

Стрес: а який препарат призначив би Ганс Сельє?

О.С. Чабан

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Проведений аналіз оптимальної терапії стресових розладів. Акцент зроблений на практичному аспекті.

Ключові слова: стресовий розлад, лікування.

Відповідь: ніякий.

Ну хоча б тому, що будучи ендокринологом, науковим пошукувачем та більше патофізіологом і патологом, ніж практикуючим лікарем, законодавець поняття «стрес» розглядав його як адаптивний синдром, а не патологію.

Адаптацію, як відомо, не лікують, а лише розвивають та користуються нею для повернення людей до повсякденного функціонування. До речі, цікава статистика британців щодо цього: щоденний стрес з 14 епізодів – це допустима норма, що якраз і є адаптивною.

Стрес є невід'ємною частиною існування людини у сучасному світі. Згідно із загальними уявленнями стрес є процесом адаптації індивіда під впливом зовнішніх або внутрішніх факторів. У цей процес включається велика кількість систем для координації адаптивної відповіді на різних рівнях. У першу чергу реагують ендокринна, імунна та вегетативна нервові системи. У випадку неуспішності адаптивної реакції, що може виникати під дією різноманітних факторів, зазвичай порушується функціонування цих систем із подальшим формуванням психічних (депресія, тривога, синдром вигорання та ін.) і соматичних (кардіоваскулярні, метаболічні гастроінтестинальні та ін.) порушень.

Порушення структурних грат здоров'я відбувається в усіх його складових: психічній, біологічній, психологічній, соціологічній. Проблема співвідношення соціального й індивідуального неврозу полягає в тому, що соматизація індивідуального неврозу зумовлена присутністю клініки соціального адаптаційного неврозу. На тлі адаптаційного неврозу додаткове стресорне навантаження виявляє «вичерпаність» (виснаженість) резервів невротизації, вимагає адекватної відповіді особистості в межах трикомпонентного особистісного реагування на стресову ситуацію з невротичною, соматичною та біхевіоральною складовими.

Підхід до захворювань з позиції адаптаційних проявів (неспецифічного адаптаційного синдрому) Г. Сельє надав можливість вийти на новий рівень усвідомлення психічних розладів. Парадигма, побудована на цій теорії, ґрунтувалася на розумінні психопатологічного реагування (саме реагування, а не захворювання) на первинну патогенну дію як захисний механізм з метою встановлення гомеостазу, який в кінці кінців приводить до встановлення патологічного гомеостазу, тобто умовної вигоди від хвороби, або вирішення більш складних психологічних проблем з «використанням» ситуації захворювання. Було навіть введено таке поняття, як біопсиходуховний гомеостаз [цит. за 1]. Опанувати травму – coping, і тоді травма виступає як процес у динамічному розвитку – травматичній послідовності – traumatic sequence.

Ураховуючи стратегії подолання травми за Мертоном (інноваційна – прийняття (зміна положення); ретраїзм (смирненість), провіденціалізм (очікування), ритуалізм (традиційні образи поведінки), бунт – неприйняття) та особистісні риси, психотерапевт підводить хворого до конструктивного вирішення нагальної соціально-особистісної проблеми. Показ-

ником успішності роботи виступає стабілізація психічного та соматичного стану, поява життєвої перспективи, формування нової життєвої стратегії. Загалом можна вирізнити дві життєві стратегії залежно від спрямованості особистісних очікувань: одна з них (більш численна) – стратегія виживання, інша (менш численна) – стратегія досягнення.

У свою чергу, спроможність вибрати та реалізувати адаптивну життєву стратегію залежить від актуальних ресурсів людини. Умовно ресурсна база людини, згідно із біопсихосоціальною парадигмою, розділена на окремі складові, причому частина «біо» відображає здоров'я тіла, «психо» – психічне благополуччя, «соціо» – міру соціальної активності. Ці складові взаємопов'язані, змінення рівня однієї з них призводить до зміни інших: наявність соматичної хвороби певною мірою пригнічує психічний стан та зменшує соціальну активність; наявність окремих психопатологічних феноменів (наприклад, страху, агресивності, алекситимії та тривоги як відчуття відсутності екзистенціальної безпеки) пригнічує фізичне здоров'я та деформує соціальну активність; негативні зміни у соціальній активності (розлучення, безробіття, соціальні обмеження і т.ін.) спричинює виникнення та подальший розвиток психосоматичного захворювання. Причому збереження більш значущої для особи сфери стосунків на тлі руйнування менш значущої практично не виснажує цілісної ресурсної бази (родинні або інші (робота, навчання, відпочинок) стосунки). Натомість руйнування сталого комунікативного поля пацієнтів призводить до швидких змін у психосоматичному здоров'ї та прогредієнтності.

Інша справа – дистрес, тобто надмірна вимога до людського організму, у якого немає ні досвіду, ні ресурсів, ні можливостей те чи інше швиденько позбирати, тобто ще поправка на цейтнот. Ось тут починаються історії, які маркуються кластером невротичні, пов'язані зі стресом, та соматоформні розлади.

У розвинених країнах спостерігається чітка тенденція до збільшення поширеності розладів, пов'язаних зі стресом, та втрат, асоційованих з ними. Так, згідно з даними ВООЗ, кількість років, прожитих із втратою працездатності (years lived with disability) у зв'язку з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), у 1990 році для чоловіків склала 741, для жінок – 1204 на 100 тис., а в 2000 році ці показники склали вже 895 та 2335 на 100 тис. відповідно [1]. Дванадцятимісячна поширеність цього розладу складає 3,5%, а довічна – 6,8%, причому близько третини випадків класифікують як тяжкі [2].

На жаль, багатогранність проявів дезадаптивних реакцій на потенційні стресові події, наявність стресового компонента в багатьох психічних та соматичних захворюваннях не дає можливості робити висновки про загальний вплив стресу на суспільне здоров'я, але непрямі дані, такі, як зростання числа інцидентності тривожних розладів, фіброміалгій, синдрому подразненого кишечника та інших порушень, свідчать про глобальний проблем виявлення, профілактики та корекції дезадаптивних стресових реакцій.

Прояви стресової дезадаптації

У Міжнародній класифікації хвороб стресові розлади класифікують як F43 – реакція на тяжкий стрес та розлад адаптації. До цієї групи відносять реакцію на тяжкий стрес, посттравматичний стресовий розлад, розлад адаптації, інші



Мал. 1. Спектр стресової дезадаптації в рамках нозологій, класифікованих в МКХ-10

реакції на тяжкий стрес та реакцію на тяжкий стрес, неуточнену за відповідними діагностичними критеріями. Також прояви хронічного стресу внесені в інші рубрики МКБ-10. Так, синдром емоційного вигорання кодується як Z73.0 – Стан вітального виснаження та не розглядається як розлад.

Слід зазначити, що стрес є тригерним фактором розвитку або загострення для багатьох захворювань. Так, стресові події часто передують фіброміалгії, синдрому подразненого кишечника, групі так званих психосоматичних захворювань, до якої відносять виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, бронхіальну астму, нейродерміт, ревматоїдний артрит, артеріальну гіпертензію, виразковий коліт, цукровий діабет 2-го типу, ішемічну хворобу серця (малюнок).

Незважаючи на велику кількість патологічних станів, пов'язаних зі стресом, які мають власний набір клінічних проявів та є кінцевим етапом дезадаптації організму, реакція організму на стрес має універсальний характер. Н. Selye, починаючи з 30-х років минулого століття, опублікував низку праць, в котрих описував так званий загальний адаптаційний синдром (general adaptation syndrome) – 3-стадійну реакцію на стрес. На думку автора, в цей процес залучаються нервова та ендокринна системи, саме зміни в цих системах автор спостерігав на тваринних моделях [3]. Стадійність відповіді на стрес за Н. Selye (1956) наступна – реакція тривоги (alarm reaction), супротив або адаптація (resistance/adaptation) та виснаження (exhaustion) [4]:

1. *Реакція тривоги.* Під дією стресу запускається реакція боротьби або втечі. У цей час, на думку автора, відбувається активація симпатичної нервової системи, що мобілізує функціональні резерви для боротьби зі стресом.

Під час першої стадії під дією стресора можна спостерігати типові фізіологічні прояви, такі, як прискорення серцебиття та дихання, пригнічення травлення, мідріаз, тунельне бачення, тремтіння та ін.

2. *Супротив (адаптація).* Якщо зі стресом не вдалось впоратись одразу, ендокринна система допомагає підтримати відповідь через гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову вісь. Відбувається виділення кортизолу, стимулюється метаболізм глюкози, пригнічується імунна система. Встановлюється рівновага.

Під час цієї стадії можуть спостерігатись зниження працездатності та бажання виконувати будь-яку фізичну активність, підвищення апетиту та інші неспецифічні прояви.

3. *Виснаження.* Ця стадія виникає у випадку, якщо організм більше не може протидіяти стресу і ресурси організму виснажились. Зазвичай причиною цього є тривалий стрес або стрес, який постійно повторюється. У цій стадії зазвичай розвивається хвороба як наслідок виснаження адаптаційних резервів. Прояви подібної дезадаптації різноманітні та стосуються емоційної, когнітивної, соматичної сфери.

Слід зазначити, що сила стресора має прямий вплив на ризик дезадаптації та розвиток хвороби. Цей факт помітили Т.Н. Holmes та R.H. Rahe (1967), аналізуючи медичні записи близько 5 тис. пацієнтів. На основі цих даних розробили шкалу оцінки стресу, яка складається з наведених життєвих подій, що можуть статися з індивідом, йому пропонується зазначити ті події, які з ним трапились протягом останнього року. Кількість набраних балів, згідно зі шкалою, свідчить про ризик розвитку хвороби [5] (таблиця).

Таким чином, використовуючи просту шкалу, можна екстраполювати можливі наслідки пережитого стресу. Однак стрес може бути не одномоментним, а діяти протягом тривалого часу. Подібний хронічний стрес призводить до поступових змін в організмі, які часто не помітні самому індивіду. Класичним прикладом дії хронічного стресу є синдром вигорання, яке характеризується емоційним виснаженням, деперсоналізацією та зниженням інтересу до роботи. Цей феномен характерний для осіб, що працюють у соціальній сфері, але може виникати у будь-кого. Його прояви різноманітні і стосуються не лише емоційної (знижений настрій, апатія, тривога, роздратованість), а й когнітивної (деперсоналізація, зниження концентрації уваги) та соматичної сфери (інсомнія, підвищення артеріального тиску, порушення травлення, астенія).

Лікування

Вважається, що лікування потребує лише хвороба/розлад, що розвився як наслідок стресової дезадаптації, при цьому заперечуються можливості організму у протидії стресу. Хоча останнім часом все частіше у різноманітних європей-

Шкала стрессу Холмса та Райха (modif. T.H. Holmes, R.H. Rahe, 1967) [5]

Життєва подія	Бали	Життєва подія	Бали
Смерть дружини/чоловіка	100	Зміна обов'язків на роботі	29
Розлучення	73	Дитина залишає дім	29
Роз'їзд подружжя	65	Проблеми з родичами дружини/чоловіка	29
Смерть близького члена сім'ї	63	Видатні досягнення	28
Ув'язнення	63	Початок/кінець навчання	26
Хвороба або травма	53	Дружину/чоловіка приймають/звільняють з роботи	26
Одруження	50	Зміни в умовах життя	25
Звільнення з роботи	47	Зміна персональних звичок	24
Примирення подружжя	45	Проблеми з начальством	23
Вихід на пенсію	45	Зміна місця проживання	20
Зміни у здоров'ї члена сім'ї	44	Зміна місця навчання	20
Вагітність	40	Зміна в умовах праці	20
Реорганізація на роботі, у бізнесі	39	Зміна звичок, пов'язаних із віросповіданням	19
Народження дитини	39	Зміни у дозвіллі та відпочинку	19
Сексуальні проблеми	39	Зміни у соціальній активності	18
Зміни у фінансовому становищі	38	Невеликий кредит/позика	17
Смерть близького друга	37	Зміни у сні	16
Зміна місця роботи	36	Зміни у харчовій поведінці	15
Зміна в частоті конфліктів	35	Відпустка	13
Кредит на велику суму/іпотека	32	Різдвяні свята	12
Погашення кредиту на велику суму/іпотеки	30	Дрібні порушення закону	11

Примітка: * < 150 балів – малий ризик хвороби;
150–299 балів – помірний ризик захворювання;
≥ 300 балів – великий ризик хвороби.

ських та американських клінічних рекомендаціях з лікування психічних та соматичних розладів, асоційованих зі стресом, зазначається необхідність комплексного підходу до їхнього менеджменту, включаючи психокорекцію, психосвіту, застосування тонізуювальних засобів, помірні фізичні навантаження, модифікацію образу життя та ін. Так, в рекомендаціях американської психіатричної асоціації з лікування ПТСР зазначається доцільність комплексного лікування з використанням психотерапевтичних методів (когнітивно-поведінкова терапія, десенситизація рухами очей та психодинамічна психотерапія), психофармакотерапії (МТ, СІЗСС, СІЗЗСН, бензодіазепіни), психоосвіти та соціальної підтримки [6]. У рекомендаціях з менеджменту розладу адаптації наведено, що окрім психологічних інтервенцій, груп підтримки, адаптогенів, бензодіазепінів, антидепресантів позитивні результати може дати призначення рослинних препаратів [7].

Нами були розроблені практичні рекомендації для лікарів-психіатрів «Як надати першу медикаментозну терапію при реакціях на стрес для профілактики посттравматичних стресових розладів та інших хронічних психогенних та психосоматичних розладів», які були значно поширені мережею Інтернет за їхню конкретику та лаконічність. Наводимо основні думки цих рекомендацій [8]:

Що робити?

Невідкладне медикаментозне лікування (перші години – дні – до тижня)

Бета-блокатори в перші 7 днів: анаприлін в дозі 10–20 мг 2 рази на день протягом 5 днів, потім в дозі 10 мг два рази на день протягом двох днів (обов'язкове поступове зниження дози для запобігання «синдрому рикошету»). Або пропранолол (атенолол, атенол, атенолан) 50 мг на добу, в половинній стандартній дозі. Увага: контроль брадикардії!

Зняття напруження та тривоги (перший тиждень)

Буспірон в дозі 5 мг до 3–4 разів на добу протягом 7–10 днів, в першу добу можливо до 8–10 разів.

Щоб підтримати добовий рівень кортизолу для запобігання розвитку психічного розладу призначайте агомелатин (мелітор) в дозі 25 мг або 50 мг на ніч протягом 14–28 днів. Мелітор на сьогоднішній день є найбезпечнішим (найменше побічних ефектів) серед антидепресантів при короткочасній та тривалій терапії.

Одним з найефективніших та швидкодіючих антитриповних (антипанічних) снодійних та знеболювальних є прегабалін (лірика). Починати з 75 мг на ніч з поступовим підвищенням до 150–400 мг на добу. Доза для знеболювання при нейропатичному болю – 400–600 мг на добу.

Тривала терапія (препарати, які призначають у перший тиждень та які розраховані на наступну тривалу терапію)

Для тривалої терапії доказана ефективність антидепресантів групи СІЗЗС: сертралін (золофт, стимулотон, серліфт) 50 мг вранці, починаючи з 0,5 таблетки, поступово збільшувати дозу до 50–100 мг протягом 1 тиж, лікування мінімально 2–3 міс в дозі 50–200 мг на добу, вживання препарату лише вранці; есциталопрам (ципралекс) – 5–10–20 мг, пароксетин (паксил) – 10–20–40 мг, флуоксетин – 20–40 мг. Тривалість застосування аналогічна.

Антидепресанти групи ІЗЗСН: венлафаксин (венлафаксин, венлаксор, велаксин) по 75–225 мг на добу, дози збільшувати поступово.

З обережністю призначати для осіб з черепно-мозковими травмами та проявами енцефалопатії. Обов'язково виключити епілептичну активність.

Увага! Усі антидепресанти групи СІЗЗС відмінати поступово, в такій самій динаміці, як і збільшували (від 2 до 4 тиж).

Грубо порушений сон (безсоння) відновлюйте: агомелатин (мелітор) (25–50 мг на ніч), можна тривало (1–3 міс); тразодон (трітгіко) в дозі 50 мг, 2–4 тиж, прегабалін (лірика) в дозі 75–150 мг на ніч, 1–2 тиж; кветіапін (сероквел, кетилепт, кветирон) в дозі 25–100 мг на ніч, 1–2 тиж, віта-мелатонін, тривало. При призначенні трітгіко, кветіапіна (сероквел, кетилепт, кветирон) пам'ятати про побічні ефекти (див. інструкцію).

Транквілізатор гідроксизин (атаракс) – 25–50 мг на добу, починати з половинної дози, двічі на день, 1–2 міс.

Адаптогени не належать до негайної терапії і можуть застосовуватися пізніше як додаток до реабілітації для тривалого лікування.

Чого не потрібно робити!

Усі бензодіазепіни (найбільш поширені гідазепам та феназепам) категорично НЕ призначати (у крайньому випадку – лише одноразово). Нагадуємо, що всі бензодіазепіни не є снодійними.

Не призначайте нейрорептикти без показань! Виключення – див. грубе порушення сну (кветіапін).

Не призначайте сильні снодійні: зопіклон, доксиламін більше ніж 2–5 днів! А краще взагалі їх не призначати.

Не рекомендуємо призначати антидепресанти з вираженою побічною дією (найбільш поширені – амітриптилін, імipрамін, інгібітори MAO – гідразин, іпразид, ніаламід).

Не використовуйте амітриптилін як снодійне.

Не призначайте барбітурати в будь-яких варіантах!

Роз'ясніть пацієнту, що не можна використовувати алкоголь як анксиолітик. Негативні наслідки цього значно більші, ніж седативний та наркотичний ефекти. Фітотерапія ефективна лише у випадку, якщо пацієнт вірить в «цілющі властивості трав», і її не призначають в гострий період, але вона може бути використана в майбутній реабілітації.

Усі ці рекомендації є доповненням і не замінюють **обов'язкової психотерапії**.

У роботі з пацієнтом з наслідками дистресового розладу більшу частку становить робота з проявами тривоги у силу її біологічної значущості і поширеності, яка посідає особливе місце. Вона до деякої міри є індикатором душевного благополуччя і рівноваги особистості, а також багато в чому визначає поведінку людини. Тривога як факультативний симптом описується в структурі не менше 40 психопатологічних синдромів і станів.

Багато сучасних дослідників свідчать про те, що будь-який невротичний або неврозоподібний стан нерідко містить у собі тривожність у якості однієї із супутніх ознак. Основними тривожним рисами є: стримування почуттів; нагромадження і гальмування афекту; боязкість; необґрунтоване каєття; відчуття обов'язку; сумніви; страх перед можливими помилками; метушливість; недовіра до життя; очікування небезпеки; втрата перспективи.

Чи є місце Адаптолу (ОЛФА) в цій терапії?

Існуючі систематичні помилки практикуючих лікарів у доборі транквілізаторів або заспокійливих засобів, що призводять до нетривалого нестійкого ефекту психофармакотерапії, зумовлені недооцінюванням «мішеней» терапії, невідповідністю хімізму та доз препаратів меті лікування, а також часті відсутністю супортивної терапії навіть за умов наявності резидуальної тривожної симптоматики. Недостатні дози препаратів та тривалість лікування часті аргументуються лікарями побоюваннями розвитку толерантності до терапії та синдрому залежності, а також побічних ефектів препаратів (у тому числі надмірної седатії).

Природно в корекції тривожних розладів незалежно від їхньої нозології пріоритет належить транквілізаторам, що мають комплексний анксиолітичний, гіпнотичний, вегетостабілізуючий та центральний міорелаксивний ефекти, і тим самим впливають практично на всі патогенетичні ланки тривожних розладів. У клінічній практиці лікарі надають перевагу «денним» транквілізаторам без значного снодійного ефекту, які зручно використовувати амбулаторно. До таких препаратів можна віднести альпразолам (ксанакс), медазепам (рудотель), оксазепам (нозепам, тазепам), тофізопам (грандаксин), лоразепам (лорафен), афобазол, а також мекікар (Адаптол).

Найбільш уживаним в сучасній психосоматичній практиці є Адаптол, який належить до транквілізаторів із групи біциклічних похідних сечовини. Хімічна формула: 2,4,6,8-тетраметил-2,4,6,8-тетраазобіцикло(3,3,0)октандіон-3,7.

Широка уживаність Адаптолу в загальній клінічній практиці зумовлена збалансованим спектром його фармакологічних властивостей. Адаптол одночасно діє як антиоксидант, мембраностабілізатор, адаптоген і церебропротектор при оксидантному стресі різного генезу. Він є агоністом-антигоністом адренергічної системи з дофамінпозитивним компонентом. Адаптол впливає на активність структур лімбікоретикулярного комплексу, зокрема на емоційні зони гіпоталамусу, а також на всі 4 основні нейромедіаторні системи – ГАМК, холін-, серотонін- і адренергічну, сприяючи їхній збалансованості й інтеграції, але не має периферійної адренонегативної дії. За даними клінічних досліджень, Адаптол підвищує логічність і швидкість мислення, поліпшує увагу і розумову працездатність, не стимулюючи симптоматику продуктивних психопатологічних розладів. Адаптол має одночасно помірну анксиолітичну та ноотропну активність, усуває або послабляє занепокоєння, тривогу, страх, внутрішнє емоційне напруження і дратівливість, сприяє покращанню когнітивних функцій. Адаптол в основному впливає на серотонінергічну систему організму, посилюючи ефект триптофану (попередник серотоніну). Власного снодійного ефекту він не має, але підсилює дію снодійних засобів і поліпшує сон при його порушеннях. Транквілізуючий ефект препарату не супроводжується міорелаксацією і порушенням координації рухів. Додатковими соматичними ефектами на початку терапії є зниження артеріального тиску і температури тіла.

Таким чином, Адаптол є дієвим в терапії пацієнтів з невротичними і психосоматичними розладами, коморбідними з тривогою, тому що ефективно усуває як психічний, так і соматичний її компонент.

Згідно з дизайном дослідження для визначення нозологічної приналежності непсихотичних психічних розладів у пацієнтів було використане «Міжнародне нейропсихіатричне міні-опитування» (MINI); для відстеження динаміки лікування – шкала Гамільтона для оцінювання тривоги (HAM-A), шкала Спілбергера–Ханіна; шкала загального клінічного враження (CGI); візуальні аналогові шкали сну та болю (VAS-S, VAS-P), фізикальні дані; для оцінювання безпеки – карта реєстрації небажаних явищ і побічних ефектів.

Підсумкові результати лікування оцінювали за стандартними критеріями ефективності: показники «виражене поліпшення» або «поліпшення» за CGI; 50% зниження показників шкал HAM-A, динаміка VAS-S, VAS-P, а також за динамікою фізикальних даних. Під час аналізу результатів дослідження враховували також наступні показники: вираженість загального терапевтичного ефекту (% респондерів за CGI); терміни появи терапевтичного ефекту; дози препарату, на тлі яких настало поліпшення; загальна частота побічних явищ; побічні явища, що найбільш часто реєструються; якість життя пацієнтів та тлі лікування.

Терапевтична дія Адаптолу у проведеному нами дослідженні проявлялася досить швидко. У пацієнтів 1-ї групи вже на 3–4-у ніч відзначалося подовження та поглиблення сну з подальшим відновленням його архітекtonіки.

На 21-й день терапії у 63,3% пацієнтів відзначали редукцію тривоги, страху з появою відчуття спокою на тлі достатньої фізичної активності. Причому Адаптол переважно впливав на відчуття тривоги, втомленості і подразливості на тлі більшої резистентності до терапії вегетативних та інсомнічних проявів, сенестоіпохондричних скарг.

Таким чином, можна говорити про місце Адаптолу в лікуванні тривожних та невротичних проявів дистресового розладу в силу його широкого діапазону терапевтичної дії. Психотропна активність у нього сполучається з адаптогенною і стрепротекторною дією. Препарат, як у режимі монотерапії, так

і в комплексній терапії (медикаменти разом з психотерапією та фізіотерапією) забезпечує високу комплаєнтність та впливає на якість життя пацієнтів; не впливає негативно на перебіг соматичної патології. Особливістю терапевтичної дії Адаптолу є редукція тривоги, втомленості, подразливості, алгічних проявів тривожних розладів, нормалізація показників артеріального тиску у симпатотоніків, зменшення напруження та болю у м'язах на тлі більш повільного зменшення вісцеро-вегетативних і сенестоіпохондричних проявів.

Препарат Адаптол доцільно використовувати в стаціонарній та амбулаторній практиці у пацієнтів, які переживають наслідки дистресового впливу, та психосоматичних пацієнтів, що ведуть активний спосіб життя в агресивному стресогенному навколишньому середовищі, як в режимі монотерапії, так і в комплексній терапії.

Стресс: а какой препарат назначил бы Ганс Селье? О.С. Чабан

Проведен анализ оптимальной терапии стрессовых расстройств. Акцент сделан на практическом аспекте.

Ключевые слова: стрессовое расстройство, лечение.

Stress: what drug would appoint Hans Selye? O.S. Chaban

The analysis of the optimal treatment of stress disorders. The emphasis is on the practical aspects.

Key words: stress disorder treatment.

Сведения об авторе

Чабан Олег Созонтович – Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, 01601, г. Киев, бул. Т.Г.Шевченко, 13; тел.: (044) 234-40-62. E-mail: ocs@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

<p>1. Murray C.J.L., Lopez A.D., Mathers C.D., Stein C. The Global Burden of Disease 2000 project: aims, methods and data sources. GPE Discussion Paper № 36. – Geneva: WHO, 2001. – 57 p.</p> <p>2. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // Archives of General Psychiatry. – 2005. – V. 62. – P. 617–627.</p>	<p>3. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agent // Nature. – 1936. – V. 138, № 3479. – P. 32.</p> <p>4. Selye H. The stress of life. – New York: McGraw-Hill, 1956. – 324 p.</p> <p>5. Holmes T.H., Rahe R.H. The Social Readjustment Rating Scale // J. Psychosom. Res. – 1967. – V. 11. – P. 213–218.</p> <p>6. Ursano R.J., Bell C., Eth S. et al. Practice Guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and</p>	<p>posttraumatic stress disorder // Am. J. Psychiatry. – 2004. – V. 161. – P. 3–31.</p> <p>7. Casey P., Bailey S. Adjustment disorders: the state of the art // World Psychiatry. – 2011. – V. 10. – P. 11–18.</p> <p>8. Олег Чабан, Сергій Маляров, Олена Москаленко-Моспаненко «Як надати першу медикаментозну терапію при реакціях на стрес для профілактики постравматичних</p>	<p>стресових розладів та інших хронічних психогенних та психосоматичних розладів»</p> <p>9. Чабан О.С., Хаустова О.О. Терапія пацієнтів з тривожними синдромами в межах невротичних та психосоматичних розладів (серцево-судинна патологія і метаболічний синдром x) /Современные подходы к терапии внутренних болезней. Сборник статей. – К., 2009. – Вып. 1. – С. 45–56.</p>
---	---	---	--

Статья поступила в редакцию 09.07.2015