

Арипразол®

Арипіпразол



Перейди
на **СВІТЛИЙ**
бік життя

- Препарат вибору для пацієнтів із шизофренією при несприятливому метаболічному профілі¹
- Покращує соціальне функціонування²⁻⁴
- Доведена біоеквівалентність оригінальному арипипразолу⁵



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату АРИПІПРАЗОЛ®

Діюча речовина: арипипразол; 1 таблетка містить арипипразолу 10 мг або 15 мг (у перерахунку на 100% суху речовину арипипразолу). **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакологічна група.** Психотропні засоби. Антипсихотичні засоби. Інші нейролептики. Код АТХ N05A.X12. **Фармакологічні властивості.** Тератогенна для арипипразолу в лікуванні шизофренії та біполярного розладу типу I обумовлена сполученням часткового агонізму відносно рецепторів дофаміну D2 і серотоніну 5-HT_{1A}, а також антагонізму відносно рецепторів серотоніну 5-HT_{2A}. Відомо, що арипипразол виявляє антагоністичні властивості на тваринних моделях дофамінергічної гіперактивності і агоністичні властивості на тваринних моделях дофамінергічної гіперактивності. Арипипразол має високу афіність зв'язування in vitro відносно рецепторів дофаміну D2 і D3, рецепторів серотоніну 5-HT_{1A} і 5-HT_{2A}, а також помірну афіність відносно рецепторів дофаміну D4, серотоніну 5-HT_{2C}, 5-HT₇, адренергічних рецепторів альфа-1 і рецепторів гістаміну H1. Арипипразол також має помірну афіність відносно серотонінових рецепторів 1 і не має помірної афіності відносно мускаринових рецепторів. Взаємодія з іншими рецепторами, крім підтипу дофаміну і серотоніну, може пояснювати деякі інші клінічні ефекти арипипразолу. **Показання.** Препарат Арипипразол® показаний для лікування шизофренії у дорослих. Арипипразол® показаний також для лікування пограничних і тяжких маніакальних епізодів при біполярному розладі I типу, а також для запобігання новим маніакальним епізодам у дорослих, які раніше пережили маніакальні епізоди, та які відповіли на лікування арипипразолом. **Протипоказання.** Гіперчутливість до арипипразолу або до будь-якого іншого компонента препарату. **Побічні реакції.** Збудження, сонливість, екстропіричні порушення, анатісія, тремор, запаморочення, сонливість, седативний ефект, головний біль, розмитість поля зору, диспепсія, блювання, нудота, запор, набряки слизовиділення, втома (розділ «скоро», для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Категорія лікування.** За рецептом. **Р.Л. МОЗ України:** NCUA/15765/01/01, NCUA/15765/01/02, Наказ МОЗ України від 31.01.2017 №69. **Виробник:** ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лєнє. 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). **Повна інформація** знаходиться в інструкції для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Hasan A. et al. (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia, Part 2: Update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-induced side effects. The World Journal of Biological Psychiatry, 2013; 14: 2-44. 2. Matsuda Y. et al. Effects of risperidone and aripiprazole on neurocognitive rehabilitation for schizophrenia. Psychiatry and Clinical Neurosciences 2014; 68: 425-431. 3. Wang J. et al. Cognitive effects of atypical antipsychotic drugs in first-episode drug-naïve schizophrenic patients. Neurol Regen Res 2013; 8: 277-286. 4. Benavides C. et al. Effect of aripiprazole on verbal memory and fluency in schizophrenic patients: results from the ESCAPE study. CNS Drugs. 2012 Nov; 26(11):975-82. 5. Bioequivalence Study Number 464/14. Clin. Report. Jan. 2016.

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лєнє, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



Швейцарська якість, українська ціна

В.А. Мангуби, к. мед. н., завідує відділенням первинного психотичного епізоду, Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3

XXV Європейський конгрес по психіатрії

Європейська психіатрична асоціація (ЕРА) була основана в жовтні 1983 г. (ізначальне називалася – Асоціація європейських психіатрів, АЕП). Це найбільша міжнародна асоціація, яка об'єднує як індивідуальних членів з більш ніж 88 країн світу, так і 39 національних психіатричних асоціацій і спільнот, що представляють понад 78 тис. психіатрів. Діяльність ЕРА направлена на зміну статусу психіатрії та покращення якості надання психіатричної допомоги в Європі. ЕРА проводить щорічні конгреси, які об'єднують на одній платформі понад 4 тис. спеціалістів з більш ніж 80 країн світу. Сфера діяльності організації включає також проведення національних і регіональних конференцій, семінарів, тренінгів.



В.А. Мангуби

В цьому році з 1 по 4 квітня XXV Європейський конгрес по психіатрії проходив в м. Флоренція (Італія). Пропонуємо ознайомитися з оглядом деяких доповідей і матеріалів, представлених на конгресі.

Обща психіатрія

Неодержавний інтерес викликало пленарне виступлення професора Mario Maj (відділення психіатрії, Університет Largo Madonna, г. Неаполь, Італія) з оригінальним називанням «Признаючи складність, уникаючи поразки» (Acknowledging complexity while avoiding defeatism), присвячене виниклому в останні десятиліття кліше о кризі в сучасній психіатрії, яке обумовлено проблемами з діагностикою захворювань, відсутністю прогресу в наукових дослідженнях, складністю з диференціальною діагностикою шизофренії, біполярного розладу або депресії. В своєму виступі професор М. Май відзначив значення смежних з психіатрією спеціальностей і їх роль в пошуку причин і предикторів розвитку тих чи інших психічних захворювань. Крім того, «специфічна психічна передраположеність особистості обумовлює конкретний тип її психічної реакції на розвиток хвороби мозку»; таким чином, один церебральний процес може супроводжуватися різними психічними явленнями. Ці аргументи перекликаються з сучасним визнанням того, що «любое [психічне] розладження можна віднести до порушень різних механізмів, і один конкретний механізм може сприяти виникненню психопатологічних проявів великої кількості розладів». Докладчик критично висловився про сучасну неокрепеліновську психіатрію, яка «випускає з виду базову гетерогенність психічних розладів і діє так, ніби існують біологічні підтвердження існування більш ніж 300 описаних в DSM-IV розладів». Між тим біологічна модель може застосовуватися тільки для кількох психічних розладів, наприклад шизофренії, біполярного і обсесивно-компульсивного розладу.

Традиційні дебати, присвячені концепції, називанню і використанню таких понять, як «шизофренія», що походять між головними ученими-психіатрами Європи, є достатньо типовими для щорічних конгресів ЕРА. В цьому разі в дискусіях брали участь професор W. Gaebel з Heinrich-Heine-Universität (г. Дюссельдорф, Німеччина) і професор M. Musalek з Anton Proksch Institute (г. Вена, Австрія). Обговорювалися принципові позиції в стосунках «корисності існування концепції шизофренії». W. Gaebel виступив «за» продовження дослідження і розширення існуючої концепції, яка зазнала багатьох змін з моменту її створення на початку ХХ століття. В своєму виступі він звернув увагу на те, що «в принципі, концепція витримала перевірку часом, оскільки вона надає корисну інформацію про клінічну картину, типи течії та доступні методи лікування». Будь-яка альтернативна концепція повинна показати, що вона надає аналогічну інформацію. Існуюча концепція також корисна для розробки принципів діагностики і лікування, заснованих на фактичних даних, і отримання значущої інформації про психосоціальні результати. Крім того, недавні генетичні та нейрофізіологічні дослідження показали, що общі причини етіопатогенезу можуть бути ідентифіковані порівняно точно, оскільки шизофренія представляє собою психічне захворювання з вираженими генетичними впливами. Сучасні дослідження зосереджені на виявленні біомаркерів для раннього виявлення шизофренії. Застереження професора M. Musalek стосувалися в тому, що «аналіз історичного розвитку застосовуваної в даний час діагностики шизофренії

в класифікації DSM-IV або Міжнародної класифікації хвороб (МКБ) вказує на те, що дотримуватися встановлених термінів і методологій стає все важче». Мета дослідження в даний час полягає в оперативному діагностичному підході, покращенні зв'язку між дослідницькими групами та оптимізації порівняння результатів досліджень. Ця мета була досягнута, однак очікуваного значущого прогресу в дослідженнях і клінічній практиці не відбулося. Очевидно, надійність, яка означає узгодженість в общеприняті поняттях, не означає одночасно дійсність і ефективність в процесі вивчення і пошуку нових методів лікування.

Сучасні дослідження мозку та генетики вимагають більш однорідних клінічних синдромів або «хвороб» для вивчення їх з допомогою науково обґрунтованих методологій і технологій. Однак необхідними умовами для цього є повернення до клінічними і емпіричними реаліями та інтеграція цих реалій в розвиток систем класифікації нового покоління, які не мають догматичного мислення.

Депресія

Виступлення професора F. Artigas з Institut d'investigacions biomèdiques (г. Барселона, Іспанія) було присвячено вивченню швидкості виникнення реакції на лікування антидепресантами. Антидепресанти на основі моноамінів (АД) демонструють повільне початок дії та обмежену ефективність. Доклінічні дослідження показують, що АД запускають серію повільних адаптивних механізмів, які обмежують клінічний ефект. Ці механізми є наслідком фармакологічної блокади транспортерів норадrenalіна і серотоніна (SERT, NET) і включення пресинаптичної десенсїбілізації ауторецепторів (наприклад, 5-HT_{1A} і 5-HT_{1B} серотонінових рецепторів) та постсинаптичних механізмів, таких як підвищений нейрогенез і експресію трофічних факторів, ускладнення дендритної структури.

Увага до певного гомеостазу серотонінових і норадrenalінових нейронів, один з способів покращити антидепресивне дієвство полягає в тому, щоб запобігти самоінгібуєчим пресинаптичним механізмам, опосередкованим ауто- і гетерорецепторами після блокади повторного поглинання. З цією метою в минулому застосовували неспецифічний антагоніст 5-HT_{1A}-рецепторів піндолол, а сьогодні – більш сучасні АД (вілазодон і вортиоксетин). Аналогічним чином, нові молекулярні технології з використанням РНК-інтерференції (RNAi) показують, що модуляція експресії генів в серотонінергічних нейронах має великий потенціал. В експериментах на тваринах локальне або внутривенне введення невеликих молекул, які змінюють функцію РНК (siRNA) та нацелені на ауторецептори SERT або 5-HT_{1A}, викликають швидкі та стійкі антидепресивні ефекти у гризунів.

Крім того, важливим новим підходом є розробка глутаматергічних лікарських засобів, таких як неконкурентний антагоніст NMDA-рецепторів кетамін, який створює потенціал для розвитку швидкодіючого ефекту АД у резистентних монополярних і біполярних пацієнтів після однократної інфузії.

Продовжують тему швидкого реагування на лікування антидепресантами, професор J. Rabinowitz з Bar-Ilan University (г. Рамат-Ган, Ізраїль) відзначив, що відповідь на антидепресанти при великому депресивному розладі сильно відрізняється за часом і силою і до сих пор не визначені фактори, які впливають на неї. В ході доповіді були представлені результати клінічних досліджень з бази Ініціативи по інноваційним лікарським засобам, в яких

оценивали скорость ответа и задержки при лечении антидепрессантами. Анализировались данные плацебо-контролируемых исследований циталопрама, дулоксетина, эсциталопрама, кветиапина и сертралина у взрослых с большим депрессивным расстройством. Авторы исследований оценивали показатели выраженности депрессии по шкале Гамильтона и/или по шкале депрессии Монтьери-Асберг в 34 плацебо-контролируемых исследованиях с общим количеством пациентов более 12 тыс. Несмотря на то что продолжительность исследований составляла 6-8 нед, полученные данные демонстрируют, что различия между лекарственными средствами и плацебо наблюдались на 4-й неделе с почти одинаковой чувствительностью и меньшими показателями отсева. Отмечалось, что скорость ответа на лечение была различной для разнородных групп и зависела от множества линейных и нелинейных факторов, например гендерного и возрастного. Также было установлено, что эффективность в проведении подобных исследований напрямую связана с выбором популяций на основе клинических и демографических переменных и с тщательным отбором и мониторингом центров.

Психозы, первый психотический эпизод, шизофрения

Группа исследователей из Aristotle University of Thessaloniki и 1st Psychiatric clinic, GH Parageorgiou (г. Салоники, Греция) во главе с доктором А. Dardagani опубликовала данные длительного исследования, посвященного продолжительной оценке когнитивного дефицита у пациентов с первым психотическим эпизодом. В большом количестве научных исследований, в том числе проходящих в настоящее время, было доказано, что пациенты с первым психотическим эпизодом демонстрируют различные когнитивные дефициты. Однако до сих пор не представляется возможным спрогнозировать дальнейший регресс когнитивного ухудшения и «области», в которых он будет развиваться. Целью этого исследования было исследовать когнитивные расстройства у пациентов с первым психотическим эпизодом в острой фазе через 6 мес и 1 год после перенесенного психотического эпизода. Группа исследуемых состояла из 25 пациентов (13 мужчин) с первым психотическим эпизодом. Для оценки использовалась система CANTAB фирмы Cambridge Cognition, которая является золотым стандартом при оценке когнитивных функций в академических исследованиях. Согласно полученным данным после острой фазы первого психотического эпизода происходит улучшение когнитивных функций (внимания, планирования и визуальной рабочей памяти) в первые 6 мес, однако в период от 6 мес до 1 года дальнейших изменений не наблюдали. Память, гибкость и подвижность мышления, визуально-пространственная память со временем оставались стабильными.

Еще одна группа исследователей во главе с М. Lepage (отделение психиатрии McGill University, г. Монреаль, Канада) выявила свою работу вопросам изучения изменений структуры головного мозга, связанных со стойкими негативными симптомами, следующими за первым психотическим эпизодом. Ранние стойкие негативные симптомы (ePNS) часто наблюдаются после первого психотического эпизода. Учитывая, что первый психотический эпизод часто происходит в период развития головного мозга, нейроанатомические изменения могут иметь специфические связанные с возрастом изменения.

Исследование продемонстрировало значимые изменения в структурах головного мозга (толщина коры, объем, форма гиппокампа/амигдалы) у пациентов с первым психотическим эпизодом. В совокупности эти результаты могут помочь выявлять динамические эндотипотипы, определяющие этих пациентов с ePNS.

На конгрессе внимание привлекли работы, посвященные различным методам адаптации и улучшения когнитивных функций без использования психофармакологических средств. Работа В. Malchow (отделение психиатрии и психотерапии, Ludwig-Maximilians University, г. Мюнхен, Германия), которая называется «Влияние тренировки выносливости на функционирование и структуру мозга при множественных эпизодах шизофрении», описывает структурные и функциональные изменения мозга, а также когнитивные расстройства у пациентов с шизофренией. Когнитивные нарушения влияют на течение и долгосрочный прогноз шизофрении, а также являются основными факторами, способствующими инвалидности. Между тем на сегодняшний день существующих методов коррекции когнитивных расстройств недостаточно. Исследования на животных моделях и с участием здоровых добровольцев показали, что аэробная тренировка на выносливость оказывает положительное влияние на пластичность мозга, объем серого и белого вещества и внутримозговые функциональные связи.

Результаты исследования позволили достоверно установить, что трехмесячная программа тренировки выносливости в сочетании с CR-терапией (терапия, вырабатывающая навыки критической оценки / переосмысления ситуации) оказали положительное влияние на повседневное функционирование у пациентов со множественными эпизодами шизофрении. Когнитивный дефицит улучшился от среднего уровня до умеренного, согласно оценке по шкале GAF (шкала глобальной функционирования).

Негативные симптомы, короткая и долгосрочная вербальная память и когнитивная гибкость также улучшились при обучении. Было продемонстрировано и увеличение объема серого вещества в левой височной доле у пациентов с шизофренией, проходящих тренировку на выносливость. А игра в настольный футбол привела к отчетливо выявляемой структуре изменений серого вещества у пациентов с шизофренией.

Биполярные расстройства

Наиболее тяжелыми последствиями биполярной депрессии считаются суицидальные попытки, поэтому приоритетными являются работы, посвященные исследованию этого феномена. Исследователи из Италии во главе с доктором G. Sani (Sapienza University of Rome, NeSMOS, г. Рим) опубликовали работу «Субкортикальные структуры при попытках самоубийства у пациентов с биполярным расстройством первого типа». Суицидальные попытки — это серьезная современная проблема здравоохранения с неясной нейробиологией. В данной работе исследователи пытались определить эмоциональные корреляции суицидального поведения при биполярном расстройстве 1 типа (BD-I).

Предварительные результаты показали, что здоровые добровольцы имели большую левую долю гиппокампа и миндалин по сравнению с больными BD-I с наличием и отсутствием суицидальных попыток в анамнезе. У пациентов с BD-I и суицидальными попытками были обнаружены уменьшение объема левой доли гиппокампа и более крупная левая миндалина, чем у пациентов с BD-I без суицидальных попыток и группы здоровых добровольцев. Таким образом, корреляции между эмоциональным состоянием и изменением морфологической структуры некоторых отделов головного мозга могут быть полезными в профилактике суицидального поведения у пациентов с биполярными расстройствами.

Особого внимания заслуживает презентация признанного эксперта в области биполярных расстройств профессора E. Vieta (Hospital Clinic de Barcelona, Psychiatry Bipolar Disorders Program, г. Барселона, Испания), который рассмотрел недавно опубликованный метаанализ и отдельные исследования, посвященные оценке депо-препаратов, а также современных антипсихотиков, таких как рисперидон, палиперидона пальмитат и арипипразол. Был сделан вывод, что для более целевого назначения препаратов необходимо тщательно изучать фазы болезни, переносимость терапии и индивидуальные особенности пациентов, а также основываться на клиническом опыте. Необходимо отметить, что в Украине на сегодняшний день не зарегистрированы инъекционные антипсихотические препараты пролонгированного действия, имеющие в показаниях биполярное расстройство.

Агрегации

Особое место на конгрессе EPA-2017 заняли интересные выступления, посвященные различным зависимостям (табакокурению, зависимости от психоактивных веществ, гэмблингу, алкогольной зависимости и т.д.).

Доклад Н.А. Aubin (University Hospital Paul Brousse, Addictologie, г. Вильжюиф, Франция) был посвящен новым данным про связь табакокурения с риском суицидального поведения. Поскольку основной механизм более высокого риска самоубийства у курильщиков в настоящее время не выяснен, были рассмотрены основные гипотезы, предложенные на сегодняшний день:

- токсическое действие никотина;
- гипоксемия;
- ингибирование активности моноаминоксидазы;
- высокая распространенность психической коморбидности и последующий риск самоубийства;
- вызванное курением серьезное физическое заболевание, сопровождающееся болью и недееспособностью и приводящее к пониженному настроению.

Курение также может использоваться как неадекватный способ самостоятельного купирования психологических симптомов, которые сами могут быть причиной самоубийства.

Интересная публикация D. Kuss (Nottingham Trent University, Psychology, г. Ноттингем, Соединенное Королевство) была посвящена «зависимости века» — фаббингу (зависимость от мобильного телефона). В онлайн-исследовании с участием молодых людей в возрасте 16 лет и старше оценивали количество вызовов по мобильному телефону в день, проведенное за играми на телефоне время и использование социальных сетей. Несмотря на предположение, тревога и депрессия не приводили к значительному увеличению времени использования мобильных телефонов, в то время как стресс резко увеличивал изучаемые параметры. Текущие результаты показывают, что чрезмерное использование мобильных телефонов имеет тяжелые последствия для формирования зависимости, и предлагают учителям, родителям и заинтересованным лицам сосредоточить усилия на информировании детей и профилактике фаббинга.

Подводя итог, необходимо отметить невероятно широкий спектр исследований, которые проводятся сегодня в области психиатрии.

Среди основных тенденций в развитии психиатрии следует выделить стремление к персонализированному подходу в лечении психических расстройств с использованием новейших достижений смежных наук, таких как генетика, IT-технологии и т.д. Разработка генетически детерминированного метода подбора терапии формирует индивидуализированный подход к лечению таких заболеваний, как шизофрения, биполярное расстройство, униполярные депрессии.

Использование IT-технологий, мобильных устройств в диагностике, лечении, реабилитации психических расстройств позволяет повысить эффективность коммуникации между специалистами и пациентами, делая такую связь доступной и оперативной.



Кветирон

Кветіапін

Кветирон XR

Кветіапін пролонгованої дії



Керована

ПОТУЖНІСТЬ

ефекту

- Доведена ефективність при шизофренії, биполярному розладі та депресії¹⁻³
- Один з найдоступніших за ціною кветіапінів в Україні⁴



Скорочені інструкції для медичного застосування препаратів
КВЕТІРОН 25, 100, 200. Діюча речовина: Кветіапін (у формі кветіапіну fumarату). **Лікарська форма:** Таблетки, які легко проковтати, по 25 мг, по 100 мг або по 200 мг. **Фармакологічна група:** Антипсихотичні засоби. **Фармакологічні властивості:** Кветіапін має вищу спорідненість з рецепторами серотоніну (5-HT₂), ніж з рецепторами допаміну (D₁ і D₂) у головному мозку, має високу спорідненість з г_A-рецепторами та α -адренорецепторами, але меншу спорідненість з α -2-адренорецепторами та не має спорідненості з β -адренорецепторами та β -адренорецепторами. Кветіапін спричиняє лише слабку каталепсію при введених дозах, яка ефективно блокує допамінові D₂-рецептори, обумовлює селективне зниження активності мезолімбїчних А10 допамінергічних нейронів порівняно з н₂-адренорецепторами моторміними нейронами. **Показання:** Шизофренія; манякальні епізоди, пов'язані з биполярними розладами; великі депресивні епізоди, пов'язані з биполярними розладами; профілактика рецидивів у пацієнтів з биполярними розладами, у яких манякальні нападні відбувалися лікуванню кветіапіном. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до будь-якого з компонентів препарату. **Особливі застереження:** Кветіапін взаємодіє з інгібіторами ВІП-проtease, а також з інгібіторами ВІП-проtease, азольними протигрибковими препаратами, еритромицином, кларитромицином і нефедоном. **Побічні реакції:** Зниження рівня гемоглобіну, лейкопенія, нейтропенія, еозинофілія, гіперпролактинемія, зниження загального T₄, зниження загального T₄, підвищення рівня тригліцеридів у сироватці крові, підвищення загального холестерину (особливо холестерину ЛПНЩ), зниження холестерину ЛПВЩ, збільшення маси тіла, посилення апетиту, підвищення рівня глюкози в крові до рівня гіперглікемії, аномальні сині та інші кошіари, суїцидальні думки та суїцидальні поведінки, запаморочення, сонливість, головний біль, екстрасистольні симптоми, дисартрія, тахікардія, відчуття серцебиття, нечіткість зору, ортостатична гіпотензія, сухість у роті, запор, диспепсія, блювання, підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) у сироватці крові, підвищення рівня г γ -ГТ, симптомів відміни, легка астена, периферичний набір, довготривала втома. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Р.Л. МОЗ України:** NUA/8372/01/01, NUA/8372/01/02, NUA/8372/01/03. Назва МОЗ України від 13.05.2013 №967, зміни від 03.12.2016 №1299.
КВЕТІРОН XR 200, 400. Діюча речовина: Кветіапін (у формі кветіапіну fumarату). **Лікарська форма:** Таблетки пролонгованої дії по 200 мг або по 400 мг. **Фармакологічна група:** Антипсихотичні засоби. Код АТХ N05A.N04.
Фармакологічні властивості: Кветіапін та його активний метаболіт норкветіапін взаємодіє з нейротрансмитерними рецепторами, виявляють спорідненість із серотоніновими (5HT₂) та допаміновими D₁- та D₂-рецепторами мозку. І саме ця комбінація рецепторної афінності у більшості селективна до 5HT₂ — відносні рецептори D₂ взаємостійкі, що сприяє клінічним антисипсихотичним ефектам та низькій спорідненості до екстрапірамідних побічних симптомів препарату. Препарат не спричиняє надчутливості допаміну D₂-рецепторів після тривалого застосування. Кветіапін призводить лише до слабкої каталепсії при застосуванні доз, що ефективно блокують допамінові D₂-рецептори, демонструє селективність щодо лімбїчної системи, сприяючи при тривалому застосуванні депозитаризації блоку мезолімбїчних, але не н₂-адренорецепторів допамінових нейронів. **Показання:** Кветіапін XR показаний для лікування шизофренії, включно до попередження рецидиву у пацієнтів зі стабільним перебігом шизофренії, при якому лікування кветіапіном є ефективним. Кветіапін XR показаний для лікування манякальних епізодів при биполярному розладі, лікування депресивних епізодів при биполярному розладі на монотерапії антидепресантами. До початку лікування пацієнтів з биполярним розладом, у пацієнтів з манякальними або депресивними епізодами, при яких лікування кветіапіном є ефективним. Кветіапін XR показаний для суцільного лікування депресивних епізодів у пацієнтів з депресивним розладом, у яких зафіксовано субоптимальну відповідь на монотерапію антидепресантами. До початку лікування лікарем необхідно ретельно вивчити профіль безпеки Кветіапін XR. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до діючої речовини або будь-якого компонента препарату. **Протипоказання:** одночасне застосування інгібіторів сироватки P450 3A4, таких як інгібітори ВІП-проtease, азольні протигрибкові препарати, еритромицин, кларитромицин і нефедон. **Побічні реакції:** Зниження рівня гемоглобіну, лейкопенія, нейтропенія, еозинофілія, гіперпролактинемія, зниження загального T₄, зниження загального T₄, підвищення рівня тригліцеридів у сироватці крові, підвищення загального холестерину (особливо холестерину ЛПНЩ), зниження холестерину ЛПВЩ, збільшення маси тіла, посилення апетиту, підвищення рівня глюкози в крові до рівня гіперглікемії, аномальні сині та інші кошіари, суїцидальні думки та суїцидальні поведінки, запаморочення, сонливість, головний біль, екстрасистольні симптоми, дисартрія, тахікардія, відчуття серцебиття, нечіткість зору, ортостатична гіпотензія, сухість у роті, запор, диспепсія, блювання, підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) у сироватці крові, підвищення рівня г γ -ГТ, симптомів відміни, легка астена, периферичний набір, довготривала втома. **Р.Л. МОЗ України:** NUA/14089/01/01, NUA/14089/01/02, NUA/14089/01/03. Назва МОЗ України від 01.12.14 №905.
Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І.Лєссе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів. Для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. 1. Yatham L.N. et al. Bipolar Disorders 2013; 15: 1-44. 2. Kennedy S.H. et al. Journal of Affective Disorders. 2009; 117 (Suppl.1): S1-S64. 3. У комбінації з антидепресантами. 4. Тижневик «Аптека», http://www.apтека.ua.

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лєссе, 8 | Київ | 03124 | Україна
 Компанія Асіно Group, Швейцарія | www.acino.ua



Швейцарська якість, українська ціна