

Антидепрессивный компонент в терапии алкоголизма и наркомании

Ю.Б. Можгинский

Научно-практический центр наркологии,
Москва

Депрессия в структуре болезней зависимости

Взаимосвязь депрессии и болезней «химической» зависимости (наркомания, алкоголизм) – предмет многочисленных научных исследований (1–4, 8, 9, 15, 16). Прием психоактивных веществ (ПАВ), являющихся «модераторами настроения» (Д. Эдвардс, 1975), нацелен на изменение психического состояния. Важнейшим мотивом такого изменения является стремление к «преодолению тоски, тревоги и чувства вины» (Е. Stehelin, 1967), облегчению фрустрации, т. е. подавленности и тревоги при появлении препятствий на пути желаний и намерений (Е. Morris, 1983). Злоупотребление ПАВ чаще всего происходит в «сопровождении» депрессии и встречается как в условиях психиатрической, наркологической клиники, так и в «обыденной» жизни. Многие люди, испытывающие болезненную зависимость от ПАВ, не попадают в поле зрения психиатров, наркологов, а долго и порой безуспешно пытаются преодолеть свои страдания самостоятельно. Из их рассказов становится очевидно, что с юности они испытывают аффективные колебания, «мгновенные переходы от сильнейшего эмоционального подъема к полной депрессии». Как единственный способ справиться с этим они выбирают прием алкоголя и наркотиков. Тем не менее, это не делает их счастливее, а лишь обостряет первоначальное депрессивное состояние. Такой вывод можно сделать из самоотчетов больных, в которых явно обнаруживается интимная связь патологического влечения к ПАВ с депрессией. Эта связь, в свою очередь, обуславливает длительный, хронический характер употребления алкоголя, наркотиков и невозможность в конечном итоге самостоятельно достичь полноценной ремиссии.

Применительно к рассматриваемой проблеме можно вспомнить исчерпывающую формулировку Э. Кречмера: «Влечение – это и есть аффект». О связи между патологическим влечением к ПАВ и депрессией убедительно свидетельствуют исследования И.В. Стрельчука (1973), Н.Н. Иванца и др. (1979, 1993, 2002), Ю.В. Валентика (1984), В.Б. Альтшулера (1994), И.П. Анохиной (2002), М. Wiessman, К. Myers (1980), G. Winokur (1979), M. Daoust et al. (1984) и многих других авторов. У пациентов с зависимостью от ПАВ в 30–85 % случаев можно выявить коморбидные аффективные и тревожные расстройства, в то время как примерно у трети пациентов с аффективной патологией в анамнезе обнаруживаются периоды психических и поведенческих расстройств вследствие употребления ПАВ (Rieger et al., 1993; Scott et al., 1998; О.Г. Сыропятов, Н.А. Дзеружинская, 2000; А.И. Минко, И.В. Линский, 2003 и др.). По

данным Berglund и Nordstrom (1984), выраженная депрессия отмечается у 40 % госпитализированных по поводу алкоголизма больных.

В аспекте онтогенеза прослеживается динамика аффективных расстройств и начальных проявлений аддиктивного (зависимого) поведения. Как правило, аффективные расстройства у больных наркоманией и алкоголизмом, особенно с высокопрогредиентным течением, тяжелыми абстиненциями и быстрой социальной дезадаптацией, проявляются с детского возраста. В этом периоде аффективные расстройства выступают в стертом, редуцированном, фрагментарном виде, часто «прячась» за внешними поведенческими либо соматическими проблемами. Такие состояния объединяются термином «скрытая депрессия». В то же время многие исследователи допускают возможность существования уже в детском возрасте ряда симптомов «полноценной», «взрослой» депрессии (G. Nissen, 1984; H. Remschmidt, 1994). При ретроспективном анализе подростков с аддикцией (злоупотреблением ПАВ) в детстве чаще всего выявлялись затяжные невротические страхи. Провоцирующими факторами выступают «страшные» фильмы, конфликты в семье, пьяные агрессивные родственники, пугающие ребенка, и т. д.

Колебания настроения у детей тесно связаны с психологически понятными переживаниями. Например, больная наркоманией вспоминает, как в возрасте 10–12 лет обиделась на родителей за то, что они больше любили ее младшего брата. Не хотела возвращаться домой. Однажды появились мысли о нежелании жить, выпила горсть таблеток и была стационарирована в реанимационное отделение. Другая больная-наркоманка пережила «ужасную» депрессию в 13-летнем возрасте, после того как ее «незаслуженно» лишили премии за научную работу в школе. Она долго плакала, полгода не посещала занятия. Была «полная апатия к жизни», возникали мысли умереть, с этой целью она «глотала таблетки», резала вены на руках. Со слов этой больной, данное состояние было «первой ступенькой» к наркомании. Впоследствии у нее неоднократно возникали депрессии, в т. ч. с суицидальными тенденциями, и одним из важных мотивов наркотизации было стремление «поднять тонус».

Сформированные симптомокомплексы, полностью отвечающие диагностическим критериям «депрессивного эпизода», появляются в пубертатном периоде, в возрасте 14–16 лет (Hammen, Comras, 1994; Lewinson, et al. 1994, цит. по Ч. Венар, П. Кериг, 2004). Позднее, в старшем подростковом возрасте, в возрасте после 18–20 лет депрессии приобретают все большую автономность, хотя формально бывают связаны с внешними обстоятельствами. Часто депрессии возникают из-за «неудачной любви», сопровождаясь суицидальными мыслями или даже попытками. Они способствуют обострению влечения к ПАВ, входят в структуру абстинентных расстройств.

Характерны дисфорические состояния, которые проявляются в пре- и пубертатном периоде в форме грубости, несдержанности, импульсивности, раздражительности, агрессивности по отношению к родственникам. На стадии формирования зависимости тревожные и дисфорические симптомы нередко сочетаются друг с другом, образуя «тревожно-дисфорические комплексы». Они выявляются в период абстиненции (отнятия, лишения) и актуализации влечения к ПАВ. В последнем случае указанные аффективные симптомы могут служить маркерами надвигающегося «срыва»: бессонница, страшные сны, беспокойство, неусидчивость, «смутная тревога», раздражительность, невливость и пр.

Согласно данным многочисленных исследований последних лет, существует весьма тесная корреляция между актуализацией и регрессом патологического влечения, с одной стороны, и углублением либо ослаблением тревожно-дисфорических расстройств – с другой [3, 8]. В период абстиненции (сразу после отмены, «лишения» ПАВ) у больных также появляются тревожные расстройства. Возникает неопределенная тревога, ипохондрические страхи. Они боятся остановки сердца, ухудшения своего состояния, могут быть беспричинные страхи и тревога. Возникают вегетативные реакции, озноб, потливость, учащенное сердцебиение, колебания артериального давления, чувство сжатия в груди, «спазмы» в животе и т. д.

Пережитые в детстве тревожные состояния впоследствии могут отрицательно сказаться на поведении. Например, у девушек в пубертатном периоде и в более позднем возрасте в качестве мотива наркотизации/алкоголизации часто выступает влияние «любимого человека», употребляющего наркотики. Так, со слов больной наркоманией, ее в детстве пугал отец, запирав в ванной комнате за невыученные уроки. С тех пор она боится темноты и «мужской грубости». В 17-летнем возрасте она встретила взрослого мужчину, отсидевшего в тюрьме, употреблявшего наркотики. Она сильно полюбила его за то, что он был «ласковым», «уважал и защищал» ее. Вместе они вводили себе внутривенно героин; ее не волновало собственное здоровье, последствия наркотизации. Больная была готова умереть от наркотиков, «лишь бы быть рядом с ним», потому что только в этом случае она могла уйти от «привычной тревоги».

Депрессивные расстройства у молодых женщин, страдающих алкоголизмом и наркоманией начинаются с пубертатного возраста, имеют определенные различия в сравнении с депрессиями у мужчин. У девушек больше тревожных, соматических компонентов. У них наблюдается усиленный контроль поведения, они более восприимчивы к мнению сверстников по поводу своей сексуальной, полоролевой функции. Более негативно и с опаской они относятся к физиологическим пертурбациям пубертатного периода (вторичные половые признаки) и необходимости принять в полной мере свою сексуально-биологическую роль, неохотно «прощаются» с детством. Для биологической функции женщины не характерно стремление к антисоциальности, разрушению, агрессии. Процесс пубертатных изменений усиливает тревожность. Если в период пубертатной «бури и натиска» все же происходит «взламывание» этических рамок, оно ведет к более грубой расторможенности влечений, включая злоупотребление алкоголем и наркотиками. Данные проявления возникают внезапно, характеризуются выраженной интенсивностью, неудержимостью. Аффективные расстройства тесно коррелируют с подобными нарушениями поведения. Переживания, порой подсознательные, по поводу нарушения своей женской, «охранительной» роли настолько велики, что приводят к глубоким депрессиям, тревоге. Раздражительность и грубость сочетаются с глубокой подавленностью, тревогой, идеями виновности. Юноши по своей полоролевой функции отличаются большей агрессивностью, они стремятся к быстрому удовлетворению своих желаний, достижению целей, часто вразрез с социальными установками. Для них данный стиль поведения более «приемлем». Все это ведет к тому, что у девушек депрессии диагностируются чаще, чем у юношей, у них больше тяжелых депрессивных состояний и преобладают тревожно-депрессивные расстройства (А.Е. Личко, 1979, Б. Крэйхи, Ю.Б. Можгинский, 2006).

Спектр диагностических дефиниций аффективных расстройств у больных с зависимостью от ПАВ достаточно широк: это и глубокие депрессии в рамках «рекуррентного депрессивного расстройства», и незначительные по силе биполярные колебания аффекта при «циклотимии» (приподнятое настроение и субдепрессия), а также длительные, продолжительностью до нескольких лет, субклинические депрессии в виде мрачности, угрюмости, постоянной «хандры», беспокойства, расстройств сна и аппетита – так называемые дистимии. Алгоритм связи депрессии и приема ПАВ имеет несколько вариантов (В.Б. Альтшулер, 1994; И.Н. Пятницкая, 1994; И.А. Ойфе, 1990). Депрессия может появляться до начала алкоголизации/наркотизации; ПАВ в этом случае выступают как «лекарство от депрессии». Бывает также иная динамика, когда основные симптомы депрессии появляются не до, а после начала употребления ПАВ: она является следствием алкоголизации или наркотизации, результатом токсического влияния ПАВ на центральную нервную систему. Есть еще одна форма взаимосвязи, при которой аффективные расстройства могут встраиваться в структуру таких основополагающих синдромов, как патологическое влечение (ПВ) к психотропным веществам и абстинентный синдром (АС). Депрессия в данном случае – уже не отдельный синдром, а часть других синдромов. Иными словами, депрессивный компонент является «фрагментом» синдрома болезни зависимости [2].

Аффективные расстройства сопровождаются процессом формирования зависимости, ее клинические проявления на разных этапах (М. Гельдер, Д. Гэт, Р. Мейо, 1997; Scott et al., 1998; О.Г. Сыропятов, Н.А. Дзеружинская, 2000 и др.). В период «предболезни» аффективная симптоматика наблюдается в рамках личностной патологии (патологические реакции, развития). На стадии сформированного патологического влечения депрессия отмечается перед приемом ПАВ (усиление «тяги»), в момент интоксикации, в абстинентном и постабстинентном состоянии. В период отмены депрессивные (преимущественно тревожные) расстройства наблюдаются в 95 % случаев; они возникают сразу после прекращения употребления алкоголя и «держатся» около двух-трех недель (С.Г. Жислин, 1965; А.Г. Гофман, 2003 и др.). В периоды ремиссии также характерны депрессивные эпизоды реактивного и эндореактивного характера, являясь признаком патологического влечения к алкоголю [1].

Важно различать «первичные» депрессивные расстройства с коморбидным синдромом зависимости и «вторичные» депрессии вследствие уже имеющейся зависимости (American Psychiatric Association; DSM-V, 1994; Л.С. Фридман и др., 1998). В случае «первичной депрессии» мотивом пьянства является стремление избавиться от тягостного состояния с тоской, тревогой, заторможенностью. «Вторичная депрессия» определяется как следствие «прямого физиологического влияния психоактивных веществ» (APA, DSM-IV, 1994). Она появляется лишь в состоянии интоксикации либо абстиненции. При обнаружении первого варианта, т. е. первичного депрессивного расстройства, целесообразно, прежде всего, купирование аффективной симптоматики. При этом следует ожидать «исчезновения признаков «симптоматической» зависимости» [14]. Добавим, что уменьшение этих признаков наряду с удлинением ремиссий в процессе антидепрессивной терапии также следует рассматривать как значительный успех.

Сам механизм взаимосвязи депрессии и влечения к ПАВ исследователями описывается по-разному: в виде двух расстройств со своими патоген-

Таблица 1. Клинические показатели и анамнестические сведения об обследованных больных

Показатели	Психоактивное вещество					
	алкоголь	героин	опий-сырец	кодеин-содержащие препараты (золотиар, терпинкод)	грамал	первитин
Кол-во больных	12	4	1	2	1	1
Стаж употребления	10,8	4,5	6	8	9	7
Число больных с депрессией тяжелой степени	–	1	–	–	–	1
Число больных с депрессией легкой и средней степени, дистимией	12	3	1	2	1	–

нетическими механизмами либо в форме единого сложного симптомокомплекса. В пользу последнего варианта говорят результаты нейрхимических исследований, свидетельствующих о сходстве патогенетических механизмов депрессивных расстройств и синдрома патологического влечения. Собственно, стремление к изменению «актуального психического состояния», т. е. к эйфории, уже говорит об изначально снижении у аддикта его эмоционального фона [7]. Известно также, что подростки с нарушением поведения и в то же время обнаруживающие депрессивные расстройства, раньше начинают употреблять алкоголь, чем подростки с «изолированным» нарушением поведения, без депрессии (S. Miller-Jonson et al., 1998).

Высокая степень корреляции аффективных и аддиктивных симптомов позволяет выделять факторы риска возникновения болезней зависимости. К ним можно отнести склонность к депрессиям (Н.Н. Иванец, 2000; Н.Н. Иванец, А.Л. Игонин, 1983), избыточную длительность аффективных реакций (Г.В. Морозов, 1974), циклотимию (И.Н. Пятницкая, 1998), состояния эмоционального напряжения (Л.Я. Шварцман, 1975), тревожные расстройства (E. Stachelin, 1967; Э.В. Мельник; 1998; А.Г. Гофман, Е.Н. Крылов, 2001), «беспокойство, депрессию» (Д. Эдвардс и др., 1975). Особую проблему представляют дистимии – незначительно выраженные, «субклинические» депрессии с невротическими и тревожными компонентами; эти состояния чаще других видов депрессивной патологии наблюдаются при алкоголизме (С.Н. Мосолов, 1995).

Как уже говорилось, существует общность основных нейрхимических механизмов депрессии и патологического влечения к ПАВ (Н.Н. Иванец, И.П. Анохина, Б.М. Коган и др., 1996). Выявлено сходство в нарушениях дофаминового и серотонинового обмена (И.П. Анохина, 2000; Н. Van Praag, 1990 и др.). У больных алкоголизмом и депрессией, в частности, обнаружено снижение 5-ННАА – основного метаболита серотонина в цереброспинальной жидкости. В соответствии с данными концепциями в терапевтические программы в качестве патогенетического компонента включаются антидепрессанты (АД). Механизм их действия связан как с дофаминовой, так и с серотониновой системами нейромедиации. Данные клинических исследований показывают эффективность трициклических АД (леривон), ингибиторов МАО (пиразидол), препаратов новых поколений (группы СИОЗС, СИОЗСН) (Н.Н. Иванец, 2000; В.В. Чирко и др., 2000; В.Б. Альшулер и др., 2003, 2005; С.Л. Кравченко, А.В. Русинов, 2003; Н. Loo, R. Malka, R. Defrance et al., 1988). Показано, что АД эффективно подавляют депрессивные расстройства на абстинентном и постабстинентном этапах болезни, а также на этапе ремиссии. В большинстве исследований констатируется быстрота наступления эффекта: состояние больных улучшалось уже в первые дни терапии. Как правило, в среднем на третьи сутки уменьшается тревога, раздражительность, депрессии и дисфории. При этом также уменьшается и выраженность патологического влечения к ПАВ (Н.Н. Иванец, 2000). Из клинических показателей патологического влечения наи-

большее значение имеют бессонница, тревога, раздражительность. Редукция именно этих симптомов важна в плане успешного купирования болезненной тяги к ПАВ.

Тенденции в использовании АД новых поколений (избирательно блокирующих обратный захват серотонина и норадреналина в синапсах ЦНС – группы СИОЗС и СИОЗСН) связаны с их увеличивающимся тимоаналептическим эффектом, сравнимым по силе с эффектом «эталонных» трициклических антидепрессантов (ТЦА). Разумеется, важны такие факторы, как сбалансированность действия, высокая переносимость с возможностью достижения необходимого уровня комплаентности больных. Применение этих препаратов (СИОЗС, СИОЗСН) способствует более быстрому достижению ремиссии благодаря их действию на главные «мишени» болезни. Имеется в виду выраженный анксиолитический, седативный, антидепрессивный, снотворный эффекты указанных препаратов.

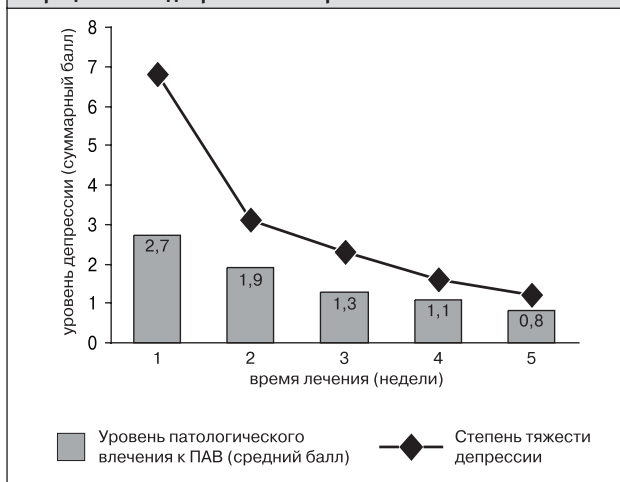
Исследование эффективности Асентры в абстинентном и постабстинентном периоде

В рамках изучения особенностей взаимодействия депрессивных расстройств и аддикции нами исследовалась клиническая эффективность антидепрессанта Асентры при лечении абстинентных и постабстинентных состояний. Он относится к группе СИОЗС – селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Эти средства обладают избирательным серотонинергическим механизмом действия, отличаются хорошей переносимостью, незначительным числом побочных эффектов. Были обследованы больные с алкоголизмом (12 чел.) и наркоманией (9 чел.). Все больные – женщины в возрасте от 19 до 32 лет, средний возраст 24,7 лет. Динамика алкоголизма и наркомании (в основном опийной) у этих больных характеризовалась среднепрогредиентным течением. Больные поступали в отделение в состоянии абстинентного синдрома. Длительность употребления ПАВ была от 4,5 до 10,8 лет (в среднем она составляла 6,2 года). Основные данные о больных представлены в табл. 1.

У обследованных больных имели место депрессивные расстройства, преимущественно следующих типов: дисфорического (10 чел.), тревожного (5 чел.), тоскливого (4 чел.), адинамического (2 чел.). Преобладали депрессивные состояния легкой или средней степени тяжести согласно критериям МКБ-10. В двух случаях выявлялись тяжелые депрессии с идеями самообвинения, идеаторной и двигательной заторможенностью, суицидальными мыслями.

Как уже говорилось, аффективные расстройства обнаруживаются как в абстинентном, так и постабстинентном состояниях. В связи с этим применение антидепрессантов оправданно в начальном периоде лечения абстинентного синдрома и после его купирования (Н.Н. Иванец, 2000; Н. Loo, R. Malka, R. Defrance et al., 1998). Речь идет о современных препаратах с наименьшим числом побочных эффектов. При этом использование трициклических антидепрессантов (амитриптилин и др.) в период

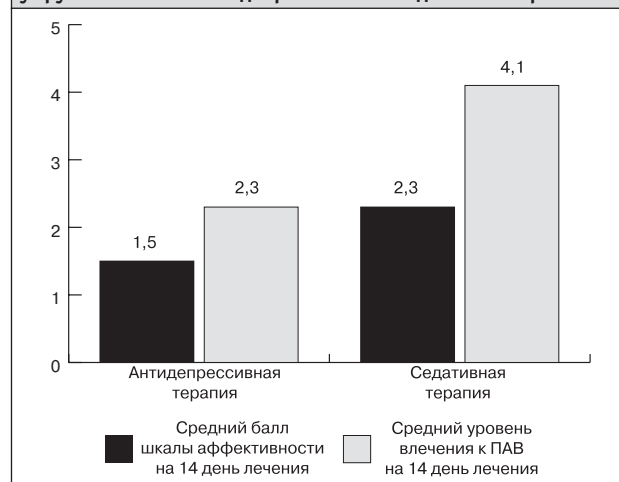
Рис. 1. Динамика депрессивных расстройств и влечения к ПАВ в процессе антидепрессивной терапии



острой абстиненции наименее желательно вследствие их выраженного холинолитического действия. С учетом того обстоятельства, что ведущим звеном аффективных расстройств при болезнях зависимости являются тревожные и дисфорические расстройства, преимущество должно отдаваться «сбалансированным» антидепрессантам. Указанные препараты эффективно купируют тревожные компоненты депрессии (С.Н. Мосолов, 2006).

У 15 больных антидепрессант (Асентра) назначался с первого дня пребывания в стационаре (15 чел.), на фоне имевшихся симптомов абстиненции, поскольку спектр психофармакологического действия препарата исключает опасные (в т. ч. холинолитические) эффекты. Шесть человек получали препарат позднее, с 6–14-го дня. Для оценки дина-

Рис. 2. Редукция депрессии и патологического влечения у групп больных с антидепрессивной и седативной терапией



мики депрессивных нарушений применялся клинико-психопатологический метод; учитывались основные параметры аффективных расстройств и выраженность патологического влечения к ПАВ. Для этого использовались показатели шкалы аффективности [10]. Из компонентов сложного симптомокомплекса патологического влечения к ПАВ (В.Б. Альтшулер, 1994; В.В. Чирко, М.В. Демина, 2002 и др.) оценивалась по трехбалльной системе [1] его «идеаторная» составляющая, т. е. сверхценное влечение, субъективное ощущение «тяги» (0 – отсутствие, 1 – слабой, 2 – средней и 3 – сильной выраженности). Больные получали Асентру в суточной дозе 50–100 мг. Наряду с детоксикационной терапией, им также назначались необходимые препараты в соответствии с их психическим и фи-

Информация о препарате

ФАРМАКОДИНАМИКА

Антидепрессант. Специфический ингибитор обратного захвата серотонина (5-НТ) в нейронах. На метаболизм норадреналина и допамина влияет незначительно. В терапевтических дозах сертралин угнетает также захват серотонина тромбоцитами человека. У здоровых добровольцев не обнаружены нарушения психомоторных функций и седативный эффект. Препарат не обладает сродством к серотониновым, допаминовым, гистаминовым, бензодиазепиновым, GABA, m-холино- и адренорецепторам.

Антидепрессивный эффект отмечается к концу второй недели регулярного приема Асентры, тогда как максимальный эффект достигается только через 6 недель.

В отличие от трициклических антидепрессантов при назначении Асентры не происходит увеличения массы тела; в ряде случаев отмечено ее снижение.

Препарат не вызывает психической или физической лекарственной зависимости.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Всасывание. После приема препарата внутрь сертралин медленно абсорбируется из ЖКТ, Сmax в плазме крови достигается через 4,5–8,4 часа.

Распределение. Css устанавливается в пределах недели при ежедневном приеме 1 раз в сутки. Связывание сертралина с белками плазмы составляет 98 %. Vd > 20 л/кг.

Метаболизм и выведение. Сертралин подвергается интенсивной биотрансформации при первом прохождении через печень путем N-деметилирования. Основной метаболит – N-деметилсертралин менее активен по сравнению с исходным соединением. Метаболиты выделяются с мочой и калом в эквивалентных количествах. Около 0,2 % сертралина выводится почками в неизменном виде. T_{1/2} препарата составляет 22–36 часов и не зависит от возраста или пола пациентов. Для N-деметилсертралина T_{1/2} – 62–104 часа.

АСЕНТРА (КРКА, Словения)
Сертралин
Таблетки п. о. 50 мг; 100 мг

ПОКАЗАНИЯ

Лечение депрессий, профилактика рецидивов депрессий; лечение обсессивно-компульсивных расстройств; лечение панических расстройств; посттравматические стрессовые нарушения.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Одновременный прием ингибиторов MAO и период до 14 дней после их отмены; одновременное применение триптофана или фенфлурамина; нестабильная эпилепсия; детский возраст до 6 лет; беременность; лактация; повышенная чувствительность к компонентам препарата.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

При депрессии средняя начальная доза составляет 50 мг 1 раз/сут, утром или вечером. При отсутствии эффекта дозу можно постепенно (1 раз в неделю) повышать до максимальной суточной дозы 200 мг. При обсессивно-компульсивных расстройствах начальная доза для взрослых составляет 50 мг 1 раз/сут утром или вечером. При необходимости дозу можно постепенно (1 раз в неделю) повышать до максимальной суточной дозы 200 мг.

Начальная доза для детей в возрасте от 6 до 12 лет составляет 25 мг 1 раз/сут, утром или вечером. Через неделю можно увеличить дозу до 50 мг 1 раз/сут. Для детей в возрасте от 12 до 17 лет начальная доза составляет 50 мг 1 раз/сут утром или вечером. При необходимости дозу можно постепенно (1 раз в неделю) повышать до максимальной суточной дозы 200 мг. При панических расстройствах начальная доза составляет 25 мг 1 раз/сут, утром или вечером. Через неделю можно увеличить дозу до 50 мг 1 раз/сут, а затем постепенно (1 раз в неделю) повышать до максимальной суточной дозы 200 мг.

Разделы: Фармакокинетика в особых клинических случаях, Побочное действие, Беременность и лактация, Особые указания, Передозировка, Лекарственное взаимодействие – см. в инструкции по применению препарата.

зическим состоянием (феназепам, карбамазепин, кеторол и т. д.).

В большинстве случаев эффект от назначения Асентры наступал рано, на 2–4-й день терапии. Начальный этап действия препарата связан с воздействием на тревожную и дисфорическую симптоматику. Психический статус больных менялся: уменьшалась тревожность, слезливость, раздражительность. Они становились спокойнее, охотнее шли на контакт с персоналом, более откровенно рассказывали о своих проблемах. Больные отмечали появление «внутреннего спокойствия», исчезновение «внутренней тревоги». Характерно высказывание больной: она словно «смирилась», «успокоилась», перестала «рваться» из отделения. Примерно с 5–7-го дня стала постепенно уменьшаться тяга к психоактивному веществу.

Можно было отметить также появление активности, улучшение контактности, коммуникабельности. Больные становились более «мягкими», отзывчивыми, охотнее шли на беседу. Положительная динамика аффективности касалась также активаторной, «энергизирующей» составляющей действия препарата. Пациенты ощущали «прилив сил», появление «бодрости», субъективное улучшение и «облегчение» мыслительного процесса; они охотнее общались, контактировали с персоналом. Вышеописанное заметное изменение статуса (уменьшение тревоги, дисфории, активация) наблюдалось у больных в среднем 3–5 дней. В последующем, примерно через 8–11 дней от начала терапии Асентрой, имело место более постепенное нарастание антидепрессивного эффекта (рис. 1). В этот период можно было отметить стабилизацию настроения. Поведение больных заметно упорядочивалось; они высказывали меньше жалоб и претензий, исчезало сомнение в необходимости пройти весь курс лечения. Пациенты более «доляльно» и заинтересованно начинали относиться к прохождению реабилитационной программы. Продолжала уменьшаться интенсивность тяги к ПАВ. По самооценкам больных, «идеаторная» составляющая патологического влечения исчезала или явно уменьшалась к 14–30-му дню терапии (разница в темпе уменьшения «тяги», вероятно, связана с различной субъективной оценкой пациентами данного феномена). Названные выше этапы действия Асентры – «седативный», «активаторный», «стабилизирующий» – далеко не всегда были четко очерчены во времени; во многих случаях они «перекрывали» друг друга, поэтому этапность действия препарата носит во многом схематичный характер и показывает лишь точки приложения, «мишени» его терапевтической активности.

Сравнение группы больных, получавших антидепрессант с первого дня терапии, и пациентов, получавших в первые 6–14 дней лечения только седативную и дезинтоксикационную терапию, показывает лучшую динамику аффективного статуса и более эффективное снижение тяги к ПАВ в первой группе (рис. 2).

Побочных эффектов, которые вызывали бы необходимость отмены препарата, не наблюдалось. В целом описанные выше эффекты Асентры, выражавшиеся в редукции депрессии более чем на 50 % (респондеры), были отмечены у троих больных наркоманией и у 8 больных алкоголизмом. Эффективность препарата была выше у больных алкоголизмом (рис. 3). В числе больных, не ответивших на терапию, преобладали наркозависимые пациенты. В этих случаях возникала необходимость в назначении антидепрессантов других групп (леривон, ремерон и др.).

Из особенностей действия Асентры у обследованных больных алкоголизмом и наркоманией можно



асентра®) сертралин

таблетки по 50 мг и 100 мг

Создает настроение

- :) **Универсальный, высокоэффективный, современный антидепрессант**
- :) **Наиболее назначаемый СИОЗС в мире**
- :) **Безопасен даже для пожилых больных**

Показания к применению:

- Различные виды и степени депрессивных состояний, в том числе сопровождающиеся тревожностью.
- Обсессивно-компульсивные расстройства.
- Панические расстройства.
- Посттравматические стрессорные расстройства.

Товар сертифицирован

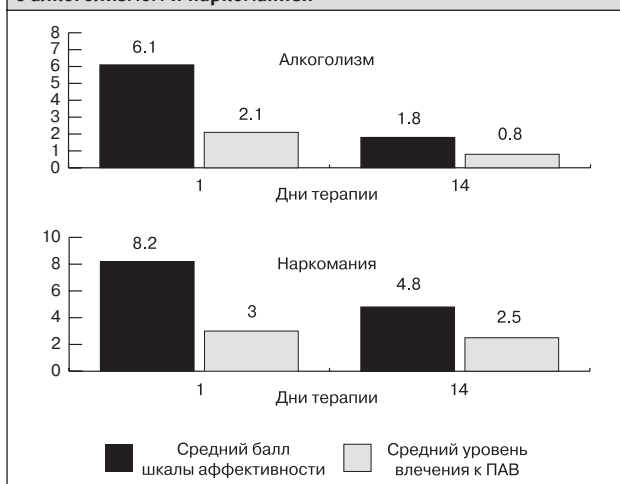


Представительство в РФ
123 022, г. Москва, ул. 2-я Звенигородская, д. 13, стр. 41, эт. 5
Тел.: (495) 739 66 00; факс: (495) 739 66 01
E-mail: info@krka.ru
www.krka.ru

Рег. уд.: П № 014474/01-2002 от 21.10.2002

KRKA

Рис. 3. Общая эффективность препарата у пациенток с алкоголизмом и наркоманией



отметить следующее. «Активаторная» фаза действия препарата начинается несколько раньше у больных алкоголизмом, и, как правило, она не сопровождается временной актуализацией влечения к ПАВ. Напротив, у пациенток с опиоидной наркоманией эффект актуализации влечения имел место, вследствие чего этим больным приходилось добавлять в терапевтическую схему седативные препараты (транквилизаторы, нейролептики). «Прикрытие» активаторного эффекта Асентры требовалось у четырех больных наркоманией и только у одной больной алкоголизмом.

Обсуждение

Обнаруженный в исследовании тимоаналептический эффект «серотонинергического» антидепрессанта Асентры в целом соответствует имеющимся в литературе описаниям клинического действия препаратов данной группы у депрессивных больных. Эффективность препарата доказывает тесную связь аффективных и аддитивных симптомов и доказывает возможность антидепрессивного вмешательства с целью оптимизации терапии наркологических больных. Особенности действия Асентры касаются, в первую очередь, быстроты наступления тимоаналептического эффекта. У обследованных больных он был замечен уже в первые дни терапии. К специфическим проявлениям антидепрессивного действия следует также отнести некоторое преобладание активирующего эффекта препарата.

Седативный и активаторный эффекты Асентры, равно как и уменьшение тяги к ПАВ, в наибольшей мере проявлялись у больных алкоголизмом. В случаях опиоидной наркомании было больше нонреспондеров. Антидепрессивный эффект препарата у этих больных был менее заметен, в то время как активаторное действие чаще приводило к обострению влечения. Следует подчеркнуть, что отмеченная особенность не рассматривается нами в сугубо отрицательном плане. В подобных случаях все же видна общая положительная тенденция в изменении аффективного статуса, бла-

гоприятно сказывающаяся на лечении: скорости преодоления симптомов абстиненции, нормализации поведения, формирования установки на дальнейшее лечение. Временное же усиление тяги к ПАВ, если таковая возникнет в результате приема АД, купируется добавлением седативных средств, хотя в целом эффективность препарата у больных наркоманией менее выражена в сравнении с группой больных алкоголизмом.

Отсутствие эффекта или его недостаточность наблюдалась у глубоко психопатизированных больных с импульсивным характером влечения, сопровождавшегося психопатическим возбуждением, выраженным и стойким тревожно-дисфорическим аффектом.

Можно сделать вывод о достаточной эффективности Асентры при депрессивных расстройствах легкой и средней степени в рамках абстинентных и постабстинентных расстройств у больных с химической зависимостью (алкоголизм, наркомания). Полученные данные согласуются с приведенными выше взглядами на характер клинической взаимосвязи аффективных нарушений и динамики болезней зависимости. Представляется важным исследование особенностей аффективной патологии на возможно более ранних этапах, в детском и подростковом возрасте, их влияния на динамику начальных этапов формирования аддикции и возможности профилактического вмешательства.

Литература

1. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. М.: Имидж. 1994.
2. Альтшулер В.Б., Кравченко С.Л., Русинов А.В. Применение феварина для лечения больных алкоголизмом // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. № 3. С. 42–44.
3. Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам / под. ред. Н.Н. Иванца. М., 2000.
4. Бараненко А.В. Роль аффективных расстройств в преморбидном периоде формирования алкогольной зависимости (обзор литературы) // Украинский вестник психоневрологии. 2001. Т. 9. Вып. 3. С. 125–127.
5. Венар Ч., Кериг П. Психопатология развития детского и подросткового возраста. СПб.: прайм-ЕВРОЗНАК, М.: ОЛМА-ПРЕС, 2004.
6. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Д.Р. Оксфордское руководство по психиатрии. Киев, 1997.
7. Езриелев Г.И. Новые аспекты патогенеза алкоголизма. Л.: Медицина, 1975.
8. Мельник Э.В. О природе болезней зависимости (алкоголизм, наркомания, «компьютеромания» и др.). Одесса: Черноморье, 1998.
9. Минко А.И., Линский И.В. Аффективные расстройства при зависимости от психоактивных веществ // Международный медицинский журнал. 2003. Т. 9. № 3. С. 28–30.
10. Можгинский Ю.Б. Агрессивность детей и подростков. Распознавание, лечение, профилактика. М.: Когито-центр, 2006.
11. Наркология / под ред. Л.С. Фрийдман и др. СПб.: Бином, 2000.
12. Пятницкая И.Н. Наркомания. М.: Медицина, 1994.
13. Чирко В.В., Демина М.В. Очерки клинической наркологии (наркомании и токсикомании: клиника, течение, терапия). М.: Медпрактика, 2002.
14. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. СПб.: Лань, 1999.
15. Loo H., Malka R., Defrance R. et al. Tianeptine and amitriptyline: controlled double-blind trial in depressed alcoholic patients // Neuropsychobiology. 1998. № 19. P. 79–85.
16. Winokur G. Alcoholism and depression in the same family // Goodwin X., Erixon X. Alcoholism and Affective Disorders. Scientific Books. New York. 1979. P. 49–56.