

Т. С. Мищенко, д-р мед. наук, проф., керівник відділу судинної патології головного мозку, Е. В. Песоцька, канд. мед. наук, вед. науч. співробітник
 ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (г. Харків)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ВЕНЛАКСОР У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ ДЕПРЕССИЯМИ

Проведено дослідження ефективності препарату Венлаксор при ліченні депресивних розладів і хронічної болю у хворих, які перенесли ішемічний інсульт. Обстежено 30 пацієнтів в віці від 61 до 79 років з постінсультною депресією. Всім хворим було призначено препарат Венлаксор (Гріндекс, Латвія) 37,5 мг двічі на день впродовж 8 тижнів. В результаті спостереження у 97,7 % хворих відзначено клінічна ремісія депресії. Препарат не мав токсичного впливу, добре переносився хворими і показав ефективність в ліченні синдрому хронічної болю в межах постінсультної депресії.

Ключові слова: ішемічний інсульт, депресія, Венлаксор, повсякденна активність, хронічна біль.

По даним епідеміологічних досліджень останніх років ішемічні інсульти (ІІ) продовжують домінувати в структурі цереброваскулярних розладів і залишаються однією з найважливіших медико-соціальної проблемою [1, 2]. Депресія, розвиваючись після інсульту, погіршує прогноз відновлення втрачених функцій, підвищує ризик смертності, впливає на когнітивний статус хворих, а також погіршує якість життя не тільки пацієнтів, але й їх родичів [3, 4]. Множество клініко-епідеміологічних досліджень показали високу поширеність постінсультної депресії (ПІД) [5, 6]. По даним систематичного огляду, опублікованого в журналі *Stroke* в 2005 році, поширеність ПІД в середньому становить 33 % серед виживших після ІІ. Депресія незалежно асоціюється з загальною смертністю і смертністю від кардіоваскулярних захворювань (в частині, з постінсультною смертністю) впродовж 18 років спостереження [7, 8]. Існують різні методи лічення депресивних розладів у соматичних хворих, однак, до сих пор немає достатньої кількості досліджень, переконливо доводящих безпеку і ефективність застосування антидепресантів у пацієнтів з ішемічними ураженнями мозку. Ісходи інсульту у хворих з депресією не викликають сумнівів в необхідності корекції депресивних порушень.

Факторами ризику ПІД вважаються зокрема генетична схильність, раніше перенесений інсульт, локалізація осередків в лобних відділах лівого півшаря головного мозку і субкортикальних відділах правого півшаря, високий рівень освіти, жіночий пол [3—6]. Успішна реабілітація після інсульту напряму пов'язана з регресом депресії [9—12]. Згідно сучасним уявленням тривожно-депресивні розлади характеризуються стійким зниженням настрою і активності, інтелектуальної і моторної заторможеної активності [4, 10]. У хворих з острою ішемією мозку ведучими є тривожно-депресивні симптомокомплекси. Американською психіатричною асоціацією зафіксовано переважання у хворих, перенесених інсульт, так званої малої депресії порівняно з великою депресивним епізодом, в клінічній картині якої на

перший план виступає тривога і страх [7]. Ці прояви пояснюються складними патогенетичними реакціями, виникаючими при інсульті. Запуск «ішемічного каскаду» призводить до розвитку оксидантного стресу, підвищенню активності глутаматергічних, серотонінергічних і норадренергічних рецепторів. Вивільнювані при цьому в великій кількості нейромедіатори є основними каталізаторами депресивних реакцій. Не всі нейромедіатори однаково впливають на розвиток даної патології. Ведуча роль належить серотонінергічним структурам з підвищеною чутливістю постсинаптичних серотонінових рецепторів [13—15]. Важливо відзначити, що незалежно від особливостей впливу на організм різних патогенетичних факторів включаються одні і ті ж механізми емоційного реагування [14, 15]. Отже, при гострому порушенні мозкового кровообігу у пацієнтів на перший план виступають розлади емоційної сфери, ускладнюючі проведення подальшої реабілітаційної терапії. Основним методом корекції тривожно-депресивних розладів в загальної практиці є застосування антидепресантної терапії [13—17]. Однак в неврологічній практиці, особливо у пацієнтів в гострому періоді інсульту, до недавнього часу це лічення застосовувалося недостатньо. Відомо, що більше 50 % пацієнтів, перенесених інсульт, страждають тривожно-депресивними розладами [8], але тільки третина з них отримує антидепресантну терапію. Даний факт пов'язаний з особливостями механізмів дії і розвитком побічних ефектів, існуючих на той момент антидепресантів. Використання психіотропних препаратів у пацієнтів з судинною патологією вимагає вивчення не тільки фармакологічних властивостей лікарського засобу, але й особливостей взаємодії з іншими медикаментозними засобами, зокрема з ноотропами, вазоактивними і антигіпертензивними. Предложено багато різних схем корекції депресивного стану в клінічній внутрішній медицині з застосуванням препаратів з групи антидепресантів. Однак дані віддалених когортних досліджень свідчать про те, що в 25 % випадків у хворих формується стійкий астено-депресивний або депресивно-іпохондричний синдром, причому як при самому інтенсивному ліченні депресії, так і без нього. Дві третини пацієнтів в загальній практичній медицині по різних причинах (неінформованість про наслідки, фінансові проблеми, самолічення) закінчують лічення депресії, не доводячи необхідний курс терапії до кінця. Це веде до синдрому рикошету і формуванню резистентності. Саме зростає кількість депресивних розладів і необхідність заміни складного комбінованого лічення депресії (препаратами декількох груп) одним лікарським препаратом стали передумовою створення нових антидепресантів з комбінованим ефектом. К препаратам «двійного дії» належить Венлаксор (венлафаксин) [18, 19], який інгібує зворотний захват

серотонина и норадреналина, а также является слабым ингибитором обратного захвата дофамина и ослабляет β -адренергические реакции. Венлафаксин блокирует обратный захват серотонина приблизительно в 5 раз сильнее, чем обратный захват норадреналина. Степень влияния на медиаторные системы зависит от назначенной дозы венлафаксина: в малых дозах он влияет только на захват серотонина; в средних и больших — является ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина; в очень больших — с одинаковой эффективностью блокирует обратный захват дофамина, серотонина и норадреналина [20—22].

Имеется большое количество публикаций, отражающих клиническую эффективность венлафаксина и опыт его применения при различных формах депрессий. Вместе с тем недостаточное количество исследований посвящено роли венлафаксина в лечении ПИД у пациентов с ишемическим поражением головного мозга. Поэтому целью нашей работы явилась оценка эффективности и безопасности 8-недельного курсового применения препарата Венлаксор (венлафаксин) при лечении депрессивных расстройств и хронической боли у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Для решения поставленных задач в работе были применены следующие методы: клинико-неврологический с тщательным обследованием больных по специально разработанной карте; для оценки функциональных возможностей больных использовалась шкала Ренкина; динамика повседневной активности оценивалась по индексу Бартель. Клиническая диагностика депрессии проводилась в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10). Клиническое обследование сопровождалось тестированием при помощи шкалы депрессии Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS) и Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety Depression Scale, HADS). Интенсивность болевого синдрома определялась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Психопатологическое исследование проводилось трижды: первое исследование (фоновое) — до начала приема препарата (1-й визит), второе — после 4 недель приема препарата (середина лечения, 2-й визит), третье — после 8 недель приема препарата (окончание лечения, 3-й визит).

Под наблюдением находились 30 пациентов (11 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 61 до 79 лет (средний возраст $71,6 \pm 0,96$) в постинсультном периоде, у которых была диагностирована ПИД. У 13 больных (43,3 %) очаг поражения локализовался в системе правой внутренней сонной артерии (ВСА), у 11 пациентов (36,7 %) — в системе левой ВСА и у 6 больных (20,0 %) — в вертебрально-базиллярном бассейне.

Этиологическими факторами развития ИИ у обследованных больных явились сочетание атеросклероза и артериальной гипертензии (АГ) — у 23 человек (76,7 %); сочетание атеросклероза, АГ и мерцательной аритмии (МА) — у 2 человек (6,7 %); АГ, атеросклероза и сахарного диабета (СД) 2 типа — у 4 больных (13,32 %). Инфаркт миокарда в анамнезе (ИМ) был выявлен у 2 пациентов (6,7 %), стенокардия напряжения (СН) наблюдалась у 3 больных (10,0 %). У одного больного (3,3 %) АГ сочеталась с МА и СД 2 типа. Особое внимание при опросе больных уделялось выявлению эпизодов депрессии в анамнезе, фактам приема антидепрессантов.

В исследование не включались пациенты с выраженной соматической патологией, сосудистой деменцией,

также пациенты с грубыми афатическими нарушениями и выраженной инвалидизацией (4 балла и больше по шкале Ренкина).

Все пациенты получали препарат Венлаксор производства компании Гриндекс (Латвия) в фиксированной дозе 37,5 мг 2 раза в день в течение 8 недель. Всем исследуемым пациентам проводилась стандартная терапия, составляющая основу вторичной профилактики, а именно прием антигипертензивных, антитромбоцитарных препаратов, статинов. Не назначались лекарственные средства со схожим с венлафаксином механизмом действия (антидепрессанты различных генераций).

Эффективность препарата Венлаксор верифицировалась статистически значимым снижением суммы баллов по HDRS. Безопасность оценивалась путем анализа всех нежелательных явлений, жалоб, изменения дозировок лекарственных препаратов, возникших на фоне приема исследуемого препарата. Оценка состояния пациентов проводилась до назначения препарата, через 4 и через 8 недель. В ходе наблюдения выраженность депрессивной симптоматики регистрировали с помощью шкал HDRS, HADS, выраженность болевого синдрома — с применением шкалы ВАШ.

Все пациенты до лечения предъявляли жалобы на головную боль, головокружение, снижение памяти, двигательные нарушения, раздражительность, тревожность. У обследованных больных наиболее часто наблюдались такие признаки депрессии, как снижение настроения, нарушение сна, повышенная утомляемость, идеи виновности. Больные описывали чувство вины перед родственниками, считали себя «обузой», размышляли о прошлых ошибках. Подавленность, безнадежность и беспомощность наблюдались у 26 из 30 пациентов (86,7 %), об идеях виновности сообщили 27 больных (90,0 %). Наиболее выраженными симптомами являлись снижение работоспособности и активности: 23 пациента (76,7 %) указывали на необходимость в дополнительной силе, чтобы проявить активность, приступить к какому-либо занятию, остальные 7 пациентов (23,3 %) отмечали общую слабость, препятствующую активной реабилитации. У 26 больных (86,7 %) выявлялись тревожные состояния. Наиболее распространенными были такие проявления тревоги как напряженность, предчувствие ужасного происшествия. Пациенты описывали страх смерти, страх повторного инсульта, тревожные переживания о возможности усиления степени пареза.

В клинической картине депрессии в постинсультном периоде часто выявлялись общесоматические симптомы. Пациентов беспокоили боли в позвоночнике, в грудной клетке, по ходу кишечника, усталость, тяжесть в конечностях, чувство утраты энергии, диспепсические расстройства. Расстройства сна были разнообразными, проявлялись как нарушением засыпания (у 87 % больных), так и ранними пробуждениями (у 58 % больных), многократными пробуждениями в течение ночи, тревожными сновидениями (у 61,3 % больных). Суицидальных мыслей не было выявлено у обследованных пациентов, но 22,6 % больных рассуждали о малоценности собственной жизни; подобные рассуждения тесно переплетались с идеями вины и самоуничтожения. Среди вегетативных симптомов встречались головокружение, ощущение сердцебиения, склонность к запорам. Отсутствие аппетита было отмечено у 25,8 % больных, что, однако, не приводило к реальной потере массы тела. Пациенты, включенные в исследование, испытывали ежедневную боль умеренной или выраженной

интенсивности (по ВАШ), по крайней мере на протяжении 3 месяцев, предшествовавших исследованию.

В неврологическом статусе у обследованных пациентов выявлялись следующие синдромы: вестибуло-атактический — у 43,3 %, кохлеовестибулярный — у 13,3 % больных, подкорковый — у 16,7 % пациентов. Правосторонний гемипарез выявлялся у 36,7 % больных, левосторонний — у 43,3 %. У 6,7 % больных была выявлена моторная афазия, у 13,3 % — дизартрия, у 6,7 % — бульбарный синдром, у 26,6 % — псевдобульбарный синдром. У 10,0 % пациентов в клинической картине доминировала мозжечковая атаксия, гемианопсия диагностирована у 1 пациентки (3,33 %). Согласно шкале функциональных возможностей Ренкина основную группу обследованных составляли пациенты с общим баллом 2 (73,3 %). Более выраженные признаки неврологического дефицита — общий балл 3 — отмечались у 26,7 % больных. Оценка по шкале HDRS у обследованных пациентов в среднем составила $13,58 \pm 0,30$ баллов. Ни один из пациентов не отмечал наличие эпизодов депрессии до инсульта и ранее не принимал антидепрессанты.

Уже к концу третьей недели терапии при тестировании по Госпитальной шкале тревоги и депрессии мы обнаружили, что 9 из 16 пациентов перестали предъявлять жалобы на неспособность получать удовольствие от просмотра телепередач или чтения книг, 13 из 23 пациентов отметили, что к ним вернулась способность получать удовлетворение от любимых занятий. Если при включении в исследование 48,3 % пациентов указывали, что не уделяют достаточно внимания собственной внешности, то на втором визите данный симптом сохранялся лишь у 27,6 % больных. Большинство пациентов продолжали жаловаться на медлительность, однако, выраженность данного симптома уменьшилась на 28 %. Параллельно с симптомами депрессии регрессировали и симптомы тревоги. На 43 % уменьшилась выраженность напряженности, количество пациентов с жалобами на внутреннюю дрожь уменьшилось на 24,1 % на втором визите. Тревожные опасения, страх смерти при включении в исследование выявлялись у 87,7 % больных; на 2 визите данные проявления были зарегистрированы у 53,3 % пациентов. В конце лечения клиническая ремиссия депрессии наблюдалась у 29 пациентов (97,7 %). У 1 пациента сохранялись симптомы депрессии. Ему было рекомендовано продолжить прием венлаксора в течение двух месяцев. Динамика показателей оценочных шкал на фоне лечения препаратом Венлаксор представлена в таблице.

Динамика показателей шкал на фоне лечения препаратом Венлаксор

Шкала	Средний балл		
	Визит 1	Визит 2	Визит 3
Шкала депрессии Гамильтона	$13,58 \pm 0,30$	$9,88 \pm 0,59^*$	$4,27 \pm 0,7^{**}$
Шкала тревоги и депрессии госпитальная	$15,31 \pm 0,75$	$9,96 \pm 0,8$	$6,9 \pm 0,1^*$
Индекс Бартель	$96,55 \pm 2,06$	$98,28 \pm 1,5$	$98,62 \pm 0,9$
Шкала Ренкина	$2,5 \pm 0,8$	$2,27 \pm 0,3$	$2,1 \pm 0,1$
Визуальная аналоговая шкала	$4,9 \pm 1,1$	$3,6 \pm 0,4$	$2,5 \pm 0,6$

Примечание: * — различия статистически достоверны ($p \leq 0,05$) в сравнении с исходными данными (визит 1), ** — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными (визит 1) ($p < 0,01$).

На фоне терапии препаратом Венлаксор наблюдалась положительная динамика в неврологическом статусе при стандартной реабилитационной терапии, включающей лечебную гимнастику, массаж, вторичную профилактику инсульта. Положительная динамика была отмечена в повседневной жизненной активности пациентов. При включении в исследование средняя оценка по индексу Бартель составляла 96,6 баллов, на 3 визите — 98,62 балла ($p < 0,05$). При анализе жалоб, предъявляемых больными, получены следующие результаты: на 2 визите на фоне приема препарата Венлаксор статистически значимо уменьшились головокружение и головная боль ($p < 0,01$), общая слабость ($p < 0,05$). На 3 визите сохранялась тенденция к уменьшению числа жалоб на головную боль ($p < 0,05$) и головокружение ($p < 0,01$). Значительно уменьшилась общая слабость ($p < 0,05$), уровень тревожности ($p < 0,05$). Отмена Венлаксора при окончании курса терапии не повлияла на характер жалоб пациентов на 3 визите по сравнению со 2 визитом. На 3 визите по сравнению с 1 визитом значимо уменьшились головокружение ($p < 0,05$), общая слабость ($p < 0,001$), раздражительность ($p < 0,05$), тревожность ($p < 0,0001$). Не было зарегистрировано появления значимых жалоб, нежелательных явлений или ухудшения самочувствия на фоне приема Венлаксора. В начале лечения один пациент жаловался на тошноту, один — на сонливость. Данные симптомы сохранялись в течение нескольких дней и купировались самостоятельно. Не было зарегистрировано статистически достоверных изменений АД и пульса на фоне приема препарата Венлаксор.

На фоне лечения отмечено достоверное уменьшение болевого синдрома. Этот показатель (по ВАШ) уменьшился с 4,9 до 2,5. На фоне терапии (8-я неделя) отмечалось достоверное уменьшение (по ВАШ) боли в спине, в плечах, при пробуждении и связанных с дневной активностью, а также в эпигастральной области, по ходу кишечника.

Из 30 пациентов, закончивших исследование, ни у одного не было зарегистрировано неблагоприятных явлений, требующих врачебного вмешательства. На фоне терапии Венлаксором нами не получено ухудшений в соматическом статусе у больных, перенесших ИИ.

Препарат показал хорошую эффективность. В конце лечения клиническая ремиссия депрессии наблюдалась у 29 пациентов (97,7 %).

Хорошая переносимость Венлаксора при длительном применении в дозе 75 мг/сут подтверждена отсутствием побочных явлений у 93,3 % пациентов с постинсультной депрессией.

Венлаксор (венлафаксин) — препарат для лечения депрессии у пациентов разных возрастных групп. Он хорошо переносится пожилыми больными, не вызывает зависимости и седации, характеризуется низкой токсичностью и малым риском взаимодействия с другими препаратами.

Таким образом, препарат Венлаксор является одним из наиболее перспективных представителей класса антидепрессантов, обладающим двойным механизмом действия (серотонинергическим и норадренергическим), что обеспечивает более сбалансированное действие на нейротрансмиттерную и синаптическую передачу и синергизм психофармакологических эффектов. Сочетая высокую эффективность трициклических антидепрессантов с хорошей переносимостью и безопасностью селективных антидепрессантов,

Венлаксор с успехом может применяться у больных с постинсультными депрессиями. Быстрота наступления начального клинического ответа обуславливает качество и стойкость ремиссии, а также снижает общую стоимость лечения.

Результаты исследования позволили сделать следующие выводы.

1. Пациентам с перенесенным инсультом необходимо проведение скринингового обследования с использованием специальных опросников для диагностики депрессивных расстройств с целью своевременной психофармакологической и психотерапевтической коррекции депрессии.

2. Проведенное исследование продемонстрировало эффективность и безопасность ингибитора обратного захвата серотонина и норадреналина препарата Венлаксор (венлафаксин) у пациентов с постинсультной депрессией.

3. Хорошая переносимость Венлаксора при длительном применении в дозе 75 мг/сут подтверждена отсутствием побочных явлений у 93,3 % пациентов с постинсультной депрессией.

4. Проведенное исследование показало, что применение Венлаксора является эффективным методом лечения для пациентов с хроническими болевыми синдромами в рамках постинсультной депрессии.

Список литературы

1. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 327 с.
2. Мищенко, Т. С. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Новости медицины и фармации. — 2009. № 277. — С. 62—74.
3. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт [Гусев Е. И., Гехт А. Б., Боголепов А. Н., Сорокина И. Б.] // Журнал неврологии и психиатрии. Приложение «Инсульт». — 2001. — Вып. 3. — С. 28—31.
4. Депрессия в неврологической практике / [Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л., Дюкова Г. М.] — МИА, 2007. — 160 с.
5. Савина, М. А. Постинсультная депрессия / М. А. Савина // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 7. — С. 67—74.
6. Post-stroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results: a case-control study / [Paolucci S., Antonucci G., Grasso M. G. et al.] // Cerebrovasc. Dis. — 2001. — V. 12. — P. 264—271.

7. Depressive symptoms and mortality in men: results from the Multiple Risk Factor Intervention Trial / [Gump B. B., Matthews K. A., Eberly L. E., Chang Y. F.] // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 98—102.

8. Prevention of poststroke depression: 1 year randomized placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy / [Palomaki H., Kaste M., Berg A. et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1999. — V. 66. — P. 490—494.

9. Гусев, Е. И. Реабилитация в неврологии: Уч. пособие / Е. И. Гусев, А. Б. Гехт. — М., 2000.

10. Мищенко, В. Н. Постинсультные состояния у больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения: дис. на соискание степени канд. мед. наук / В. Н. Мищенко. — Харьков, 2006.

11. Подкорытов, В. С. Депрессии. Современная терапия / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 349 с.

12. Гехт, А. Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт / А. Б. Гехт, А. Н. Боголепова, И. Б. Сорокина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — Вып. 2. — С. 35—39.

13. Клинико-лабораторная динамика органических и депрессивных психических расстройств у постинсультных больных / [Катаев Н. Г., Корнетов Н. А., Катаев С. Г., Левина А. Ю.] // Российский психиатрический журнал. — 2005. — Вып. 4. — С. 9—12.

14. Гаркави, Л. Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, М. А. Уколова. — Ростов-на-Дону, 2000. — 223 с.

15. Смулевич, А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М., 2003. — 234 с.

16. Меерсон, Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца / Ф. З. Меерсон. — М., 2004. — 269 с.

17. Крылова, Г. С. Интегративный подход к лечению больных с психосоматической патологией / Г. С. Крылова // Интегративные аспекты современной психотерапии: труды НИИ психоневрологии им. В. М. Бехтерева. — СПб., 1992. — Т. 131. — С. 135—141.

18. Барденштейн, Л. М. Венлафаксин (велаксин) — современный антидепрессант двойного действия / Л. М. Барденштейн // Психиатрия. — 2005. — № 6.

19. Дробижев, М. Ю. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина. Больше различий, чем сходства / М. Ю. Дробижев // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7, № 4.

20. Judd, L. L. Economics of depression and cost-benefit comparisons of selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants / L. L. Judd, M. H. Rapoport // Depression. — 1995; 2: 173—77.

21. Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a meta-analysis / [D. Smith, C. Dempster, J. Glanville et al.] // Br. J. Psychiatry. — 2002; 180: 396—404.

22. Wise, T. N. Depression and fatigue in primary care physician / T. N. Wise // Prim Care. — 1991; 18(2): 451—64.

Надійшла до редакції 10.02.10 п.

Т. С. Міщенко, О. В. Пісоцька

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

Досвід застосування препарату Венлаксор у хворих на постінсультну депресію

Проведено дослідження ефективності препарату Венлаксор при лікуванні депресивних розладів та хронічного болю у хворих, що перенесли ішемічний інсульт. Обстежено 30 пацієнтів у віці від 61 до 79 років з постінсультною депресією. Усім хворим було призначено препарат Венлаксор (Гріндекс, Латвія) 37,5 мг двічі на день протягом 8 тижнів. У результаті спостереження у 97,7 % хворих відзначена клінічна ремісія депресії. Препарат не мав токсичного впливу, добре переносився хворими та показав ефективність у лікуванні синдрому хронічного болю в межах постінсультної депресії.

Ключові слова: ішемічний інсульт, депресія, Венлаксор, щоденна активність, хронічний біль.

T. S. Mishchenko, O. V. Pisotska

State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

Experience of the application of Venlaxor for patients with post-stroke depression

An investigation of efficiency of Venlaxor was carried out in treatment of depressive disorders and chronic pain in patients after ischemic stroke. 30 patients of the age from 61 to 79 years old with post-stroke depressions were examined. Venlaxor (Grindex, Latvia) at the dose of 37.5 mg BID for 8 weeks was prescribed to all the patients. 97.7 % of the patients had a clinical remission of depression after an observation. The medication did not demonstrate any toxic effect, it was well tolerable by the patients and was effective in treatment of chronic pain syndrome as a component of post-stroke depression.

Keywords: ischemic stroke, depression, Venlaxor, routine daily activities, chronic pain.