

Применение антидепрессанта венлафаксина (Велафакса) при лечении депрессии у пациентов соматического стационара

Л.В. Ромасенко, М.Г. Артюхова,
И.М. Пархоменко

ФГУ ГНЦССП Росздрава, Москва

РЕЗЮМЕ

В работе приводятся собственные наблюдения 37 пациентов, страдающих различными соматическими заболеваниями и лечившихся в соматическом стационаре. В связи с неэффективностью проводимой соматической терапии и несоответствии тяжести жалоб и выявленных объективных клинко-лабораторных данных у этих пациентов после осмотра их психиатром были верифицированы лёгкие и умеренно выраженные депрессивные состояния (по МКБ-10 – F32.01, F32.11, F33.01, F33.11, F31.31, F34.0). При присоединении к соматической терапии Велафакса – антидепрессанта со сбалансированным действием, СИОЗСиН – удавалось быстро и эффективно воздействовать как на собственно депрессивную симптоматику, так и способствовать процессу компенсации соматических нарушений.

Современная терапия депрессивных расстройств располагает большим арсеналом медицинских препаратов. Несмотря на это, лечение депрессии является достаточно сложной задачей как в психиатрии, так и в общей медицинской практике. При этом в большой психиатрии на первом месте стоят задачи преодоления терапевтической резистентности, достижения полноценной ремиссии, предупреждения рецидивов болезни, в малой психиатрии – вопросы диагностики депрессии. В общей медицинской практике при лечении депрессивных расстройств сразу же возникает проблема организации адекватной терапии в условиях соматического стационара либо поликлиники, выбор необходимого антидепрессанта – не только эффективного и безопасного, но и совместимого с соматотропной терапией (В.Н. Краснов, 1987; С.Н. Мосолов, 1995; В.М. Махов и др., 2001).

В соответствии с существующими публикациями по теме в общей медицинской практике антидепрессанты используются весьма широко, вместе с тем – порой бессистемно, без должного учёта их психофармакологических свойств и клинко-патогенетических параметров депрессии (Ю.А. Александровский, 2000).

К настоящему времени общепризнанным является тот факт, что выбор антидепрессанта определяется не столько этиологией депрессии, сколько

структурой депрессивного синдрома; учитываются также пол, возраст, соматическое состояние пациента (А.С. Аведисова, 2006). G. Parker (2006), предваряя обсуждение продуктивных подходов к терапии депрессивных расстройств, указывает, что на протяжении длительного времени в центре внимания клинических психиатров был вопрос – какой модели депрессии следует придерживаться: унитарной либо бинарной. В первом случае депрессия понимается как единое продолжительное постоянное расстройство, переменное в зависимости от его тяжести; во втором – предполагается необходимость разграничения депрессии эндогенной и реактивной, когда жизненные события в генезе расстройства не имеют значения либо, наоборот, его детерминируют.

По мнению автора, при определении лечебной тактики при депрессии следует придерживаться её макроиерархической модели (G.S. Malhi и соавт., 2005), согласно которой трём основным депрессивным подтипам (депрессивный психоз, меланхолическая депрессия, немеланхолическая депрессия) соответствуют определенные клинические признаки (соответственно признаки психоза, психомоторные расстройства, расстройства настроения) и ответственность определённых нейротрансмиттерных систем – дофаминовой, норадренергической либо серотонинергической. Поэтому, при депрессивном психозе показана комбинация нейролептика и антидепрессанта, при меланхолической депрессии – применение антидепрессанта с двойной активностью, при немеланхолической депрессии эффективными могут оказаться все известные классы антидепрессантов.

Собственный практический опыт свидетельствует, что в общей медицине встречаются почти все варианты депрессии. При определении терапевтической тактики в каждом клиническом случае необходим учёт складывающихся в процессе течения болезни психосоматических соотношений. Помимо хорошо известных так называемых «соматических масок» психического расстройства, у значительного числа больных имеет место сосуществование отчётливых депрессивных расстройств и верифицированной соматической болезни. В этих случаях при выборе антидепрессанта необходимо принимать во внимание два «конкурирующих» обстоятельства – повышенный риск осложнений при психофармакотерапии у соматически больного и, одновременно, необходимость её активного проведения с учётом выраженности депрессии.

Этим требованиям и отвечает новый, появившийся в практике отечественной медицины с 2004 года, антидепрессант венлафаксин. По химической структуре его нельзя отнести ни к одному известному классу антидепрессантов (Справочник Видаль, 2006). Препарат имеет две активные энантиомерные рацемические формы. Антидепрессивный эффект венлафаксина связан с усилением нейротрансмитторной активности в ЦНС. Венлафаксин и его основной метаболит О-десметилвенлафаксин (ОДВ) являются мощными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина и слабо подавляют обратный захват дофамина нейронами. Венлафаксин и ОДВ одинаково влияют на обратный захват нейротрансмитторов, снижают β-адренергические реакции. Венлафаксин не обладает сродством к м- и н-холинорецепторам, гистаминовым H1-рецепторам и α1-адренорецепторам головного мозга. Венлафаксин не подавляет активность МАО, не обладает сродством к опиоидным, бензодиазепиновым, фенциклидиновым рецепторам.

С учётом указанного характера фармакологического действия удобно использовать венлафак-

син для лечения депрессивных расстройств у пациентов соматического стационара.

Всего в исследование включены 37 пациентов Клиники факультетской терапии и интервенционной кардиологии им. В.Н. Виноградова ММА им. И.М. Сеченова и РКНПК МЗ РФ им. А.Л. Мясникова (30 женщин и 7 мужчин; возраст обследованных от 22 до 78 лет; средний возраст – 53,5 лет). Все пациенты страдали соматическими заболеваниями в стадии субкомпенсации и находились в стационаре на плановом обследовании и терапии.

Врачами-интернистами были установлены следующие диагнозы:

- гипертоническая болезнь (ГБ) II ст., 3 степень повышения АД, высокого риска – 8 чел.;
- сочетание ГБ с ишемической болезнью сердца (ИБС) – 17 чел.;
- язвенная болезнь 12-перстной кишки – 4 чел.;
- функциональные соматические синдромы: синдром раздраженного кишечника (СРК) и нейроциркуляторная дистония (НЦД) – по 7 человек соответственно.

Все пациенты были направлены на консультацию к психиатру в связи с несоответствием тяжести жалоб характеру выявленных объективных клинко-лабораторных данных и неэффективности проводимой терапии соматического заболевания.

Было установлено, что 10 пациентов в прошлом лечились стационарно в психиатрических больницах в связи с очерченными рекуррентными депрессивными расстройствами (большая депрессия). Остальные пациенты оказались в поле зрения психиатра впервые (текущее стационарное обследование).

Психическое состояние обследованных по результатам психиатрического осмотра было квалифицировано следующим образом (МКБ-10):

- F32.01 F32.11 депрессивный эпизод (лёгкий и умеренно выраженный) с соматическими симптомами – 11 человек;
- F33.01 F33.11 рекуррентное депрессивное расстройство (лёгкое и умеренно выраженное) с соматическими симптомами – 10 человек;
- F31.31 биполярное аффективное расстройство текущий депрессивный эпизод лёгкий или умеренно выраженный с соматическими симптомами – 3 человек;
- F06.32 депрессивное расстройство органической природы – 5 человек;
- F34.0 циклотимия – 8 человек.

С учётом выраженности депрессивные расстройства были квалифицированы как лёгкие (17 наблюдений) и умеренно выраженные (20 наблюдений); в зависимости от их структуры как синдромы тревожно-депрессивный (21 наблюдение); астено-депрессивный (7 наблюдений); депрессия меланхолическая (4 наблюдения); депрессия ипохондрическая (5 наблюдений).

Для объективизации клинических данных протокол исследования предусматривал использование следующих диагностических шкал: шкала депрессии Гамильтона, шкала оценки соматических симптомов CHESS R-89, шкала общего клинического впечатления, шкала оценки побочных действий. Исследование проводилось в течение 2–3 недель в стационаре, 1–2 недели амбулаторно. Оценка психического состояния в стационаре клинически проводилась каждые 3 дня. Результаты обследования регистрировались в использованных шкалах.

Применялся препарат Велафакс (фирма Pliva) в форме таблеток в дозировке 37,5 мг и 75 мг. Лечение назначалось сроком на 28 дней. Начальная доза

составляла 18,75 мг (либо 37,5 мг) два раза в сутки. В дальнейшем доза повышалась, терапевтическая доза составляла от 37,5 мг в сутки до 150 мг в сутки. Средняя суточная доза составила 75 мг в сутки.

Для коррекции расстройств сна и стабилизации ночного артериального давления пациенты с ГБ дополнительно получали малые дозы клоназепам (0,5 мг/сут), в тех случаях, где в клинической картине отмечались тревожно-фобические расстройства, к терапии добавляли малые дозы эталперазина (6 мг/сут), либо сонипакса (до 30 мг/сут).

Терапевтический эффект у пациентов с лёгкими и умеренно выраженными признаками депрессии отмечался уже с 3–4 дня терапии Велафаксом, в первую очередь, за счёт снижения уровня тревоги. Далее с 7-го дня терапии у них выявился уже и собственно тимоаналептический эффект, который постепенно нарастал и достигал максимума к 28 дню лечения. Отмечалась отчётливая редукция соматизированных депрессивных симптомов – в первую очередь функциональных соматических расстройств (НЦД, СРК), соматизированных депрессивных расстройств в общей структуре болезненного состояния. В период проведения терапии Велафаксом фиксировались все наблюдаемые побочные эффекты (табл. 1).

10 пациентов отказались от приёма препарата в связи с отмеченными побочными эффектами после 7 дня терапии. Показательно, что у всех этих больных депрессия носила лёгкий характер. У остальных побочных эффекты носили незначительный, преходящий характер и не повлияли на приверженность терапии.

Результаты, характеризующие динамику состояния в процессе лечения, по данным оценки с помощью использованных шкал, приведены в таблице 2.

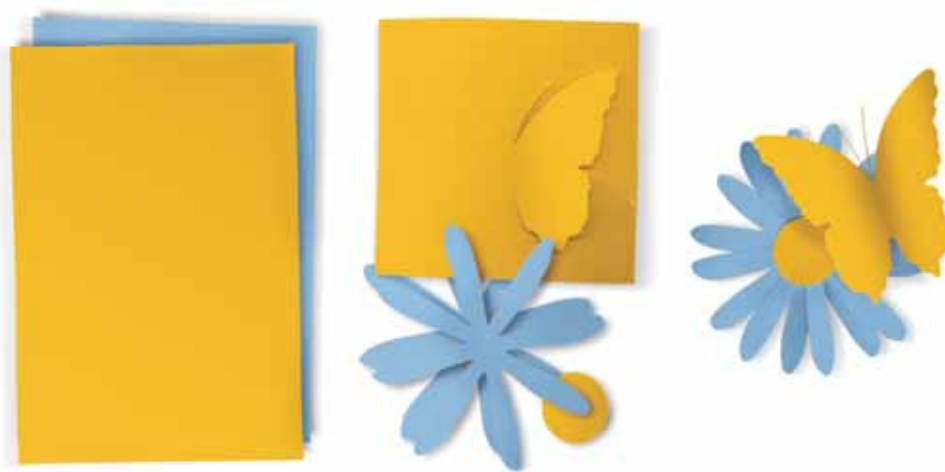
Таким образом, оценивая возможности применения Велафакса при лечении депрессий в общей медицинской практике по результатам проведённого исследования, можно утверждать, что этот представитель антидепрессантов группы обратного захвата норадреналина и серотонина является препаратом отчётливого антидепрессивного действия, что обеспечивает высокий терапевтический эффект у больных.

Отличительной особенностью Велафакса в соответствии с полученными результатами является его выраженная анксиолитическая активность, которая наиболее отчётливо проявляется при назначении малых доз препарата (37,5 мг/сутки) и высокая тимоаналептическая активность при использовании доз от 75 мг/сутки и выше. Препарат оценивается как сбалансированный антидепрессант, терапевтическое действие его наступает достаточно быстро, к 28 дню терапии полностью реализуются его терапевтические возможности. Собственные катamnестические данные (средняя длительность катamnеза 6,5 месяца у 14 пациентов) свидетельствуют, что Велафакс в минимальных дозах является эффективным средством для поддерживающей терапии у больных с рекуррентными депрессивными расстройствами.

При назначении препарата следует учитывать и тот факт, что по результатам исследования Велафакс хорошо зарекомендовал себя как антидепрессант у пациентов с выраженными депрессивными расстройствами (где необходима активная терапия), сочетающимися с верифицированной актуальной соматической патологией. В этих случаях Велафакс, действующий быстро и эффективно на «фасадные» соматические симптомы депрессии и тревоги, способствует процессу компенсации соматического расстройства. Такой по-

Велафакс[®]
венлафаксин

Регистрационный № ЛС-000676 от 26.08.2005



Три уверенных шага из депрессии

PLIVA



neurology
psychiatry

Плизил[®]
пароксетин



ВАША
СВЕТлость!

Регистрационный № ЛС-002327 от 08.12.2006

Таблица 1. Частота побочных эффектов при приёме Велафакса при лечении депрессивных расстройств у соматически больных (абс. показатели)

Характер побочного действия	7 день терапии	14 день терапии	28 день терапии
Сухость во рту	2	2	0
Дневная сонливость	3	Выбыли	
Дизурия (до задержки мочи)	2	Выбыли	
Головная боль	2	Выбыли	
Слабость	2	0	0
Повышение АД	2	0	0
Тахикардия	2	0	0
Запоры	1	Выбыли	
Тошнота, рвота	2	Выбыли	
Снижение аппетита	2	2	2

ложительный эффект в ряде наблюдений может быть использован и для коррекции базисной терапии (предотвращения её избыточности).

Рекомендуемая литература

1. Аведисова А.С. История создания антидепрессантов и перспективы применения новых препаратов этого класса // Фарматека. 2006; 7: 14–17.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства (руководство для врачей). М.: 2000; 495.
3. Краснов В.Н. Клинико-патогенетические закономерности динамики циркулярных депрессий. Автореф. дисс. докт.мед.наук. М.: 1987.

Таблица 2. Динамика состояния пациентов по данным оценки с помощью использованных шкал в процессе терапии Велафаксом*

Шкала /показатели	До терапии	7 день терапии	14 день терапии	28 день терапии
Hamilton-17	21,7 ± 4,2			11,8 ± 3,2
CHESS R-89	40,5 ± 14,7			23,8 ± 12,3
CGI				
Состояние нормальное				22–81,5 %
На границе нормы				5–18,5 %
Расстройство лёгкой степени	17–45,9 %	10–37,0 %	25–92,6 %	
Расстройство выраженное	20–54,1 %	17–63,0 %	2–7,4 %	

Примечание. * $p \leq 0,05$

4. Махов В.М., Ромасенко Л.В., Гатаулина О.В. Соматопсихические соотношения в клинической картине синдрома раздраженного кишечника // Русский медицинский журнал. 2001; 3: 20–24.

5. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. Санкт-Петербург. 1995.

6. Parker G. Classification of depressive disorders // Fast Facts: Psychiatry Highlights. 2005–2006; 7–12.

7. Malhi G.S., Parker G.B., Greenwood J. Structural and functional models of depression: from sub-types to substrates // Acta Psychiatr Scand. 2005; 111: 94–105.