические болевые синдромы психогенного характера, собственно психические расстройства, часто осложняющиеся соматической патологией (нервная анорексия, булимия и др.), нарушения, осложняющие некоторые методы лечения (например, депрессии и расстройства памяти, развивающиеся после операции аортотомического шунтирования, аффективные тревожные и астенические состояния у больных, находящихся на гемодиализе, и др.). Сюда же можно отнести состояния, связанные с генеративным циклом у женщин (синдром предменструального напряжения и предменструальное дисфорическое расстройство; тревожные расстройства и депрессии беременных и в послеродовом периоде и др.).

В развитии «болезней цивилизации» особую роль играют нарушения функций центральной нервной системы (ЦНС). По образному выражению одного из исследователей данной проблемы, «вся психосоматика начинается в голове» [29]. Сегодня известно, что воздействие **хронического** стресса индуцирует целый комплекс изменений в мозге (морфологических, физиологических, нейрохимических), служащих фундаментом последующего развития упомянутых форм патологии психосоматической природы, а также неврозов, депрессий и т.д., в патогенезе которых нарушения нейрогуморального контроля, прежде всего в виде нейромедиаторного дисбаланса, играют основополагающую роль. В итоге можно утверждать, что стресс-индуцированные изменения мозга являются ведущим механизмом последующего нарушения функций целостного организма и при своем прогрессировании проявляются уже в форме той или иной патологии. Сочетание морфологического и функционального компонентов, их выраженность, соотношение и региональная специфичность определяют предрасположенность к тому или иному заболеванию и его клинические особенности. При этом следует подчеркнуть, что отмеченные проявления со стороны ЦНС служат не фоном основной соматической патологии, как часто воспринимают их врачи общетерапевтической практики, а важнейшим компонентом клинической картины, подлежащим первоочередной лечебной коррекции.

В целом многообразные психосоматические расстройства объединяет общий признак — сочетание нарушений психической и соматической сферы. Среди разных патологических проявлений психосоматической патологии со стороны ЦНС — астеноневротического, депрессивного, ипохондрического синдромов, когнитивных нарушений и других особое место зани-

мают психоэмоциональные расстройства различной степени выраженности, и в частности синдром тревоги.

Тревожность является одним из наиболее частых, а нередко и одним из наиболее ярких проявлений клинической картины при различных формах психосоматики. Распространенность тревожных расстройств в популяции достигает 15–25 %, а у пациентов неврологических и терапевтических амбулаторий и стационаров — до 30–40 % [5, 27]. Сочетание соматического заболевания и тревожного расстройства — коморбидность — в настоящее время рассматривается как предиктор неблагоприятного клинического течения и прогноза всех форм психосоматики, снижения эффективности соматической фармакотерапии и качества жизни пациентов [25]. Длительная тревожность сама по себе способствует формированию и развитию психосоматической патологии, ухудшает течение и прогноз уже имеющихся соматических заболеваний.

В значительном большинстве случаев удается выявить взаимосвязь между развитием тревожных состояний в рамках психосоматики и воздействием хронического (реже острого) стресса и/или процессом старения. Таким образом, стресс, являясь ключевым пусковым механизмом развития психосоматических заболеваний в целом, способствует формированию при этом психопатологических расстройств, и в частности синдрома тревоги [3, 15].

Здесь особо следует остановиться на значимости когнитивных нарушений в рамках психосоматики. Упомянутый симптомокомплекс той или иной степени выраженности наблюдается в подавляющем большинстве случаев психосоматических заболеваний. Его возникновение определяется как стресс-зависимыми нарушениями мозговой гемодинамики (особенно при наличии клинических проявлений атеросклероза сосудов головного мозга, при гипертонической болезни с церебральными сосудистыми кризами, вегетативной дисфункции и т.д.), так и морфологическими стресс-индуцированными изменениями в основной структуре головного мозга, определяющей полноценность функционирования когнитивной сферы, — гиппокампе [24]. Данные нарушения связаны с активацией под влиянием стресса возбуждающих нейромедиаторов в ЦНС, в первую очередь глутамата, и развитием феномена эксайтотоксичности. Таким образом, не вызывает сомнений необходимость направленного воздействия на первичные патогенетические механизмы развития психосоматической патологии с помощью препаратов нейротропного типа действия.

В итоге в самом общем виде фармакологическое воздействие при психосоматической патологии должно включать:

- а) коррекцию центрального нейромедиаторного дисбаланса (системный эффект);
- б) коррекцию нейрометаболических процессов на уровне нейрона (клеточный эффект).

Одновременно эти же пути коррекции являются основой повышения общего адаптационно-компенсаторного потенциала организма и профилактики даль-

нейшего прогрессирования процессов дезадаптации функций ЦНС в условиях хронического стресса. Поэтому среди всего спектра современных нейрофармакологических средств наиболее целесообразно применение в качестве инструмента коррекции расстройств адаптации лекарственных средств из следующих групп:

- 1) центральные адаптогены;
- 2) ноотропы;
- 3) анксиолитики.

На практике чаще всего в качестве адаптогенов применяют такие средства растительной природы, как женьшень, родиола, аралия и др. Несмотря на эффективную в ряде случаев нормализацию нейромедиаторного дисбаланса под их воздействием, следует помнить, что все упомянутые средства относятся к психостимуляторам, т.е. направленным активаторам функций ЦНС. И если в случаях клинически выраженной апатии, заторможенности, слабости они могут оказаться значимым инструментом их коррекции, то у гораздо большего числа пациентов с психосоматикой на фоне тревожности, повышенной возбудимости, гиперсимпатикотонии данные средства могут существенно ухудшить состояние, усилить тревожные проявления, спровоцировать гипертонический криз и т.д. Поэтому упомянутые фитопрепараты могут применяться только у ограниченного числа пациентов с психосоматикой при постоянном врачебном контроле.

С целью улучшения когнитивных функций при психосоматической патологии чаще всего применяют пирацетам либо средства с сочетанным ноо- и вазотропным эффектом — ницерголин либо комбинации пирацетама с циннаризином, особенно при наличии сопутствующих проявлений церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии (АГ).

Пирацетам является сегодня наиболее популярным ноотропным препаратом и в то же время наиболее проблемным с точки зрения безопасности. Побочные эффекты пирацетама связаны прежде всего с его стимулирующим действием на катехоламинергические системы мозга. Нежелательные эффекты пирацетама проявляются преимущественно повышенной возбудимостью, раздражительностью, беспокойством, агрессивностью, нарушениями сна, реже — головокружением, тремором, кожными аллергическими реакциями [1, 28]. Кроме того, в отдельных случаях при применении пирацетама отмечается сексуальное возбуждение, диспептические явления — тошнота, диарея, боли в животе. Важно отметить, что в ряде случаев, особенно у пожилых больных, может оказаться весьма опасным описанное для пирацетама усиление проявлений коронарной недостаточности, что в целом не свойственно другим представителям ноотропов [28]. Данное осложнение следует рассматривать как потенциальный серьезный риск фармакотерапии в гериатрической практике. Наконец, пирацетам обладает способностью снижать порог судорожной готовности и вызывать активацию эпилептических приступов [26]. В итоге пирацетам, несмотря на свою клиническую ценность как мощного активатора когнитивных функций, не только

не способствует нормализации в целом адаптогенных процессов в ЦНС, но и может усугублять имеющийся нейромедиаторный дисбаланс и поэтому нежелателен в качестве инструмента коррекции функций ЦНС при психосоматике.

Аналогично, широко применяемый у пациентов с такими формами психосоматической патологии, как АГ и вегетативная дисфункция по симпатикотоническому типу, ницерголин, являясь типичным альфа-адреноблокатором, обладает побочными эффектами, характерными для данной группы средств и нередко тяжело переносящимися больными, — эритема, гиперемия лица, тахикардия, ортостатическая гипотензия или даже коллапс (при парентеральном введении). Кроме того, возможны головокружение, головная боль, нарушения сна, а также диспептические расстройства, связанные с повышением желудочной секреции.

С клинической точки зрения представляется особо важным и повышение в результате применения ницерголина потребности миокарда в кислороде, что может способствовать обострению стенокардии или аритмии, особенно при соответствующем анамнезе.

Наконец, комбинации пирацетам + циннаризин, помимо недостатков самого пирацетама, за счет циннаризина — одного из наиболее потенциально опасных вазотропных средств — способны вызывать такие серьезные осложнения, как лекарственный паркинсонизм (почти не поддающийся лечению), депрессия, а также выраженную седацию и заторможенность, что может существенно влиять на полноценную реализацию социальной функции пациентов — работу, повседневную активность и т.д. Все вышеперечисленное исключает рутинное применение данной комбинации у подавляющего большинства пациентов с психосоматикой.

Что касается препаратов-анксиолитиков, то широко применяемые в настоящее время производные бензодиазепинов незаменимы в качестве инструмента лечения острых стрессовых расстройств курсами до 3–4 недель, в то время как тревожность при расстройствах адаптации, в том числе в рамках психосоматики, является следствием хронического стресса и поэтому требует более длительных курсов лечения (до 2–3 месяцев), которые не могут быть рекомендованы для бензодиазепинов.

Таким образом, становится понятным, что с целью коррекции расстройств адаптации при психосоматической патологии и влияния на весь комплекс связанной с ними симптоматики, и в частности когнитивных и тревожных нарушений, необходимы препараты с принципиально другими механизмами действия и клиническими возможностями, оптимально сочетающиеся в своем спектре системные (нейромедиаторные) и клеточные (нейрометаболические) эффекты. Такими препаратами можно назвать **Мебикар IC (мебикар)** и **Нообут® IC (фенибут)**.

Мебикар с полным правом можно назвать одним из самых необычных и вместе с тем самых полифункциональных препаратов в современной медицине, наибо-

лее полно и всесторонне представляющих возможности препаратов — центральных адаптогенов.

По своей химической структуре мебикар представляет собой бициклическое производное мочевины, т.е. близок к естественным метаболитам организма — мочеvine, а также пуринам, т.е. не является ксенобиотиком — чужеродным для организма соединением, что, исходя из максимальной физиологичности его эффектов, априори повышает его безопасность. Хотя формально мебикар относится к представителям дневных анксиолитиков, его фармакологические свойства являются гораздо более разносторонними.

Главным отличием мебикара от классических препаратов-анксиолитиков следует назвать сочетание системных нейромедиаторных и клеточных механизмов действия. Среди основных нейромедиаторных эффектов мебикара — его центральное ГАМКергическое, серотонинергическое и менее выраженное холинергическое действие на фоне значительной адренолитической активности и антиглутаматергического действия. Есть основания предполагать наличие у мебикара прямого миметического эффекта в отношении ГАМК-рецепторов (отличного от бензодиазепинов) и М-холинорецепторов. В целом ГАМКергическим действием преимущественно и объясняется наличие у мебикара анксиолитических свойств. В то же время, если рассматривать центральные эффекты мебикара в целом, следует в первую очередь подчеркнуть его нормализующее влияние на баланс активности различных нейромедиаторных систем в мозге, а именно активирующее в отношении тормозного медиатора — ГАМК и ослабляющее — в отношении возбуждающих нейротрансмиттеров — норадреналина и глутамата, а также нормализация взаимоотношений адрено- и серотонинергических влияний. Именно дисбаланс в активности отмеченных нейромедиаторных систем (в соотношении возбуждающих и тормозных влияний) и лежит в основе патогенеза психосоматической патологии (за счет нарушения центральных механизмов регуляции вегетативных функций).

Таким образом, в действии мебикара как вегетостабилизатора и адаптогена важнейшую роль играет его комплексное влияние на систему взаимосвязей нейромедиаторных систем мозга [8, 17].

Так же разносторонни и многообразны и клеточные эффекты мебикара. Этот препарат сочетает в своем действии антигипоксические, антиоксидантные и мембраностабилизирующие эффекты, активацию процессов энергообеспечения клетки, обмена глюкозы и тканевого дыхания. Также мебикар нормализует функциональные параметры деятельности сердечно-сосудистой системы (артериальное давление, частота сердечных сокращений, биохимические процессы в миокарде, коронарный кровоток и т.д.) за счет влияния на центральные и, в известной мере, периферические регуляторные механизмы [2].

В итоге мебикар можно рассматривать как своеобразный «гармонизатор» регуляторных функций ЦНС, нарушенных в условиях хронического стресса.

Следует подчеркнуть, что ни одно из других средств, применяемых с целью коррекции адаптационных возможностей организма (фитопрепараты, микроэлементно-витаминные комплексы и т. д.), подобным сочетанным действием не обладает.

В клинической практике мебикар проявил свою эффективность при самых различных формах психосоматической патологии — АГ, ишемической болезни сердца (ИБС), соматоформных функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [2, 6, 9, 11, 16, 18, 23], а также у женщин с климактерическими психоэмоциональными расстройствами и стрессиндуцированным бесплодием [4, 21].

Особым ценным свойством мебикара при психосоматике является сочетание анксиолитического, тимостабилизирующего и вегетостабилизирующего действия, что позволяет существенно уменьшить полипрагмазию у таких пациентов за счет сокращения или отказа от сопутствующего назначения анксиолитиков, антидепрессантов, седативных средств и, соответственно, повысить безопасность проводимой фармакотерапии.

Учитывая высокую безопасность мебикара и практически полное отсутствие побочных эффектов (исключая случаи индивидуальной непереносимости), важно подчеркнуть перспективы его применения как инструмента фармакопрофилактики последующего развития психосоматики у лиц с донозологическими формами стресс-зависимых реакций — синдрома менеджера, синдрома эмоционального выгорания и др. [22], приобретающих в последние годы особую медико-социальную значимость.

В то же время у значительного числа пациентов с психосоматикой важное место в клинической картине заболевания приобретают когнитивные расстройства — нарушения памяти, внимания, концентрации, усвоения информации. Несмотря на наличие определенного благоприятного когнитивного эффекта у мебикара, в ряде случаев его проявления могут быть недостаточными. И в данной ситуации следует обратить особое внимание на препарат Нообут® IC (фенибут), обладающий уникальными механизмами действия и сочетанным ноотропным, анксиолитическим, вегетостабилизирующим, антиастеническим и анальгетическим действием.

Фенибут по своей химической структуре является производным ГАМК и бета-фенилэтиламина, и за счет сочетания тормозного (ГАМКергического) и активирующего (дофаминергического) действия способен максимально полно влиять на ведущий системный механизм развития психосоматики — нейромедиаторный дисбаланс. Нообут® IC (фенибут) представляет собой средство, которое, по сути, не имеет аналогов и среди производных ГАМК, и среди нейротропных препаратов в целом. Кроме того, за счет своего клеточного (нейронального) действия фенибут повышает адаптационный потенциал нейронов, улучшает энергетический обмен и усиливает синтез макроэргических соединений (АТФ, АДФ), нормализует соотношение аэробных и анаэробных процессов [7, 12]. Фенибут также существенно улучшает показатели оперативной памяти, ассоциа-

тивного эксперимента, корректурного теста, т.е. оказывает положительный комплексный мнотропный эффект и обладает выраженным психоэнергезирующим действием [12].

Терапевтический потенциал фенибута проявляется в существенном повышении умственной и физической работоспособности, прежде всего на фоне выраженности симптомов физической и психической астении, уменьшении ощущений напряжения и страха, эмоциональной лабильности, выраженности симптомов физической и психической астении и в целом повышении интереса к жизни [17, 20]. Кроме того, фенибуту свойствен нетипичный для класса ноотропов и анксиолитиков прямой вегетостабилизирующий эффект, в первую очередь в отношении стабилизации функций сердечно-сосудистой системы в рамках артериальной гипертензии и различных клинических проявлений вегетативной дисфункции в рамках соматоформных расстройств [13, 14].

Наконец, совершенно исключительным свойством для ноотропного препарата является анальгетический эффект фенибута, особенно если вспомнить о частоте и выраженности болевого синдрома практически при всех формах психосоматики, который, очевидно, реализуется через воздействие на нейромедиаторные процессы, задействованные в проведении болевых импульсов (активация ГАМК- и опиатергических систем в ЦНС, повышение образования энкефалинов, снижение активности структур таламуса — своеобразного подкоркового «коллектора» болевых ощущений (спиноталамические проводниковые пути).

Как и мебикар, фенибут, благодаря своей схожести с природными метаболитами организма, не является ксенобиотиком и потому не обладает какими-либо побочными эффектами, за исключением случаев индивидуальной непереносимости, что позволяет широко применять его при всех формах психосоматической патологии, в том числе и на фоне сопутствующих заболеваний ЦНС органической либо функциональной природы.

Препараты Мебикар IC и Нообут® IC оптимально дополняют друг друга в качестве инструментов фармакотерапии и фармакопрофилактики психосоматической патологии, что подтверждается многолетним опытом их применения в данном качестве.

В каких же клинических ситуациях показано применение каждого из этих препаратов и их сочетания?

Назначение препарата Мебикар IC целесообразно в следующих ситуациях:

- при начальных нарушениях функций ЦНС и проявлениях вегетативной дисфункции на фоне острого или хронического стресса либо на ранних стадиях психосоматических заболеваний;

- при необходимости сохранения высокого уровня социальной активности.

Важно подчеркнуть, что в соответствии с периодизацией развития стрессовой реакции Мебикар IC показан в первую очередь в начальной, адаптивной ее фазе, которая определяется еще сохранными механиз-

мами адаптации, а на практике — на донологической стадии развития патологического процесса либо на его начальных клинических этапах. Это означает ценность препарата Мебикар IC именно как инструмента стратегии фармакопрофилактики, направленной на максимальное поддержание полноценной адаптивной реакции и предупреждение развития конкретной нозологии. В то же время Нообут® IC является эффективным средством нормализации психоэмоционального и когнитивного баланса уже на клинических стадиях развития стресс-зависимой реакции, т.е. при клинически выраженной психосоматической патологии. Поэтому, исходя из механизмов действия и клинико-фармакологических эффектов, его применение показано:

- при выраженных стресс-зависимых нарушениях когнитивной и психоэмоциональной сферы;

- у лиц пожилого и старческого возраста с коморбидной психосоматической и неврологической патологией.

Что касается комбинированной терапии с использованием сочетания препаратов Мебикар IC и Нообут® IC, то она целесообразна при более выраженной клинической симптоматике, а именно:

- у лиц разного возраста с клинической картиной психосоматической и/или неврологической патологии на фоне острого стресса с выраженными симптомами тревоги, когнитивных расстройств и вегетативной дисфункции;

- в составе комплексной фармакотерапии посттравматического стрессового расстройства (ПТСР).

Следует отметить, что отечественные препараты Мебикар IC и Нообут® IC (фенибут) полностью соответствуют стандартам GMP и при этом доступны в экономическом плане. Мебикар IC выпускается в двух дозовых формах в виде таблеток, содержащих 300 и 500 мг мебикара, а Нообут® IC — также в двух дозовых формах — таблетки, содержащие 250 мг фенибута, и саше с порошком для приготовления орального раствора, содержащие 500 мг фенибута. Подобное разнообразие дозовых форм позволяет максимально индивидуализировать терапию с учетом выраженности клинических проявлений, наличия сопутствующей патологии, возраста пациентов и обеспечить высокую степень комплайенса в процессе лечения.

Схема применения данных препаратов не представляет сложностей. Мебикар IC назначается в дозе от 300 до 600 мг (1–2 таблетки) 2–3 раза в сутки курсом от 2 недель до 3 месяцев. Аналогично Нообут® IC назначается по 1 таблетке или саше (250–500 мг) 2–3 раза в сутки курсом от 4 до 6 недель. При их совместном применении в зависимости от клинической эффективности возможна коррекция дозы каждого из данных препаратов в сторону уменьшения.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на чрезвычайно широкие возможности специфической фармакотерапии конкретных форм психосоматической патологии в кардиологии, гастроэнтерологии, неврологии и т.д., коррекция общих адаптационных механизмов, играющих определяющую роль в их патогенезе, остается не-

достаточно востребованной практическими врачами. И в этом плане возможности препаратов Мебикар IC и Нообут® IC (фенибут), как препаратов с оптимальным адаптогенным потенциалом, позволяющих обеспечить стратегию направленной коррекции регуляторных механизмов в ЦНС в рамках психосоматики, заслуживают дальнейшей широкой клинической апробации и внедрения в различные области клинической медицины.

Конфликт интересов. Не заявлен.

Список литературы

1. Аведисова А.С., Ахапкин Р.В., Ахапкина В.И., Вериги Н.И. Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирацетама) // Психиатр. журн. — 2001. — № 1. — С. 46-53.
2. Мосова Е.Н., Коноплева Л.Ф., Андреев Е.В. и др. Лечение «мягкой» артериальной гипертензии: не только антигипертензивные препараты // Укр. тер. журн. — 2010. — № 1. — С. 139-142.
3. Бурчинский С.Г. Тревожные расстройства в общемедицинской и неврологической практике: проблемы фармакотерапии // Рац. фармакотер. — 2008. — № 4. — С. 43-47.
4. Бутіна Л.І. Лікування порушень у менопаузі в жінок із гіперпроліферативними процесами репродуктивної системи // Репродукт. ендокринолог. — 2017. — № 5. — С. 70-74.
5. Винчук С.М., Крылова В.Ю., Рогоза С.В. Тревожные расстройства с нарушением адаптации и методы их терапии // Междунар. неврол. журн. — 2008. — № 2. — С. 74-80.
6. Гирина О.Н., Скаржевская Н.Л. Применение дневного транквилизатора Адаптол в комплексной терапии пациентов высокого кардиоваскулярного риска: целесообразность, эффективность и безопасность // Укр. тер. журн. — 2010. — № 1. — С. 125-128.
7. Громов Л.О. Фармакологічний профіль дії ГАМКергічних препаратів у низці психотропних засобів // Вісн. фармакол. фарм. — 2001. — № 11. — С. 2-5.
8. Громов Л.А., Дудко Е.Т. «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы // Вісн. фармакол. фарм. — 2003. — № 10. — С. 11-17.
9. Житкова Ю.В., Хасанова Д.Р. Опыт применения мебикара у пациентов с вегетативной дисфункцией, сочетающейся с когнитивными нарушениями и тревожными расстройствами // Журн. неврол. психиат. — 2017. — Т. 117, № 11. — С. 56-63.
10. Коваленко І.В. Психосоматичні розлади: діагностика та лікування. — Вінниця, 2010. — 28 с.
11. Лапина Л.А., Кравчун П.Г., Шевченко О.С. Коррекция Адаптолом психопатологических проявлений и оксидативно-го стресса у больных, перенесших инфаркт миокарда // Врач. практ. — 2008. — № 1. — С. 23-29.
12. Мехилане Л.С., Рязо Л.К., Алликметс Л.Х. Фармакология и клиника фенибута. — Тарту: Изд. ТГУ, 1990. — 148 с.
13. Монастырский Ю.Н., Серкова В.К., Кузьмина Н.В. и др. Опыт применения Ноофена в лечении больных с нейроциркуляторной дистонией // Укр. тер. журн. — 2007. — № 4. — С. 84-87.
14. Несукай Е.Г. Диагностика и лечение дисфункции вегетативной нервной системы у женщин с климактерическим синдромом // Укр. кардиол. журн. — 2012. — № 1. — С. 52-57.
15. Пилягина Г.Я. Психические расстройства в общей терапевтической практике // Doctor. — 2002. — № 6. — С. 17-21.
16. Потяженко М.М., Невойт Г.В., Люлька Н.О., Берук О.В. Оптимізація комплексної терапії хворих на ішемічну хворобу серця: стратегія визначення і лікування депресивних розладів // Вісн. Укр. мед. стоматол. акад. — 2008. — № 3. — С. 42-44.
17. Свинцицкий А.С., Воронков Е.Г. Новая группа психотропных средств — транквилизаторы с ноотропным компонентом, их место в повседневной врачебной практике. — К., 2001. — 8 с.
18. Скрыпник И.Н., Невойт А.В., Берук О.В. Оценка эффективности применения Адаптола в комплексном лечении больных с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, соматоформной вегетативной дисфункцией // Вісн. пробл. біол. мед. — 2007. — № 4. — С. 151-156.
19. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиат. психофармакотер. — 2016. — Т. 12, № 2. — С. 35-51.
20. Сыропятов О.Г., Дзеружинская Н.А., Яновский С.С. Место Ноофена в лечении тревожных расстройств у пациентов в общей медицинской практике // Укр. вісн. психоневрол. — 2004. — Т. 12, вип. 1. — С. 90-93.
21. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Регада С.И. и др. Гиперпролактинемия в генезе стресс-индуцированного бесплодия: возможности фитотерапии // Здоровье женщины. — 2017. — № 3. — С. 28-36.
22. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Никишена И.С. и др. Клинико-нейрофизиологическое исследование эффективности препарата Адаптол при лечении синдрома эмоционального выгорания // Журн. неврол. психиат. — 2010. — Т. 110, № 10. — С. 30-33.
23. Юрлов В.М., Лисий І.С., Тихонова С.А. Оцінка вегетокоригуючої дії Адаптолу у хворих з різним ступенем гіпертензії за допомогою добового моніторингу артеріального тиску та параметрів варіабельності серцевого ритму // Ліки. — 2004. — № 1. — С. 143-147.
24. Vaezner H., Wiarda M., Szabo K. et al. Bilateral DWI-positive small hippocampal lesions in transient global amnesia are associated with emotional stress // Cerebrovasc. Dis. — 2007. — V. 23, suppl. 2. — P. 6.
25. Jitender S. Anxiety disorders associated with physical conditions // Arch. Int. Med. — 2006. — V. 166. — P. 2109-2116.
26. Lender P. Pharmacotherapy of epilepsy: safety problems // Epilepsia. Modern Aspects of Treatment. — Chicago: Illinois Univ Ed., 2010. — P. 184-199.
27. Lindmark A.P. Anxiety Disorders // Psychopathological Syndromes in General Practice. — N.Y.: Owen Press, 2014. — P. 64-92.
28. Winblad B. Piracetam: a review of pharmacological properties and clinical use // CNS Drug Rev. — 2005. — V. 11. — P. 169-182.
29. Wyatt B.K. Anxiety and depressive disorders: pharmacotherapeutic advantages and limitations // Anxiety: Diagnostics, Clinics and Pharmacotherapeutic Aspects. — Chicago: Univ. Press, 2009. — P. 208-221.

Получено 12.03.2019 ■

Бурчинський С.Г.

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

Корекція розладів адаптації при психосоматичній патології: проблема та шляхи її вирішення

Резюме. Статтю присвячено проблемі психосоматичних розладів і питань їх корекції. Наголошено на необхідності застосування препаратів з оптимальним адаптогенним потенціалом, що дозволяють забезпечити стратегію спрямованої корекції регуляторних механізмів у центральній нервовій системі в рамках психосоматики. До таких препаратів відносять Мебікар ІС (мебікар) і Нообут® ІС (фенібут). Формально мебікар належить до представників денних анксиолітиків, але його головною відмінністю від класичних анксиолітиків є поєднання системних нейромедіаторних і клітинних механізмів дії. Серед основних нейромедіатор-

них ефектів мебікару — його центральна ГАМКергічна, серотонінергічна і менш виражена холінергічна дія на тлі значної адренолітичної активності і антиглутаматергічної дії. Фенібут за своєю хімічною структурою є похідним ГАМК і бета-фенілетиламіну, і за рахунок поєднання гальмівної (ГАМКергічної) і активуючої (дофамінергічної) дії здатний максимально повно впливати на провідний системний механізм розвитку психосоматики — нейромедіаторний дисбаланс.

Ключові слова: психосоматичні розлади; лікування; ноотропи; ГАМК; мебікар; фенібут

S.H. Burchynskyi

State Institution "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Correction of adjustment disorders in psychosomatic pathology: the problem and its solutions

Abstract. The article deals with the problem of psychosomatic disorders and their correction. The necessity of using drugs with optimal adaptogenic potential, allowing to provide a strategy for the directed correction of regulatory mechanisms in the central nervous system in the framework of psychosomatics, is emphasized. These drugs include Mebicar IC (mobicarum) and Noobut® IC (phenibut). Formally, mebicarum is a daytime anxiolytic, but its main difference from classical anxiolytics is the combination of systemic neurotransmitter and cellular mechanisms of action. Central GABAergic, serotonergic and less pronounced cholinergic

action against the background of significant adrenolytic activity and anti-glutamatergic action of mebicarum is among its main neurotransmitter effects. Phenibut in its chemical structure is a derivative of GABA and beta-phenylethylamine, and due to a combination of inhibitory (GABAergic) and activating (dopaminergic) action is able to most fully influence the leading systemic mechanism of development of psychosomatics — neurotransmitter imbalance.

Keywords: psychosomatic disorders; treatment; nootropics; GABA; mebicarum; phenibut