

ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО В ОБЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ



АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Распространенность тревожных расстройств в популяции достигает 15%, причем у женщин они развиваются в два раза чаще, чем у мужчин.¹⁻²

Особо высока распространенность тревожных расстройств среди людей, страдающих теми или иными соматическими заболеваниями – **около 70% пациентов** с соматическими заболеваниями, посещающих врача, испытывают тревогу.²

При этом зачастую тревожные расстройства остаются нераспознанными – основное внимание как пациенты, так и врачи уделяют соматическим симптомам.

Наиболее часто тревожные расстройства встречаются у следующих групп пациентов:

- **заболевания ССС** (ИБС, АГ, аритмии);
- **последствия нарушений мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия;**
- **хронические заболевания ЖКТ** (гастрит, язвенная болезнь, СРК, дискинезии желчевыводящих путей) **и органов дыхания** (БА);
- **хронические дерматозы** (нейродермит, псориаз, СКВ);
- **гинекологические заболевания** (ПМС, климактерический синдром).

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Тревожные расстройства – патологические состояния, основными клиническими признаками которых являются физические и психические симптомы тревоги и которые не являются вторичными по отношению к органическому заболеванию мозга или какому-либо психическому расстройству.

Обычно тревожные расстройства характеризуются клинической гетерогенностью, тенденцией к затяжному течению и формированию коморбидных соотношений с депрессивной и соматоформной симптоматикой.

1. Акарачкова Е.С., Шеварков С.Б. Тревога в неврологической и общесоматической практике. Современные аспекты терапии. РМЖ. 2007 г., том 15, № 5. С. 440-445. 2. Давыдов А.Т. и соавт. Опыт диагностики и лечения тревожного расстройства в постинсультном периоде у больных, перенесших ишемический инсульт. РМЖ. 2008, том 16, № 5. С. 266-270.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ ПО МКБ-10

F40–F48. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

F40: Тревножно-фобические расстройства:

- **F40.0** — Агорафобия
- **F40.1** — Социальная фобия
- **F40.2** — Изолированная (специфическая) фобия
- **F40.8** — Другие тревожно-фобические расстройства
- **F40.9** — Фобическое тревожное расстройство, неуточненное

F41: Другие тревожные расстройства

- **F41.0** — Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)
- **F41.1** — Генерализованное тревожное расстройство
- **F41.2** — Смешанное тревожно-депрессивное расстройство
- **F41.3** — Другие смешанные тревожные расстройства
- **F41.8** — Другие уточненные тревожные расстройства
- **F41.9** — Тревожное расстройство, неуточненное

F42: Обсессивно-компульсивное расстройство

- **F42.0** — Преимущественно навязчивые мысли или размышления
- **F42.1** — Преимущественно компульсивные действия
- **F42.2** — Смешанные обсессивные мысли и действия
- **F42.8** — Другие обсессивно-компульсивные расстройства
- **F42.9** — Обсессивно-компульсивное расстройство, неуточненное

F43: Реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации

- **F43.0** — Острая реакция на стресс
- **F43.1** — Посттравматическое стрессовое расстройство
- **F43.2** — Расстройство адаптации
- **F43.8** — Другая реакция на тяжелый стресс
- **F43.9** — Реакция на тяжелый стресс, неуточненная

F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства

F45. Соматоформные расстройства

Соматизированное расстройство, недифференцированное соматоформное расстройство, ипохондрическое расстройство, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, устойчивое соматоформное болевое расстройство, другие соматоформные расстройства, соматоформное расстройство неуточненное)

F48. Другие невротические расстройства

Неврастения, синдром деперсонализации – дереализации, другие уточненные невротические расстройства, невротическое расстройство неуточненное.

ДИАГНОСТИКА ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

К психическим и поведенческим симптомам тревоги относят: беспричинное беспокойство и страх, плохие предчувствия и ожидания, беспокойство по мелочам, ощущение напряженности и скованности, неспособность расслабиться, раздражительность и нетерпеливость, ощущение взвинченности и пребывание на грани срыва, невозможность сконцентрироваться, ухудшение памяти, трудности засыпания и нарушения ночного сна, быструю утомляемость.

Соматические проявления тревоги проявляются в виде вегетативных и моторных нарушений, часто имеющих полисистемный характер.

Среди соматических проявлений тревоги выделяют:

- **сердечно-сосудистые:** учащенное сердцебиение, тахикардия, экстрасистолия, неприятные ощущения или боли в груди, колебания артериального давления, предобморочные состояния, приливы жара или холода, потливость, холодные и влажные ладони;
- **дыхательные:** ощущение «кома» в горле или «непрохождения» воздуха, чувство нехватки воздуха, одышка, неравномерность дыхания, неудовлетворенность вдохом;
- **неврологические:** головокружение, головные боли, предобморочное состояние, тремор, мышечные подергивания, вздрагивания, парестезии, напряжение и боль в мышцах, нарушения сна;
- **желудочно-кишечные:** тошнота, сухость во рту, диспепсия, понос или запоры, боли в животе, метеоризмы, нарушения аппетита;
- **мочеполовые:** учащенное мочеиспускание, снижение либидо, импотенция;
- **терморегуляторные:** беспричинные субфебрилитеты и ознобы.
- **двигательным (моторным)** нарушениям при тревожных расстройствах относятся: суетливость, мышечное напряжение с болевыми ощущениями различной локализации, тремор, неспособность расслабиться.¹

При расспросе и обследовании пациента врачам любой специальности следует помнить, что часть жалоб (а иногда и все соматические жалобы) может быть обусловлена наличием тревожного расстройства.

1. Акарачкова Е.С., Шварков С.Б. Тревога в неврологической и общесоматической практике. Современные аспекты терапии. РМЖ. 2007 г, том 15, № 5. С. 440–445.

В повседневной практике для удобства выявления тревожных пациентов можно использовать **Госпитальную Шкалу Тревоги и Депрессии (HADS) (1 часть, посвященную оценке тревоги).**

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа. Выберите тот из ответов, который соответствует Вашему состоянию, а затем суммируйте баллы.

1. Я испытываю напряжение, мне не по себе

- 3 – все время
- 2 – часто
- 1 – время от времени, иногда
- 0 – совсем не испытываю

2. Я испытываю страх, кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться

- 3 – определенно это так, и страх очень велик
- 2 – да, это так, но страх не очень велик
- 3 – иногда, но это меня не беспокоит
- 0 – совсем не испытываю

3. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове

- 3 – постоянно
- 2 – большую часть времени
- 1 – время от времени и не так часто
- 0 – только иногда

4. Я легко могу сесть и расслабиться.

- 0 – определенно это так
- 1 – наверно это так
- 2 – лишь изредка это так
- 3 – совсем не могу

5. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь

- 0 – совсем не испытываю
- 1 – иногда
- 2 – часто
- 3 – очень часто

6. Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться

- 3 – определенно это так
- 2 – наверно это так
- 1 – лишь в некоторой степени это так
- 0 – совсем не испытываю

7. У меня бывает внезапное чувство паники

- 3 – очень часто
- 2 – довольно часто
- 1 – не так уж часто
- 0 – совсем не бывает

**КОЛИЧЕСТВО
БАЛЛОВ** _____

Для интерпретации необходимо суммировать баллы по каждой части в отдельности:

0 – 7 баллов – «норма» (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги)

8 – 10 баллов – «субклинически выраженная тревога»

11 баллов и выше – «клинически выраженная тревога»

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Бензодиазепиновые транквилизаторы

- Реализуют противотревожное действие за счет воздействия на рецептор к ГАМК, являющейся медиатором торможения в ЦНС
- Оказывают анксиолитический, седативный, миорелаксирующий, противосудорожный, снотворный и вегетостабилизирующий эффекты
- Могут вызывать гиперседацию (дозозависимая дневная сонливость, снижение уровня бодрствования, нарушение координации внимания, забывчивость и т.д.);
- Могут обладать «поведенческой токсичностью» (легкое нарушение когнитивных функций и психомоторных навыков, проявляющееся даже в малых дозах и выявляемое при нейропсихологическом тестировании);
- Могут вызывать «парадоксальные» реакции — усиление агрессивности и ажитации (возбужденное состояние), нарушения сна, обычно проходящие самопроизвольно или после снижения дозы;
- Прием может сопровождаться развитием привыкания, а также психической и физической зависимости (особенно при длительном применении);
- Характерен «синдром отмены» (возобновление симптомов тревоги после прекращения приема препарата).
- Наличие лекарственных взаимодействий с рядом ЛС (бета-адреноблокаторы, адреномиметики, блокаторы медленных кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, этанол)

Бензодиазепиновые транквилизаторы могут назначаться только короткими курсами!

Не-бензодиазепиновые транквилизаторы – производные бензимидазола

- Афобазол



АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)

- Противотревожное действие данной группы антидепрессантов обусловлено повышением содержания серотонина в серотонинергических синапсах;
- Характерно медленное развитие эффекта (в течение 4–6 недель);
- Характерен риск развития побочных эффектов (увеличение массы тела, сонливость, нарушения в сексуальной сфере, сонливость, головокружение, головная боль, для некоторых препаратов данной группы – повышение риска суицида);
- Необходим индивидуальный подбор дозы («титрование»), начиная с минимально терапевтических, что делает процесс подбора оптимальной терапии еще более длительным;
- Характерен «синдром отмены».

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН)

- Противотревожное действие данной группы антидепрессантов обусловлено повышением содержания медиаторов норадреналина и серотонина в норадреналин- и серотонинергических синапсах;
- Характерно медленное развитие эффекта (в течение 2–4 недель);
- Характерен риск развития побочных эффектов со стороны различных органов и систем;
- Наличие лекарственных взаимодействий с рядом ЛС (особенно ЛС для лечения заболевания сердечно-сосудистой системы).

СЕДАТИВНЫЕ СРЕДСТВА

Комбинированные препараты, содержащие барбитураты (Корвалол, Валокордин, Валосердин)

- **Производные барбитуровой кислоты угнетают синаптическую передачу нервных импульсов в ЦНС** – за счет прямого агонистического влияния на ГАМК–рецепторный комплекс, а также за счет пресинаптических эффектов (снижения выделения нейромедиаторов);
- **Для барбитуратов характерна высокая токсичность, способность вызывать привыкания и зависимость;**
- **Вследствие риска бесконтрольного применения – следует рекомендовать только в качестве «эпизодического» средства** и только пациентам с острой, интенсивной тревогой и при отсутствии других, более эффективных и безопасных препаратов.

Растительные седативные препараты

- **Снижают процессы возбуждения в ЦНС** (механизм действия сложен, вследствие многокомпонентности состава);
- **Выраженный седативный эффект, противотревожный эффект выражен слабо.***

К недостаткам растительных препаратов также следует отнести возможное развитие побочных эффектов.**

Экстракт валерианы – сонливость, астения, снижение работоспособности, подавленность (необходимо снизить дозу или временно прекратить лечение), боль в животе, при длительном применении – запор, кожные аллергические реакции.

Экстракт зверобоя – аллергические реакции: зуд кожи, кожная сыпь, экзема, пигментация кожи, фотосенсибилизация (чаще у ВИЧ–инфицированных пациентов), повышает сенсибилизацию к шерсти животных. Со стороны ЦНС: беспокойство, чрезмерная утомляемость, головная боль. Со стороны пищеварительной системы: тошнота, боль в животе (в т.ч. в эпигастральной области), сухость слизистой оболочки полости рта, метеоризм, диарея или запор, анорексия. Со стороны органов кроветворения: железодефицитная анемия. Зверобой влияет на изоферменты системы цитохрома P450 и может вступать во взаимодействие с лекарственными препаратами разных групп.

Пустырник – аллергические реакции, диспепсия. В период лечения необходимо соблюдать осторожность при вождении автотранспорта и занятии другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.

* по сравнению с транквилизаторами

** все данные приведены на основании Типовой клинико-фармакологической статьи Государственного реестра

ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ АФОБАЗОЛА

В течение многих лет в ГУ НИИ фармакологии им.В.В.Закусова РАМН учеными из отдела фармакологической генетики под руководством академика РАМН С.Б.Середенина велись поиски **селективного** анксиолитика, под которым понимался препарат, сходный с бензодиазепинами по противотревожным свойствам, но свободный от их нежелательных и побочных влияний.

Изучение механизмов анксиолитизиса позволило сделать вывод, что нормализация связывания ГАМК с рецептором может обеспечить **селективный** анксиолитический эффект. В ГУ НИИ фармакологии им. В.В. Закусова был проведен необходимый комплекс химических, фармакологических, фармацевтических и токсикологических работ, приведших к появлению Афобазола.

После экспериментального подтверждения эффективности и безопасности Афобазола был проведен ряд клинических исследований в наиболее авторитетных учреждениях страны: в Центре психического здоровья РАМН, в Институте судебной и социальной психиатрии им.В.П.Сербского, в Московском институте психиатрии и в Психоневрологическом институте им.В.М.Бехтерева в Санкт–Петербурге, полностью подтвердившие экспериментальные и клинические данные, полученные в ГУ НИИ фармакологии им.В.В.Закусова РАМН.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АФОБАЗОЛА

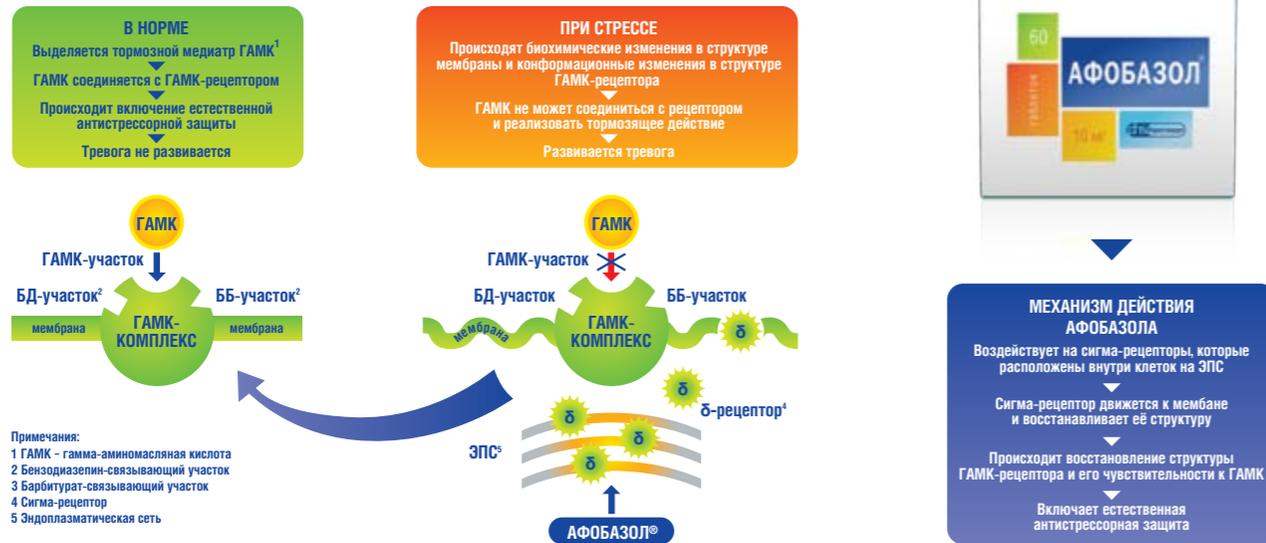
В норме при стрессе возбуждение нервных клеток сменяется процессом торможения – за счет воздействия медиатора торможения гамма–аминомасляной кислоты (ГАМК) на специальные рецепторы на нервных клетках.

При тревожных расстройствах (возникающих как следствие «хронического» стресса) рецепторы на нервных клетках не реагируют на ГАМК, и торможения не происходит, что приводит к избыточному возбуждению нервных клеток и, как следствие, возникновению повышенной тревоги, страхов, немотивированного беспокойства.

Афобазол восстанавливает чувствительность этих рецепторов к медиатору торможения ГАМК, таким образом обеспечивая нормальное протекание процессов возбуждения и торможения в головном мозге. При этом Афобазол не оказывает прямого воздействия на структуру рецепторов, и поэтому не вызывает побочных эффектов, свойственных препаратам, действующим непосредственно на рецепторы (например, бензодиазепинам и барбитуратам).

Подобный эффект препарата обусловлен его прямым воздействием на сигма–рецепторы, расположенные в эндоплазматическом ретикулуме внутри нервных клеток. Сигма–рецепторы являются своего рода естественными «восстановителями» нормального состояния клеточной мембраны. Афобазол воздействует на эти рецепторы, что приводит к их перемещению на наружную мембрану клетки. При этом сигма–рецепторы мигрируют в комплексе с липидами (сфинголипидами и холестерином), которые служат каркасом для рецепторов наружной мембраны. Миграция липидов также приводит к восстановлению фосфолипидного состава наружной мембраны нервных клеток, часто нарушающегося при различных патологических процессах (вследствие усиления реакций перекисного окисления). Таким образом, воздействием Афобазола на сигма–рецепторы приводит к восстановлению стабильности клеточной мембраны и нормальной структуры рецепторов к ГАМК и, как следствие, – к восстановлению чувствительности рецепторов к собственному медиатору торможения – ГАМК.

Механизм действия афобазола



БЛАГОДАРЯ СВОЕМУ УНИКАЛЬНОМУ МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ, АФОБАЗОЛ ОБЛАДАЕТ ОПТИМАЛЬНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОФИЛЕМ

- Афобазол обладает анксиолитическим действием, не сопровождающимся гипноседативным эффектом;
- Терапевтическая эффективность Афобазола подтверждена не только у пациентов с тревожными расстройствами, но и у пациентов с сопутствующей соматической патологией (ИБС, АГ, бронхиальная астма, кожные заболевания, синдром раздраженной кишки, ПМС, климактерический синдром и ряд других заболеваний);
- У Афобазола отсутствуют миорелаксирующее и седативное действие, негативное влияние на показатели памяти и внимания;
- При применении Афобазола не формируется лекарственная зависимость, привыкание, и не развивается синдром отмены;
- Средняя продолжительность курса – 3 недели (соответствует 1 упаковке препарата);
- Максимальная продолжительность курса терапии, согласно инструкции по медицинскому применению препарата – 3 месяца. Однако в ходе клинических исследований при назначении Афобазола в течение 6 месяцев не было зарегистрировано значимых неблагоприятных воздействий препарата;
- Афобазол не взаимодействует с большинством ЛС, применяемых для терапии основного соматического заболевания;
- Анксиолитическое действие Афобазола развивается постепенно, обычно на 5–7 день от начала лечения (это время необходимо для миграции сигма-рецепторов из ЭПР на внешнюю мембрану нейрона).

ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ АФОБАЗОЛА В ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СОМАТОФОРМНЫМ КОМПОНЕНТОМ

Эффективность Афобазола у пациентов с вегето-сосудистой дистонией

Афобазол (при применении в суточной дозе 30 мг) уменьшает выраженность вегетативных проявлений у пациентов, страдающих невротическими расстройствами, сопровождающимися выраженными симптомами вегетативной дистонии: повышенная потливость, ощущения частого «сердцебиения», перебоев в работе сердца, учащенное дыхание, чувство «нехватки» воздуха, головные боли, головокружение, лабильность АД.

Клинический эффект при приеме Афобазола наступал в более ранние сроки по сравнению с Грандаксином: субъективно самочувствие при приеме Афобазола улучшалось, **начиная с 4-го дня**, при приеме Грандаксина – с 10-го. Объективно достоверное снижение симпатического тонуса и достоверное повышение парасимпатических влияний отмечалось на фоне терапии Афобазолом через 2 недели приема, в то время при приеме Грандаксина – через 4 недели терапии.¹

Эффективность Афобазола у пациентов с гипертонической болезнью

Сочетание антигипертензивной терапии с применением Афобазола позволяет более эффективно снизить клиническое АД, среднесуточные показатели, среднедневные, средненочные, максимальные и минимальные показатели САД, ДАД и прессорную нагрузку (ИВ САД и ИВ ДАД за ночь и день) на фоне положительных влияний на выраженность тревожных расстройств и нарушений сна.²

Эффективность Афобазола у пациентов с нарушениями ритма

У пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП) назначение Афобазола в дополнение к антиаритмической терапии (пропафенон при возникновении пароксизма) приводило к достоверному уменьшению частоты возникновения приступов ФП на протяжении 17 недель терапии, по сравнению с пациентами, получавшими только аналогичную антиаритмическую терапию (частота пароксизмов – 83 и 123, соответственно), укорочению эпизодов аритмии (98 и 110 мин), и более легкой переносимости пароксизмов.³

Эффективность Афобазола у пациентов после ОНМК (острого нарушения мозгового кровообращения)

Включение Афобазола (в суточной дозе 30 мг) в комплексную терапию пациентов, перенесших ишемический инсульт давностью 3–18 месяцев, приводило к более быстрому купированию таких явлений, как снижение концентрации внимания, нарушения засыпания, головные боли, боль в спине (вследствие непроизвольного напряжения мышц), обильное потоотделение, сердцебиение, боль в груди, чувство сухости во рту, неприятные ощущения в животе), а также к снижению частоты повторного ишемического инсульта в течение 6 месяцев наблюдения.⁴

Эффективность Афобазола у пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью

Включение Афобазола в стандартную терапию пациентов с хронической ишемией головного мозга I–II стадии приводило к более выраженному уменьшению выраженности неврологических синдромов (вестибуло-мозжечкового, астено-невротического и псевдобульбарного), по сравнению с контрольной группой, получавшей только стандартную терапию, а также к более выраженной динамике таких симптомов, как головокружение, шум в голове, нарушение сна, общая слабость.⁵

1. Аквачкова Е.С., Шеварков С.Б., Мамий В.И. Афобазол в терапии вегетативных проявлений тревоги и дезадаптации у больных неврологической и общесоматической практики. РМЖ. 2007, том 15, № 2, с.100-106. 2. Калинина С.Ю., Жулина Н.И., Белова А.Н., Суворов А.В. Влияние анксиолитика Афобазола на эффективность лечения гипертонической болезни у пожилых женщин. Consilium medicum. Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева 2009. –N 4. –С. 37-42. 3. Бисерова И.Н., Татарский Б.А. Использование Афобазола при лечении пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. РМЖ. 2007, том 15, № 9, с. 760-766. 4. Давыдов А.Т. и соавт. Опыт диагностики и лечения тревожного расстройства в постинсультном периоде у больных, перенесших ишемический инсульт. РМЖ. 2008, том 16, № 5, с. 266-270. 5. Шоломов И. И., Лутошкина Е. Б., Салина Е. А. Эффективность афобазола при тревожных расстройствах у пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. –Том 108, N 6. –С. 75-77.

Эффективность Афобазола у пациентов с синдромом раздраженной кишки (СРК)

У пациентов с СРК, у которых стандартный курс терапии (спазмолитики, антидиарейные или слабительные ЛС) продолжительностью 1 мес. оказался неэффективным, после дополнительного назначения Афобазола в суточной дозе 30 мг в течение 4 недель отмечено снижение интенсивности болевого синдрома и достижение ремиссии у 75% пациентов.¹

Эффективность Афобазола в гинекологической практике

Назначение Афобазола пациенткам с климактерическим синдромом приводило не только к редукции тревожных расстройств и эмоциональной лабильности, но и к уменьшению вегетативно–сосудистых и астенических проявлений КС, нормализации сна (за счет сокращения приливов в ночное время), исчезновению быстрой утомляемости и вялости.

У пациенток с посткастрационным синдромом на фоне терапии Афобазолом отмечено уменьшение частоты вазомоторных реакций, расстройств дыхания, расстройств со стороны ЖКТ (на 43%) и органов дыхания, а также снижение частоты головной боли (с 73% до 32%).

У пациенток с предменструальным синдромом терапия Афобазолом в суточной дозе 30 мг приводит к уменьшению выраженности вегетативных нарушений.²

Эффективность Афобазола у пациентов с зудящими дерматозами

У пациентов, принимавших Афобазол **в дополнение к стандартной терапии зудящих дерматозов** отмечалось не только выраженное снижение уровня тревожности и беспокойства и улучшение эмоционального состояния, но и более быстрое уменьшение симптомов заболевания, по сравнению с группой пациентов, получавших только стандартную терапию.³

У пациентов с зудящими дерматозами, принимавших, помимо стандартной терапии, Афобазол, зарегистрирована положительная динамика кожных симптомов, коррелирующая с динамикой показателей шкалы ДИКЖ (дерматологический индекс качества жизни).⁴

Эффективность Афобазола у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ)

Назначение Афобазола пациентам с СКВ приводило к уменьшению чувства усталости на 76% (характерный симптом для СКВ). Помимо уменьшения психического и соматического компонентов тревоги, при оценке выраженности заболевания (по шкале общего клинического впечатления) зарегистрировано достоверное снижение выраженности симптомов (с 3,4 до 1,1 балла).⁵

Эффективность Афобазола у пациентов с вульгарным псориазом

При включении Афобазола в комплекс терапевтических мероприятий у больных с вульгарным псориазом отмечена более быстрая положительная динамика кожного процесса (более выраженное снижение PASI), сокращение числа процедур ФХТ и продолжительности госпитального этапа лечения, а также увеличение срока ремиссии псориаза на 6 мес – по сравнению с группой пациентов, не получавших Афобазол.⁶

Эффективность Афобазола у пациентов с розацеа

Включение Афобазола в комплексную терапию пациентов с розацеа приводило не только к достоверному уменьшению психических и соматических проявлений тревоги, но и к выраженному улучшению дерматологического качества жизни.⁷

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

ОАО «Фармстандарт», ОАО «Фармстандарт–Лексредства». www.afobazol.ru

РУ № ЛС–000861

1. Полуэктова Е.А., Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Юрманова Е.Н., Герман Е.Н. Обоснование применения психотропных препаратов у больных синдромом раздраженного кишечника. РМЖ. 2007 г, том 9, № 1. 2. Немченко О.И. Новые возможности терапии вегетативных проявлений тревоги у гинекологических больных. Гинекология : журнал для практических врачей. – 2007. – Том 9, № 3. – С. 4549. 3. Простякова Е.М., Хромушина А.С. Отчет о научно-практическом исследовании эффективности анксиолитика Афобазол в комплексном лечении у дерматологических больных. НУЗ ДКБ на станции Новосибирск–Главный. 2007 г. 4. Дороженко И.Ю., Терентьева М.А. Афобазол при терапии тревожных расстройств у больных дерматологического стационара. РМЖ, том 15, № 19, 2007. 5. Вельтищев Д.Ю. Применение препарата Афобазол при расстройстве адаптации у больных системной красной волчанкой. Московский НИИ Психиатрии. 6. Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Чуверова К.А. Комплексная терапия больных вульгарным псориазом с триггерным стрессовым фактором. Психические расстройства в общей медицине, № 2, 2010. 7. Обголец И.А. Новые подходы к терапии розацеа. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2010. №4. С.11–16