

УДК: 616.89-008.19-085.214.32

І. Й. Влох, Б. В. Кулик, А. Р. Цьона

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького (м. Львів)

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИДЕПРЕСАНТУ ПОДВІЙНОЇ ДІЇ ВЕНЛАФАКСИНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ НЕВРОТИЧНОГО ҐЕНЕЗУ

Протягом останнього часу увагу вчених все більше притягує питання депресивних розладів. Це, насамперед, зумовлене зростанням їх поширення, адже в 90-і роки депресія спостерігалася в 15—20 % населення. А тенденція зростання, згідно з проведеними дослідженнями, така, що незабаром депресивні розлади посядуть друге місце серед причин погіршення якості життя людства та стануть однією із найпоширеніших інвалідизуючих патологій. В той же час відомо, що в 40 % випадків депресивні стани своєчасно не діагностуються, а тому і не лікуються, що перш за все стосується депресій неспихотичного рівня [14].

Зростання психічних розладів неспихотичного (пограничного) рівня спостерігається в усьому світі і пояснюється інтенсивністю суспільних процесів, які значною мірою впливають на психічне здоров'я населення і здатні не тільки викликати психічні захворювання, але і впливати на їх клінічну картину [8].

Численні дослідження виявили, що в Україні серед пограничних психічних розладів переважають невротичні та неврозоподібні порушення, які в сучасних умовах характеризуються хронічним перебігом, формуванням тимчасової і стійкої втрати працездатності і розвитком резистентних форм, що і визначає медико-соціальне значення проблеми [9, 12]. У свою чергу, депресія в її різноманітних клінічних варіантах на сьогоднішній день визнається однією з головних причин зниження працездатності населення, випереджуючи всі інші психічні захворювання [13, 15]. Саме тому депресивні розлади є однією з основних проблем охорони здоров'я в усьому світі.

На даний час встановлено, що серед депресивних розладів екзогенного ґенезу переважають невротичні депресії [6]. Ціла низка досліджень показала, що в 80 % випадків депресивних станів виявляється депресія невротичного рівня [2, 13, 15]. Мінливість невротичних депресій в динаміці розвитку захворювання, неоднорідність їх структури при різних формах невротичної патології, неоднорідність нейрофізіологічних і біохімічних механізмів роблять ці захворювання однією з резистентних та важко курабельних груп пограничної патології [7]. Усе це зумовлює продовження пошуків оптимальної стратегії лікування невротичної депресії [10].

Відомо, що невротична депресія виникає психогенно і відбиває психотравмуючу ситуацію, що вимагає ґрунтовної психотерапії. Серед основних проявів невротичної депресії є знижений фон настрою, який не досягає ступеня туги і часто поєднується із тривогою, безсонням, зниженням апетиту, емоційною лабільністю [11]. Тому, окрім психотерапевтичного лікування невротичних розладів та депресивних станів пограничного характеру, продовжується пошук препаратів різних напрямків дії для фармакологічної корекції афективних порушень, які могли б задовольняти вимоги лікарів та потреби пацієнтів стосовно їх ефективності, мінімальності побічних проявів та безпеки застосування [3, 4, 11, 16]. Щораз більше звертають на себе увагу препарати

з антидепресивною активністю, які, на відміну від класичних трициклічних антидепресантів, мають покращений профіль терапевтичної активності та мінімальний спектр побічних ефектів [1, 5]. Це особливо стосується хворих з невротичними розладами, які з особливою увагою і болісним реагуванням ставляться до будь-яких змін у власних відчуттях.

Сучасні дані про особливості емоційних порушень при невротичних розладах свідчать про те, що при побудові терапевтичної тактики обов'язково використовуються антидепресанти [5, 16]. Їх важливість обумовлена ще і тим, що ефективність етіопатогенетичної психотерапії багато в чому залежить від психофармакотерапії, яка може підсилити, або знівелювати її результат. Тому антидепресанти, які застосовують для лікування невротичної депресії, повинні відповідати певним вимогам: мінімально заважати щоденному функціонуванню, не мати виражених побічних ефектів, характеризуватися безпечним профілем дії, що в цілому буде створювати позитивну установку пацієнтів на лікування [11].

Згідно з даними літератури та нашим досвідом, венлафаксин (Велаксин) — це саме той антидепресант, який має низку переваг над іншими антидепресантами. На відміну від антидепресантів групи SSRI (селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну) Велаксин є представником нової групи антидепресантів подвійної дії — SNRI (інгібіторів зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну). Основним механізмом дії венлафаксину є селективне інгібування зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну в нейрональних синапсах різних регіонів ЦНС. Венлафаксин має високу спорідненість до ділянок зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну і, одночасно, є слабким інгібітором зворотного захоплення дофаміну [17]. Характерною особливістю венлафаксину можна назвати відсутність споріднення до будь-яких постсинаптичних рецепторів, що свідчить про його вироку селективність по відношенню до систем зворотного захоплення моноамінів і тому про набагато меншу вірогідність розвитку побічних ефектів порівняно з трициклічними антидепресантами [20]. У клінічному плані венлафаксин характеризується збалансованою дією з наявністю вираженого тимоаналептичного та помірного седативного і психостимулюючого компонентів [18, 19].

Метою даного дослідження було вивчити клінічну ефективність нового антидепресанту подвійної дії венлафаксину (велаксину — препарату фірми Egis, Угорщина), при лікуванні депресивних розладів невротичного ґенезу.

Нами було обстежено 56 хворих (37 жінок і 19 чоловіків) з наявністю депресивних розладів невротичного реґістру, віком від 19 до 46 років. Згідно з МКХ-10 в обстежену групу були включені хворі з тривожно-депресивними розладами (F 41.2) — 19 хворих, розладами адаптації (F 43) — 8 осіб, соматоформними розладами (F 45) — 16 хворих та з неврастенією (F 48) — 13 осіб. Тривалість захворювання становила на момент дослідження від

6 місяців до 15 років. Тривалість депресивного стану до початку терапії була від 3 тижнів до 6 місяців.

Для оцінки стану хворих використовувався клініко-психопатологічний метод дослідження, а також психометричні методики з використанням шкали загальної клінічної оцінки (CGI) і шкали депресії Гамільтона (HDRS).

Усі хворі, які брали участь у дослідженні, були соматично здоровими і були поділені на 2 групи. Пацієнти 1-ї групи (42 особи) склали основну групу хворих і отримували велаксин в добовій дозі 75—150 мг двічі на день. В контрольну 2-гу групу входили пацієнти (14 осіб), які отримували амітриптилін у добовій дозі 50—75 мг розподілений на 2—3 прийоми. Тривалість лікування в обох групах складала 30 днів.

Згідно з анамнезом хворих, більшість з них (45 осіб—87,36 %) попередньо мали неодноразові звернення до спеціалістів загальносоматичного профілю, 19 (33,92 %) хворих в минулому зверталися за психіатричною допомогою. Депресивний розлад невротичного генезу в 32 (57,14 %) хворих був діагностований вперше, що і послужило причиною звернення. В клінічній картині у 23 хворих (41,07 %) переважала тривожно-депресивна симптоматика. Хворі скаржилися на нудьгу, неспокій, песимістичні роздуми ситуаційного характеру, порушення сну з частими пробудженнями та кошмарними сновидіннями. Тривожні прояви проявлялися відчуттям невизначеної небезпеки. В 17 хворих (30,36 %) відмічалася прояви астено-депресивного симптомокомплексу з диссомнією, подразливістю, виснажливістю, порушеннями апетиту, розладами уваги, пригніченням настроєм, скаргами на головний біль, запаморочення. В 16 хворих (28,57 %) переважала депресивно-іпохондрична симптоматика з алгічними проявами, дискомфортом в ділянці серця, відчуттям утруднення дихання, шлунково-кишковими дисфункціями, гіперболізованим страхом за своє здоров'я. В усіх хворих відмічалася різна ступінь вираженості вегетативних розладів.

Аналізуючи анамнестичні дані хворих, в кожному випадку виявлялися психотравмуючі фактори, які і були причинами, що призводили до невротичного розладу і формування депресивної симптоматики. Незважаючи на значну поліморфність психогенних факторів, всі вони мали виражений особистісний характер, часто з «витисненням» і невизнанням реальної причини. Найчастіше психотравми мали сукупний характер, потенціуючи одна одну на протязі достатньо тривалого часу, від чого щораз більше порушувалося соціальне функціонування з наростанням депресивної симптоматики, хоч і постійно присутнім критичним ставленням до хвороби.

Оцінка депресивної симптоматики в досліджуваних хворих за шкалою Гамільтона (HDRS) свідчила за наявність депресивних порушень легкої та середньої важкості. Депресивні порушення згідно з даними HDRS були більше виражені в групі хворих з тривожно-депресивними розладами (19,65 балів) та у хворих з розладами адаптації (16,20 балів). Середні показники були в хворих на неврастенію (11,79 балів) та хворих з соматоформними розладами (11,26 балів).

Результати порівняльного дослідження показали, що в усіх пацієнтів 1-ї групи помітне покращення стану із вираженою редукцією депресивної симптоматики спостерігалось вже на 7—9 день терапії, а в пацієнтів 2-ї групи — на 14—16 день терапії. Важливо відмітити, що велаксин проявляв збалансовану тимолептичну, анксиолітичну та активізуючу дію. При цьому тимолептичний

ефект домінував з перших днів лікування. Паралельно відбувалася редукція тривожних проявів (максимально на 16—18 день терапії).

У хворих першої групи результати лікування були такими: значне покращення із практично повною редукцією депресивної симптоматики спостерігалось в 31 пацієнта (73,81 %), в 11 хворих (26,19 %) виявлялося помірне покращення із стабілізацією афективної сфери, зменшенням тривоги та відчуття внутрішнього напруження, іпохондричних переживань та соматизації. У пацієнтів другої групи, відповідно, значне покращення відмічено в 3 (21,43 %) хворих, помірне покращення — у 6 (42,86 %), у 5 хворих (35,71 %) позитивний ефект був відсутній. Практично в усіх хворих 2-ї групи спостерігалася суб'єктивно неприємні соматовегетативні побічні прояви, які і не давали змоги хворим відчутти антидепресивний ефект лікування та покращення самопочуття.

Треба відмітити, що в середній добовій дозі 75 мг у хворих першої групи не спостерігалось жодних побічних проявів, а в дозі 150 мг в поодиноких випадках спостерігалася легка нудота, яка після першого тижня прийому препарату зникала. Хворі мали можливість займатися активною буденною діяльністю. Високий позитивний ефект проведеної антидепресивної терапії давав змогу з більшою ефективністю застосовувати в подальшому психотерапію для дезактуалізації психотравмуючих факторів.

Таким чином, отримані результати дозволяють констатувати, що венлафаксин (велаксин) є ефективним і перспективним препаратом для лікування депресивних розладів невротичного генезу.

Список літератури

1. Аведисова А. С. Венлафаксин (велаксин): результати міжнародних досліджень антидепресанта III покоління // Психіатрія і психофармакотерапія. — 2006. — Т. 11, № 2. — С. 2—7.
2. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. — Ростов н/Д.: Феникс, 1997. — 572 с.
3. Вертиканов А. Л., Тополянский А. В., Любшина О. В. Применение антидепрессантов в кардиологии // Лечащий врач. — 2001. — № 7. — С. 34—39.
4. Королева Л. Р., Покровская А. В. Фитотерапия при невротических расстройствах // Российский медицинский журнал. — 2004. — № 4. — С. 26—29.
5. Литвинцев С. В., Марченко А. А., Арбузов А. Л. и др. Лечение невротической депрессии ципрамилом // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — № 5. — С. 49—52.
6. Марута Н. А.. Клинико-психопатологические особенности и принципы терапии невротических депрессий // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 210—214.
7. Марута Н. А., Мороз В. В.. Невротичні депресії (клініка, патогенез, діагностика та лікування) // Там само. — 2001. — Т. 9, вип. 1(26). — С. 44—49.
8. Марута Н. А., Семикина Е. Е., Денисенко М. М. Результаты фармакоэпидемиологического исследования профиля безопасности препарата ридазин у больных пограничными расстройствами // Там само. — 2006. — Т. 14, вип. 1(46). — С. 83—89.
9. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
10. Марута Н. А., Явдак И. А., Теренковский Д. И. Депрессивные расстройства в структуре невротических расстройств // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 3(40). — С. 81—83.
11. Напреенко О. К. Соматопсихічні розлади // Там само. — 1996. — Т. 4, вип. 5(12). — С. 292—294.
12. Напреенко О. К., Домбровська В. В. Стан психіатричної допомоги в Україні у 2003 році та в останнє десятиріччя, шляхи її вдосконалення // Журнал психіатрії і медичинської психології. — 2004. — № 3 (13). — С. 3—7.
13. Напреенко О. К. Депресія та тривога в загально медичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакології. — 2002. — № 1. — С. 7—12.

14. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. — Харьков, 2003. — 352 с.
15. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицинской практике. — М., 2000. — 342 с.
16. Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А. Об эффективности применения антидепрессанта нового поколения тианептина в лечении неврастении // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 2(43). — С. 85—88.
17. Bolden-Watson C, Richelson E. Blockade of newly developed antidepressants on biogenic amine uptake in rat brain synaptosomes // Life Sci. — 1993. — V. 52. — P. 1023—1029.

18. Burnett F. E., Dinan T. G. Venlafaxine: pharmacology and therapeutic potential in the treatment of depression // Hum. Psychopharmacol. — 1998. — V. 13. — P. 153—162.

19. Montgomery S. A. Venlafaxine: a new dimension in antidepressant pharmacotherapy // J. Clin. Psychiat. — 1993. — V. 54. — P. 119—126.

20. Owens M. J., Morgan W. N., Plott S. J. et al. Neurotransmitter receptor and transporter binding profile of antidepressants and their metabolites // J. Pharmacol. & Exp. Ther. — 1997. — V. 283. — P. 1305—1322.

Надійшла до редакції 09.09.2008 р.

И. Й. Влох, Б. В. Кулик, А. Р. Цьона

Эффективность лечения антидепрессантом двойного действия венлафаксином депрессивных расстройств невротического регистра

Львовский национальный медицинский университет им. Д. Галицкого (г. Львов)

В работе представлены результаты исследования эффективности лечения антидепрессантом двойного действия венлафаксином (Велаксином) депрессивных расстройств невротического регистра. В исследовании принимали участие 56 больных в возрасте от 19 до 46 лет, у которых присутствовали депрессивные расстройства невротического генеза. Пациенты первой группы (42) получали Велаксин в дозах 75—150 мг в день. Для сравнения эффективности в контрольной группе (14 пациентов) использовался трициклический антидепрессант amitriptyline в дозах 50—75 мг в день. Для оценки состояния пациентов использовались клинико-психопатологический метод, психометрические методики (шкала депрессии Гамильтона — HDRS, шкала общего клинического впечатления — CGI). В результате установлена высокая эффективность и безопасность Велаксина при лечении депрессивных расстройств невротического регистра.

I. Y. Vlokh, B. V. Kulyk, A. R. Ts'ona

The efficacy of treatment of neurotic depressive disorders with antidepressant of double-action Venlafaxin

Lviv National medical University named after D. Halytsky (Lviv)

This paper provides results of investigation of efficacy of treatment of neurotic depressive disorders with venlafaxine (Velaxine). We have investigated 56 patients between 19 and 46 years old with neurotic depressive disorders. The first group patients (42) have received treatment by Velaxine in doses 75—150 mg per day. We have administered amitriptyline in doses 50—75 mg per day to second group patients (14) in order to compare efficacy of treatment. HDRS and CGI scales were used for assessment of clinical state of patients. Appreciable effectiveness and safety of treatment of neurotic depressive disorders with Velaxine were established.

УДК 616.89-085.214.2

О. З. Голубков, С. Н. Саржевский

Запорожский государственный медицинский университет (г. Запорожье)

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ АМИСУЛЬПРИДА У БОЛЬНЫХ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ ЭПИЗОДАМИ

Постоянное расширение арсенала нейролептических средств позволяет более дифференцированно подходить к вопросам долгосрочной терапии. Особенно это стало возможным с появлением группы атипиков, которые характеризуются значительно меньшим риском развития экстрапирамидных побочных эффектов и способны оказывать воздействие как на позитивные, так и на негативные симптомы [3].

Атипичные нейролептики являются также гетерогенной группой в плане нейромедиаторных механизмов действия, спектра основных и дополнительных психотропных эффектов. Некоторые из них характеризуются селективным сочетанным воздействием на серотониновые и дофаминовые рецепторы, причём влияние на негативную симптоматику связывают с блокадой центральных серотониновых рецепторов [6]. Другие имеют более широкий рецепторный профиль либо являются специфическими антагонистами дофаминовых рецепторов. К последним и относится амисульприд, производимый фармацевтической фирмой «Sanofi-Aventis» под торговым названием Солиан [4].

По данным зарубежных исследований, выполненных на основе принципов доказательной медицины, показано, что солиан как минимум обладает такой же

эффективностью, как традиционные нейролептики, при купировании позитивных расстройств, при этом имея явное и устойчивое преимущество по воздействию на негативные симптомы в острых стадиях шизофрении и значительно меньше побочных эффектов [7].

Данный препарат эффективно применяют в терапии острых психозов, преимущественно бредовых, при шизофрении и шизоаффективных расстройствах [1, 2]. Есть опыт лечения солианом депрессивного эпизода с психотическими симптомами при биполярном аффективном расстройстве. Некоторые авторы сравнивают его с другими атипичными нейролептиками, описывая преимущества в виде меньшего увеличения массы тела, превосходство по скорости наступления и полноте редукции симптоматики [4, 5].

В связи с этим целью настоящего исследования являлось определение спектра действия солиана на различные проявления психотической симптоматики, его эффективные лечебные дозировки, продолжительность активной терапии, возможности поддерживающего лечения.

В исследование включен 31 пациент (16 мужчин и 15 женщин), проходивших стационарное лечение в Запорожской областной психиатрической больнице