

W dalszych miesiącach obserwowano stopniowy spadek motywacji do uczestniczenia w programie i przyjmowania leków. Pacjenci z grupy placebo odpadali z programu w pierwszych 3 miesiącach szybciej, przy czym w kolejnych miesiącach liczba uczestników w tej grupie ustalała się na stałym poziomie. Pomiar nasilenia depresji mierzone skalą MADRS wykazały, że w grupie nifedypiny utrzymywały się one na pewnym stałym poziomie, znacząco różnym w 3 i 4 miesiącu od tych mierzonych w grupie otrzymującej placebo.

Może to być następstwem działania ubocznego nifedypiny tj.: bólów głowy, kołatania serca, poczucie osłabienia.

W obydwu grupach nie obserwowano żadnych poważniejszych objawów niepożądanych badanych kwestionariuszem Danysza [5].

WNIOSKI

1. Uzyskane wyniki nie uprawniają do potwierdzenia hipotezy skuteczności nifedypiny w dawce 60 mg/kg w długoterminowej profilaktyce nawrotów picia u osób uzależnionych od alkoholu z uwagi na niewielką liczbę pacjentów, którzy pozostali w programie badań w 5 i 6 miesiącu.

2. Wydaje się, że nifedypina posiada pewne właściwości hamujące „głód alkoholowy”, podobnie jak jest przydatna w znoszeniu objawów abstynencyjnych [26], jednak przedstawione wyniki wymagają kontynuacji badań, celem ustalenia optymalnego czasu leczenia i dawki na większym materiale klinicznym.

Jerzy Samochowiec et al.

Efficacy of nifedipine in abstinence maintaining in patients with alcohol dependence syndrome (ADS) - a double blind trial

Summary

The aim of the study was to evaluate the effect of nifedipine on maintaining long-term abstinence by patients with ADS, in a double blind trial with placebo. Patients were classified according to the DSM-IV criteria of addiction. Those with either kidney, heart, liver or endocrinological diseases or with psychotic disorders were excluded from the study. 73 male and female patients participated in the six months' program. After detoxification they were randomized into two groups, receiving either placebo or nifedipine in daily doses of 60 mg (in a double blind trial). Control examinations were carried out every four weeks. The patients' quality of life was measured using the self-report MOS-36 Scale (Medical Outcomes Study, a 36-item Short Form Health Survey). Anxiety was assessed by means of the Hamilton Scale, depression - using the Montgomery-Asberg Scale, alcohol abuse - with the DTES (Drug Taking Evaluation Scale), and side effects - by means of a checklist developed by Danysz.

No serious side effects were found using the checklist in either of the groups. Despite similarity of both these groups by many criteria, placebo patients, as compared to those receiving nifedipine, dropped out significantly earlier in the first three months of treatment. In the nifedipine group the patients' self-evaluation of their social and emotional functioning, and of their mental and physical health was significantly higher (in terms of the MOS), up to the 4th month of treatment. After 5 months of treatment there were no differences between the two groups of patients.

Key words: nifedipine\ alcohol dependence\ alcohol craving

PIŚMIENNICTWO

1. Bone G.H., Majchrowicz E., Martin P.R., Linnoila M., Nutt D.K.: *A comparison of calcium antagonists and diazepam in reducing ethanol withdrawal tremens*. Psychopharmacology (Berlin), 1989, 99, 386-388.
2. Borg V., Weinholdt T.: *Bromocriptine in the treatment of the alcohol-withdrawal syndrome*. Acta Psychiatr. Scand. 1982, 65, 101-111.
3. Borg V.: *Bromocriptine in the prevention of alcohol abuse*. Acta Psychiatr. Scand. 1983, 68, 100-110.
4. Buck K.J., Harris R.A.: *Neuroadaptive responses to chronic ethanol*. Alc. Clin. Exp. Res. 1991, 15, 460-470.
5. Danysz A.: *Zasady i metody klinicznej oceny leków*. PZWL, Warszawa 1979.
6. Dolin S., Little H., Hudspith M., Pagonis C., Littleton J.: *Increased dihydropyridine sensitive calcium channels in rat may underly ethanol physical dependence*. Neuropharmacol. 1987, 26, 275-279.
7. Habrat B.: *Zastosowanie antagonistów kanałów wapniowych w leczeniu alkoholowych zespołów abstynencyjnych*. Post. Psychiatr. Neurol. 1994, 3, 299 - 303.
8. Harper J.C., Brennan C.H., Littleton J.M.: *Genetic up-regulation of calcium channels in a cellular model of ethanol dependence*. Neuropharmacology, 1989, 28, 1299-1302.
9. Holsten F., Wall H.: *Evaluation of the drug takers*. Acta Psychiatr. Scand. 1980, 62, supl. 284, 29-41.
10. Janovsky D.S.: *Antagonism of alcohol consumption by calcium blockers: potential mechanisms*. W: Abstract of Poland-Israel Symposium on Biological Psychiatry, Zakopane, 1993, 53-54.
11. Kostowski W.: *Perspektywy zastosowania antagonistów kanału wapniowego w leczeniu zależności alkoholowej*. Pol. Tyg. Lek. 1990, 45, 6-7.
12. Kostowski W., Pucilowski O.: *Central action of calcium channel inhibitors: potential therapeutic uses in psychiatry*. New Trends Exper. Clin. Psychiatry, 1989, 5, 187-194.
13. Kostowski W.: *Brain serotonergic system and alcohol dependence: the continuing question*. Abstracts: Poland-Israel Symposium on Biological Psychiatry, Zakopane, 1993, 65-66.
14. Lesch O.M.: *Cut-off points for alcoholism identification for the typology of Lesch*, 1994.
15. Little H.J., Dolin S.J., Halsey M.J.: *Calcium channel antagonists decrease the ethanol withdrawal syndrome*. Life Sci. 1986, 39, 2059 - 2065.