

Стресзалежні тривога та дистимія у практиці сімейного лікаря: можливості застосування комплексних терапевтичних стратегій

С.Г. Бурчинський

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

Сьогодні проблема стресзалежних порушень психоемоційної сфери вийшла на провідне місце серед різноманітних форм психоневрологічних розладів. Останніми роками тривожно-депресивні розлади в цілому стали однією з найактуальніших форм патології не тільки у психіатричній практиці, а й у глобальному медичному масштабі. Особливо це відобразилося в результаті пандемії COVID-19, одним із найбільш очевидних наслідків якої стало різке підвищення частоти зазначених розладів, зокрема дистимії, депресії та тривожності, в усьому світі. Так, порівняно з частотою виявлення депресії у глобальній популяції у 2017 р., що становила 3,44%, відповідна оцінка, отримана на підставі великого метааналізу даних, отриманих з різних країн у 2020 р., становить у середньому 25%, тобто цей показник за рік пандемії (наприкінці 2020 р.) зріс у 7 разів [1]. Приблизно аналогічний показник (20–30%, за даними різних авторів) отримано й стосовно тривожних розладів [2]. Важливо, що у 75–80% випадків виявлялися поєднані тривожно-депресивні розлади [3] з переважанням у кожному випадку тієї чи іншої симптоматики. І хоча частково це можна пояснити безпосередньо дією вірусу на головний мозок, все ж таки провідну роль у цій ситуації треба відвести впливу хронічного стресу — першому в подібному масштабі в новітній історії людства.

Особливе місце в розвитку стресзалежної патології в Україні посідає повномасштабна війна, що є наразі головним чинником психічного дистресу населення [4, 5]. Війна — надзвичайна ситуація, що спричиняє збільшення кількості тривожних і депресивних пацієнтів щонайменше на 20%. Дані офіційних доповідей Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) свідчать, що кількість суїцидів внаслідок війни збільшується на 22% [6]. Люди, які стикнулися із ситуацією військового конфлікту, мають підвищений ризик розвитку психічних розладів, зокрема посттравматичного стресового розладу, депресії та наркотичних розладів, а також мають меншу тривалість життя. За прогнозами, у майбутньому близько 15 млн українців потребуватимуть психологічної підтримки, з них 3–4 млн — медикаментозного лікування [6]. Найбільший тягар та найбільша відповідальність у цій ситуації лягають на плечі лікарів первинної ланки медичної допомоги [5] і потребують від них знання клінічних особливостей сучасних тривожних і депресивних розладів, вміння орієнтуватися в широкому спектрі наявних анксиолітичних, антидепресивних і тимостабілізуючих засобів і, нарешті, — обґрунтованого вибору адекватної стратегії фармакотерапії, яка може поєднуватися з психотерапевтичними методами, а може бути і основою клінічного впливу на депресивну симптоматику.

Сьогодні можна виділити три відмінні риси, що характеризують афективні порушення, зокрема в рамках стресзалежних розладів: 1) переважання поєднання депресивних та тривожних компонентів у клінічній картині захворювання (у близько 77% всіх хворих), 2) коморбідність, тобто поєднання депресивних та соматичних проявів, 3) домінування соматовегетативної складової в симптоматичі [7].

Крім того, однією з найважливіших з клінічної точки зору проблем, пов'язаних з діагностикою та лікуванням депресії, особливо в загальної медичній та неврологічній практиці, є значне почастішання випадків афективних розладів (дистимії), тобто станів психоемоційної сфери, що характеризуються нестійкістю настрою чи переважанням зниженого психоемоційного фону, відчуттям пригніченості, байдужості, яке, проте, не є стабільним і періодично змінюється «нормальним» сприйняттям себе та оточення. Такі стани, що не є депресією в строгому нозологічному сенсі цього терміну, можуть передувати розвитку депресивного розладу, а можуть характеризуватися стабільністю протягом тривалого часу. Зокрема, дистимії є досить типовою ознакою при хронічному стресі, різних формах психосоматичної патології та ін. У той самий час небезпека зазначеного стану полягає не тільки в порушенні нормального соціального функціонування пацієнта, але й в підвищеному ризику розвитку або прогресування різ-

номанітних форм стресзалежної патології (невроз, цереброваскулярні порушення тощо).

При дистимії призначення «класичних» антидепресантів далеко не завжди є показаним. Більшою мірою в цій ситуації можуть бути корисні так звані тимостабілізатори, або коректори настрою, — лікарські засоби з м'яким комплексним механізмом дії на психоемоційну сферу, що підвищують настрій і життєвий тонус без вираженого впливу на психопатологічну симптоматику.

У клінічному плані наявність тривоги і дистимії у пацієнтів, зокрема із психосоматикою, призводить до:

- обтяження клінічної картини основного захворювання;
- ускладнення відповіді на фармакотерапію, що проводиться;
- зниження комплаєнсу;
- значного погіршення якості життя.

За різними даними, тривожно-дистимічні прояви різного ступеня вираженості відмічають у 40–55% пацієнтів із психосоматикою [8–11]. Їх найважливішою характеристикою в цьому випадку є соматична полісистемність. Так, тривожність і дистимія можуть проявлятися (і, відповідно, маскуватися) такими симптомами:

- з боку нервової системи: запаморочення, тремор, парестезії, м'язові спазми, мігренеподібні напади, когнітивні порушення;
- з боку серцево-судинної системи: тахікардія, екстрасистолія, кардіалгія, припливи, гіпер- або гіпотонічні кризи;
- з боку респіраторної системи: задишка, диспноє, бронхоспазм, «судома» в горлі, патологічне позіхання;
- з боку шлунково-кишкового тракту: нудота, блювання, сухість у роті, метеоризм, абдомінальний біль, запори або діарея;
- з боку уrogenітальної системи: поліурія, цисталгія, свербіж в ангенітальній ділянці;
- системними проявами: субфебрилітет, озноб, гіпергідроз.

Таким чином, тривожно-дистимічний синдром може проявлятися як у формі психічної тривоги та/або афективного розладу, так і у вигляді їх соматичних еквівалентів. Найчастіше ці прояви доповнюють один одного, хоча можуть відмічатися й окремо [12–14].

Успішність терапії зазначених розладів у загальної медичній практиці в кінцевому підсумку визначається такими обставинами: правильний діагноз, ранній початок терапії, вибір адекватного анксиолітичного / тимостабілізуючого препарату.

У той самий час багато лікарів первинної ланки за наявності поєднаних тривожних і дистимічних проявів призначають або звичайні психостимулюючі, або седативні засоби, які жодним чином не є патогенетичною терапією ані тривоги, ані дистимії, або відразу рекомендують ті чи інші антидепресанти. На цьому слід зупинитися окремо.

Важливо підкреслити, що різні відомі седативні засоби, у тому числі дуже популярні сьогодні високодозові препарати валеріани, а також її комбінації з іншими фітокомпонентами, що широко рекомендують при тривожності, не усувають власне тривогу, а лише зменшують супутні прояви дратівливості, збудження, плаксивості, нерівноваженості, покращують засинання тощо, тому в лікуванні синдрому тривоги їх слід розглядати лише як один із можливих супутніх інструментів комплексної терапії. Крім того, високодозові препарати валеріани, що містять до 400 мг сухого екстракту валеріани в 1 дозі, при тривалому застосуванні можуть викликати симптоми пригнічення центральної нервової системи (ЦНС) — сонливість, млявість, запаморочення, депресивну дію, а також звикання. Нарешті, різні препарати валеріани виготовляються за різними технологіями, включаючи отримання водних, спиртових, водно-спиртових розчинів, таблеток, що робить практично неможливим реаль-

ну стандартизацію кожної окремої лікарської форми за кількісним вмістом основних біологічно активних речовин, що визначають фармакологічні ефекти цієї рослини.

Аналогічно слід застеретти й від застосування в якості протитрикової терапії лікарських засобів, що містять бром або фенобарбітал, внаслідок добре відомих їх ускладнень, пов'язаних із пригніченням функцій ЦНС, особливо при тривалому застосуванні, необхідному в умовах хронічного стресу та стресзалежної патології.

Щодо антидепресантів, то сьогодні різні препарати цієї групи широко представлені на світовому фармацевтичному ринку, в тому числі в Україні, проте відзначається досить високий рівень незадоволеності результатами фармакотерапії депресії як серед клініцистів, так і серед пацієнтів, пов'язаний з наявністю:

- досить великої (до 30%) популяції пацієнтів, резистентних до терапії препаратами антидепресантів;
- суттєвої затримки в часі (2–4 тиж) розвитку клінічних ефектів цих препаратів;
- значних з клінічного погляду побічних ефектів майже усіх засобів цієї групи.

До основних груп застосовуваних сьогодні препаратів антидепресантів можна віднести трициклічні антидепресанти (ТЦА) та селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС). ТЦА є класичними антидепресантами, які мають багаторічний досвід застосування в усьому світі. Виявляючи виражену антидепресивну активність, ТЦА започаткували створення препаратів спрямованої дії на катехоламін- і серотонінергічні нейромедіаторні системи і відкрили нову еру в лікуванні депресивних станів. Разом з тим їх застосування часто супроводжується численними побічними ефектами, в тому числі небезпечними для життя (антихолінергічні ефекти — затримка сечі, порушення акомодатції, психічні розлади; серцево-судинні ефекти — ортостатична гіпотензія, порушення міокардальної провідності та серцевого ритму). Вищезазначене, а також наявність численних, найчастіше небезпечних міжлікарських взаємодій з іншими препаратами, призвело до значного скорочення застосування цих засобів і, як наслідок, зменшення їх обсягів на фармацевтичному ринку.

СІЗЗС сьогодні є найбільш популярною та численною за своєю номенклатурою групою антидепресантів. Висока вибірковість дії, значно менша кількість побічних реакцій, виражена ефективність сприяли підвищенню частоти їх застосування останніми десятиліттями у разі різних клінічних форм депресивних станів. Однак і ці препарати у певній кількості резистентних до них пацієнтів можуть виявитися неефективними. Необхідність титрування дози при їх застосуванні ускладнює широке впровадження СІЗЗС у медичну практику. Крім того, СІЗЗС також не позбавлені низки небажаних реакцій: при їх застосуванні досить часто відмічають нудоту (21–26%) та порушення сну (13–16%), а також рідкісне, але серйозне ускладнення — сексуальну дисфункцію (1–3%) [15].

Нарешті — і це головне: і СІЗЗС, і, тим більше, ТЦА не є препаратами вибору для корекції дистимічних розладів. Кориснішими в цій ситуації можуть бути так звані тимостабілізатори, або коректори настрою — лікарські засоби з м'яким комплексним механізмом дії на психоемоційну сферу, що підвищують настрій та життєвий тонус без вираженого впливу на психопатологічну симптоматику.

Щодо призначення анксиолітиків при тривожно-дистимічних розладах, то найбільш відомі анксиолітики бензодіазепінового ряду (гідазепам, феназепам, діазепам) давно та успішно застосовують у лікуванні тривожних станів різної етіології. Водночас якраз у загально-медичній практиці ці препарати мають низку серйозних обмежень, пов'язаних із чималим переліком побічних ефектів:

- психомоторна загальмованість, млявість, сонливість;
- міорелаксація, фізична слабкість;
- когнітивні порушення;
- порушення координації, запаморочення;
- депресія;
- толерантність та залежність (після 1–2 міс прийому);
- синдром відміни;
- тератогенна дія;
- високий потенціал міжлікарської взаємодії;
- складності у прописуванні [16].

Саме тому сьогодні бензодіазепіни розглядають першочергово як інструмент усунення гострої тривоги курсом до 2 тиж, але не як засіб досягнення тривалої, стійкої перебудови нейромедіаторних процесів в умовах хронічного стресу або психосоматичної патології, що потребує більш тривалих курсів прийому.

Виходячи з вищезазначеного, цілком виправданим є інтерес дослідників і клініцистів до пошуку та впровадження в практику нових альтернативних фармакологічних засобів, які не поступаються за ефективністю згаданим групам препаратів, але перевершують їх за критерієм безпеки і, у ряді випадків, за широтою терапевтичного застосування, при цьому здатних «працювати» і як анксиолітик, і як тимостабілізатор. Особлива необхідність у таких засобах відзначається, насамперед, при психоемоційних розладах у рамках психосоматичної патології, нейроциркуляторній дистонії, соматоформних больових розладах та інших формах стресзалежних порушень афективної сфери.

У поєднанні зазначених підходів слід бачити нові можливості фармакотерапії порушень психоемоційної сфери в загально-медичній практиці. Особливу увагу в цьому плані привертають комбіновані фармакологічні засоби.

Тут слід коротко згадати про переваги зазначених засобів у цілому, завдяки яким вони стали популярними в сучасній медицині і одними з найбільш застосовуваних інструментів фармакотерапії і фармакопрофілактики в сімейній та неврологічній практиці:

- можливість застосування доведених стандартних ефективних поєднань біологічно активних речовин у межах однієї лікарської форми (спрощення процедури вибору лікарського засобу для практичного лікаря);
- скорочення вимушеної поліпрагмазії при збереженні чи підвищенні ефективності лікування;
- поліпшення комплаєнсу (зручність застосування для пацієнта та лікаря);
- підвищення економічної доступності лікування.

Результатом реалізації зазначених підходів стала поява інноваційного вітчизняного комбінованого продукту із поєднаною тимоаналептичною та анксиолітичною дією його компонентів — **Нервістрін**. Він принципово відрізняється як від інших комбінованих нейро- і психотропних засобів в цілому, так і від конвенційних препаратів, що впливають на афективну сферу.

До його складу (1 капсула) входять:

- магній (у формі оксиду моногідрату) 230 мг;
- 5-гідрокситриптофан 80 мг;
- гліцин 50 мг;
- таурин 30 мг;
- вітамін В₆ 2 мг.

«Родзинкою» комплексу Нервістрін є одночасна наявність у його складі компонентів із прямою антидепресивною і тимостабілізуючою (5-гідрокситриптофан) та анксиолітичною дією (гліцин), а також речовин, що мають нейропротекторні (таурин) та адаптогенні властивості по відношенню до ЦНС (магній, вітамін В₆). Саме завдяки зазначеній комбінації суттєво розширюються можливості фармакологічної корекції стресзалежних розладів психоемоційної сфери.

Тож спробуємо більш детально розглянути механізми дії і клініко-фармакологічні ефекти окремих компонентів комплексу Нервістрін.

Магній (у формі оксиду моногідрату) реалізує свої ефекти двома шляхами — на клітинному (роль в утворенні та формуванні відповідної структури білків та нуклеїнових кислот у ЦНС, регуляція іонного трансмембранного току) та системному (модуляція активності ферментів біосинтезу провідних нейротрансмітерів і підтримка нейромедіаторного балансу в ЦНС) рівнях.

Біологічна роль магнію в організмі надзвичайно багатогранна. Він служить обов'язковим кофактором для більше ніж 300 ферментів, що регулюють у нормі різні функції організму [17]. Унікальність ефектів магнію по відношенню до ЦНС визначається наявністю у цього елемента вираженої підсилюючої дії щодо процесів гальмування, яке при цьому реалізується не через традиційні для анксиолітиків гамма-аміномасляна кислота (ГАМК)-ергічні механізми, а за допомогою непрямої модулюючої мембранотропної дії. У результаті магній, навіть не виявляючи прямих антидепресивних і тимостабілізуючих ефектів, по-перше, усуває пов'язані з послабленням ГАМК-ергічної медіації прояви супутньої тривоги, по-друге, за рахунок центральних адаптогенних властивостей нормалізує всю систему нейромедіаторного балансу, порушену в умовах хронічного стресу, який створює передумови для розладів психоемоційної сфери [17, 18].

При хронічному стресі відмічається виражений дефіцит магнію в організмі, першочергово в ЦНС, пов'язаний із підвищеною потребою в ньому, яка призводить до досить швидкого виснаження внутрішніх запасів магнію, що, своєю чергою, посилює стрес (так звана концепція хибного кола) [19] і, відповідно, до необхідності екзогенної корекції його дефіциту. Це є особливо актуальним з огляду на те, що



саме з дефіцитом магнію наразі значною мірою пов'язується розвиток тривоги, депресії, мігрені, епілепсії, інсульту, хвороби Паркінсона [20]. Окрім того, магній має специфічні нейропротекторні властивості, в тому числі здатність пригнічувати підвищене вивільнення глутамату, що запобігає розвитку феномену екайотоксичності при гіпоксії, що є невід'ємним супутником хронічного стресу, а також гальмує вивільнення прозапальних речовин (цитокинів), які відіграють суттєву роль у пошкодженні нейронів при цереброваскулярній і нейродегенеративній патології, при старінні і всіх формах стресозалежних порушень в ЦНС.

5-гідрокситриптофан є попередником серотоніну в ланцюгу його біосинтезу в ЦНС. Роль серотоніну в регуляції циркадних ритмів та розвитку афективних розладів широко відома [21]. Вплив на початковий етап серотонінергічної нейротрансмісії (біосинтез серотоніну) з точки зору безпеки фармакотерапії є максимально фізіологічним порівняно з впливом на зворотне захоплення чи рецепторні структури, що дозволяє широко застосовувати 5-гідрокситриптофанвісні засоби як ефективні і безпечні інструменти стимуляції серотонінергічних ефектів у ЦНС.

У клінічній практиці 5-гідрокситриптофан виявився дієвим засобом корекції афективної симптоматики легкого та середнього ступеня [22], а також дистимії, особливо в умовах ад'ювантної стратегії лікування, тобто додавання його в схеми лікування депресії препаратами конвенційних антидепресантів (СІЗС) при їх недостатній ефективності [15, 23]. Крім того, враховуючи побічні ефекти класичних антидепресантів, стратегія ад'ювантної терапії дозволяє знизити дози останніх і тим самим знизити ризик їх застосування, особливо при тривалому прийомі (до 6 міс і більше, необхідних для досягнення протирецидивного ефекту). Але 5-гідрокситриптофан має і достатньо потужні власні антидепресивні ефекти, з'являючись з еталонним препаратом СІЗС — флуоксетином [24], що дозволяє застосовувати його і в якості самостійного інструменту лікування депресії або дистимії, у тому числі в комбінації з іншими природними фізіологічно активними речовинами.

Нарешті, необхідно згадати, що серотонін є попередником в біосинтезі мелатоніну — основного гормону, що забезпечує нормальне чергування біологічних ритмів і повноцінність сну [25]. Зважаючи на порушення сну у більшості пацієнтів із тривожно-афективними розладами, 5-гідрокситриптофан можна розглядати не тільки як м'який антидепресант, але і як перспективний центральний адаптоген, що нормалізує циркадні ритми і сприяє поліпшенню сну в осіб у стані хронічного стресу.

Гліцин є однією з найважливіших нейротропних амінокислот, що виконує функції самостійного гальмівного нейромедіатора в ЦНС, однак відмінною за своїми фізіологічними функціями від ГАМК [26]. Нині також доведена можливість безпосереднього проникнення екзогенного гліцину крізь гематоенцефалічний бар'єр в ЦНС — як шляхом пасивної дифузії, так і за рахунок неспецифічного трансмембранного перенесення [27].

Гліцин давно відомий як фармакологічний засіб, що має дуже важливе фізіологічне значення, зокрема в якості:

- субстрату для біосинтезу білків в організмі, зокрема в ЦНС;
- як уже зазначалося, як один із гальмівних нейротрансмітерів у головному мозку, що забезпечує (разом із ГАМК) стабілізацію нейромедіаторного балансу в умовах шемії та стресозалежних станів шляхом зв'язування зі специфічними іонофорними рецепторами, а також активації вивільнення ГАМК [28, 29].

Крім того, гліцин сприяє оптимізації процесів енергетичного метаболізму, зокрема біосинтезу і накопичення макроергічних фосфатів (аденозинтрифосфат, аденозиндифосфат), покращує засвоєння глюкози нейронами, тобто має нейропротекторні властивості на клітинному рівні, підтримуючи належний рівень енергозабезпечення клітин головного мозку при гіпоксії в результаті хронічної ішемії. Цьому також сприяє наявність певних антиоксидантних властивостей гліцину завдяки його позитивному впливу на біосинтез основних компонентів природної антиоксидантної системи — супероксиддисмутази і каталази, концентрація яких знижується при нестачі кисню в нейронах. Нарешті, в якості донатора метильних груп він сприяє біосинтезу серотоніну — одного з основних нейромедіаторів головного мозку — регулятора психоемоційної сфери [27], а відтак у клінічних умовах чинить поєднану м'яку анксиолітичну і тимостабілізуючу дію, а також позитивний вплив на когнітивні процеси [30]. Варто згадати й участь гліцину в метилюванні гомоцистеїну — амінокислоти, що в підвищених концентраціях може бути шкідливою для судинної системи та підвищувати ризик серцево-судинних захворювань. Підтримка нормального рівня гомоцистеїну знижує ризик розвитку інсульту, цере-

брального атеросклерозу та хронічної ішемії головного мозку, який суттєво підвищується при тривожно-депресивних розладах [31].

Таурин є природною амінокислотою, яка синтезується в організмі людини з метіоніну та цистеїну. Його фармакотерапевтичні можливості в лікуванні афективних розладів базуються на унікальних властивостях цієї речовини ефективно нормалізувати нейротрофічні механізми, що являють собою один із найважливіших патогенетичних шляхів розвитку депресії. Зокрема, таурин володіє здатністю підвищувати в головному мозку рівні мозкового нейротрофічного фактора (brain derived neurotrophic factor — BDNF) і фактора росту нервів (nerve growth factor — NGF), які відіграють провідну роль у процесах нейропластичності і нейрогенезу, порушених у пацієнтів із депресією [32, 33]. Завдяки цьому таурину притаманний достатньо виражений тимоаналептичний ефект [32]. Крім того, таурин є потужним антиоксидантом, а, як відомо, при хронічному стресі відзначаються різка активація утворення вільних радикалів і послаблення природної антиоксидантної системи [34, 35]. Відповідно, таурин є ефективним коректором патологічних процесів, що запускаються внаслідок реакцій гіпоксії, зокрема нормалізує функцію мітохондрій — основних енергогенераторів нейронів. У неврологічній практиці таурин проявив себе як важливий компонент комплексної терапії нейродегенеративної патології, інсульту, епілепсії, а також при дистимії та легкій формі депресії [36]. При цьому, незважаючи на всі позитивні терапевтичні можливості, таурин досить рідко є компонентом комбінованих фармакологічних нейротропних засобів, тому його наявність у складі комплексу Нервістіл заслуговує на особливу увагу.

Нарешті, **вітамін В₆** добре відомий як одна з найважливіших у діяльності ЦНС речовин, зокрема в обміні амінокислот, синтезі нейромедіаторів і багатьох ферментів. Важливо звернути увагу на оптимальність поєднання саме вітаміну В₆ із магнієм як ефективної комбінації, що взаємно посилює ефекти один одного, в тому числі центральні адаптогенні властивості магнію. Це дозволяє використовувати зазначену комбінацію при стресозалежних захворюваннях (у тому числі синдромі тривоги та дистимії), а також із профілактичною метою [37, 38].

Слід особливо підкреслити, що всі компоненти комплексу Нервістіл є речовинами з максимальною фізіологічною, а тому позбавленою ризиків, характерних для антидепресантів та анксиолітиків хімічної природи, дією. До того ж майже всі ці компоненти є природними регуляторами функцій ЦНС, наявними в головному мозку, які забезпечують його нормальне функціонування. Зниження активності та/або концентрації цих речовин у результаті хронічного стресу є одним із головних чинників розвитку стресозалежної патології, зокрема депресивних та тривожних розладів психогенної природи.

Загалом при стресозалежних афективних і тривожних розладах Нервістіл може бути рекомендований у рамках двох стратегій:

- вживання окремо — при всіх формах дистимії, депресивних розладах легкого ступеня на ґрунті хронічного стресу, а також при синдромі тривоги психогенного характеру, що має чіткий причинно-наслідковий зв'язок із стресом;
- при більш тяжких формах депресії — при застосуванні комплексної терапії, що дозволяє підвищити ефективність лікування класичними антидепресантами (перш за все СІЗС), особливо при рефрактерності до останніх або їх недостатній ефективності, а також знизити дозове навантаження зазначеними препаратами, і тим самим знизити ризик розвитку їх побічних ефектів в умовах довготривалої протирецидивної терапії.

Схеми вживання комплексу Нервістіл, на відміну від традиційних антидепресантів, не потребує складної процедури титрування дози. Нервістіл призначають по 1 капсулі 1 раз на добу незалежно від прийому їжі протягом 2–3 міс з можливістю продовження вживання після оцінки динаміки ефективності та переносимості комплексу.

У підсумку слід підкреслити, що саме при стресозалежних тривожно-депресивних та дистимічних розладах класичні препарати антидепресантів та/або анксиолітиків часто виявляються або не показаними, або недостатньо ефективними, або такими, що викликають суттєві побічні ефекти, що призводить до відмови від подальшого лікування. Нервістіл може стати реальним інструментом підвищення якості та покращення результатів терапії зазначених розладів. Важливо, що комплексний підхід здатний сприяти розв'язанню однієї з найактуальніших на сьогодні медико-соціальних проблем у нашій країні — збереженню ментального здоров'я та ефективній корекції та профілактиці психоневрологічної патології, і заслуговує на особливу увагу сімейного лікаря.

Список літератури знаходиться в редакції

НЕРВІСТІЛ

 OZYMUK
PHARM

комплекс, що сприяє підтримці
збалансованого емоційного стану
та комфортного самопочуття

**Компоненти, на основі досліджень
їх окремих властивостей,
можуть сприяти:**

- ✓ покращенню якості сну та зменшенню дратівливості¹
- ✓ підтримці емоційного балансу та злагодженому функціонуванню нервової системи²
- ✓ підвищенню адаптивності організму на психоемоційні навантаження³



НЕРВІСТІЛ

комплекс, що сприяє підтримці
збалансованого емоційного стану
та комфортного самопочуття



1 капсула на добу

Дієтична добавка Нервістіл *ТУ У 10.8.-41979246-002:2020.

Спосіб споживання: по 1 капсулі 1 раз на добу незалежно від прийому їжі. Тривалість споживання: 2-3 місяці. В подальшому тривалість споживання узгоджувати з лікарем. Застереження щодо споживання: не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Не вживати дієтичну добавку при індивідуальній несприйнятливості компонентів, у період вагітності та період лактації; призначена для вживання тільки дорослим. Не є лікарським засобом.

Список використаної літератури:

1. Schwalfenberg G.K., Genus S.J. (2017) The Importance of Magnesium in Clinical Healthcare. Scientifica (Cairo), 2017: 4179326. doi: 10.1155/2017/4179326.
 2. Maffei M.E. (2020) 5-Hydroxytryptophan (5-HTP): Natural Occurrence, Analysis, Biosynthesis, Biotechnology, Physiology and Toxicology. Int. J. Mol. Sci., 22(1): 181. doi: 10.3390/ijms22010181.
 3. Wu G.F., Ren S., Tang R.Y. et al. (2017) Antidepressant effect of taurine in chronic unpredictable mild stress-induced depressive rats. Sci. Rep., 7(1): 4989. doi: 10.1038/s41598-017-05051-3.
- Найменування та місцезнаходження відповідальної особи за надання продукції на ринку: ТОВ «Озимук фарм», Україна, 02125, м. Київ, вул. Старосільська, 1У, оф. 9, тел. +38 (044) 227-27-01.

Інформація призначена для розповсюдження на медичних конференціях, симпозиумах та спеціалізованих семінарах. Інформація призначена виключно для фахівців охорони здоров'я. Виробник: ТОВ «ОЗИМУК ФАРМ», Україна, 02125, м. Київ, вул. Старосільська 1У, оф. 9, тел. +38(044)2272701 (здійснює функції щодо прийняття претензій від споживача; оператор ринку, відповідальний за інформацію про харчовий продукт). Адреса виробничих потужностей: Україна, 07455, Київська обл., Броварський р-н с. рада Княжицька, Комплекс будівель та споруд №1.