

М.М. Орос, д.м.н., О.Т. Ємець, В.Ю. Махлинець, В.Ю. Вавринчак, І.І. Сапіга, Д.О. Бабинець,
кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету

Вегетосудинна дистонія чи панічний розлад: де істина?

Вегетосудинна дистонія (ВСД) – діагноз, який часто встановлюють пацієнтам різного віку як у терапевтичній, так і в неврологічній практиці. Ця патологія не внесена в чинну Міжнародну класифікацію хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) і не входить до її оновленої версії (МКХ-11). Термін ВСД не застосовується у світовій медицині й тільки в пострадянських країнах залишається популярним. Зокрема, в DSM-5 фігурує діагноз «панічний розлад», тотожний «нашій» ВСД.

Встановлення помилкового діагнозу ВСД призводить до призначення неефективного лікування, формування в пацієнтів неправильних уявлень про свій стан, а в багатьох випадках – і до погіршення справжнього захворювання. Тож необхідно з'ясувати, що приховує діагноз «ВСД» та що спільного він має з панічним розладом [5].

ВСД є найпоширенішою патологією. Згідно з даними медичної статистики МОЗ України за 2012 рік, було зареєстровано 620980 осіб із цією патологією, що становить 1656,8 випадку на 100 тис. населення. Уперше у 2012 році цей діагноз встановлено в 139444 випадках (372,0 на 100 тис. населення). На частку ВСД припадає до 15-20% функціональних розладів серцево-судинної системи. Серед осіб молодого працездатного віку близько 30% хворих – пацієнти з ВСД [1].

Сам термін ВСД за останні десятиліття піддавався критиці через неспроможність при аналізі нозологічної сутності патології правильно її діагностувати та лікувати [1].

Помилковий діагноз ВСД часто встановлюється пацієнтам молодого та зрілого віку без структурних пошкоджень нервової та серцево-судинної систем зі скаргами на головний біль, відчуття тяжкості в голові, зниження пам'яті, запаморочення, підвищену стомлюваність, зниження настрою, тривожність, відчуття серцебиття та нестачу повітря. Під маскою ВСД можуть виявлятися різні неврологічні захворювання (первинні головні болі, вестибулопатії, інсомнія, нейрогенна неприємність), психічні порушення (тривожні розлади, депресія, соматоформні розлади) та низка соматичних захворювань (порушення ритму серця, ішемічна хвороба серця (ІХС), захворювання щитоподібної залози та ін.) [6].

ВСД – це багатофакторне міждисциплінарне захворювання, зумовлене незбалансованістю функцій симпатичного й парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, що проявляється різноманітною перманентною та пароксизмальною симптоматикою [2, 3]. У медичній літературі наразі бракує чітких критеріїв щодо термінології, патогенезу, класифікації, діагностики та лікування вегетативних розладів, а також не визначено їхнє місце в низці патологічних станів [3].

Етіологічними чинниками можуть виступати: конституційні особливості, фізіогенні впливи (патології перинатального періоду, повторювані інфекційні захворювання, інтоксикації), вираженні психосоматичні захворювання (гіпертонічна хвороба, ІХС, виразкова хвороба), стрес тощо [7].

Сумація етіологічних чинників, розділених різними інтервалами часу, – досить характерна риса ВСД. Формування порушення вегетативно-судинного регулювання в багатьох хворих проходить тривалий субклінічний період становлення, нерідко з дитячого або юнацького віку, з нашаруванням декількох патогенних впливів. При цьому пусковий фактор, пов'язаний із дебютом захворювання, може бути однією з ланок складного патогенетичного ланцюга в розвитку ВСД.

Загадковий діагноз

Вегетативна нервова система забезпечує гомеостаз і пристосування організму до мінливих умов навколишнього середовища, впливаючи на численні параметри внутрішнього середовища (температуру тіла, артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, частоту дихання, потовиділення, швидкість обміну речовин тощо), тож ВСД слід розглядати як синдром, який включає порушення зазначених параметрів. Дистонія – це відображення дисбалансу активності (тону) симпатичної та парасимпатичної систем. Помилки в роботі вегетативної нервової системи проявляються порушеннями внутрішньої рівноваги (кровообігу, теплообміну, травлення) – саме це й називають дистонією. Прояви дистонії можуть мати постійний характер або проявлятися у вигляді кризів (панічних атак, неприємності й інших нападаподібних станів) [10].

У сучасній класифікації МКХ-10 розлади вегетативної нервової системи шифруються кодом G90 (табл. 1).

Таблиця 1. Хвороби нервової системи за МКХ-10
Розлади вегетативної [автономної] нервової системи (G90)
Виключено: розлад вегетативної нервової системи, зумовлений алкоголем (G31.2)
G90.0 Ідіопатична периферична вегетативна нейропатія
G90.1 Сімейна дизавтономія (Райлі-Дея)
G90.2 Синдром Горнера
G90.3 Полісистемна дегенерація
G90.8 Інші розлади вегетативної [автономної] нервової системи
G90.9 Розлад вегетативної [автономної] нервової системи неуточнений

Наведена класифікація – доказ того, що в МКХ-10 немає місця для ВСД, проте спеціалісти, котрі досі використовують цей діагноз у своїй лікарській практиці, шифрують його кодом G90.8 [18].

Об'єктивно оцінити стан вегетативної нервової системи практично неможливо. Дійсно, діагностика ВСД великою мірою суб'єктивна й залежить від досвіду лікаря, оскільки базується на клінічній симптоматиці. Утім, алгоритм діагностики ВСД включає й спеціальні методи дослідження для об'єктивізації стану вегетативної нервової регуляції:

- оцінка вихідного вегетативного тону;
- вегетативна реактивність;
- варіант вегетативного забезпечення;
- нейропсихологічні тести та ін.

Зважаючи на чинні системи класифікації, під грифом синдрому вегетативної дисфункції об'єднують, з одного боку, яскраві вегетативні кризи, тривалий субфебрилітет, нейрогенні синкопи, а з іншого – судинно-трофічні локальні синдроми, ортостатичну гіпотензію, нейрогенний сечовий міхур.

У такий спосіб виділили три узагальнені синдроми. Перший – психовегетативний, для котрого характерні перманентно-пароксизмальні порушення, зумовлені дисфункцією неспецифічних систем мозку. Другий – синдром прогресивної вегетативної недостатності, основними проявами якого є неприємні стани в картині ортостатичної гіпотензії, еректильна дисфункція, артеріальна гіпертензія в горизонтальному положенні, симптом «фіксованого пульсу», зниження ваги, нетримання сечі, закрепи, дизартрія, стенокардія. Цей синдром виникає значно рідше, ніж психовегетативний, наразі його активно досліджують. Третім є синдром вегетативно-судинно-трофічних порушень, спричинений ураженням нервів, сплетінь і корінців, що іннервують верхні та нижні кінцівки [1].

Попередня практика ведення пацієнтів із ВСД полягала в призначенні додаткових методів досліджень за відсутності обґрунтованих показань до їх проведення, а також у використанні нейрометаболических препаратів, анксиолітиків, антигіпертензивних засобів, які не лише не поліпшували стан пацієнтів, а й призводили до катастрофізації сприйняття симптомів пацієнтом через повторні відвідування медичних установ, очікування результатів досліджень і часто помилкову інтерпретацію клінічно незначущих змін за даними інструментальних досліджень як причин захворювання [6].

Вегетативній дисфункції притаманний як постійний, так і пароксизмальний тип перебігу, й більшість вегетативних кризів, особливо таких, які мають симпатоадреналовий характер, відповідає критеріям панічної атаки [1].

Панічний розлад – захворювання, що проявляється виникненням панічних атак із різною частотою та тривожним очікуванням цих атак у міжнападковому періоді [6].

Панічні атаки – напади раптової тривоги, що проявляються низкою фізичних відчуттів і страхом втрати

контролю над своїм станом, страхом втрати свідомості, страхом збожеволіти чи страхом смерті [6].

Походження терміну «панічний розлад» пов'язують із давньогрецькою міфологією, а саме з Паном – козлоногою істотою, великим поціновувачем німф, сопілки й алкоголю. Пан активно займався тим, що нині називають харасментом, але загалом був досить миролюбним. Проте його незвичайний зовнішній вигляд і раптова поява часто спричиняли в інших напад страху. Власне, в оповідках про Пана древні греки першими описали феноменологічну техніку психовегетативних пароксизмів, які в наш час отримали назву панічних атак [8].

В основі цієї патології, поза сумнівом, лежить нейрохімічна дисфункція, що може проявлятися зниженням умісту гамма-аміномасляної кислоти, альельним поліморфізмом гена катехол-О-метилтрансферази, зростанням функції рецепторів аденозину, підвищенням рівня кортизолу, зменшенням функції бензодіазепінових рецепторів, порушеною функцією серотоніну, а також ноадреналіну, дофаміну, холецестокініну тощо [13]. Крім того, існує ціла низка етіологічних теорій щодо схильності, формування та клінічних проявів: спадкова теорія; нейробіологічні основи; психодинамічна модель; теорія генезису фобічного неврозу [12].

Згідно з МКХ-10, панічний розлад належить до групи тривожних розладів, поряд із генералізованим тривожним розладом (ГТР), змішаним тривожним і депресивним розладом, фобічним тривожним розладом (агорафобією, соціальною фобією, специфічною фобією) [5].

Хоча панічний розлад наразі є достатньо вивченою патологією, до 1980 року його та ГТР розглядали як єдине захворювання під назвою «невроз тривоги». Панічний розлад уперше було виділено як окрему патологію в DSM-3 [16].

Клініка

Перший напад часто виникає на тлі повного здоров'я та проявляється наростанням протягом декількох хвилин тривоги й комплексу вегетативних порушень, які залишають слід у пам'яті хворого, що призводить до появи синдрому тривоги очікування нападу, котрий, своєю чергою, закріплює повторюваність атак [4, 8]. Діагностичні критерії панічного розладу наведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Діагностичні критерії панічного розладу за МКХ-10	
1	Повторне виникнення панічних атак: щонайменше 2 спонтанні панічні атаки протягом 1 міс. У пацієнтів із панічним розладом можуть виникати ситуативно зумовлені панічні атаки
2	Панічні атаки спостерігаються протягом ≥ 1 міс і супроводжуються такими симптомами: <ul style="list-style-type: none"> • постійне занепокоєння з приводу повторення атак • занепокоєння з приводу ускладнень атак або їхніх наслідків (втрата контролю над собою, тяжка органічна патологія) • значущі зміни поведінки через виникнення атак

Виникнення атак не зумовлене соматичною патологією, дією будь-яких речовин й іншими психічними захворюваннями. Ознаки та симптоми панічної атаки наведено в таблиці 3.

Виразеність панічної атаки може варіювати в широких межах – від відчуття внутрішнього напруження до сильного страху смерті. В одного й того самого пацієнта, поряд із розгорнутими панічними атаками, можуть виникати малі панічні атаки, що проявляються 2-3 симптомами. Спостерігаються й так звані панічні атаки без страху, або «паніка без паніки», при яких переважають фізичні відчуття, а емоційний компонент проявляється лише невеликим відчуттям внутрішнього напруження.

Продовження на стор. 24.

Вегетосудинна дистонія чи панічний розлад: де істина?

Продовження. Початок на стор. 23.

1	Страх втрати контролю над собою, страх втрати свідомості, страх збожеволіти чи страх смерті
2	З боку серцево-судинної системи: тахікардія, відчуття серцебиття, «перебої» в роботі серця, кардіалгії, неприємні відчуття в грудній ділянці, підвищення чи зниження артеріального тиску, дистальний акроціаноз, відчуття жару чи холоду
3	З боку дихальної системи: відчуття браку повітря, задишка, утруднене дихання, відчуття «кома» в горлі, непродуктивний кашель
4	З боку шлунково-кишкового тракту: сухість у роті, нудота, блювання, відрижка, болі в животі, метеоризм, запори чи проноси
5	З боку систем терморегуляції та потовиділення: неінфекційне субфебрильне підвищення температури тіла, відчуття ознобу, дифузний або локальний гіпергідроз
6	З боку нервової системи: запаморочення, відчуття нестійкості, переднепритомний стан, тремор, парестезії
7	З боку м'язової системи: підвищення тонуусу скелетних м'язів, відчуття напруги в тілі, біль у м'язах, м'язові посмикування, тремор

Достовірний критерій панічної атаки – наявність тривоги та 4 з вищеперелічених фізичних відчуттів

Тривалість панічної атаки зазвичай становить 15-30 хв. Панічні атаки можуть виникати в денний (найчастіше) та нічний час доби. Більшість пацієнтів вказують на спонтанність виникнення нападів, але при детальнішому розпитуванні можуть виявлятися й ситуативно зумовлені панічні атаки, що виникають за певних ситуацій або обставин: у громадському транспорті, закритих або задушливих приміщеннях тощо. Панічна атака може провокуватися прийомом алкоголю, курінням, нестачею сну, менструацією тощо [5].

Розрізняють 2 ступені панічних розладів – помірний і тяжкий: F41.00 – панічний розлад помірною ступеня (щонайменше 4 панічні атаки в 4-тижневий період); F41.01 – панічний розлад тяжкого ступеня (щонайменше 4 панічні атаки на тиждень за 4 тиж спостереження) [18].

◆ Діагностичні критерії DSM-5 300.01

А. Повторні непередбачувані панічні атаки. Панічна атака – це несподіваний (може з'явитися під час спокійного чи тривожного стану) сплеск інтенсивного страху чи дискомфорту, що досягає піку протягом декількох хвилин, і за цей час з'являються 4 (або більше) симптоми:

- 1) прискорене серцебиття;
- 2) пітливість;
- 3) тремтіння;
- 4) відчуття нестачі повітря;
- 5) відчуття задишки;
- 6) біль або дискомфорт у грудях;
- 7) нудота чи неприємні відчуття в ділянці живота;
- 8) запаморочення, слабкість, непритомність;
- 9) відчуття лихоманки чи гарячки;
- 10) парестезія (відчуття оніміння чи поколювання);
- 11) дереалізація (відчуття нереальності) чи деперсоналізація (стан відчуження від самого себе);
- 12) страх втрати контролю чи страх збожеволіти;
- 13) страх смерті.

Примітка: можна спостерігати культурально-специфічні симптоми (наприклад, шум у вухах, болючість у ділянці шиї, головний біль, неконтрольований крик або плач). Такі симптоми не слід брати до уваги як один із 4 обов'язкових симптомів.

В. Щонайменше одна з атак протягом місяця (чи довше) супроводжувалася одним або двома проявами з описаних нижче:

- 1) стійке хвилювання чи переживання через повторні панічні атаки або їхні наслідки (наприклад, втрата контролю, серцевий напад, страх збожеволіти);
- 2) значні дезадаптивні зміни в поведінці, пов'язані з атаками (наприклад, поведінка, спрямована на уникнення панічних атак, зокрема ухиляння від фізичних вправ або незнайомих ситуацій).

С. Цей розлад не зумовлений фізіологічним наслідком дії речовин (наприклад, наркотиками, медикаментами) або іншим клінічним станом (наприклад, гіперфункцією щитоподібної залози, серцево-легеневими розладами).

Д. Це порушення не пояснюється іншими психічними розладами (наприклад, панічні атаки не виникають лише у відповідь на соціальні ситуації, котрі лякають, як у разі

соціофобії; у відповідь на конкретні фобічні об'єкти чи ситуації, як у разі специфічної фобії; у відповідь на обсесії, як при обсесивно-компульсивному розладі; у відповідь на нагадування про травматичні події, як при ПТСР; або у відповідь на сепарацію від особи, до котрої є прив'язаність, як при розладі сепараційної тривоги) [14].

◆ Терапевтична тактика

Відповідно до вищеведеного, можемо зробити висновок, що ВСД і панічна атака – поняття тотожні. Згідно з МКХ-10 і DSM-5, панічна атака належить до тривожних розладів, отож принципи лікування будуть аналогічними.

Американська психіатрична асоціація (American Psychiatric Association, 2009) рекомендує лікувати пацієнтів із панічним розладом, коли останній значно порушує якість життя, тобто заважає виконувати повсякденні функції. Цілями лікування є:

- ◆ складання індивідуального лікувального плану;
- ◆ зниження частоти й інтенсивності нападів;
- ◆ зменшення очікуваної тривоги;
- ◆ лікування супутньої психіатричної патології;
- ◆ досягнення повної ремісії;
- ◆ повернення до преморбідного рівня [13].

На сьогодні найефективнішим (рівень рекомендацій А) й найбільш вивченим методом психотерапії визнається когнітивно-поведінкова терапія (КПТ). Показано, що КПТ панічного розладу забезпечує клінічно значуще поліпшення, що в 75-95% випадках зберігається до 2 років. У рамках КПТ виділяють 2 методи – когнітивний і поведінковий. Когнітивний метод передбачає виявлення та структуровану роботу з думками пацієнта, що визначають розвиток і підтримку тривоги та депресії. У межах поведінкового методу пацієнт спільно з лікарем або психологом обговорює можливі варіанти поведінки в ситуації, що його турбує [6].

У лікуванні тривожних розладів і симптомів тривоги доведена ефективність такого психологічного методу лікування, як майндфулнес (практики усвідомленості, або просвітління). Цей метод полягає у виконанні медитаційних вправ без релігійної складової в зручних фізіологічних позах. Основна ідея терапевтичної техніки майндфулнес – повне перенесення уваги на дійсний момент, без будь-якої оцінки себе й навколишньої дійсності. За допомогою майндфулнес пацієнт навчається бути «тут і зараз», зупиняти нав'язливі думки, що непокоять, контролювати емоції; це допомагає підвищити емоційну стійкість до стресу й отримувати задоволення від життя [5].

Фармакологічне лікування

Стандартна лікарська терапія тривожних розладів – антидепресанти. Відповідно до сучасних рекомендацій, до психофармакотерапії панічного розладу належать 3 групи антидепресантів: селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну (СІЗЗСН) і трициклічні антидепресанти (ТЦА). СІЗЗС і СІОЗСН – препарати першого вибору, ТЦА – препарати другого вибору в лікуванні панічного розладу. Рекомендується приймати препарат протягом 6-12 міс після регресу панічних атак [6].

Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну. Якщо говорити про панічний розлад, то приблизно 60% пацієнтів, які приймають ці препарати, позбавляються від панічних атак після нетривалого курсу лікування [16]. СІЗЗС характеризуються хорошою переносимістю та зручністю застосування (більшість препаратів достатньо приймати 1 раз на день); також є дані про менш виражену антихолінергічну дію СІЗЗС і менший вплив на серцево-судинну систему порівняно з ТЦА [8].

Бензодіазепіни. Через занепокоєння, побічні ефекти, залежність, толерантність і потенціал зловживання бензодіазепіни не вважають агентами першої лінії терапії. Бензодіазепіни досі є найкращим методом короткочасної терапії тривоги. Висока протитривожна активність транквілізаторів бензодіазепінового ряду заснована на їхньому механізмі дії. Більшість цих засобів формують необоротний зв'язок своїх молекул із ГАМК-бензодіазепіновим рецептором. Бензодіазепіни слід призначати короткими курсами (2-4 тиж) для купірування тривоги; при тривалішому використанні та зловживанні ймовірний розвиток бензодіазепінової залежності й формування синдрому відміни [16].

Бета-адреноблокатори. Ці лікарські засоби малоефективні як при панічному розладі, так і при ГТР. Можливо, єдине встановлене показання для β-адреноблокаторів – так звана тривога виконання, що виникає, наприклад, під

час іспиту чи публічного виступу та є специфічною формою соціальної фобії. Основна перевага цих препаратів перед бензодіазепінами полягає в мінімальному впливі на когнітивні функції [9].

Коли панічні атаки періодично повторюються, йдеться про панічний розлад. Очікування панічних атак погіршує якість життя пацієнтів, але все-таки між епізодами панічних атак постійна тривога відсутня. Якщо тривога має постійний дифузний характер середньої чи слабкої інтенсивності й пацієнти частіше описують її як постійний неспокій, це свідчить про ГТР. Панічний розлад і ГТР можуть мати одночасний перебіг, коли на тлі тривалого неспокою низької інтенсивності виникають панічні атаки. Одним із препаратів, який широко використовується для лікування ГТР, є прегабалін (Лінбаг). Супутні симптоми ГТР, зокрема безсоння, порушення роботи шлунково-кишкового тракту та депресія легкого ступеня, згідно з результатами клінічних плацебо-контрольованих досліджень, редукуються внаслідок прийому прегабаліну (Baldwin et al., 2013) [15].

Призначаючи медикаментозне лікування, варто брати до уваги нюанси призначення препаратів (табл. 4).

Таблиця 4. Рекомендації щодо медикаментозного лікування генералізованого тривожного розладу

- ◆ Призначення будь-яких препаратів слід розпочинати з низьких дозувань застосовуваного препарату, поступово їх підвищуючи.
- ◆ Щоб досягти анксиолітичного ефекту антидепресантів, лікування має тривати щонайменше 6-8 тиж, а для отримання відповіді на терапевтичні втручання може знадобитися до 12 тиж.
- ◆ Одночасний прийом різних антидепресантів та/або трамadolu може зумовити серотоніновий синдром.
- ◆ Седативний ефект бензодіазепінів може бути небезпечним у разі керування автотранспортом.
- ◆ При застосуванні антидепресантів (зокрема, СІЗЗС), особливо в жінок та осіб віком від 80 років, є ризик гіпонатріємії.
- ◆ У разі прийому пароксетину, венлафаксину, а також бензодіазепінів необхідно пам'ятати про синдром відміни психотропних засобів.
- ◆ Бензодіазепіни через ризик виникнення залежності слід призначати лише на короткий термін.
- ◆ Необхідно враховувати рівень суїцидального ризику пацієнта в разі призначення препаратів, особливо ТЦА.
- ◆ Слід звертати увагу на попередження щодо застосування вальпроату жінками дітородного віку.
- ◆ Одним із препаратів першого ряду є прегабалін.

◆ Прогноз

Панічний розлад – це хронічне захворювання зі змінним перебігом. Відповідна фармакологічна терапія та КПТ, індивідуально чи в комбінації, ефективні в більш ніж 85% випадків. Пацієнти з хорошим преморбідним функціонуванням і короткою тривалістю симптомів мають хороший прогноз. Приблизно в 10-20% пацієнтів зберігаються значні симптоми. Загалом довгостроковий прогноз здебільшого хороший, майже 65% пацієнтів із панічним розладом досягають ремісії, як правило, протягом 6 міс. Рівень самогубств серед людей із панічним розладом у багато разів вищий, аніж у загальній популяції.

◆ Висновки

- 1) Діагноз ВСД не має доказової бази, проте ці три літери приховують багато неврологічних, психічних і соматичних розладів, які впливають на якість життя людей. Тривожні розлади, зокрема панічний розлад, є клінічним аналогом ВСД, що підтверджується багатьма спільними симптомами.
- 2) У зв'язку з неможливістю об'єктивної оцінки ВСД її дослідження базується на суб'єктивних ознаках, що унеможлиблює виведення критеріїв її діагностики та створює передумови для заміни цього пострадянського терміну на чітко діагностований панічний розлад.
- 3) Оскільки тривожний синдром лежить в основі цих патологій (панічний розлад належить до категорії тривожних), логічно обґрунтованим буде використання принципів протитривожного лікування, що включає психотерапію, фармакотерапію та комбінацію цих двох методів.
- 4) Зважаючи на побічні дії та вплив на якість життя, препаратами вибору при тривожних розладах є СІЗЗС і прегабалін (Лінбаг). Для кращого терапевтичного ефекту доцільне застосування фармакологічних агентів у комбінації з КПТ.

Список літератури знаходиться в редакції.
Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

3-20-ЛИН-РЕЦ-1120

ЛІНБАГ

- перша лінія терапії нейропатичного болю¹
- препарат першого вибору для лікування генералізованого тривожного розладу²
- швидке регресування симптомів тривоги³

Територія спокою



Показання. Епілепсія. Препарат Лінбаг призначають як додаткову терапію парціальних судомних нападів із вторинною генералізацією або без такої у дорослих. **Генералізований тривожний розлад.** Препарат Лінбаг призначають для лікування генералізованого тривожного розладу у дорослих. **Нейропатичний біль.** Препарат Лінбаг призначають для лікування нейропатичного болю у дорослих при ушкодженні периферичної та центральної нервової системи. **Генералізований тривожний розлад.** Доза, яку розділяють на 2 або 3 прийоми, може змінюватися в межах 150–600 мг на добу. Періодично слід переоцінювати необхідність продовження лікування. Лікування прегабаліном можна розпочати з дози 150 мг на добу. Залежно від ефективності та переносимості препарату окремим пацієнтам дозу можна збільшити до 300 мг на добу після першого тижня прийому. Після ще одного тижня прийому дозу можна збільшити до 450 мг на добу. Ще через один тиждень дозу можна збільшити до максимальної – 600 мг на добу. **Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЛІНБАГ (Pregabalin).** **Склад:** діюча речовина: прегабалін, 1 капсула містить прегабаліну 50 мг, або 75 мг, або 150 мг, або 300 мг. **Лікарська форма.** Капсули тверді. **Фармакотерапевтична група.** Протиепілептичні засоби. Код АТХ N03A X16. **Показання.** Нейропатичний біль. Генералізований тривожний розлад. Епілепсія. **Термін придатності.** 3 роки. Категорія відпуску. За рецептом. **Діти.** Безпека та ефективність застосування препарату Лінбаг дітям (віком до 18 років) не були встановлені. Даних немає. РП № UA/15586/01/03, UA/15586/01/05, UA/15586/01/08, № UA/15586/01/02, заявник ТОВ "Сандоз Україна".

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Перед застосуванням лікарського засобу необхідно проконсультуватись з лікарем та обов'язково ознайомитись з інструкцією для медичного застосування. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. ТОВ «Сандоз Україна» м. Київ, пр. С. Бандери, 28-А (літ. Г).

1. NICE clinical guideline. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings. Last updated 2019.
2. BORWIN BANDELOW. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive – compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2012.
3. O.A. Левада. Прегабалін: новые возможности медикаментозной терапии генерализованного тревожного расстройства. НейроNEWS 1 (20) 2010.