

# Арипразол®

Арипіпразол



Перейди  
на **СВІТЛИЙ**  
бік життя

- Препарат вибору для пацієнтів із шизофренією при несприятливому метаболічному профілі<sup>1</sup>
- Покращує соціальне функціонування<sup>2-4</sup>
- Доведена біоеквівалентність оригінальному арипипразолу<sup>5</sup>



**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<sub>1A</sub>, а також антагонізму відносно рецепторів серотоніну 5-HT<sub>2A</sub>. 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<sub>1A</sub> і 5-HT<sub>2A</sub>, а також помірну афіність відносно рецепторів дофаміну D4, серотоніну 5-HT<sub>2C</sub>, 5-HT<sub>7</sub>, 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, екстропіризмідні порушення, анатізія, тремор, запаморочення, сонливість, седативний ефект, головний біль, розмитість поля зору, диспепсія, блювання, нудота, запор, набряки слизовидіння, втома (розділ «Скорочена інструкція 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. Лєнсе, 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 Лєнсе, 8 | Київ | 03124 | Україна  
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



Швейцарська якість, українська ціна

В.А. Мангуби, к. мед. н., завідувачий 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.

### Общая психиатрия

Неподільний інтерес викликало пленарне виступлення професора Mario Maj (відділення психіатрії, Університет Largo Madonna, г. Неаполь, Італія) з оригінальним називанням «Признавая сложность, избегая при этом поражения» (Acknowledging complexity while avoiding defeatism), присвячене виниклому в останні десятиліття кліше о кризисі в сучасній психіатрії, який обумовлено проблемами з діагностикою захворювань, відсутністю прогресу в наукових дослідженнях, складністю з диференціальною діагностикою шизофренії, біполярного розладу або депресії. В своєму виступленні професор М. Май відзначив значення смежних з психіатрією спеціальностей і їх роль в пошуку причин і предикторів розвитку тих або інших психічних захворювань. Більше 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 [психическое] расстройство можно отнести к нарушениям различных механизмов, и один конкретный механизм может способствовать возникновению психопатологических проявлений большого количества расстройств». Докладчик критично висловився про сучасну неокрепелиновську психіатрію, яка «пускає 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, являються достатньо типовими для щорічних конгресів ЕРА. В цей раз 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 претерпела багато змін з моменту її створення на початку ХХ століття. В своєму виступленні він звернув увагу на те, що «в принципі, концепція витримала перевірку часом, оскільки вона надає корисну інформацію про клінічну картину, типи течії і 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 і нейрофізіологічні дослідження показали, що загальні 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 складніше». Мета дослідження в даний час полягає в тому, щоб максимально підвищити надійність діагностичних висновків, покращити зв'язок між дослідницькими групами і оптимізувати порівняння результатів досліджень. Ця мета була досягнута, однак очікуваного значущого прогресу в дослідженнях і клінічній практиці не відбулося. Очевидно, надійність, яка означає узгодженість в загальноприйнятих поняттях, не означає одночасно дійсність і ефективність в процесі вивчення і пошуку нових методів лікування.

Сучасні дослідження мозку і 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 і інтеграція цих реалій в розвиток систем класифікації нового покоління, які не мають догматичного мислення.

### Депрессия

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 (AD) демонструють повільне початок дії і обмежену ефективність. Доклінічні дослідження показують, що AD запускають серію повільних адаптивних механізмів, які обмежують клінічний ефект. Ці механізми є наслідком фармакологічної блокади транспортерів норадrenalіна і серотоніна (SERT, NET) і включення пресинаптичної десенситизації ауторецепторів (наприклад, 5-HT<sub>1A</sub> і 5-HT<sub>1B</sub> серотонінових рецепторів) і постсинаптичних механізмів, таких як підвищений нейрогенез і експресію трофічних факторів, ускладнення дендритної структури.

Учитывая определенный гомеостаз серотонінових і норадrenalінових нейронів, один із способів покращити антидепресивне дію полягає в тому, щоб запобігти самоінгібуючим пресинаптичним механізмам, опосередкованим авто- і гетерорецепторами після блокади повторного поглинання. С цією метою в минулому застосовували неспецифічний антагоніст 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторів піндолол, а сьогодні – більш сучасні AD (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 внутрішньовенне введення невеликих молекул, які змінюють функцію РНК (siRNA) і нацелені на ауторецептори SERT або 5-HT<sub>1A</sub>, викликають швидкі і 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 AD у резистентних монополярних і біполярних пацієнтів після однократної інфузії.

Продолжая тему позднего ответа на лечение антидепрессантами, профессор J. Rabinowitz из Bar-Ilan University (г. Рамат-Ган, Израиль) отметил, что ответ на антидепрессанты при большом депрессивном расстройстве сильно различается по времени и силе и до сих пор не определены факторы, влияющие на него. В ходе доклада были представлены результаты клинических исследований из базы Инициативы по инновационным лекарственным средствам, в которых

