

※茶色はみらい翻訳による和訳。

Headache was scored weekly on visual analogue scales for the 6 weeks of treatment.

6週間の投与期間中の毎週、頭痛をビジュアルアナログスケールでスコア化した。

頭痛の痛みは、6週間の治療の間、視覚アナログスケールで毎週スコア化した。

Observer-rating of headache was made at entry, after 3 weeks and after 6 weeks of treatment.

観測者による頭痛の評価は組み入れ時、3週間の投与後、6週間の投与後に行った。

頭痛の観察者評価は、治療開始時、3週間後および6週間後に行った。

In all groups, headache complaints decreased significantly compared to baseline.

すべての群で頭痛の訴えがベースラインと比較して著しく減少した。

全群において、頭痛の訴えはベースラインと比較して有意に減少した。

Mianserin is a tetracyclic compound advocated for the treatment of depressive illness and depression associated with anxiety.

ミアンセリンはうつ病及び不安を伴ううつ病を適応症とする四環系化合物である。

ミアンセリンは、不安を伴う鬱病や鬱病の治療に提唱されている四環系化合物である。

Mianserin combines antidepressant activity with a sedative effect.

ミアンセリンは抗うつ作用と鎮静作用を併せ持つ。

抗うつ作用と鎮静作用を併せ持ち、

Mianserin has an overall efficacy comparable with amitriptyline and imipramine in depressive illness, but at dosages which have achieved a similar overall clinical improvement, mianserin causes significantly fewer anticholinergic side effects than amitriptyline or imipramine and also appears less likely than these drugs to cause serious cardiotoxicity on overdose.

ミアンセリンのうつ病における全般的有効性はアミトリプチリン及びイミプラミンと同程度であるが、同程度の全般的臨床改善が達成される用量において、ミアンセリンによる抗コリン性の副作用はアミトリプチリン又はイミプラミンよりも大幅に少なく、過量投与時に重篤な心毒性が起こる可能性もこれらの薬物より小さいと思われる。

全般的な有効性は抑うつ性疾患においてアミトリプチリンおよびイミプラミンに匹敵するが、同様の全般的な臨床的改善を達成した用量では、ミアンセリンはアミトリプチリンまたはイミプラミンよりも抗コリン作動性副作用が有意に少なく、またこれらの薬物よりも過量投与時に重篤な心毒性を引き起こす可能性が低いようである。

Mianserin also has anti-anxiety activity, but its role in treating patients with anxiety associated with depression has still to be clarified.

ミアンセリンには抗不安作用もあるが、うつ病に伴う不安症の患者の治療におけるその役割については今後の解明が求められる。

ミアンセリンも抗不安活性を有するが、原発性鬱病に関連する不安患者の治療におけるその役割は

まだ明らかにされていない。

Mianserin appears to be well tolerated by the elderly and by patients with cardiovascular disease, including those recovering from a recent myocardial infarction.

ミアンセリンは高齢者や亜急性心筋梗塞の回復期の患者など心血管疾患患者において忍容性良好である。

ミアンセリンは高齢者および最近の心筋梗塞から回復した患者を含む心血管疾患患者によく耐えられるようであり、

Drug A does not appear to antagonize the action of adrenergic neuron blocking antihypertensive drugs or affect the anticoagulant action of preprohormone.

薬剤 A がアドレナリン作動性神経遮断作用のある降圧薬の作用に拮抗したり、プレプロホルモンの抗凝固作用に影響を及ぼしたりすることはないと思われる。

アドレナリン作動性ニューロン遮断性降圧薬の作用に拮抗したり、フェンプロクモンの抗凝固作用に影響したりしないようである。

The efficacy of combined treatment of imipramine plus mianserin was compared to combined treatment of desipramine plus mianserin in patients with post-stroke depression.

脳卒中後うつ病の患者において、イミプラミンとミアンセリンの併用投与の有効性をデシプラミンとミアンセリンの併用投与と比較した。

脳卒中後うつ病患者を対象に、イミプラミンとミアンセリンの併用療法の有効性をデシプラミンとミアンセリンの併用療法と比較した 6 週間の研究がある。

Patients were required to have a minimum baseline total score of 15 on the 17-item Hamilton Depression Scale (HAMD).

患者には 17 項目ハミルトンうつ病評価尺度 (HAMD) でベースラインの総スコアが 15 以上であることを求めた。

患者は、15 の最小ベースライン総スコアを 17 項目の Hamilton Depression Scale (HAMD) で有するよう要求された。

The Melancholia Scale (MES) was also used to measure severity of depressive states to show that somatic symptoms had little influence on the evaluation of depression.

うつ状態の重症度測定にはメランコリー尺度 (MES) も使用し、身体症状がうつ病の評価にほとんど影響していないことを確認した。

Melancholia Scale (MES) も鬱状態の重症度を測定し、身体症状が鬱の評価にほとんど影響しないことを示した。

Out of 120 stroke patients screened, 20 patients fulfilled the inclusion criteria.

スクリーニングした脳卒中患者 120 例のうち 20 例が選択基準を満たした。

スクリーニングした脳卒中患者 120 人のうち、20 人が選択基準を満たした。

The Melancholia Scale (MES) was found to be more sensitive than the Hamilton Depression Scale (HAMD) for measuring change in depressive states during treatment.

投与中におけるうつ状態の変化の測定感度はメランコリー尺度 (MES) のほうがハミルトンうつ病評価尺度 (HAMD) よりも高かった。

MES は、治療中の抑鬱状態の変化を測定するために、HAMD よりも高感度であることが分かった。

The only difference between the two treatment groups was seen in micturition disturbances, where the imipramine-treated patients had most complaints after 14 days of treatment, but the symptoms disappeared despite continuous treatment.

両投与群間の唯一の違いは排尿障害に認められ、イミプラミン投与患者からの訴えは 14 日間の投与後に最も多かったが、これらの症状は投与継続のまま消失した。

両治療群の唯一の違いは排尿障害であり、イミプラミン治療患者は治療 14 日後に最も多くの訴えを示したが、症状は継続治療にもかかわらず消失した。

Seizures were observed following the withdrawal of mianserin 60 mg/day for 2 years.

2 年間に及ぶミアンセリン 60mg/日の投与を中止したところ、発作が認められた。

ミアンセリン 60mg/日の 2 年間の休薬後に発作が観察された。

This phenomenon was observed in a young woman (with no history of epilepsy or other organic diseases that may induce seizures) 10 days after abrupt discontinuation of long-term treatment with mianserin.

同じ現象が、ミアンセリンの長期投与を急に中止して 10 日後、若い女性 1 例に認められた (てんかんの既往や発作を誘発するおそれがあるその他の器質的疾患の既往なし)。

この現象は、若い女性(てんかんまたは発作を誘発する可能性のある他の器質的疾患の病歴のない)でミアンセリンの長期治療の突然の中止 10 日後に観察された。

An alcoholic woman who was admitted to hospital for detoxification was prescribed thyroxine because of hypothyroidism and mianserin to alleviate severe depression.

デトックス目的で入院したアルコール依存症の女性に対して、甲状腺機能低下症のためにチロキシンが処方され、重度うつ病の軽減のためにミアンセリンが処方された。

解毒目的で入院したアルコール依存症の女性は、甲状腺機能低下症のためチロキシンと重度の鬱病を軽減するためのミアンセリンを処方された。

After several weeks' treatment, the patient became unwell and was readmitted to hospital.

数週間の投与後、当患者は体調不良となり、再入院となった。

数週間の治療の後、彼女は体調が悪くなり、病院に再入院した。

Mianserin is probably implicated in this case of agranulocytosis.

この無顆粒球症の事例にはミアンセリンが関与していると考えられる。

このように、ミアンセリンはおそらく無顆粒球症のこの事例に関係している。

Although the response may have been idiosyncratic, it highlights the need to monitor new drugs during the early phases of widespread use.

この反応は特異体質によるものであったかもしれないが、新規の薬剤が広く使用される場合、その初期に経過観察することの必要性を物語る事例である。

この反応は特異なものであったかもしれないが、広く使用されている初期の段階で新薬を監視する必要性を浮き彫りにしている。

Forty patients have been reported to the Committee because of convulsions occurring during treatment with mianserin, suggesting that this drug is more epileptogenic than tricyclic antidepressants.

痙攣がミアンセリンの投与中に発現したとして、患者 40 例が当委員会に報告されていることから、本剤のてんかん原性は三環系抗うつ薬よりも強いと考えられる。

40 人の患者が、ミアンセリン治療中に生じる痙攣のため、医薬品の安全性に関する委員会 (CSM) に報告されており、この薬剤が三環系抗うつ薬よりてんかん原性であることを示唆している。

Details concerning 83% of these cases were obtained in a questionnaire study carried out in collaboration with the Committee and compared with those of a control group.

当委員会と共同で実施したアンケート調査においてこれらの症例の 83%に関する詳細を入手し、対照群の詳細と比較した。

これらの症例の 83%に関する詳細を CSM と共同で実施したアンケート調査で得て、対照群のそれらと比較した。

Our report concerns 2 patients who developed delirium after an epileptic attack during mianserin treatment.

ミアンセリン投与中にてんかん発作を示し、その後、せん妄が発現した患者 2 例について報告する。ミアンセリン治療中にてんかん発作後にせん妄を発症した 2 例を報告した。

In both cases the EEG showed a change with periodic sharp slow complexes similar to that seen in Creutzfeldt-Jakob disease.

両症例とも脳波検査ではクロイツフェルト・ヤコブ病に類似した周期的な鋭・徐波複合を伴う変化がみられた。

両症例とも脳波はクロイツフェルト・ヤコブ病と同様の周期的で鋭い徐波複合を伴う変化を示した。

The symptoms subsided, and the EEG normalized after the antidepressant was discontinued, suggesting a noxious response to mianserin.

これらの症状は鎮静化し、この抗うつ薬の投与中止後に脳波が正常化したことから、ミアンセリンに対する有害反応と考えられた。

しかし、症状は鎮静し、抗鬱薬の中止後に EEG は正常化し、ミアンセリンに対する有害反応を示唆した。

If Creutzfeldt-Jakob-like changes in the EEG occur, the possible effect of antidepressant

medication should be considered.

脳波にクロイツフェルト・ヤコブ病様の変化が現れたならば、抗うつ薬の影響の可能性があるので、考慮に入れる。

脳波に **Creutzfeldt-Jakobs** 様の変化が生じた場合には、抗うつ薬の効果を考慮すべきである。

Cardiovascular effects of the tetracyclic antidepressant drug mianserin were examined in a prospective study including ten elderly depressed patients (age 60-77 years).

うつ病の高齢患者 10 例 (60~77 歳) を対象としたプロスペクティブ試験において四環系抗うつ薬であるミアンセリンの心血管作用を検討した。

高齢うつ病患者 10 名 (60~77 歳) を対象とした前向き研究において、四環系抗うつ薬ミアンセリンの心血管作用を検討した。

During 1 week on placebo and 5 weeks on mianserin, 60 mg/day, orthostatic blood pressure testing, recording of standard electrocardiogram, 24-hr electrocardiographic recording and systolic time intervals were carried out along with frequent monitoring of plasma levels of mianserin and the primary metabolite desmethylmianserin.

プラセボ投与の 1 週間及びミアンセリン 60mg/日投与の 5 週間に、起立時血圧検査、標準心電図記録、24 時間心電図記録、収縮期計測を行うとともに、ミアンセリン及びその主要代謝物であるデスメチルミアンセリンの血漿中濃度を頻繁に測定した。

プラセボ投与 1 週間とミアンセリン投与 5 週間の間に、60 mg/日の起立性血圧試験、標準心電図記録、24 時間心電図記録と収縮期時間間隔を、ミアンセリン(13~57 μ g/L)と一次代謝産物デスメチルミアンセリン(7~27 μ g/L)の血漿レベルの頻回モニタリングと共に実施した。

Mianserin caused a significant increase in orthostatic systolic blood pressure drop, and this correlated well with the plasma mianserin levels ($r_s = 0.70$).

ミアンセリンによる起立時の収縮期血圧低下は著しく大きく、これはミアンセリンの血漿中濃度と高い相関性を示した ($r_s=0.70$)。

ミアンセリンは起立性収縮期血圧低下の有意な増加を引き起こし、これは血漿ミアンセリン濃度とよく相関した($r_s=0.70$ になります。)。

There were no significant changes in supine blood pressure or in orthostatic changes in heart rate.

仰臥位の血圧又は起立時の心拍数に著しい変化はなかった。

仰臥位血圧および起立性心拍数に有意な変化はなかった。

Like tricyclic antidepressants, mianserin should thus be used with caution in patients with cardiovascular disease.

したがって、三環系抗うつ薬と同様、心血管疾患の患者にはミアンセリンを慎重に使用すべきである。

したがって、三環系抗うつ薬と同様に、潜在性または顕性の心血管疾患を有する患者には慎重に使用すべきである。

Although cardiac arrhythmias with mianserin use are unusual, life-threatening ventricular arrhythmias including polymorphous ventricular tachycardia following an overdose with an unknown amount of mianserin were associated with serum concentration 20 to 50 times the therapeutic value.

ミアンセリン投与による不整脈は稀であるが、ミアンセリンを過量投与したとき（用量不明）、治療濃度の20～50倍の血清中濃度では多形性心室頻拍などの生命を脅かす心室不整脈が認められた。ミアンセリン使用による不整脈は稀であるが、未知量のミアンセリンの過量投与後の多形性心室頻拍を含む致死的心室不整脈は、治療値の20から50倍の血清治療濃度と関係した。

The therapeutic concentration of mianserin is 100 ng/ml and serious toxicity has been associated with concentrations above 500 mg/ml.

ミアンセリンの治療濃度は100ng/mlであり、500mg/ml超の濃度で重篤な毒性が認められている。ミアンセリン(プラスデスメチルミアンセリン)の治療濃度は100 ng/mlであり、重篤な毒性は500 mg/ml以上の濃度と関連している。

Four cases are described in which mianserin was implicated in the development of leucopenia.

ミアンセリンが白血球減少症の発症に関与した4症例が報告されている。

ミアンセリンが白血球減少症の発症に関与した4症例について述べた。

Bone marrow depression occurred, although leucopenia was the only clinically significant manifestation.

骨髄抑制が起こったが、臨床的に問題となる所見は白血球減少のみであった。

2番目に、白血球減少症が唯一の臨床的に有意な症状であったが、全身骨髄抑制が生じた。ミ

Mianserin may depress bone marrow function and hematological surveillance is appropriate for patients taking this drug.

ミアンセリンにより骨髄機能抑制が起こることがあるので、本剤を服用している患者には定期的に血液検査を行う。

ミアンセリンは骨髄機能を抑制する可能性があり、この薬剤を服用している患者には血液学的監視が適切である。

An acute episode of symptomatic sinus bradycardia occurred in a 50-year-old female patient after she had been given a single therapeutic dose of mianserin.

50歳女性患者に治療用量のミアンセリンを単回投与した後、有症状の洞性徐脈が突然発症した。

50歳の女性患者にミアンセリンを単回投与した後、症候性洞徐脈の急性エピソードが生じた。

Re-administration of mianserin resulted in the recurrence of bradycardia.

ミアンセリンを再投与した結果、徐脈が再発した。

ミアンセリンの再投与は徐脈の再発をもたらした。

This case is the first report of conduction defect in a patient given therapeutic doses of mianserin.

本症例は治療用量のミアンセリンが投与された患者に報告された初めての伝導障害である。
本症例は治療量のミアンセリンを投与された患者における伝導障害の最初の報告である。

Mianserin is a tetracyclic antidepressant that has antihistaminic and hypnosedative, but almost no anticholinergic, effect.

ミアンセリンは四環系抗うつ薬で、抗ヒスタミン作用及び催眠鎮静作用を有するが、抗コリン作用はほとんどない。

ミアンセリンは四環系抗うつ薬で、抗ヒスタミン作用と催眠作用があるが、抗コリン作用はほとんどない。

Drug A is a weak inhibitor of norepinephrine reuptake and strongly stimulates the release of norepinephrine.

薬剤 A は弱いノルエピネフリン再取り込み阻害薬で、ノルエピネフリンの放出を強く刺激する。
ノルエピネフリン再取り込みの弱い阻害薬であり、ノルエピネフリンの放出を強く刺激する。

Interactions with serotonin receptors in the central nervous system have also been found.

中枢神経系のセロトニン受容体との相互作用も確認されている。

中枢神経系におけるセロトニン受容体との相互作用も見出されている。

Its effect is usually noticeable after one to three weeks.

通常、効果は1～3週間後に現れる。

通常は1～3週間後に効果が現れます。

The subjects were treated on different occasions intravenously with a constant-rate infusion of 5 mg mianserin HCl in 1 hour, orally with a single dose of 60 mg as two tablets of 30 mg each and with 60 mg as an oral solution.

これらの被験者に対して、1時間に塩酸ミアンセリン5mgの一定速度による点滴静注、60mg(30mg錠を2錠)の経口投与、60mg(内服液として)の経口投与をそれぞれ異なる時点に行った。

被験者には、5mgの塩酸ミアンセリンを1時間で一定速度で静脈内投与し、60mgを各30mgの二錠として経口投与し、60mgを経口溶液として経口投与した。

The wash-out period between treatments was 1 month.

投与間の休薬期間は1カ月とした。

休薬期間は1カ月とされた。

Blood samples were taken at predetermined times over a period of 120 hours following dosing.

血液検体は投与後120時間にわたって事前に決められた時点に採取した。

血液サンプルは、投与後120時間にわたって所定の時間に採取した。

The mianserin concentration in the plasma samples was determined and the results were pharmacokinetically analyzed.

これらの血漿検体中のミアンセリン濃度を測定し、その結果を薬物動態解析に供した。

血しょう試料中のミアンセリン濃度を測定し、その結果を薬物動力学的に解析した。

The intravenous data could be adequately described by a 3-compartment model and the oral data by a 2-compartment model.

静脈内投与データは3-コンパートメントモデルによって、経口投与データは2-コンパートメントモデルによって適切に記述することができた。

静脈内投与時のデータは3-コンパートメントモデルで、経口投与時のデータは2-コンパートメントモデルで、いずれも一次移動速度定数と消失速度定数を用いて適切に記述することができた。

The absolute bioavailability in terms of extent of absorption was 22 +/- 3% for the solution and 20 +/- 3% for the tablets.

吸収量を基準とした絶対バイオアベイラビリティは溶液で22±3%、錠剤で20±3%であった。

吸収の程度に関する絶対バイオアベイラビリティは溶液で22 +/- 3%、錠剤で20 +/- 3%であった。

There was a considerable interpatient variability in plasma levels.

血漿中濃度には患者間で大きなばらつきがあった。

血漿レベルにはかなりの患者間変動があった。

The decline of mianserin levels in plasma was biphasic.

ミアンセリンの血漿中濃度の低下は二相性であった。

血しょう中のミアンセリン濃度の減少は二相性であった。

The mean elimination half-time was 21.6 +/- 3.1 hours and ranged from 10.7 to 40.8 hours.

平均消失半減期は21.6±3.1時間で、範囲は10.7～40.8時間であった。

平均排出 t 1/2 は21.6 +/- 3.1時間で、10.7 から 40.8 時間の範囲であった。

Apparent total body clearance ranged from 0.33 to 0.81 L/hr/kg (mean +/- SEM, 0.52 +/- 0.05 L/hr/kg) and was of the order of that after maprotiline.

見かけの全身クリアランスは0.33～0.81L/hr/kg (平均±SEM、0.52±0.05L/hr/kg) の範囲で、マプロチリン投与後と同程度であった。

見かけの全身クリアランスは0.33 から 0.81 L/hr/kg (平均 +/- SEM、0.52 +/- 0.05 L/hr/kg) で、マプロチリン投与後と同程度であった。

Our results indicate that mianserin pharmacokinetics are in most respects similar to those of tertiary amine tricyclic antidepressants (e.g., imipramine) and the tetracyclic maprotiline.

今回の結果が示すように、ミアンセリンの薬物動態はほとんどの点で三級アミン三環系抗うつ薬（イミプラミンなど）及び四環系抗うつ薬のマプロチリンと類似している。

著者らの結果は、ミアンセリン動態がほとんどの点で三級アミン三環系抗鬱薬(例:イミプラミン)お

よび四環系マプロチリンのそれらと類似していることを示す。

In human females, unchanged mianserin, 8-hydroxymianserin, and mianserin-2-oxide were isolated and identified in urine.

ヒト女性では、ミアンセリンの未変化体、8-ヒドロキシミアンセリン、ミアンセリン-2-オキシドが尿中に単離・同定された。

ヒト女性において、未変化体のミアンセリン、8-ヒドロキシミアンセリン及びミアンセリン-2-オキシドが単離され、尿中に同定された。

Conjugated and unconjugated mianserin accounted for approximately 35 percent of the total urinary radioactivity.

ミアンセリンの抱合体及び非抱合体が尿中総放射能の約 35%を占めた。

代謝物は尿中総放射能の 60%以上であった。共役および非共役ミアンセリンが約 35%を占めた。

Rats metabolized mianserin principally to 8-hydroxy compounds and to a lesser extent to demethylated metabolites.

ラットはミアンセリンを主に 8-ヒドロキシ化合物に代謝し、程度は小さいが、脱メチル化代謝物にも代謝した。

ラットはミアンセリンを主に 8-ヒドロキシ化合物に代謝し、少量は脱メチル化代謝物に代謝した。

The authors conclude that mianserin is metabolized by three main pathways: 8-hydroxylation, demethylation, and 2-oxide formation.

ミアンセリンは 3 つの主要経路、すなわち 8-水酸化、脱メチル化、2-酸化物形成によって代謝されると著者らは結論している。

著者らは、ミアンセリンは 3 つの主要な経路、すなわち 8-水酸化、脱メチル化、および 2-酸化物形成によって代謝されると結論している。

To measure steady-state plasma concentrations of mianserin and its major active metabolite, desmethylmianserin, and to analyze the effects of various clinical factors on these plasma concentrations, steady-state plasma concentrations of mianserin and desmethylmianserin were measured in 76 depressed patients, ages 20-70 years, receiving 30 mg/day mianserin at bedtime for 3 weeks with doses increased up to 60 mg/day if needed.

ミアンセリン及びその主要活性代謝物であるデスメチルミアンセリンの定常状態における血漿中濃度を測定するとともに、それらの血漿中濃度に対する様々な臨床因子の影響を解析するため、20～70 歳のうつ病患者 76 例にミアンセリン 30mg/日（必要に応じて 60mg/日まで増量）を就寝時に 3 週間投与したときの定常状態におけるミアンセリン及びデスメチルミアンセリンの血漿中濃度を測定した。

ミアンセリンおよびその主要活性代謝物であるデスメチルミアンセリンの定常状態の血漿中濃度を測定し、これらの血漿中濃度に及ぼす様々な臨床因子の影響を分析するために、うつ病患者 76 例（20～70 歳）を対象に、ミアンセリンおよびデスメチルミアンセリンの定常状態の血漿中濃度を測定した。これらの患者には、30 mg/日のミアンセリンを就寝時に 3 週間投与し、必要に応じて 60 mg/

日まで増量した。

There were considerable interindividual variations in the steady-state plasma concentrations of these compounds; the plasma concentrations of mianserin plus desmethylmianserin were within the therapeutic range in only 43% of the patients.

これらの化合物の定常状態における血漿中濃度には個体間で大きなばらつきがあり、ミアンセリン+デスメチルミアンセリンの血漿中濃度が治療域であったのは患者の43%のみであった。

これらの化合物の定常状態血漿濃度にはかなりの個体間変動があった;ミアンセリン+デスメチルミアンセリンの血漿中濃度が治療域に入った患者はわずか43%であった。

Mianserin's mechanism of therapeutic action is not well understood, although it apparently blocks alpha-adrenergic, histamine H₁, and some types of serotonin receptors.

ミアンセリンの治療効果の機序は完全に解明されていないが、 α アドレナリン受容体、ヒスタミン H₁ 受容体、一部のタイプのセロトニン受容体に対する遮断作用は明らかである。

ミアンセリンの治療作用機序は十分に解明されていないが、 α アドレナリン受容体、ヒスタミン H₁ 受容体、および一部の種類のセロトニン受容体を明らかに遮断する。