

ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСІЇ В ПАЦІЄНТІВ з ішемічною хворобою серця або ризиком її розвитку

Депресія є доволі поширеним супутнім захворюванням в осіб з ішемічною хворобою серця. K. Seifouri et al. виконали комплексний аналіз даних досліджень щодо ефективності застосування селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну сертраліну для пацієнтів із депресією. До вашої уваги представлено огляд статті «Sertraline in depressed patients with or at risk for coronary heart disease: a systemic review», опублікованої в *Am J Cardiovasc Dis* (2024 Dec 15; Vol. 14 [6]: 318–329), де проаналізовано потенційні переваги терапії сертраліном у представників цієї популяції.

Депресія, поширений нервово-психічний стан, для якого характерний постійний пригнічений настрій і ангедонія, що чинить негативний вплив на всі аспекти життя людини (Woody et al., 2017). Вона уражає близько 3,8 % населення планети, причому набагато частіше дорослих та осіб літнього віку, посідає друге місце серед причин років життя, прожитих з інвалідністю (показник YLD), і тринадцяте – серед 25 головних причин втрачених років життя з поправкою на тривалість інвалідизації (показник DALY) (GHDx, 2021). Депресія тісно пов'язана з фізичним здоров'ям, на її перебігу позначається складна взаємодія біологічних, психологічних і соціальних чинників. Значущими чинниками ризику, що призводять до розвитку як депресії, так і цукрового діабету (ЦД), серцево-судинних (ССЗ), респіраторних та онкологічних захворювань є стрес, тютюнокуріння, вживання алкоголю та недостатня фізична активність (Woody et al., 2017; Evans-Lacko et al., 2018).

Ішемічна хвороба серця (ІХС) і депресія — два взаємопов'язані стани, які чинять вагомий вплив на здоров'я. Особи з депресією або ризиком розвитку ІХС мають підвищений ризик розвитку несприятливих серцевих подій і спричиненої ними смерті. Часта коморбідність цих станів ще більше посилює їхній значний тягар для глобальної охорони здоров'я (Mendenhall et al., 2017).

Складний взаємозв'язок вказаних станів свідчить, що депресія є важливим незалежним психосоціальним чинником ризику ІХС (Xu et al., 2024). Пацієнти з депресією та ІХС / ризиком її розвитку мають гірший прогноз і підвищену ймовірність несприятливих наслідків (Glozier et al., 2013; Colquhoun et al., 2013; Nordentoft et al., 2013; Murphy et al., 2020).

Коморбідність депресії та ІХС зумовлена кількома чинниками, пов'язаними з поганим прогнозом, а саме:

1) тривожно-відстороненим типом прив'язаності особистості в ранньому дитинстві (Söllner et al., 2018);

2) дизрегуляцією функціонування симпатичної нервової системи; дисфункцією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (Irani, 2005; McGirr et al., 2010).

Також депресія може погіршувати роботу симпатичної нервової системи, про що свідчить підвищений рівень катехоламінів у сечі. Це, своєю чергою, може призвести до ураження міокарда й коронарних артерій і порушення функцій тромбоцитів (Hoppmann et al., 2021). Гіперактивність тромбоцитів і зниження в них рівня серотоніну пов'язані з розвитком і прогресуванням депресії, ІХС, ЦД, дисфункції ГГН-осі й системного запалення (McGirr et al., 2010; Holt et al., 2014; Mendenhall et al., 2017; Akosile et al., 2018; Hoppmann et al., 2021).

Несприятливі наслідки, пов'язані з депресією в пацієнтів із ІХС / ризиком її розвитку, як-от поганий прогноз, зниження якості життя та підвищений ризик ускладнень, відіграють вирішальну роль у лікуванні депресії для представників цієї популяції (Colquhoun et al., 2013). Адекватна терапія депресії потенційно може зменшити негативний вплив цього стану на здоров'я серцево-судинної системи (Singer and Clair, 2003; Singer et al., 2006). Ефективними та безпечними препаратами першої лінії для лікування депресії в пацієнтів із ІХС серед антидепресантів є селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС). Зокрема, було продемонстровано здатність СІЗЗС значно знижувати захворюваність і смертність, пов'язану з ІХС (Pizzi et al., 2011). Результати дослідження ENRICHD підтвердили ефективність застосування СІЗЗС для зниження ризику інфаркту міокарда (ІМ) (Berkman et al., 2003).

СІЗЗС сертралін є особливо багатообіцяючим варіантом лікування завдяки своєму сприятливому профілю безпеки для серцево-судинної системи, переносимості та продемонстрованій ефективності щодо редукції симптомів депресії, лікування ССЗ та поліпшення якості життя. Дані рандомізованого дослідження SADHART

Таблиця. Характеристики досліджень, дані яких увійшли до систематичного огляду

Публікація	Учасники	Група сертраліну / група плацебо (закінчили дослідження)	Середній вік, роки	Частка жінок у групі сертраліну (плацебо),%	Дозування сертраліну, мг/добу	Тривалість спостереження	
A. Sherwood et al. (2016)	Із ВДР, без підтвердженої ІХС	49/49 (42/35)	Сертралін 51,8; плацебо 51,2	76 (78)	50–200	4 місяці	
C. Pizzi et al. (2016)	Із ІХС і депресією	50/50 (47/48)	Сертралін 57,4; плацебо 56,3	53,1 (47,9)	50–200	20 тижнів	
M. Behzad Khameslo et al. (2021)	Із депресією та АКШ в анамнезі	8/8 (8/8)	53,87	Немає даних	25–50	2 місяці	
A.H. Glassman et al. (2002)	Із депресією та ГКС у попередні 30 днів	186/183 (133/137)	Сертралін 56,8; плацебо 57,6	69 (66)	50–200	24 тижні	
J.R. Swenson et al. (2003)	Із депресією та ГКС у попередні 30 днів	184/183 (184/183)	Сертралін 56,8; плацебо 57,6	37 (36)	50–200	24 тижні	
A. McFarlane et al. (2001)	Із депресією та ІМ у попередні 30 днів	19/19 (12/15)	62	33 (47)	50	22 тижні	
V.L. Serebruany et al. (2003)	Із депресією та ГКС у попередні 30 днів	25/39 (25/39)	Сертралін 57,8; плацебо 57,4	44,0 (38,5)	50–200	24 тижні	
R.M. Carney et al. (2004)	Із депресією, принаймні 6 місяців після ІМ	585 звичайна терапія + сертралін / 508 звичайна терапія (409/449)	Сертралін 58,50; плацебо 59,26	47,9 (52,6)	50–200	12 місяців	
P.A. Shapiro et al. (1999)	Із депресією та ІМ у попередні 30 днів	26 сертралін (19)	57,9	42,3	50–200	16 тижнів	
D. Echeverry et al. (2009)	Із депресією і ЦД	45/44 (39/36)	Сертралін 52; плацебо 53	73,3 (72,7)	50–100	6 місяців	
C. Rachdi et al. (2019)	Із депресією і ЦД	38 сертралін (33)	58,4	63,6	50	12 тижнів	
C.M. O'Connor et al. (2010)	Із депресією і ХСН	234/235 (138/96)	Сертралін 62,9; плацебо 61,4	43,2 (37,9)	50–200	12 тижнів, 6 місяців	

Примітки: ІХС — ішемічна хвороба серця; ВДР — великий депресивний розлад; ФВЛШ — фракція викиду лівого шлуночка; АГ — артеріальна гіпертензія; ГКС — гострий коронарний синдром; ІМ — інфаркт міокарда; ГІМ — гострий ІМ; СС — серцево-судинні; ЦД — цукровий діабет; СН — серцева недостатність; ХСН — хронічна СН; ТІА — транзиторна ішемічна атака; FMD — потік-залежна ендотелій-опосередкована дилатація; ASCVD — атеросклеротична СС патологія; ІМТ — індекс маси тіла, АТ — артеріальний тиск; HAM-D — шкала оцінювання депресії Гамільтона; BDI — шкала оцінювання депресії Бека; CGI-I — шкала оцінювання загального клінічного враження; SF-36 — Короткий опитувальник щодо стану здоров'я із 36-пунктів; IDD — Опитувальник для діагностування депресії; АКШ — аортокоронарне шунтування; ЧТКА — чотирьохсегментна транскатетеральна коронарна ангіопластика; СРБ — С-реактивний білок; ІЛ-6 — інтерлейкін-6; SDNN — стандартне відхилення всіх 24-годинних інтервалів NN щодо середніх значень; ЕКГ — електрокардіографія; HbA1c — глікований гемоглобін.

підтвердили важливість лікування депресії в пацієнтів із ІХС і важливий зв'язок між нелікованою депресією та підвищеним ризиком смерті (Glassman et al., 2002).

Хоча для повного з'ясування впливу сертраліну на серцево-судинні результати у пацієнтів із ІХС необхідні подальші дослідження, наявні дані свідчать, що терапія цим препаратом є багатообіцяючим варіантом лікування з потенційними додатковими перевагами (Parissis et al., 2007).

Матеріали та методи дослідження

Систематичний огляд було здійснено відповідно до вказівок щодо бажаних елементів звітності для систематичних оглядів і метааналізів (PRISMA) із застосуванням розширених стратегій пошуку публікацій в електронних базах даних, зокрема PubMed, Google Scholar і Scopus.

Для огляду було відібрано статті, які відповідали таким вимогам:

- містили дані рандомізованих контрольних досліджень (РКД), у яких оцінювали вплив терапії сертраліном на пацієнтів із депресією та ризиком розвитку ССЗ;
- містили адекватну інформацію про дизайн дослідження, характеристики учасників та результати;
- опубліковані англійською мовою.

Під час аналізу методологічної якості досліджень використовували інструмент Кокранівської співпраці для встановлення ризику упередженості, що забезпечує його точну оцінку. Дослідники брали до уваги інформацію про: автора(ів), рік публікації, країну проведення дослідження, розмір вибірки, стать і середній вік учасників, доза сертраліну, час спостереження, спосіб коригування даних, отримані результати.

	Серцево-судинні побічні ефекти	Коригування даних	Результати
	Не спостерігалось	За віком, статтю, ступенем тяжкості депресії, базовим рівнем кожного параметру, вихідним діаметром артерій для FMD	Показники функціонування СС системи: ↑ FMD, ↓ IMT, ↓ ASCVD
	Не спостерігалось	За віком, IMT, прийманням ліків для контролю АТ та обміну ліпідів, показниками АТ, рівнем ліпідів	Настрій: ↓ показник за BDI (порівняно з плацебо та базовим рівнем) Маркери запалення: ↓ рівні СРБ та ІЛ-6 СС система: ↑ FMD Усі результати статистично значущі
	Не спостерігалось	Немає даних	Якість життя: ↑ показник за SF-36 Біомаркери СС захворювань: без суттєвих змін рівнів тропоніну I та серцевої фракції креатинкінази
	Дві смерті, п'ять ІМ, два інсульти, у п'яти учасників ХСН, у 26 стенокардія	Немає даних	Настрій: ↓ показник за HAM-D Сертралін був безпечним щодо кардіологічних показників: без значущих змін ФВЛШ, ЧСС, АТ, тощо
	Немає даних	За віком, вихідним загальним показником за HAM-D, попередніми епізодами депресії, кардіальним синдромом (ГІМ проти нестабільної стенокардії) та класом СН за Кіліпом	Якість життя: ↑ показник за SF-36 Настрій: ↓ показники за HAM-D, BDI, CGI
	Немає даних	За віком, статтю, IMT, ФВЛШ, попереднім ІМ, курінням, ЦД, АГ, прийманням антигіпертензивних препаратів, ЧТКА, АКШ, показником IDD	Настрій: ↓ показник за IDD Кардіологічні показники: ↑ SDNN
	Немає даних	Немає даних	↓ рівні Е-селектину і β-тромбоглобуліну
	28 смертей	За віком, належністю до групи зі слабкою соціальною підтримкою, ЦД, ФВЛШ, рівнем креатиніну, перенесеним ІМ, захворюванням легень в анамнезі, перенесеними ТІА / інсультом, СН в анамнезі та АКШ	Без суттєвих змін рівня смертності
	Немає даних	Немає даних	Настрій: ↓ показники за HAM-D, BDI, CGI СС показники: без суттєвих змін ЧСС, АТ, ФВЛШ, компонентів ЕКГ Коагуляційні показники: без суттєвих змін
	Немає даних	Немає даних	Настрій: ↓ показники за HAM-D та шкалою оцінювання болю Фактори ризику СС подій: ↓ HbA1c, ↓ АТ
	Немає даних	Немає даних	Настрій: ↓ показник за HAM-D Антропометричні показники: ↓ вага, окружність талії, IMT
	Немає даних	Немає даних	Настрій: ↓ показник за HAM-D

Адаптовано згідно з K. Seifouri et al. Sertraline in depressed patients with or at risk for coronary heart disease: a systemic review. *Am J Cardiovasc Dis.* 2024 Dec 15. Vol. 14, № 6. P. 318–329.

Результати дослідження

За допомогою стратегії пошуку після оцінювання відповідності досліджень критеріям включення було відібрано 12 (11 РКД і одне пілотне дослідження, опублікованих протягом 1999–2021 рр., за участю пацієнтів із діагнозом «великий депресивний розлад» (ВДР) і ССЗ в анамнезі або ризиком їх розвитку. Методологічні дані та результати цих досліджень представлено в таблиці.

Характеристика учасників і груп втручання

У дев'ятих дослідженнях взяли участь пацієнти з депресією та гострим коронарним синдромом (ГКС) (діагнози підтверджено за 30 днів до початку лікування), в одному — із депресією та серцевою недостатністю (СН), у двох — із депресією і ЦД (оцінювали чинники схильності до серцево-судинних подій) (O'Connor et al., 2010;

Echeverry et al., 2009; Rachdi et al., 2019). Жінки становили більшість (понад 50 %), а середній вік пацієнтів коливався від 51,8 до 62,9 року (Glassman et al., 2002; Echeverry et al., 2009; Sherwood et al., 2016; Rachdi et al., 2019).

За винятком трьох досліджень, усі учасники отримували терапію сертраліном, що є потужним і специфічним інгібітором нейронального захоплення серотоніну. Лікування починали з дозування 50 мг/добу і збільшували до 200 мг/добу; надалі всі пацієнти отримували по 200 мг сертраліну на добу (Echeverry et al., 2009; Rachdi et al., 2019; Behzad Khameslo et al., 2023).

Тривалість спостереження становила від 2 до 6 місяців. Лише в двох дослідженнях не було групи приймання плацебо (Shapiro et al., 1999; Rachdi et al., 2019). Крім того, у межах трьох досліджень вивчали можливий вплив серотоніну на погіршення серцево-судинного статусу

пацієнтів (McFarlane et al., 2001; Glassman et al., 2002; O'Connor et al., 2010). Серед 680 реципієнтів сертраліну було зафіксовано 46 летальних випадків. Найпоширенішими серед інших серцево-судинних несприятливих наслідків були стенокардія та загострення СН; проте частота цих подій суттєво не відрізнялася від такої для групи приймання плацебо.

Ефективність сертраліну для лікування депресії

За результатами дев'яти досліджень, терапія сертраліном сприяла зменшенню ознак депресії, про що свідчила зміна показників за шкалами оцінювання депресії Гамільтона (HAM-D) або Бека (BDI), або за шкалою оцінювання загального клінічного враження — поліпшення стану (CGI-I).

Дані двох досліджень свідчать про поліпшення якості життя на тлі терапії сертраліном, згідно з результатами опитування за Коротким опитувальником щодо стану здоров'я із 36-пунктів (SF-36) (Björntorp, 1995; Behzad Khameslo et al., 2021).

Потенційні переваги в зниженні ризику серцевих захворювань

Для визначення потенційної користі терапії сертраліном і для зниження ризику серцевих захворювань у дослідженнях використовували різні показники. Значне поліпшення стану спостерігалось за такими параметрами:

- Потік-опосередковане розширення плечової артерії (збільшення) (Pizzi et al., 2009; Sherwood et al., 2016).
- Показник за інструментом оцінювання атеросклеротичної серцево-судинної патології (ASCVD) (зменшення) (Sherwood et al., 2016).
- Товщина інтими-медії сонної артерії (зменшення) (Sherwood et al., 2016).
- Стандартне відхилення інтервалів NN (RR) щодо середніх значень (подовження) (McFarlane et al., 2001).
- Тромбоцитарні / ендотеліальні біомаркери (зниження вмісту β -тромбоглобуліну та Е-селектину) (Serebruanu et al., 2003).
- Запальні біомаркери (зниження рівнів інтерлейкіну-6 і С-реактивного білка) (Pizzi et al., 2009).

У межах одного дослідження було підтверджено взаємозв'язок ефективності лікування депресії та поліпшення показників функціонування серцево-судинної системи (Pizzi et al., 2009).

Обговорення

Дані систематичного огляду ефективності та серцево-судинної безпеки застосування сертраліну в пацієнтів із депресією підтвердили тісний зв'язок між афективним психічним розладом та СН, що може бути зумовлено спільною нейроендокринною основою цих двох станів. Зокрема, за даними дослідження, наявність ВДР у пацієнтів із СН може чинити негативний вплив на клінічні результати та збільшувати витрати на лікування (Tousoulis et al., 2010).

Такий зв'язок можуть зумовлювати декілька механізмів. Моделі поведінки, які зазвичай спостерігаються в осіб із депресією, як-от вибір нездорового способу

життя, можуть призводити до розвитку або загострення традиційних чинників серцевого ризику. У пацієнтів із депресією часто підвищені рівні С-реактивного білка та інших маркерів імунної дисфункції, внаслідок чого може виникнути ендотеліальна дисфункція та зміна агрегації тромбоцитів. Окрім того, депресія та стрес можуть спричиняти дизрегуляцію функціонування вегетативної нервової системи. Психологічний стрес, пов'язаний із депресією, також може спровокувати активацію серцевих симпатичних нервів (Bunker et al., 2003).

Це спричиняє уповільнення кровообігу, підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС), збільшення лівого шлуночка, призводить до серцевих нападів і раптової серцевої смерті (L'Abbate et al., 1991; Carney et al., 1995; Spieker et al., 2002; Schlaich et al., 2003).

Депресія також може спричиняти дисбаланс у гіпоталамо-гіпофізарній осі, причому у таких пацієнтів зазвичай спостерігається вищий рівень кортизолу, що є відомим чинником ризику розвитку метаболічного синдрому (Wong et al., 2000).

Як відомо, метаболічний синдром асоційований із порушенням толерантності до глюкози, високим рівнем холестерину та збільшенням маси тіла (Björntorp et al., 1995; Björntorp and Rosmond, 2000).

Це також підтверджує гіпотезу, згідно з якою депресія може зумовлювати серцево-судинні захворювання. На думку дослідників, запалення є «посередником» між депресією та ССЗ (Shao et al., 2020). Крім того, депресія може призводити до розвитку ССЗ через збільшення рівня гіперкоагуляції, запалення та розвитку таких відомих чинників ризику, як ожиріння та недотримання режиму лікування (Joynt et al., 2003).

Позитивний вплив терапії сертраліном на серцево-судинні наслідки в пацієнтів із депресією та високим ризиком ІХС було продемонстровано в декількох дослідженнях. Дані рандомізованого подвійного сліпого контрольованого плацебо дослідження за участю 100 пацієнтів із ІХС та депресією підтвердили значне поліпшення потік-залежної ендотелій-опосередкованої дилатації в пацієнтів, які отримували терапію сертраліном, порівняно з учасниками групи приймання плацебо. Зв'язок між згаданим параметром і підвищеним ризиком ССЗ було встановлено в попередніх дослідженнях (Pizzi et al., 2009; Akosile et al., 2023).

У межах РКД 500 пацієнтів із ВДР і СН були у випадковий спосіб розподілені для приймання сертраліну або плацебо. Серед тих, хто отримував сертралін, спостерігався нижчий рівень побічних серцевих подій, зокрема смерті, ІМ, інсульту, погіршення перебігу стенокардії та проявів застійної СН (Jiang et al., 2008).

Порівняно з тими, хто не приймав антидепресанти загалом або антидепресанти, які не належать до СІЗЗС, пацієнти, які отримували СІЗЗС, як-от сертралін, мали значно менший ризик розвитку гострого ІМ (Jiang et al., 2008; Kimmel et al., 2011). Терапія СІЗЗС також може сприяти певному зниженню ризику ішемічного інсульту (Sauer et al., 2001; Douros et al., 2019).

Однак у деяких дослідженнях не виявлено зв'язку між використанням СІЗЗС і ризиком гострого ІМ або інсульту (Coupland et al., 2016; Wu et al., 2017).

Потенційні механізми, що лежать в основі зниження ризику гострого ІМ, пов'язаного із застосуванням СІЗЗС, можуть включати або їхній вплив на активацію тромбоцитів, або здатність зменшувати ознаки депресії. Ризик гострого ІМ може зрости через місяць після припинення терапії СІЗЗС, що може бути асоційовано з такими симптомами відміни, як запаморочення, підвищена тривожність і втомлюваність, нудота (Walsh et al., 2002; Schlienger et al., 2002; Schlienger et al., 2004; Parissis et al., 2007; Grech et al., 2022).

Стандартне відхилення всіх 24-годинних інтервалів NN по відношенню до середніх значень (SDNN) є визнаним предиктором серцевої смерті. Після ІМ у пацієнтів із депресією лікування сертраліном було асоційоване зі значним підвищенням цього показника (McFarlane et al., 2001). Ці результати свідчать, що терапія антидепресантами може ефективно поліпшувати параметри варіабельності серцевого ритму і клінічні результати загалом — імовірно, завдяки вирішальній ролі серцево-судинних ефектів (Balogh et al., 1993; McFarlane et al., 2001; Glassman et al., 2007). СІЗЗС, зокрема сертралін, не чинять антихолінергічних або периферичних вегетативних побічних ефектів, як-от постуральна гіпотензія або проаритмічні ефекти.

Потенційними механізмами, що лежать в основі сприятливих клінічних результатів терапії СІЗЗС та β-адреноблокаторами в пацієнтів із СН, є гіперактивація серотонінових 5-HT_{2A}-рецепторів, поліпшення ендотеліальної функції внаслідок підвищення біодоступності оксиду азоту та ефект збереження міоцитів, пов'язаних із серотонінергічними рецепторами. Усі вони сприяють посиленню серцевої скоротливості без надмірного навантаження кальцієм (Tousoulis et al., 2010).

На тлі терапії сертраліном у поєднанні з аеробними вправами може знижуватися рівень тропоніну I та серцевої фракції креатинкінази, що свідчить про менше ураження міокарда. Як приймання сертраліну, так і фізичні вправи можуть модифікувати чинники ризику ІХС, а саме поліпшувати функції ендотелію судин (зокрема, плечової артерії), знижувати ймовірність розвитку атеросклерозу та зменшувати 10-річний ризик прогресування серцево-судинних захворювань атеросклеротичного генезу. Товщина інтими-медії сонної артерії є підтвердженим маркером атеросклерозу та потенційним предиктором серцево-судинних подій. Кожне збільшення цього параметра на 0,1 мм пов'язане зі збільшенням ризику інфаркту міокарда на 10–15 % та інсульту — на 13–18 % (George et al., 2013; Sherwood et al., 2016).

За даними дослідження, терапія сертраліном може чинити позитивний вплив на якість життя та функціональний стан пацієнтів, які нещодавно перенесли ГКС і мають діагноз ВДР (Swenson et al., 2003).

У дослідженні за участю пацієнтів із тяжкою депресією після ІМ було продемонстровано, що інтервали PR і QRS суттєво не змінювалися на тлі терапії сертраліном (Shapiro et al., 1999). СІЗЗС можуть мати помірний вплив на ЧСС (Yekehtaz et al., 2013). S.P. Roose et al. (1998) повідомляли про зниження ЧСС на 3–4 уд./хв під час лікування флуоксетином і пароксетином. За комбінованого застосування флуоксєтину та метопрололу спостерігалася брадикардія (Walley et al., 1993).

Однак за даними проведеного дослідження P.A. Shapiro et al. (1999), середня ЧСС не зменшувалася, а значна брадикардія розвинулася лише в одного пацієнта, ще до початку терапії антидепресантами. Артеріальний тиск (АТ) залишався стабільним під час терапії сертраліном, і не виявлено жодних ознак ортостатичної гіпотензії (Echeverry et al., 2009).

Після ІМ у таких пацієнтів часто виникає депресія, зокрема з поширеністю 15–20 %. До того ж майже половина всіх смертей протягом перших шести місяців після ІМ припадає саме на пацієнтів із депресією. Тому ефективна антидепресивна терапія має вирішальне значення для зниження смертності від серцевих захворювань (Shapiro et al., 1999).

На думку K. Seifouri et al., сертралін чинить мінімальний вплив на ЧСС і АТ, тобто є оптимальним варіантом антидепресанту для пацієнтів із депресією після ІМ. У рандомізованому подвійному сліпому контрольованому плацебо дослідженні оцінювали серцево-судинну безпеку сертраліну в пацієнтів із ВДР після ІМ.

Як зазначають дослідники, не було виявлено істотних відмінностей між групами застосування сертраліну та плацебо щодо показників функціонування серцево-судинної системи, як-от АТ, ЧСС, наявність аритмії, об'єм фракції викиду лівого шлуночка та SDNN за даними 24-годинної електрокардіографії (Cohen et al., 2000).

Частота загрозливих для життя серцево-судинних подій була нижчою серед пацієнтів, які отримували сертралін, хоча ця різниця не досягла статистичної значущості. Терапія сертраліном не призводила до будь-яких несприятливих медичних станів (Glassman et al., 2002; Liu et al., 2016). На відміну від СІЗЗС, застосування трициклічних антидепресантів асоціюються з підвищеним ризиком ІМ у пацієнтів.

За даними дослідження SADHART-CHF, лікування сертраліном є безпечним підходом для застосування в пацієнтів із СН. Проте не продемонстровано значного зменшення частоти серцево-судинних подій або зниження серцево-судинного ризику для пацієнтів із СН і депресією за терапії сертраліном порівняно з прийманням плацебо (O'Connor et al., 2010).

Висновки

Депресія є поширеним супутнім захворюванням у пацієнтів із захворюваннями серця та пов'язана з несприятливими серцево-судинними наслідками. K. Seifouri et al. уперше здійснили поглиблений огляд даних РКД, присвячених оцінюванню впливу терапії сертраліном на пацієнтів із депресією та ІХС або високим ризиком її розвитку.

Лікування сертраліном чинить сприятливий вплив на показники функціонування серцево-судинної системи в пацієнтів із депресією. Завдяки профілю безпеки щодо серцево-судинної системи сертралін вважається антидепресантом першої лінії для пацієнтів із захворюваннями серця в анамнезі.

Підготувала **Наталія Купко**

Стимулотон®

Європейський сертралін



Переваги Стимулотону® в лікуванні депресії та тривожних розладів:

- Сертралін — препарат першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності та переносимості¹
- Стимулотон має показання до застосування у дітей, віком від 6-ти років²
- Зручний режим дозування — один раз на добу²
- Кращий вибір з СІЗЗС при кардіоваскулярній патології³
- Сертралін — оптимальний препарат для лікування перинатальної депресії
- Володар Премії за Інновацію 2004 року

1. Cipriani A et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):746-58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон. 3. Hillel W Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. The American Journal of Medicine, 2000, vol.108, Issue 1, Pages 2–8. Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. Показання. Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6-17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. Побічні реакції. Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. Категорія відпуску. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/3195/01/01–02. Виробник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.

Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

