

Транквилизаторы в акушерско-гинекологической практике

Академик РАМН, профессор **В.Н. Серов**, д.м.н. **И.И. Баранов**

ГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, Москва

Транквилизаторы (от лат. *tranquillum* – «спокойствие») представляют собой одну из важнейших групп психотропных средств. В последнее время их все чаще называют анксиолитиками (от лат. *anxius* – «тревожный» и греч. *lysis* – «растворение»). Транквилизаторы известны более полувека, разработка первых препаратов данной группы относится к 50-м годам XX столетия – периоду зарождения научной психофармакологии. Сегодня группа транквилизаторов насчитывает более 100 препаратов, продолжается активная работа по созданию новых и совершенствованию уже имеющихся средств.

Механизмы действия анксиолитиков до сих пор до конца не раскрыты. Действие анксиолитиков проявляется за счет уменьшения возбудимости подкорковых областей головного мозга (лимбическая система, таламус, гипоталамус), ответственных за осуществление эмоциональных реакций, торможения взаимодействия этих структур с корой головного мозга, а также угнетения полисинаптических спинальных рефлексов.

Важнейшее свойство транквилизаторов – устранение беспокойства, чувства тревоги и страха, уменьшение внутреннего напряжения, повышенной раздражительности, бессонницы и других проявлений невротических, неврозоподобных, психопатических и психопатоподобных состояний, вегетативных дисфункций. Кроме собственно анксиолитического, к основным клинико-фармакологическим эффектам транквилизаторов относятся седативный, миорелаксирующий, противосудорожный, снотворный, вегетостабилизирующий, а также амнестический. Многие анксиолитики к тому же способны вызывать лекарственную зависимость. Однако эти свойства выражены в различной степени, что всегда необходимо учитывать при выборе препарата для конкретного пациента. Совершенствование рассматриваемой группы осуществляется в направлении создания препаратов с изолированными анксиолитическими свойствами, что приводит к минимизации побочных эффектов.

Среди психотропных средств транквилизаторы являются наиболее широко применяемыми в условиях как стационарного, так и амбулаторного лечения. Сфера их использования выходит далеко за рамки психиатрии, охватывая соматические заболевания, неврологию, хирургию, анестезиологию, онкологию, дерматологию, геронтологию, педиатрию, наркологию и, конечно же, акушерство и гинекологию.

В литературе имеется несколько классификаций транквилизаторов. Более ранние классификации основаны на особенностях их химического строения, про-

должительности действия, клинического применения. Так, по числу препаратов лидируют производные бензодиазепина, среди которых выделяют препараты длительного действия, средней длительности действия и короткого действия. Отдельно представлены производные дифенилметана, 3-метоксибензойной кислоты, хинуклидина, азаспиродекандиона, эфиры замещенного пропандиола. Традиционно выделяют так называемые «дневные транквилизаторы», у которых преобладает собственно анксиолитическое действие и минимально выражены седативный, снотворный, миорелаксантный эффекты. Эти препараты можно назначать амбулаторно в дневное время.

Более поздние классификации учитывают механизм действия транквилизаторов, который особенно важен как для понимания фармакодинамики и сущности побочного действия, так и для определения основных направлений разработки нового поколения препаратов. В частности, Д.А. Харкевич [6] классифицирует важнейшие транквилизаторы на агонисты бензодиазепиновых рецепторов, агонисты серотониновых рецепторов и препараты разного типа действия, куда в том числе относятся мембранные модуляторы ГАМК-бензодиазепинового рецепторного комплекса, прежде всего **Афобазол**, которому в дальнейшем будет уделено особое внимание.

Наряду с особенностями механизма действия, дозой и длительностью применения на эффект транквилизаторов существенно влияет фармакогенетический фактор – генетически обусловленный тип ответа организма на эмоционально-стрессовое воздействие [3]. По данным С.Б. Середенина [5], в клинических исследованиях установлено, что у астеничных пациентов с неврозами наблюдается транквило-активирующее, а у стеничных – транквило-седативное действие бензодиазепинов. У здоровых добровольцев с высокой результативностью операторской деятельности в эмоционально-стрессовой обстановке бензодиазепины вызывают седацию, а в случае дезорганизующего влияния стресса – повышение показателей деятельности. Зависимость эффекта от фенотипа эмоционально-стрессовой реакции имеет место и у Афобазола.

На изменение действия транквилизаторов может влиять и такой фактор, как минеральный состав рациона (в частности, повышенный уровень пищевого потребления хлорида натрия). Снижение эффективности анксиолитиков, очевидно, связано с тем, что повышенное потребление хлорида натрия способствует ослаблению ГАМК-ергических тормозных процессов [7].

В целом транквилизаторы в отличие от других психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты) характеризуются отсутствием тяжелых побочных эффектов и хорошей переносимостью. В.И. Бородин [2] выделяет следующие основные побочные эффекты, встречающиеся при использовании транквилизаторов:

- гиперседация – дозозависимая дневная сонливость, снижение уровня бодрствования, нарушение координации внимания, забывчивость и др.;
- миорелаксация – расслабление скелетной мускулатуры, проявляющееся общей слабостью, слабостью в отдельных группах мышц;
- «поведенческая токсичность» – легкое нарушение когнитивных функций и психомоторных навыков, проявляющееся даже в малых дозах и выявляемое при нейропсихологическом тестировании;
- «парадоксальные» реакции – усиление агрессивности и ажитации (возбужденное состояние), нарушения сна, обычно проходящие самопроизвольно или после снижения дозы;
- психическая и физическая зависимость, возникающая при длительном применении (6–12 месяцев непрерывно), проявления которой напоминают невротическую тревогу.

Эти проявления побочных эффектов наиболее характерны для бензодиазепинов, которые к тому же могут вызывать артериальную гипотензию (особенно при парентеральном введении), сухость во рту, диспепсию (тошнота, рвота, диарея или запор), повышение аппетита и потребления пищи, дизурию, нарушение полового влечения и потенции.

По частоте лидируют вялость, сонливость, встречающиеся примерно в 10% случаев, в том числе на следующий день в рамках «остаточных явлений» после вечернего приема препарата накануне. В 5–10 раз реже встречаются головокружения и нарушение координации движений, связанные с миорелаксацией. Однако в пожилом возрасте рассматриваемые побочные эффекты учащаются.

В связи с неблагоприятным влиянием на плод анксиолитики противопоказаны при беременности. Транквилизаторы, прежде всего бензодиазепиновые, легко проникают через плаценту. Так, концентрация диазепама в крови пуповины превышает его концентрацию в материнской крови. Уровень диазепама и оксазепама в крови ребенка возрастает медленно по причине высокой степени связи этих препаратов с белками крови беременной женщины, но впоследствии они создают более высокую концентрацию в сыворотке крови ребенка, прочно связываясь с ее белками [4]. Элиминация же этих препаратов и их метаболитов происходит в несколько раз медленнее, чем у взрослых. Дети, особенно во внутриутробном и раннем постнатальном периоде, имеют повышенную чувствительность к угнетающим влияниям на ЦНС, а транквилизаторы в их организме легко кумулируют.

При назначении бензодиазепинов во время беременности женщинам, больным эпилепсией, следует учитывать, что имеются сообщения о повышении частоты возникновения врожденных пороков у детей, матери

которых принимали противосудорожные препараты во время беременности, однако причинно-следственная связь между этими фактами пока не установлена. С другой стороны, у женщин, принимающих противосудорожные препараты, их отмена до или во время беременности возможна только в случаях, когда эпилептические припадки являются слабыми и редкими при отсутствии лечения и если вероятность эпилептического состояния и симптомов отмены оценивается как невысокая.

Применение производных бензодиазепаина в III триместре беременности (особенно в последние недели) может привести к накоплению препарата в тканях плода и, как следствие – к угнетению ЦНС у новорожденных. При этом у новорожденных может отмечаться мышечная слабость, гипотермия, угнетение дыхания, нарушение сосательного рефлекса. Длительный прием бензодиазепинов на протяжении беременности, в т.ч. на поздних стадиях, может привести к формированию физической зависимости и развитию симптомов отмены у новорожденного. У новорожденных метаболизм бензодиазепинов происходит медленнее, чем у взрослых, вследствие чего эти ЛС и их метаболиты могут накапливаться в организме и вызывать седативный эффект. При этом возможны трудности при кормлении и потеря веса у новорожденных.

Что касается безопасности однократного использования диазепама во время родов с анестезиологическими целями, то оно не приводит к существенным отклонениям в состоянии новорожденного. Транквилизаторы проникают в грудное молоко. В частности, диазепам создает в нем в 10 раз меньшую концентрацию, чем в крови. В случае необходимости применения транквилизаторов кормящей женщиной грудное вскармливание нужно прекратить. Говоря о тератогенности транквилизаторов, нельзя не вспомнить о талидомиде, который в 60–е годы XX столетия вызвал в Западной Европе массовое появление грубых аномалий конечностей у детей.

Проблема лекарственной зависимости от транквилизаторов трактуется специалистами неоднозначно. Большинство авторов едино во мнении, что ее риск прямо пропорционален длительности лечения транквилизаторами. Особенно вероятно возникновение зависимости к бензодиазепинам.

На возникновение физической зависимости указывает синдром отмены. Его проявлениями являются желудочно-кишечные расстройства, потливость, тремор, сонливость, головокружение, головная боль, непереносимость резких звуков и запахов, шум в ушах, раздражительность, беспокойство, бессонница, деперсонализация. Как правило, он протекает нетяжело. Тяжесть и длительность абстинентных расстройств может недооцениваться и ошибочно приниматься за невротические проявления заболевания пациента. Вместе с тем нередко примеры длительного (месяцы и даже годы) применения бензодиазепинов без трудностей последующей отмены, чему способствует определенная тактика проведения лечения и отмены препарата. Для предотвращения абстиненции при длительном лечении следует использовать более низкие дозы, дробные короткие

курсы терапии, а отмену проводить в течение 1–2 месяцев на фоне психотерапии или приема плацебо.

В происхождении зависимости велика роль психологических механизмов. Вероятность ее возникновения наиболее высока у лиц с когнитивными и поведенческими расстройствами, чрезмерной фиксацией на соматических симптомах, иррациональной верой в мощность препаратов и ожиданием тяжелых симптомов отмены [1].

Относительно лекарственных взаимодействий транквилизаторов необходимо отметить, что любые (даже анксиоселективные) препараты данной группы не следует сочетать с алкоголем. Возможны выраженная сонливость, психомоторная заторможенность и даже угнетение дыхания. По причине потенцирования угнетающего влияния на ЦНС не следует сочетать бензодиазепины с фенотиазиновыми нейролептиками. Учет побочных эффектов, противопоказаний, лекарственных взаимодействий транквилизаторов необходим для повышения безопасности применения этих наиболее широко распространенных психотропных средств.

Таким образом, основным недостатком бензодиазепиновых транквилизаторов является то, что все их эффекты проявляются одновременно. Вот почему в ведущих фармакологических лабораториях мира непрерывно ведутся поиски таких транквилизаторов, которые бы по своей активности не уступали бензодиазепиновым препаратам, но не проявляли бы гипнosedативного, миорелаксирующего и амнезического действия.

Доказано, что в зависимости от особенностей нервной системы, обусловленных генетически, одни люди ведут себя активно, ищут рациональный выход из неблагоприятной ситуации, а другие – пассивно, стресс их морально парализует. Оказалось, что бензодиазепины устраняют проявления тревоги и страх у неустойчивых к стрессу, но у людей с активным поведением в этих условиях вызывают сонливость, заторможенность и дезорганизуют их поведение. Так, была поставлена задача создать препарат, который бы оказывал нужное действие на пассивных особей, но не влиял бы негативно на поведение активных.

В результате длительных экспериментальных поисков такое соединение было найдено среди производных меркаптобензимидазола и названо Афобазолом. Это соединение препятствует развитию нарушений в ГАМК–бензодиазепиновом рецепторе, возникающих у «пассивных» животных при формировании эмоционально–стрессовой реакции. Вероятнее всего, такое действие Афобазола обусловлено его антирадикальными свойствами, предотвращающими мембранозависимые изменения рецепторного участка нервной клетки.

Проведенные экспериментальные исследования убедительно доказали зависимость действия транквилизаторов от фенотипа эмоционально–стрессовых реакций как у животных, так и у человека. Фундаментальное значение этого феномена состоит в фармакологическом подтверждении генетической гетерогенности эмоционально–стрессовых реакций, что делает очевидной необходимость разработки специфических для того или иного фенотипа реакций на стресс фармакологиче-

ских препаратов. Полученные данные открывают также возможности индивидуального типирования эмоционально–стрессовых реакций с использованием бензодиазепиновой пробы. Разработка и испытание теста представляются перспективными для решения проблем профессионального отбора и других вопросов, когда важно предсказание наследственной формы реакции на стресс.

Афобазол оказывает положительное действие на пациентов с тревожными расстройствами и пассивной реакцией на стресс, не вызывая при этом у них седативного и миорелаксантаного эффектов. При его применении не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Действие препарата реализуется преимущественно в виде сочетания анксиолитического (противотревожного) и легкого стимулирующего (активирующего) эффекта. Уменьшение или устранение тревоги (озабоченность, плохие предчувствия, опасения, раздражительность), напряженности (пугливость, плаксивость, чувство беспокойства, неспособность расслабиться, бессонница, страх), а следовательно, соматических (мышечные, сенсорные, сердечно–сосудистые, дыхательные, желудочно–кишечные симптомы), вегетативных (сухость во рту, потливость, головокружение), когнитивных (трудности при концентрации внимания, ослабленная память) нарушений наблюдается на 5–7 день лечения Афобазолом. Максимальный эффект достигается к концу 4–й недели лечения и сохраняется в послетерапевтическом периоде (в среднем 1–2 нед.). Особенно показано применение препарата у пациентов с преимущественно астеническими личностными чертами в виде тревожной мнительности, неуверенности, повышенной ранимости и эмоциональной лабильности, склонности к эмоционально–стрессовым реакциям.

Результаты клинических испытаний показали, что Афобазол обладает сочетанием противотревожного, вегетостабилизирующего и умеренно выраженного активирующего эффектов, устраняет болезненные телесные ощущения, связанные с тревогой и тревожно–депрессивными нарушениями, характеризуется хорошей переносимостью, не вызывает дневной сонливости, миорелаксации, не ухудшает, а в ряде случаев восстанавливает нарушенные когнитивные функции (память, внимание), при приеме препарата не развивается привыкания и «синдрома отмены».

В гинекологической практике перспективно применение Афобазола при таких патологических состояниях, как менструальный, климактерический и посткастрационный синдромы.

Предменструальный синдром (ПМС) – сложный патологический симптомокомплекс, возникающий в предменструальные дни и проявляющийся нейропсихическими, вегетативно–сосудистыми и обменно–эндокринными нарушениями. Частота ПМС колеблется в широких пределах в различные возрастные периоды и в возрасте после 30 лет встречается почти у каждой второй гинекологической больной.

Патогенез ПМС сложен и недостаточно изучен, о чем свидетельствует появление множества теорий,

объясняющих его. Нарушение баланса вегетативных влияний на протяжении менструального цикла во многом определяют характер и степень выраженности клинических проявлений ПМС.

В лечении больных ПМС наряду с психотропными препаратами широко используются вегетотропные средства, поскольку клинические проявления заболевания реализуются через вегетативные сегментарные аппараты. Нами было проведено комплексное исследование вегетативных нарушений у больных предменструальным синдромом и оценка терапевтической эффективности Афобазола, как препарата с выраженной вегетотропной активностью для их коррекции.

С целью выявления эффективности Афобазола для коррекции вегетативных нарушений всем больным ПМС препарат был назначен в виде монотерапии в течение 4-недельного курса (по 10 мг 3 раза в сутки).

Анализ результатов исследования показал, что у больных ПМС по мере нарастания тяжести заболевания состояние исходного вегетативного тонуса в 1-ю фазу менструального цикла в большинстве случаев было представлено крайними его вариантами – выраженной парасимпатикотонией и симпатикотонией, которые ответственны за многие клинические проявления данного заболевания.

При исходной нормотонии, симпатикотонии или смешанном вегетативном тоне лечение Афобазолом было достаточно эффективно без предварительной подготовки симпатомиметиками. При симпатикотонии преобладают механизмы повышенной активности симпатно-адреналовой системы и чувствительности адренорецепторов, поэтому при лечении Афобазолом наблюдался наиболее хороший положительный клинический эффект. Следовательно, для оптимизации процесса лечения необходимо всесторонне учитывать функциональное состояние ВНС для индивидуального подбора сочетаний вегетокорректоров.

Длительная история существования проблемы патологического климакса, ее неразрешенность отражают типичный пример расхождения между теоретическими знаниями и практическими результатами. Несколько десятилетий существует точное научное представление о механизмах возникновения, формирования и трансформации климактерических расстройств. Однако эффективность терапевтических воздействий остается недостаточно высокой.

Наиболее ярко невротоподобные (органического генеза) симптомы выражены при астеническом варианте, а невротические (психогенные) – при истерическом, тогда как при сенесто-ипохондрическом удельный вес невротоподобных больше, чем невротических, а при тревожно-депрессивном – наоборот, преобладают невротические расстройства.

Выявленное в клинике распределение клинических вариантов климактерического синдрома отражает механизмы их формирования, знание которых существенно в выборе стратегии терапии. Эффективность лечения больных с климактерическим синдромом, включающим психические и вегетативные проявления, зависит от того, насколько верно выбраны лекарственные препара-

раты.

Учитывая механизмы развития клинических проявлений климактерического синдрома, в настоящее время целесообразным представляется выбор следующих стратегий терапии климактерических расстройств: гормональная, заместительная, психофармакологическая и психотерапевтическая. Две первые следует отнести к патогенетически ориентированным. С помощью гормональных препаратов, содержащих эстрогены и андрогены в различных пропорциях, а также нейрорепрессантов и транквилизаторов, оказывающих действие на гипоталамические структуры, удастся предотвратить или купировать вегетативно-сосудистые и пограничные психические климактерические расстройства.

Нами проведены исследования по оценке эффективности Афобазола при различных вариантах психопатологических климактерических расстройств в сравнении с другими психотропными препаратами, ранее использовавшимися и используемыми в лечении климактерического синдрома. Афобазол оказался высокоэффективным препаратом при купировании астенического и, в меньшей степени – тревожно-депрессивного вариантов. Он достоверно чаще, чем диазепам, купировал или значительно ослаблял психопатологические проявления климактерического синдрома в рамках астенического варианта и чаще, чем мебикар, купировал проявления тревожно-депрессивного варианта собственно климактерических психических расстройств. С помощью Афобазола удавалось в течение полутора-двух недель купировать или значительно ослабить вегетативно-сосудистые проявления климактерического синдрома и выраженные астенические проявления. Отмечено, что в большей степени Афобазол оказывал влияние на гипостеническую по сравнению с гиперстенической симптоматику. В процессе терапии происходило исчезновение быстрой утомляемости, вялости, патологической сонливости пациенток. У большинства из них восстанавливался ночной сон, купировались агрипнические расстройства вследствие урежения «приливов» в ночное время и собственно транквилизирующего эффекта. Наряду с этим происходило восстановление комфортных взаимоотношений с окружающими, урежение конфликтов. При использовании Афобазола у пациенток с тревожно-депрессивным вариантом климактерического синдрома уже через 5–6 дней появлялись первые признаки нормализации настроения, исчезновения эмоциональной лабильности и расстройств тревожного ряда (от генерализованных до панических атак), исчезновение или смягчение депрессивных феноменов.

Следовательно, можно утверждать, что предотвращению дисгармоничного течения климактерического периода у женщины в виде климактерических вегетативных и пограничных психических расстройств способствует выбор адекватной терапевтической стратегии. Афобазол можно отнести к препаратам, способным существенным образом улучшать психическое состояние пациенток.

В последние годы отмечается рост оперативных вмешательств на половых органах, объем которых

включает удаление яичников. После тотальной овариэктомии развивается обширный комплекс нервно-психических, вегето-сосудистых и обменно-эндокринных нарушений, обусловленных резким выключением гормональной функции яичников. В ответ на снижение уровня половых стероидов развивается закономерное повышение секреции гонадотропных гормонов. После овариоэктомии концентрация фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов в сыворотке крови повышается на 5–7 день после операции, а через 20–30 дней уровень содержания этих гормонов становится в 7–10 раз выше, чем у женщин в детородном возрасте, и уподобляется уровню, характерному для климактерического периода. Удаление яичников, проведенное в период естественной возрастной инволюции, усугубляет биологическую трансформацию организма и приводит к срыву защитно-приспособительных механизмов.

Вегето-сосудистые и нервно-психические симптомы возникают обычно через 2–3 недели после овариэктомии и достигают полного развития спустя 2–3 месяца. Обратное развитие посткастрационного синдрома происходит в первый год после операции, но у 25% женщин патологические симптомы сохраняются в течение 2–5 и более лет. В первые 2 года у 73% женщин преобладают нейровегетативные нарушения, у 16% – психоэмоциональные расстройства и у 11% – обменно-эндокринные. В последующие годы частота обменно-эндокринных нарушений возрастает, психоэмоциональные расстройства сохраняются длительное время и уменьшается частота нейровегетативных нарушений. Особенно тяжело переносят удаление яичников женщины, прооперированные в переходном возрасте (45–50 лет). Затяжное и тяжелое течение имеет посткастрационный синдром у женщин с экстрагенитальной патологией.

Удаление яичников исключает циклическую функцию с последующим нарушением гипоталамо-гипофизарно-гонадных взаимоотношений с развитием психо-вегетативного синдрома. Неоднозначность сдвигов в механизмах гормональных обратных связей определяет специфику вегетативных и психоэмоциональных расстройств после кастрации. Возникающий клинический симптомо-комплекс сходен с таковым у больных с климактерическим синдромом.

Среди препаратов, назначаемых в комплексной терапии посткастрационного синдрома, достойное место занимают транквилизаторы. Нами было оценено влияние Афобазола на вегето-сосудистые и нервно-психические симптомы посткастрационного синдрома по данным опроса, контроля АД и частоты пульса в динамике.

Больным назначался Афобазол в суточной дозе 20 мг в два приема в утренние и дневные часы в течение трех недель в виде монотерапии. Во время приема препарата пациентки вели дневник наблюдения, где регистрировали субъективную выраженность имевшихся нарушений, частоту пульса каждые три часа 5 раз в день и АД в полдень.

В результате применения Афобазола у больных с посткастрационным синдромом улучшилось самочувствие, настроение во всех случаях, но степень выражен-

ности была разной. Головные боли были до лечения у 73% больных, при лечении сохранялись у 32% наблюдавшихся женщин. Расстройства желудочно-кишечного тракта снизились на 43%. Наилучшие результаты были получены в отношении вазомоторных реакций, расстройств дыхания, желудочно-кишечного тракта, уменьшения утомляемости, головных болей, где частота проявлений снизилась в 2,5 раза. Побочные эффекты от применения препарата нами зарегистрированы не были.

Результаты, полученные при лечении вегето-сосудистых нарушений у больных с предменструальным, климактерическим и посткастрационным синдромами, подтвердили вегетостабилизирующие свойства препарата и позволяют считать целесообразным включение Афобазола в комплексную терапию данных патологических состояний.

Литература

1. Аведисова А.С. К вопросу о зависимости к бензодиазепинам// Психиатр. и психофармакол. – 1999. – № 1. – С. 24–25.
2. Бородин В.И. Побочные эффекты транквилизаторов и их роль в пограничной психиатрии// Психиатр. и психофармакол. – 2000. – № 3. – С. 72–74.
3. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Перспективы поиска анксиолитиков// Эксперим. и клин. фармакология. – 2002. – Т. 65, № 5. – С. 4–17.
4. Кирющенко А.П., Тараховский М.Л. Влияние лекарственных средств, алкоголя и никотина на плод. – М.: Медицина, 1990. – С. 75–80.
5. Середенин С.Б. Фармакогенетические проблемы анксиоселективности// 3-я международная конференция «Биологические основы индивидуальной чувствительности к психотропным средствам». – Суздаль, 2001. – С. 133.
6. Харкевич Д.А. Фармакология. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – С. 225–229.
7. Штрыгол С.Ю. Исследование модуляции фармакологических эффектов при различных солевых режимах: Дис. докт. мед. наук. – Иваново, 1999. – 217 с.

новый оригинальный
отечественный
препарат

ВСЁ СЛОЖИТСЯ!

абсолютно
селективный анксиолитик

небензодиазепинового
ряда

АФОБАЗОЛ®

НЕ ТОКСИЧЕН

НЕ ФОРМИРУЕТ

лекарственной
зависимости

НЕ РАЗВИВАЕТСЯ

синдром отмены

УСТРАНЯЕТ

- ✓ тревогу
- ✓ раздражительность
- ✓ плаксивость
- ✓ чувство беспокойства
- ✓ страх

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

- ✓ генерализованные тревожные расстройства
- ✓ тревожные расстройства при заболеваниях:
сердечно-сосудистой системы,
органов дыхания, органов пищеварения
- ✓ неврастения
- ✓ расстройства адаптации

УЛУЧШАЕТ

память, способность к концентрации внимания

**ОТПУСКАЕТСЯ
БЕЗ РЕЦЕПТА!**

Действие АФОБАЗОЛА отчётливо
наблюдается на 5-7 день от начала
лечения. Максимальный эффект
достигается к концу 4 недели лечения

 **Мастерлек**
РОССИЙСКАЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

ЗАО «Мастерлек»
Россия, 127473, г. Москва,
1-й Волконский пер., д. 11, стр. 2,
тел.: (495) 207-56-39,
отдел продаж - (495) 781-10-94



Реклама

www.afobazol.ru