

УДК 616.89

*А.Н. Бачериков***АКТОВЕГИН И ГЕРИМАКС В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

Ключевые слова: рекуррентное депрессивное расстройство, актовегин, геримакс

В настоящее время отмечается тенденция к уменьшению удельного веса «чистых» депрессивных расстройств, происходит увеличение заболеваний, возникающих на фоне неврологической и соматической патологии. Обращает на себя внимание утяжеление депрессивных расстройств, изменение реактивности к медикаментам, увеличение числа затяжных форм. Все эти факторы существенно затрудняют как своевременную диагностику, так и терапию [1].

Значимый терапевтический эффект при лечении депрессивных расстройств достигается в 50-70% случаев [2]. Стратегия преодоления резистентности заключается в манипуляциях дозами, сроками лечения, подборе препаратов и их комбинаций, в том числе с препаратами других фармакологических групп [3,4].

Нередко, назначение известного препарата по новому назначению позволяет выявить ранее не-

известные его терапевтические эффекты. Так, в частности произошло с так называемыми стабилизаторами настроения. Мы применяли препарат актовегин при лечении церебральных сосудистых нарушений у больных с депрессивными расстройствами. Оказалось, что эффективность лечения у больных при сочетанном применении антидепрессантов и актовегина оказалась выше, чем при изолированном применении антидепрессантов. Этот факт натолкнул нас на проведение более углубленного исследования по применению актовегина и геримакса (как легкого стимулятора) при лечении фармакорезистентных рекуррентных депрессивных расстройств.

Таким образом, целью исследования явилось изучение терапевтической эффективности актовегина при лечении резистентных рекуррентных депрессивных расстройств.

Материал и методы исследования

В исследование были включены пациентки с диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства – текущий эпизод умеренный и тяжелый без психотической симптоматики (F33.1 – F33.2). Выраженность и динамика депрессивной симптоматики в ходе исследования оценивались при помощи Шкалы Гамильтона для депрессий. В исследование включено 20 женщин с рекуррентным депрессивным расстройством. Депрессия умеренной

тяжести диагностирована у 12 больных, тяжелая депрессия – у 8. Возраст больных от 30 до 65 лет. Все больные на протяжении последнего года наблюдения получали терапию антидепрессантами различных групп. У 4 больных с умеренным депрессивным расстройством актовегин и геримакс применялись без назначения антидепрессантов, у всех остальных больных сохранялся прием антидепрессантов, которые они получили ранее.

Результаты исследования и их обсуждение

Актовегин назначался инфузионно 200 мг (5мл) на физиологическом растворе или 5% глюкозе ежедневно или несколько раз в неделю. После завершения инфузионной терапии актовегин назначался в виде драже в качестве поддерживающей терапии. Геримакс назначался по 15 мл в день. Лечение проводилось в условиях стационара под постоянным врачебным контролем. При необходимости назначались транквилизаторы бензодиазепинового ряда.

Клиническая картина больных характеризовалась наличием депрессивного настроения, тревоги, сопровождалась выраженным пессимизмом, идеями самообвинения, нарушением сна, полной утратой социальной и профессиональной продуктивности, заторможенностью в двигательной и идеаторной сферах, сменяющейся иногда явлениями ажитации. Нередко отмечались соматические симптомы, у всех больных потеря либидо. Утрата аппетита у всех больных

приводила к фактическому снижению веса тела. Как правило, имели место суточные колебания настроения – улучшение состояния к вечеру. В большей или меньшей степени выраженности отмечались явления деперсонализации и дереализации.

Средний балл по Шкале Гамильтона до лечения составил – 36. По данным Шкалы Гамильтона до лечения у больных были выявлены следующие показатели. У всех больных (100%) отмечались признаки депрессии, идеи самообвинения, суицидальные мысли, бессонница, заторможенность, тревожность, нарушение социального и профессионального функционирования, генитальные симптомы. Ипохондрические мысли выявлены у 20% больных, суточные колебания – у 85%, дереализация и деперсонализация – у 85%, навязчивые идеи – у 30% больных.

В процессе лечения отсутствие терапевтического эффекта было выявлено у 4 (20%) больных из группы с тяжелым рекуррентным депрессивным расстройством. Во всех остальных случаях отмечалась положительная динамика. Средний балл по Шкале Гамильтона после лечения составил – 21. В течение года после лечения больные находились под постоянным амбулаторным наблюдением. В период вероятных сезонных обострений больные с профилактической целью получали актовегин в драже. Из 20 больных повторно на стационарное лечение поступили 4 больных с тяжелым течением рекуррентного депрессивного расстройства. Полученные предварительные данные по изучению возможности применения актовегина и геримакса при фармакорезистентных рекуррентных депрессивных состояниях показали их существенную эффективность. Эти результаты позволяют расширить арсенал терапевтических средств при лечении депрессивных расстройств и высказать следующие соображения о возможных механизмах терапевтического действия актовегина. Известно, что в состав актовегина входят инозитолфосфат олигосахариды (ИФО), помимо их эффектов, связанных с влиянием на рецепторные и транспортные системы, выявлено регулирующее влия-

ние ИФО на ЦАМФ фосфодиэстеразу, аденилатциклазу и пируватдегидрогеназу. Отсюда повышение энергетического обмена нейронов, о чем свидетельствует повышение концентрации АТФ, АДФ, ГАМК, ацетилхолина. В связи с этим возникает предположение о возможном терапевтическом эффекте актовегина за счет воздействия на нейротрофические факторы. Нейротрофические факторы ранее рассматривались как механизмы регуляции роста нейронов и процессов дифференциации в процессе развития нервной системы, но в настоящее время – как регуляторы пластичности и деятельности нейронов и глии у взрослого человека. Нейротрофические гипотезы базируются на том, что дефицит нейротрофической поддержки приводит к патологии гиппокампа в период депрессии.

В центре этих гипотез находится основной нейротрофический фактор головного мозга – BDNF (brain-derived neurotrophic factor). Острый и хронический стресс приводит к снижению содержания BDNF в dentate gyrus пирамидальных клеток гиппокампа. Это снижение частично происходит из-за вызванного стрессом выделения глюкокортикоидов и частично из-за увеличенной серотонинергической передачи. Антидепрессивный эффект сопровождается увеличением содержания BDNF в гиппокампе. Антидепрессивное влияние BDNF по меньшей мере частично осуществляется посредством фактора транскрипции CREB (Camp response element binding protein). Повышенная регуляция BDNF позволяет частично восстановить поврежденные нейроны гиппокампа, а также предохранить уязвимые нейроны от дальнейшего повреждения [6].

Таким образом, применение актовегина, видимо, способствует возникновению вторичной молекулярной и клеточной адаптации. Происходит это, очевидно, за счет активации CREB, что, в свою очередь, приводит к увеличению выделения BDNF в гиппокампе. BDNF – играет важную роль в развитии и деятельности нейронов при депрессии. Отсюда возможность использования актовегина не только как антидепрессанта, но и как нейропротектора.

А.И. Бачеригов

АКТОВЕГІН ТА ГЕРІМАКС В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Представлені попередні дані що до ефективності актовегіну та герімаксу при лікуванні фармакорезистентних рекурентних депресивних розладів. За даними Шкали Гамільтону застосування цих препаратів було ефективним у 80% хворих. Терапевтичний ефект пов'язується з впливом на нейротрофічні механізми розвитку депресії. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 4 (14). — С. 189-191)

A.N. Bacherykov

ACTOVEGIN AND GERIMAX AT THE TREATMENT OF RECURRENT DEPRESSIVE DISORDER

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology AMS of Ukraine

The first data with effectiveness of actovegin and gerimax at the treatment of pharmaco-resistance recurrent depressive disorder. By using the Hamilton Scale therapeutic effectiveness was found in 80% of patients. Actovegin induced upregulation of BDNF via the transportation factor CREB could help repair some stress-induced damage to hippocampal neurons and protect vulnerable neurons from further damage. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 4 (14). — P. 189-191)

Литература

1. Cassano G.B., Michellini S. Pharmacological treatment of depression and comorbid anxiety disorders/Depress. And Mania: Neurobiol. Treatment. — New York (N.Y.), 1995. — P. 113-125.
2. Ceskova E., Svetska J., Reidl V. Fluoxetine in the treatment of inpatient with major depression //Homeostasis. — 1992. — 34, N 3-4. — P.209-211.
3. Commenti alle linee guida sul trattamento farmacologico dell'episodio depressive. //Riv.Psichiat. — 1995. — 30, N 5. — P.254-255.
4. Thase Michall E., Rush John A., Kasper Siegfried, Nemeroff

Charies B. Tricyclis and newer antidepressant medications: treatment options for treatment resistant depressions// Depression. 1994. — 2, N 3, - P.152-168. 96.01.-04Т3.74.

5. Препараты компании Никомед. Справочник для врачей и фармацевтов, 2003// Prepared by NYCOMED Russia-CIS, Fed. 2003.- Production: JPbureau 01100872. — с. 214.

6. Nestler E.J., Barrot M., DiLeone R.J., Elsch A.J., Gold S.J., Monteggia L.M. Neurobiology of Depression/Neuron, Vol. 34, March 28, 2002. — P.13-25.

Поступила в редакцию 21.05.2004