

## Генерализованное тревожное расстройство: психосоматические аспекты и подходы к лечению

А.С. ЧУТКО\*, А.В. РОЖКОВА, В.А. СИДОРЕНКО, С.Ю. СУРУШКИНА, К.Б. ТУРСУНОВА

### Generalized anxiety disorder: psychosomatic aspects and treatment approaches

L.S. CHUTKO, A.V. ROZHKOVA, V.A. SIDORENKO, S.YU. SURUSHKINA, K.B. TURSUNOVA

Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, медико-санитарная часть главного управления Министерства внутренних дел по Санкт-Петербургу и Ленинградской области

**Изучали психосоматические проявления генерализованного тревожного расстройства (ГТР). Авторами представлены результаты клинического обследования и лечения 67 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет с ГТР, имевшими соответствующие симптомы. Для лечения 35 пациентов из общего числа применили адаптол в дозе 1500 мг в сутки в течение 60 дней. Улучшение было получено в 68,6% случаев. Высокая клиническая эффективность адаптола сочеталась с отсутствием побочных эффектов.**

**Ключевые слова:** генерализованное тревожное расстройство, лечение, адаптол.

**Psychosomatic presentations of generalized anxiety disorder (GAD) and an estimation of efficacy of adaptol in the treatment of patients with this pathology have been studied. The results of clinical examination of 67 patients with GAD, aged from 18 to 45 years, are presented. Adaptol was administered in dose 1500 mg daily during 60 days in 35 patients. The improvement was noted in 68,6% of cases. The high clinical efficacy of adaptol and the absence of side-effects are reported.**

**Key words:** generalized anxiety disorder, treatment, adaptol.

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) характеризуется тревогой, которая носит генерализованный и стойкий характер, не ограничиваясь при этом какими-либо определенными ситуациями. Ведущими проявлениями ГТР являются отмечающиеся не менее 6 мес внутреннее напряжение, повышенная озабоченность, различные опасения и неоправданное беспокойство. ГТР является хроническим состоянием, которое часто возникает в молодом возрасте и может сохраняться на протяжении всей жизни. Пациенты обычно описывают развитие своей болезни как по-

степенное и медленное. Спонтанные ремиссии редки [24].

ГТР является одним из самых распространенных психических расстройств пограничного уровня. Распространенность его в общей популяции составляет 5—7%, женщины страдают этим заболеванием в 2 раза чаще [16, 17, 22]. Частота ГТР у больных с тревожно-фобическими нарушениями составляет 55,9% [7].

Некоторые ключевые признаки ГТР могут передаваться генетическим путем [19]. Согласно психоаналитическим теориям, истоки тревоги лежат в глубинных кон-

фликтах, связанных с опытом детского возраста. Основатель когнитивно-поведенческого направления в психотерапии А. Векс, выдвигая свою модель формирования тревожных расстройств, исходил из предположения, что эмоциональные проблемы у индивида вытекают, главным образом, из мыслительных искажений реальности, основанных на ошибочных предпосылках и допущениях [15]. Он предложил учитывать следующие систематические ошибки в мышлении: 1) избирательное внимание (на негативных и угрожающих событиях); 2) произвольные умозаключения (без достаточных доказательств); 3) сверхгенерализация (сверхобобщение — категоричное, обобщающее суждение по единичному признаку); 4) персонализация (объяснение всех окружающих событий в связи с собой — «он так посмотрел потому, что плохо ко мне относится»); 5) дихотомическое мышление (черно-белое мышление с использованием полярных категорий: удачливый — неудачник, святой — преступник, все или ничего); 6) преувеличение или преуменьшение; 7) катастрофизация.

Согласно этой концепции, неопасные ситуации неадекватно интерпретируются пациентами как опасные.

Отличительной чертой пациентов с ГТР является то, что они абсолютно не могут переносить неопределенность. Из всех возможных вариантов развития событий больные ГТР заранее предполагают наиболее неблагоприятный, хотя в принципе возможный [11]. К. Shear считает [23], что тревожные пациенты отличаются конституционально низким порогом тревожных реакций на незнакомую ситуацию, которые усиливаются сверхконтролирующим поведением родителей (если речь идет о детях).

Среди внешних признаков у пациента с ГТР обычно можно отметить беспокойные движения, суетливость, привычку что-нибудь тереть руками, тремор пальцев,

нахмуренные брови, напряженное лицо, глубокие вздохи или учащенное дыхание, бледность лица, частые глотательные движения [11].

Ю.Э. Лесс [7] выделяет следующие клинические типы ГТР: аффективный, соматовегетативный, фобический и тонический. Они различаются по распространенности, степени социальной дезадаптации и прогностической ценности.

Пациенты с ГТР на приеме у врача реже предъявляют жалобы психологического характера (на тревогу и т.д.), гораздо чаще причиной обращения являются соматические жалобы. Для уточнения диагноза рекомендуется задавать пациенту с ГТР следующие вопросы: 1) Чувствовали ли Вы большую часть времени за последние 4 нед беспокойство, напряжение или тревогу? 2) Часто ли у Вас бывают ощущения напряженности, раздражительности и нарушения сна? При наличии хотя бы одного утвердительного ответа можно заподозрить ГТР [14].

В лечении ГТР большую роль играет психотерапия. Рациональная психотерапия при тревожных расстройствах основывается на разъяснении больному доброкачественности имеющихся у него симптомов. Техника лечения основана на беседах с больным, во время которых врач разъясняет ему обратимый характер имеющихся у него нарушений, призывает больного изменить свое отношение к волнующим его событиям окружающей обстановки, перестать фиксировать свое внимание на имеющихся у него патологических симптомах. Врачу необходимо четко, доступно и обоснованно изложить пациенту суть его заболевания. Более часто в лечении ГТР используется когнитивно-поведенческая психотерапия. Основным постулатом данного метода является то, что восприятие объекта или события опосредуется мышлением, и, только осознав это опосредующее

звено, можно понять реакцию человека, прежде всего ее эмоциональные и поведенческие аспекты [15]. Когнитивная терапия заключается в осознании неадаптивных мыслей, дистанцировании от них (их объективном анализе), декатастрофизации.

Ведущую роль в лекарственной терапии ГТР играют транквилизаторы (анксиолитики). В эту группу входят психофармакологические средства, уменьшающие проявления тревоги, эмоциональную напряженность, страхи. Ранее в лечении ГТР наиболее часто использовались транквилизаторы бензодиазепиновой группы (диазепам, феназепам, альпразолам, грандаксин и др.). К побочным эффектам бензодиазепинов относятся: седативный эффект; антероградная амнезия (больные частично или полностью забывают то, что произошло в течение некоторого времени после приема препарата); абстинентный синдром, обусловленный физической зависимостью и проявляющийся в виде тревоги, страха, тахикардии, гиперактузии, артериальной гипертонии, нарушений сна [12]. Кроме этого, необходимо учитывать нежелательные клинические проявления, возникающие после отмены бензодиазепинов в виде возобновления или даже усиления прежней симптоматики (синдром рикошета).

В лечении тревожных расстройств возможно эффективное использование небензодиазепиновых транквилизаторов. Эту группу составляют различные по химической структуре лекарственные препараты, которые также оказывают анксиолитическое действие, но не вызывают миорелаксации, мнестических расстройств и синдрома зависимости. К небензодиазепиновым транквилизаторам, применяемым в лечении ГТР, относится препарат атаракс (гидроксизин). Данный препарат является антагонистом гистаминовых рецепторов H<sub>1</sub>, расположенных в миндалине мозга и вовлеченных в процесс возникновения тре-

воги. А.Д. Соловьева свидетельствует [10], что атаракс влияет не только на эмоциональные аффективные расстройства, но и на вегетативные функции, уменьшая как перманентные, так и пароксизмальные вегетативные расстройства. К побочным эффектам препарата относится сонливость.

В лечении ГТР используются также антидепрессанты, относящиеся к группе селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС): феварин, флуоксетин, сертралин и др. СИОЗС обладают широким спектром клинических эффектов с выраженным анксиолитическим, анальгетическим, антипаническим действием. Вместе с тем этот класс препаратов способен вызывать специфические побочные эффекты, связанные с гиперстимуляцией серотониновой системы (желудочно-кишечные расстройства, снижение аппетита, нарушения в половой сфере, тремор и повышение потоотделения).

Сказанное выше свидетельствует о том, что терапия ГТР требует дальнейшей разработки.

Цель данного исследования — изучение психосоматических аспектов проявлений ГТР и оценка эффективности препарата из группы небензодиазепиновых транквилизаторов — адаптола при этой патологии.

Адаптол, как известно, обладает антагонистической активностью по отношению к возбуждающей адренергической и глутаматергической системам и усиливает функционирование тормозных серотонин- и ГАМК-ергических механизмов мозга [6]. Клиническими эффектами, достигаемыми в результате применения адаптола, являются: выраженный вегетостабилизирующий, умеренный транквилизирующий без снижения скорости реакций, умеренный ноотропный. При этом адаптол в отличие от препаратов бензодиазепинового ряда не оказывает миорелаксирующего эффекта, не угнетает сократительную функцию миокарда,

не вызывает нежелательных центральных эффектов: подавленности, вялости, сонливости, эмоционального безразличия. Важно, что прием адаптола не накладывает ограничений на профессиональную и социальную деятельность человека, связанную с повышенной концентрацией внимания, не вызывает привыкания и развития синдрома отмены.

## Материал и методы

Наблюдали 67 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет (средний —  $38,3 \pm 4,9$  года), страдающих ГТР. В соответствии с МКБ-10 их состояние оценено как ГТР (F41.1).

Критериями исключения из исследования являлось наличие в анамнезе депрессивных эпизодов, биполярного расстройства, шизофрении, органических заболеваний нервной системы, хронических соматических заболеваний в стадии обострения.

У всех пациентов проводились сбор клинического анамнеза, неврологическое обследование, оценка вегетативных нарушений с помощью Вопросника для выявления признаков вегетативных нарушений [4]. При необходимости результаты клинико-неврологического обследования подтверждались данными транскраниальной доплерографии, магнитно-резонансной томографии. Диагностика сопутствующих цефалгий осуществлялась в соответствии с классификацией международного общества по изучению головной боли [8]. Оценка интенсивности боли производилась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Для оценки качества жизни у пациентов с цефалгиями использовался опросник оценки нарушений жизнедеятельности при мигрени (MIDAS-Migraine Disability Assessment Questionnaire). Степень выраженности головокружения оценивали по 5-балльной шкале. Для оценки сопутствующих нарушений сна использовалась анке-

та нарушений ночного сна из 6 пунктов, оценивающих время засыпания, продолжительность сна, ночные пробуждения, сновидения, качество сна, качество пробуждения. Каждый пункт оценивается в диапазоне от 5 (отсутствие нарушений) до 1 (наибольшие нарушения) баллов. Сумма баллов более 22 расценивается как отсутствие расстройств сна; от 22 до 18 баллов — умеренные нарушения; менее 18 баллов — выраженные нарушения сна. Психологическое обследование включало применение госпитальной шкалы оценки тревоги и депрессии (HADS), используемой для оценки уровня тревожности и депрессии.

После клинического обследования пациенты методом случайного выбора были разделены на 2 группы. Основную группу составили 35 пациентов, получавших препарат адаптол в течение 60 дней в суточной дозе 1500 мг, разделенной на 3 приема (таблетки по 500 мг). Группа сравнения состояла из 32 пациентов с ГТР с аналогичными клиническими показателями. Пациенты этой группы принимали препарат грандаксин в дозе 100 мг в сутки (1 таблетка 50 мг 2 раза в сутки — утром и днем) в течение 60 дней. Другой терапии пациенты из исследуемых групп в течение этого времени не получали.

## Результаты

Пациенты с ГТР характеризовались клинически выраженным уровнем тревоги и субклинически выраженным уровнем депрессии (см. таблицу). Наиболее часто у пациентов из исследуемой группы отмечались головные боли — у 58 (86,5%) человек. При этом головные боли напряжения (ГБН) отмечались у 42 (62,9%) больных. Из них у 26 (61,9%) отмечались частые ГБН. Частота приступов головной боли в таких случаях составляла 3—10 раз в месяц. Диагноз «хронические ГБН» был поставлен

## Динамика клинико-психологических показателей у пациентов с ГТР до и после курса лечения адаптолом

Показатель	До лечения	После лечения	
		адаптол	грандаксин
Интенсивность цефалгий (ВАШ, 10-сантиметровая шкала), см	6,8±2,3	3,4±1,2**#	4,8±1,6*
Интенсивность головокружений (ВАШ, 5-сантиметровая шкала), см	2,7±1,1	1,3±0,6**#	2,2±0,8*
Оценка нарушений сна, баллы	16,5±4,1	21,2±3,6*#	17,3±3,1
Оценка нарушений жизнедеятельности (MIDAS), баллы	19,3±2,5	8,2±4,7**#	14,3±5,2*
Вегетативные нарушения (опросник А.М. Вейна), баллы	38,2±12,4	26,3±10,8*	28,9±9,1*
Тревога (HADS), баллы	15,6±4,3	7,8±3,2**#	9,3±4,1**
Депрессия (HADS), баллы	8,9±3,1	6,3±2,9*	6,8±3,1*

*Примечание.* Достоверность различий по сравнению с соответствующим показателем до лечения: \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ . Достоверность различий между группами больных, лечившихся адаптолом и грандаксином: # $p < 0,05$ .

в 16 случаях (38,1% от всех пациентов с ГБН). Мигренозные боли отмечались у 23 (34,4%) человек. Из них мигрень без ауры отмечалась в 16, мигрень с типичной аурой — в 7 случаях.

У 19 (28,5%) пациентов отмечались цервикокраниалгии (боли с локализацией в шейной и затылочной областях и иррадиацией в теменную область, возникающие при вынужденных статических положениях головы и шеи, усиливающиеся при движении). Необходимо отметить, что у 16 (23,9%) пациентов отмечалось сразу несколько видов головной боли. Наиболее часто встречалось сочетание мигрени и ГБН.

При оценке болевого синдрома с помощью ВАШ средняя интенсивность головной боли в исследуемой группе составила  $6,8 \pm 2,3$  балла.

Средний балл оценки нарушений жизнедеятельности по шкале MIDAS в исследуемой группе был равен  $19,3 \pm 2,5$ , что свидетельствует об умеренных нарушениях жизнедеятельности.

Головокружение встречалось у 30 (44,7%) пациентов из исследуемой группы. Головокружение носило несистемный характер и

характеризовалось субъективным чувством нарушения равновесия без ощущения вращения, сопровождалось страхом падения, хотя реальных падений не отмечалось. Средняя интенсивность головокружения составляла  $2,7 \pm 1,1$  балла. Эпизоды головокружения не сопровождалась тошнотой, рвотой, снижением слуха. При неврологическом обследовании симптомы атаксии, нистагм не выявлены.

Проявления вегетативной дисфункции (по критериям А.М. Вейна) отмечались у 63 (94,1%) пациентов. Комплексный балл оценки тяжести вегетативных нарушений составил  $38,2 \pm 12,4$  (норма — 20—25 баллов). Симптоадреналовые кризы отмечались у 26 (38,9%) обследованных пациентов. Индекс Кердо позволил выявить у 39 (58,2%) пациентов наличие внутрисистемной дистонии с превалированием симпатических влияний, у 17 (25,3%) пациентов наличие внутрисистемной дистонии с превалированием парасимпатических влияний. Лишь у 11 (16,5%) пациентов определялась эутония.

Жалобы на различные нарушения сна предъявляли 54 (80,6%) пациента. При ана-

лизе субшкал анкеты нарушений сна обращает на себя внимание, что большинство обследованных больных отмечали трудности при засыпании, дневную сонливость. Средний балл нарушений сна составил  $16,5 \pm 4,1$ , что свидетельствовало о выраженных нарушениях.

После курса лечения адаптолом клиническое улучшение отмечено у 24 (68,6%) пациентов. Результаты психологического исследования после терапии показали достоверное уменьшение тревоги и депрессии (см. таблицу). При оценке болевого синдрома с помощью ВАШ средняя интенсивность головной боли после лечения составила  $3,4 \pm 1,2$  балла. Наибольшее снижение интенсивности цефалгии отмечалось у пациентов с ГБН (особенно с частыми, в меньшей степени с хроническими). Средний балл оценки нарушений жизнедеятельности по шкале MIDAS после окончания курса адаптола составил  $8,2 \pm 4,7$ , что свидетельствует о выраженном улучшении. Средняя интенсивность головокружения после лечения в данной группе снизилась до  $1,3 \pm 0,6$  балла. Кроме этого, после лечения адаптолом отмечено существенное уменьшение проявлений вегетативной дисфункции. Комплексный балл оценки тяжести вегетативных нарушений после лечения составил  $26,3 \pm 10,8$ , что свидетельствует о достоверном улучшении ( $p < 0,05$ ). Уменьшилось количество симпатоадреналовых кризов. Показатель индекса Кердо значительно снизился и приблизился к нулевому уровню, что свидетельствует о функциональном вегетативном равновесии. Средний балл нарушений сна составил  $21,2 \pm 3,6$ , что означало достоверное улучшение. Нежелательных побочных эффектов и осложнений не отмечалось.

В группе сравнения после курса лечения грандаксином улучшение отмечено у 19 (59,4%) пациентов. Результаты психологического исследования показали достовер-

ное уменьшение показателей тревоги и депрессии после терапии (см. таблицу). При оценке болевого синдрома с помощью ВАШ средняя интенсивность головной боли после лечения составила  $4,8 \pm 1,6$  балла. Средний балл оценки нарушений жизнедеятельности по шкале MIDAS после окончания курса лечения грандаксином составил  $14,3 \pm 5,2$ , что свидетельствует об улучшении. Средняя интенсивность головокружения после лечения в данной группе снизилась до  $2,2 \pm 0,8$  балла. Комплексный балл оценки тяжести вегетативных нарушений после терапии составил  $28,9 \pm 9,1$ . Средний балл нарушений сна составил  $17,3 \pm 3,1$ . При этом необходимо отметить, что в 5 (15,7%) случаях на фоне приема препарата пациенты отмечали проявления психомоторного возбуждения и ухудшение сна.

## Обсуждение

При клинической оценке проявлений ГТР необходимо учитывать механизм соматизации, который, согласно J. Lipowsky [20], определяется как склонность переживать психологический стресс на физиологическом уровне. Автор выделяет 3 основных уровня (компонента) соматизации: собственно телесных ощущений, когнитивный (осмысление и интерпретация пациентами симптомов в аспекте угрозы собственному здоровью) и поведенческий (действия и социальные связи субъекта, которые вытекают из интерпретации собственных ощущений). Необходимо отметить также работы А. Janov [18], считавшего, что блокировка отрицательных эмоций приводит к физическому и психическому перенапряжению и возникновению психосоматических (телесных) симптомов.

В данном исследовании акцент был сделан на неврологической симптоматике в рамках соматизации ГТР, к которой относились головные боли, головокружение, на-

рушения сна. В подавляющем большинстве пациенты с ГТР предъявляли жалобы на головные боли, при этом наиболее часто это были ГБН, которые отмечались более чем в 60% случаев, что значительно выше, чем распространенность данной патологии в популяции, где данная патология встречается в 4—30% случаев [3, 5]. Основываясь на результатах, полученных в ходе данного исследования, можно также предположить, что распространенность мигрени и цервикогенных краниалгий у пациентов с ГТР выше, чем в популяции. По данным литературы, мигрень отмечается в 12—17% случаев [1, 13]. Распространенность цервикогенной головной боли приближается к распространенности мигрени и составляет от 5 до 12% [5].

Тревога играет значительную роль в генезе цефалгий. Так, согласно психоаналитической концепции М. Martin и соавт. [21], причиной ГБН является хроническая тревога, вызываемая страхом перед ошутимым запрещенным чувством ненависти и неприемлемыми сексуальными порывами. Повышение уровня тревоги регистрируется у 80—90% больных ГБН [2, 3]. Тревога также играет роль в генезе мигрени. Так, по данным В.В. Осиповой [9], умеренная или высокая тревога отмечается у 84% пациентов с мигренью.

Частым неврологическим проявлением ГТР являлось головокружение несистемного психогенного характера. К другим часто выявляемым психосоматическим проявлениям ГТР можно отнести нарушения сна и вегетативную дисфункцию с преобладанием симпатических влияний.

Применение адаптола позволило достигнуть существенного уменьшения выраженности клинико-психологических проявлений ГТР почти у 70% пациентов. Так, отмечаются отчетливое уменьшение тревоги и тенденция к уменьшению депрессии. Достигнуто выраженное уменьшение ин-

тенсивности цефалгий и психогенных головокружений. Применение адаптола позволяет не только уменьшить клинические проявления ГТР, но и снизить уровень нарушений качества жизни у пациентов, страдающих цефалгиями. Анализ динамики вегетативных показателей у пациентов с ГТР подтверждает эффективность применения препарата адаптол для нормализации вегетативного баланса.

Необходимо отметить уменьшение нарушений сна на фоне приема адаптола. Данный препарат не обладает сомнолентным эффектом, но уменьшение дневной тревожности позволяет увеличить продолжительность и качество сна.

Таким образом, адаптол является высокоэффективным средством лечения клинических проявлений ГТР. Полученные клинические изменения являются следствием анксиолитического и вегетостабилизирующего эффектов адаптола. Спектр действия препарата определяется сочетанием активизирующих и тормозящих эффектов, в основе которых лежит, с одной стороны, стимуляция серотонин- и ГАМКергических механизмов, а с другой — тормозящее влияние на дофаминергические системы.

Кроме того, можно отметить, что адаптол является более эффективным средством лечения ГТР, чем транквилизатор бензодиазепинового ряда грандаксин, превосходя последний по степени уменьшения клинико-психологических проявлений ГТР, при этом в случае применения адаптола отсутствуют побочные эффекты, которые встречаются достаточно часто при использовании бензодиазепиновых транквилизаторов.

Необходимо отметить, что прием адаптола не накладывает ограничений на профессиональную и социальную деятельность человека, связанную с повышенной концентрацией внимания, не вызывает привыкания и развития синдрома отмены.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника, лечение). Ст-Петербург: Санкт-Петербургское медицинское издательство 2001.
2. Боконжич Р. Головная боль. М: Медицина 1984; 310.
3. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Т.К. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение). М 1994; 286.
4. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М 1998; 752.
5. Головная боль: руководство для врачей. Под ред. М.Н. Пузина. М: Медицина 2007; 496.
6. Гронов Л.А., Дудко Е.Т. «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы. Вестн фармакологии и фармации 2003; 10: 11—17.
7. Лесс Ю.Э. Генерализованное тревожное расстройство: типология и коморбидные состояния. Российский психиатрический журнал 2008; 2: 40—45.
8. Осипова В.В. Международная классификация головных болей. Лечение нервных болезней 2003; 4: 3—10.
9. Осипова В.В. Мигрень: клиника, диагностика и подходы к лечению. Фарматека 2008; 20: 68—72.
10. Соловьева А.Д. Атаракс в лечении синдрома вегетативной дистонии. Лечение нервных болезней 2004; 2: 31—33.
11. Старостина Е.Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общей медицинской практике. РМЖ 2004; 12: 22.
12. Шейдер Р., Гриблат Д. Тревожные состояния. В кн.: Психиатрия. Под ред. Р. Шейдера. М 1998; 353—381.
13. Antonaci F., Nappi G. et al. Migraine and psychiatric comorbidity: a review of clinical findings. J Headache Pain 2011; 12: 115—125.
14. Ballenger J.C., Davidson J.R.T., Lecrubier Y. et al. Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus group on Depression and anxiety. J Clin Psychiatry 2001; 62: Suppl 11: 53—58.
15. Beck A. T., Emery G. Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective. New York: Basic 1985.
16. Carter R.M., Wittchen H. U., Pfister H., Kessler R. C. One-year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample. Depress Anxiety 2001; 13: 78—88.
17. Fricchione G. Generalized anxiety disorder. New Engl J Med 2004; 351: Suppl 7: 675-682.
18. Janow A. The Primal scream. Primal theory: The cure for neuroses. New York: Dell 1970.
19. Kendler K.S., Neale M.S., Kessler R.S., Heath A. C., Eaves L.J. Generalized anxiety disorders in women: A population-based twin study. Arch Gen Psychiatry 1992; 49: 267-272.
20. Lipowski Z.J. Somatisation: the concept and its clinical application. Am J Psychiatry 1988; 145: 11-21.
21. Martin M., Rome H., Swenson W. Muscle contraction headache. Res Clin Stud Headache 1967; 1: 184-204.
22. Pollack M.H. Refractory generalized anxiety disorder. J Clin Psychiatry 2009; 70: Suppl 2: 32-38.
23. Shear K. Integrating pharmacologic and psychosocial strategies to effectively manage generalized anxiety disorder and panic disorder. CNS Spectr 2004; 9:6: Suppl 13: 9-14.
24. Wittchen H. U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society. Depress Anxiety 2002; 16: Suppl 4: 162—171.

**АДАПТОЛ®**    таблетки 300 мг №20, 500 мг №20  
                          капсулы 300 мг №20

**Дневной анксиолитик со свойствами адаптогена**

**ПОКАЗАНИЯ**

**ДОЗИРОВКА И КРАТНОСТЬ ПРИЕМА,  
 ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ**

**Неврозы и неврозоподобные состояния с явлениями:**

- раздражительности
- эмоциональной неустойчивости
- тревоги
- страха

1000 - 1500 мг в 2-3 приема,  
от нескольких дней до 2-3 месяцев

Предупреждение невротических расстройств в стрессовых ситуациях

1500 - 2000 мг в 2-3 приема,  
от нескольких дней до 2-3 месяцев

**Устранение соматовегетативных проявлений в терапии:**

- кардиалгий различного генеза (не связанных с ИБС)
- инфаркта миокарда (период реабилитации)
- кардиомиопатий дисовариального генеза
- гипертонической болезни
- нейроциркуляторной дистонии
- травматической и дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии
- заболеваний ЖКТ (язвенная болезнь, синдром раздраженного кишечника)
- предменструального синдрома
- менопаузы
- синдрома эмоционального выгорания
- Головные боли напряжения
- Реабилитация после перенесенных заболеваний
- Улучшение переносимости нейролептиков и бензодиазепиновых транквилизаторов
- Купирование никотиновой зависимости
- Купирование невротической, астенической, кардиальной симптоматики и при вегетативных дисфункциях у детей от 10 лет (доза определяется индивидуально)

1000 - 1500 мг в 2-3 приема,  
от нескольких дней до 2-3 месяцев

1500 - 2000 мг в 2-3 приема, от 1 до 3 месяцев

1000 мг в 2 приема, до 2 месяцев

1000 мг в 2 приема, от нескольких дней до 2-3 месяцев

300 мг 3 раза в сутки или 500 мг 2 раза в сутки, 1 месяц

1500 мг в 3 приема, от 1 до 3 месяцев

1000 мг в 2 приема, 1 месяц

300 - 600 мг 3 раза в сутки, начиная с 14 дня менструального цикла до начала следующего, 3 месяца подряд

1000 мг в 2 приема, до 3 месяцев

1500 мг в 2-3 приема, 2-3 месяца

1500 мг в 2 приема, 1 месяц

1000 - 1500 мг в 2-3 приема, до 2-3 месяцев

1000 - 1500 мг в 2-3 приема,  
от нескольких дней до 2-3 месяцев

1500 - 3000 мг в 3 приема, в течение 5 - 6 недель

в среднем 250 - 750 мг/сут в 1-3 приема,  
от нескольких дней до 2-3 месяцев