



Лікування афективних і тривожних розладів у осіб похилого віку

Депресія у осіб похилого віку є значущою причиною погіршення якості життя особи та госпіталізації в спеціалізовані установи внаслідок розвитку у них поведінкових порушень. Крім цього, це важка ноша, що лягає на плечі осіб, які здійснюють догляд за хворими даної вікової групи. Своєчасна діагностика і лікування захворювання сприяють скороченню смертності та зменшенню страждань пацієнтів похилого віку й осіб, які здійснюють догляд за ними.

Однак проблема так званого пізньої депресії недооцінюється як медичними працівниками, так і родичами пацієнтів. Зазвичай симптоми нездужання пояснюються поганим характером, соматичними і неврологічними захворюваннями, хоча саме прояви депресії значною мірою обумовлюють погане самопочуття, більш часті звернення до лікаря, виклики швидкої допомоги, госпіталізації і, відповідно, великі фінансові витрати на їх обслуговування.

У більшості випадків постановка діагнозу в даній популяції виконується на підставі критеріїв DSM-IV-TR, однак клінічні прояви депресії у осіб похилого віку відмінні від загальноприйнятих. У порівнянні з більш молодими пацієнтами з депресією, літні люди рідше перебувають в пригніченому стані, для них більш характерно відсутність емоцій. У хворих похилого віку частіше відзначаються роздратованість і страх, ніж смуток. Поведінкові симптоми транзиторні, часто повторюються, кількість нападів коливається від одного до декількох протягом дня. Інші часті прояви депресії у літніх пацієнтів – втрата інтересу до звичних для них занять, відсутність мотивації, соціальна відчуженість і зниження повсякденної активності (Kotbi et al., 2010).

При первинному огляді слід уточнити діагноз, тип, тривалість, тяжкість депресії. Обов'язково треба об'єктивно оцінити ступінь суїцидальних інтенцій хворого. У разі високого суїцидального ризику або за наявності складних медичних або соціальних умов, з якими пацієнт не здатний впоратися самостійно, показана госпіталізація.

Під час лікування хворих із депресивними розладами насамперед використовується психофармакотерапія, зокрема антидепресанти. Вибір препарату повинен здійснюватись з урахуванням провідних клінічних симптомів, розуміння патогенетичних механізмів формування депресії, враховуючи вік, стать та соматичний стан хворого.

Для лікування уніполярної старечої депресії без психотичних симптомів Alexopoulos et al. рекомендують поєднання антидепресантів і психотерапії. Препаратами першої лінії терапії є селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) і венлафаксин. Альтернативою їм можуть бути трициклічні антидепресанти (ТЦА), бупропіон і міртазапін.

У терапії біполярної депресії без психотичних симптомів у пацієнтів літнього віку рекомендується призначення препаратів, що стабілізують настрій, зокрема літію або вальпроату, як у вигляді монотерапії, так і в поєднанні з антидепресантами. Однак підвищений ризик розвитку побічних ефектів у пацієнтів похилого віку і пов'язане з ними погіршення переносимості літію обмежує його застосування в даній віковій групі (Kotbi et al., 2010). Також в якості підтримуючої терапії у вказаній категорії пацієнтів з епізодами біполярної депресії показана ефективність застосування ламотриджину (Sajatovic et al., 2005).

Достатньо часто у осіб похилого віку спостерігаються так звані масковані депресії, діагностика яких вимагає певних практичних навичок і обережності. Лікування має бути комплексним і враховувати не лише особливості психопатологічних та соматичних проявів, але й профіль антидепресанта. Якщо в структурі симптоматики соматизованої депресії переважають явища тривоги, у тому числі соматичної, а також агрипнічного синдрому (періодичні, безпричинні пробудження у другій половині ночі, які супроводжуються неприємними сновидіннями, нападами гіпергідрозу, відсутністю сну у ранковий час і погано коригуються сновідійними засобами), пацієнту можна рекомендувати антидепресанти з м'якою седативною дією та гіпнотичним ефектом.

При сенесто-алгічних явищах з афектами туги більш ефективні класичні трициклічні препарати (кломіпрамін, іміпрамін, амітриптилін, мапротилін). Якщо переважають атонічні та анестетичні патологічні відчуття, перевагу слід надавати антидепресантам зі стимулюючими властивостями. Необхідно враховувати, що хворі на соматизовані депресії чутливі до розвитку холінолітичних побічних ефектів трициклічних антидепресантів (ТЦА), тому дози препарату необхідно нарощувати поступово (Швець і співавт., 2006).

Незважаючи на відсутність даних щодо оптимальних доз препаратів, які стабілізують настрої, і антидепресантів для осіб похилого віку, в разі ефективності призначеної терапії її слід продовжувати без змін протягом не менше 6-12 місяців. Після досягнення ремісії рекомендована поступова відміна антидепресантів і призначення підтримуючої дози стабілізатору настрою. Пацієнтам похилого і старечого віку, за наявності двох чи більше епізодів депресії в анамнезі, антидепресанти призначають на тривалий термін – впродовж двох років і більше.

Якщо відсутня відповідь на терапію антидепресантами, які пацієнт приймає в адекватній дозі протягом встановленого періоду, в першу чергу слід переконатися в дотриманні ним належного режиму прийому препарату. Після виключення поганої прихильності до терапії необхідно обстежити хворого на предмет наявності коморбідних психічних або медичних проблем або психосоціальних стресових факторів і переглянути діагноз.

За умови підтвердження діагнозу і відсутності покращення (зниження показників оцінки симптомів менш ніж на 20%), слід переходити на інший антидепресант з доведеною перевагою в ефективності. Якщо проблемою є переносимість, необхідно призначати антидепресант з іншим профілем побічних явищ.

У разі, якщо покращання внаслідок монотерапії іншим препаратом відсутнє або недостатнє, рекомендується додаткове лікування. Якщо є деяке покращання, але ремісії після прийому антидепресантів 1-ї лінії не досягнуто, залежно від переносимості рекомендують використовувати додаткове лікування – додавання іншого препарату до основного антидепресанту. При цьому вибір препарату має бути індивідуальним, з урахуванням його ефективності, тяжкості побічних реакцій і резидуальних симптомів пацієнта. Якщо на додаткове лікування відповідь недостатня, необхідно розглянути стратегії ведення резистентної депресії. Варіанти фармакотерапії включають використання іншого додаткового препарату, перехід на інший антидепресант 1-ї лінії із низкою доказів про перевагу або антидепресанта 2-ї чи 3-ї лінії, у тому числі ТЦА (зокрема кломіпрамін), кветіапін або інгібітори MAO (УКПМД «Депресія», 2014).

Кломіпрамін, зокрема, рекомендований для терапії депресивних розладів різної етіології, фобій і панічних атак, обсессивно-компульсивних синдромів, катаплексії, що супроводжуються нарколепсією, хронічного больового синдрому.

Лікувальна дія кломіпраміну реалізується за рахунок його здатності інгібувати зворотне нейрональне захоплення норадреналіну і серотоніну (5-НТ), причому найважливішим є пригнічення зворотного захоплення серотоніну. Крім цього, препарат має широкий спектр

інших фармакологічних дій: альфа1-адренолітична, антихолінергічна, антигістамінна та антисеротонінергічна (блокада 5-НТ-рецепторів).

Дія кломіпраміну впливає на депресивний синдром у цілому, здебільшого на такі його типові прояви як психомоторна загальмованість, пригнічений настрої і тривожність. Клінічний ефект відзначається зазвичай через 2-3 тижні лікування. Вказаний лікарський засіб має також специфічний вплив при обсессивно-компульсивних розладах, який відрізняється від його антидепресивного ефекту.

Дія кломіпраміну при хронічних больових синдромах, зумовлених або не зумовлених соматичними захворюваннями, пов'язана з полегшенням передачі нервового імпульсу, опосередкованої серотоніном і норадреналіном. Кломіпрамін повністю всмоктується зі шлунково-кишкового тракту. Системна біодоступність незміненого препарату становить приблизно 50%, це пов'язано з вираженим метаболізмом при першому проходженні через печінку, що призводить до утворення активного метаболіту, N-десметилкломіпраміну.

Після прийому постійної дози препарату внутрішню концентрацію кломіпраміну у плазмі крові в окремих пацієнтів значною мірою варіюють. При щоденному застосуванні препарату у дозі 75 мг/добу рівноважна концентрація препарату у плазмі крові встановлюється у діапазоні 20-175 нг/мл. Значення рівноважної концентрації активного метаболіту N-десметилкломіпраміну знаходяться в аналогічному діапазоні. Однак при прийомі кломіпраміну по 75 мг на день ці значення на 40-85% вищі, ніж концентрація кломіпраміну.

Період напіввиведення препарату з плазми крові становить у середньому 21 годину (діапазон коливань – від 12 до 36 годин), а десметилкломіпраміну – у середньому 36 годин.

Приблизно 2/3 від одноразової дози кломіпраміну виводиться у вигляді водорозчинних кон'югатів із сечею і приблизно 1/3 дози – з калом. У незмінену стані із сечею виводиться приблизно 2% від прийнятої дози кломіпраміну і приблизно 0,5% – десметилкломіпраміну.

Призначаючи кломіпрамін людям літнього віку, необхідно пам'ятати, що у вказаній категорії пацієнтів, незалежно від прийнятої дози вказаного препарату, знижується інтенсивності його метаболізму, внаслідок чого підвищується концентрація у плазмі крові.

З особливою обережністю слід призначати кломіпрамін пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями, перш за все із серцево-судинною недостатністю, порушеннями внутрішньосерцевої провідності (наприклад, з атріовентрикулярною блокадою I-III ступеня) або аритміями. У таких пацієнтів, як і у пацієнтів літнього віку, необхідно регулярно контролювати показники функції серцево-судинної системи та ЕКГ.

На сьогоднішній день один із препаратів кломіпраміну, що заслуговує на увагу, в Україні представлений під торговою назвою Клофраніл (ТОВ «Ранбаксі Фарма-сьютікалс Україна», група компаній «Сан Фарма»).

Підготувала Ірина Сидоренко

①