

Есцитам

Есциталограм



Підтримка
полегшує
ЖИТТЯ

- Доведена ефективність при депресіях і тривогах¹⁻⁴
- Біоеквівалентний оригінальному есциталограму⁵
- Один з найдоступніших за ціною есциталограмів в Україні⁶



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЕСЦИТАМ
Діяча речовина. Есциталограм. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою по 10 мг або 20 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антидепресанти. **Фармакологічні властивості.** Есцитам є антидепресантом, селективним інгібітором зворотного заповнення серотоніну, що зумовлює клінічні і фармакологічні ефекти препарату, має високу спорідненість до основного зв'язувального елемента і суміжного з ним алостеричного елемента транспортера серотоніну та не має зовсім або має дуже слабку здатність зв'язуватися з низкою рецепторів, включаючи серотонінові 5-HT_{1A}, 5-HT₂-рецептори, дофамінові D₁- та D₂-рецептори, α₁-, α₂-, β-адренергічні рецептори, гістамінові H₁, M-холінергічні рецептори, бензодіазепінові та опіатні рецептори. **Показання.** Лікування великих депресивних епізодів, панічних розладів з або без агорафобії, соціальних тривожних розладів (соціальна фобія), генералізованих тривожних розладів, обсесивно-компульсивних розладів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до есциталограму або до інших компонентів препарату, одночасне лікування інгібіторами MAO або пімозидом. **Побічні реакції.** Нудота, зниження або посилення апетиту, діарея, запор, блювання, сухість у роті, тривога, неспокій, аномальні сни, зниження лібідо, аноргазмія у жінок, безсоння, сонливість, запаморочення, парестезія, тремор, синусити, познання, посилене потовиділення, артралгія, міалгія, розлади еякуляції у чоловіків, імпотенція, втома, прискі, збільшення маси тіла, симптоми відміни тощо. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р. П. МОЗ України:** №UA/13228/01/01. **Виробник:** ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асінно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препарату. 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. Boulenger et al. Curr Med Res Opin 2006; 22:1331-4. 2. Khan et al. Clin Drug Invest 2007; 27: 481-92. 3. Montgomery et al. Int J Psychopharmacology 2006; 21: 297-309. 4. Baldwin et al. Br J Psychiatry 2006; 189: 264-1. 5. Bioequivalence Study Number 2007-003996-38, Clin. Report. Dec. 2007, Summary, p. 8. 6. Тижневик «Аптека», <http://www.apteka.ua>.

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

acino
Швейцарські стандарти якості

І.А. Марценковський, к. мед. н., завідувач відділу психічних розладів дітей та підлітків
Науково-дослідного інституту психіатрії МОЗ України, м. Київ

Сучасні досягнення та перспективи розвитку нейропсихофармакології

За матеріалами 31-го Конгресу Європейської колегії нейропсихофармакології (6-9 жовтня 2018 року, м. Барселона, Іспанія)

У жовтні в Барселоні відбувся 31-й Конгрес Європейської колегії нейропсихофармакології (ECNP). Понад 5 тис. делегатів зі всіх країн світу взяли участь у роботі наукового форуму, 22 фахівці представляли Україну. До вашої уваги представлено огляд найвизначніших виступів і подій у межах заходу.

Програма конгресу була різноманітною як за тематикою презентацій — представлені огляди нейробіологічних, психофармакотерапевтичних і психотерапевтичних випробувань, дані метааналізів, корпоративних досліджень фармацевтичних компаній, так і за формами програмних заходів. Результати фундаментальних досліджень були представлені в шести пленарних лекціях всесвітньо відомих вчених, лауреатів наукових премій ECNP.

Лекція професора **Ееро Кастрена**, лауреата премії Анни Моніки (Центр нейробіології Університету Гельсінкі, Фінляндія) була присвячена дослідженням нейротрофічних факторів, зокрема впливу нейротрофічного фактора мозку (BDNF) і тропоміозинового тирозинкіназного рецептора (TrkB) на мозок дорослих та їхній ролі у пластичності нейронів, механізмах реалізації клінічних ефектів антидепресантів.

У своїй доповіді професор **Пітер Даян** (Університетський коледж Лондона, Велика Британія) «Обчислювальна психіатрія» акцентував увагу на математичних моделях функціонування нейронних систем у забезпеченні нейрокогнітивного функціонування: відчутті, сприйнятті та навчанні. Подібні моделі можуть бути використані при створенні штучного інтелекту, розробці нових терапевтичних стратегій для когнітивних порушень, специфічних затримок розвитку шкільних навичок (дислексії).

Професор **Хосепе Далмау** із Каталонського інституту науково-дослідної діяльності та перспективних досліджень (ICREA) Університету Барселони (Іспанія) висвітила патогенез аутоімунних порушень та їхнє значення при психічних захворюваннях, зокрема шизофренії, біполярному розладі. Були також систематизовані дані щодо синаптичних аутоімунних енцефалітів з антиглобін до анти-N-метил-D-аспартатних (NMDA) рецепторів, що супроводжуються їх видаленням із синапсів. Сучасні дослідження підтримують глутаматергічну модель шизофренії та концепцію базальних енцефалітів із психічними симптомами на початку хвороби.

Професор **Трейсі Л. Бейл** працює директором Центру нейро-розвитку та психічного здоров'я жінок у Медичній школі Університету штату Меріленд (Балтімор, США). Її лекція була присвячена розумінню ролі дисрегуляції внаслідок стресу при нейропсихіатричних захворюваннях. Особливий інтерес викликають викладені доповідачем моделі батьківського стресу та залученості зародкових клітин у трансгенеративне епігенетичне програмування нейророзвитку.

Патрісія Конрод з Університету Монреаля (Канада) є клінічним психологом, професором психіатрії, старшим клінічним фахівцем у відділі наркозалежних. В її лекції основну увагу було приділено результатам дослідження когнітивних, особистісних і біологічних факторів ризику розвитку та підтримки залежності від наркотичних речовин, а також питанням коморбідності з іншими психічними розладами. Доповідач розробила власні підходи до лікування та профілактики залежностей від психоактивних речовин, науково обґрунтовані інтервенції, скеровані на особистість, та нейрокогнітивні процеси, відмінні при різних підтипах зловживань психоактивними речовинами.

Лауреат премії ECNP із нейропсихофармакології, професор психіатрії **Меріон Лебойер** (Університет Парі-Ест Креть, Франція) прочитала лекцію «На шляху до прецизійної медицини у психіатрії». Доповідач керує лабораторією «Трансляційна психіатрія» Інституту біомедичних досліджень Мондор (Інсерм U955), та її виступ був присвячений обґрунтуванню можливості розробки діагностичного інструментарію для кращої ідентифікації однорідних підгруп психічних розладів і розробки інноваційних методів на основі встановлених механізмів патогенезу афективних, психотичних порушень, розладів аутистичного спектра. Основну увагу доповідач приділила генетичним та екологічним факторам ризику. Зокрема, вона розповіла про дослідницькі проекти, які дозволили отримати значущі для психіатрії та неврології результати, як-от ідентифікація мутацій генів, що беруть участь у синаптогенезі при аутизмі, асоціація факторів генетичної вразливості при біполярних розладах, імунні дисфункції при афективних і психотичних розладах.

Форми наукової комунікації конгресу включали традиційні паралельні наукові симпозіуми, щоденні сесії в межах програми розвитку кар'єри (професійного навчання), інтерактивні воркшопи. В інтерактивному режимі проводилися сесії мозкового штурму (Brainstorming sessions) — малі цілеспрямовані сеанси взаємодії, організовані членами ECNP на ту чи іншу тему, за їхнім вибором. Під час таких сесій організатор і другий експерт проводили обговорення у конкретній сфері інтересів. Іншою інтерактивною формою були «зустрічі біля багаття» (Campfire session) — експериментальні неформальні інтерактивні заняття в маленьких групах. Хтось із числа присутніх протягом п'яти хвилин представляв якусь тему, а потім розпочиналася загальна дискусія. На кожній сесії були місця для 20 учасників конгресу, групи працювали за принципом «хто першим



І.А. Марценковський

прийшов — першим обслужений». Сесії з розвитку кар'єри (Career development sessions) — інтерактивні тренінги для малих груп, які проводили провідні фахівці в певних галузях. Спеціально запрошені експерти ділилися з учасниками своїми багатими знаннями і досвідом. Теми інтерактивних обговорень викликали особливий інтерес у молодих фахівців і вчених, але сесії були відкритими для всіх. Заходи з розвитку кар'єри проводилися щодня під час обідньої перерви.

У традиційній для конгресів ECNP ключовій сесії (Keynote session) слово зазвичай надається всесвітньо відомому експерту, спеціально запрошеному представити тему, яка має зацікавити аудиторію. Лектором на 31-му Конгресі ECNP став **Гарет Ленг**, професор експериментальної фізіології Единбурзького університету (Шотландія, Велика Британія), який розповів про нейробіологічні та культуральні дослідження харчових уподобань і переїдання.

Професор наголосив, що охорона здоров'я людей серед іншого включає втручання, спрямовані на їхнє залучення до здорового способу життя. Таку стратегію все частіше застосовують уряди різних країн світу, тому природно досліджувати харчову поведінку в суспільстві та напрацьовувати підходи до поліпшення здоров'я шляхом її модифікації.

Для того щоб розробити політичні рекомендації, які, ймовірно, будуть ефективними, потрібні правильні прогнози щодо наслідків запропонованих втручань у харчову поведінку людей, і для цього слід краще зрозуміти біологічні та культуральні детермінанти вибору їжі, наголосив Гарет Ленг. Ці детермінанти включають дієтичні компоненти, наприклад харчові уподобання: улюблені продукти, посилювачі смаку, сіль, алкоголь, а також різноманітні культуральні та соціальні навантаження, когнітивно-афективні чинники (вплив стресу, стану здоров'я, наявність тривоги чи депресії), сімейні, генетичні та епігенетичні впливи. На вибір їжі також впливає низка фізіологічних механізмів, зокрема аферентні сигнали від шлунково-кишкового тракту та жирової тканини, які регулюють не лише почуття голоду та ситості, а й мотивацію вживати певні поживні речовини, відчуття під час їди. Таким чином, щоб розробити базу доказів, необхідну для ефективної політики, науковці повинні будувати мости розуміння на різних рівнях знань. Потрібно створювати експериментальні, політичні, трансляційні моделі, які з'єднають результати лабораторних досліджень із реальним життям людини, систематизуватимуть наукові знання з різноманітних дисциплін, нададуть можливість прогнозування відповідних політичних рішень.

Харчова залежність є сферою особливого інтересу для дослідників, які намагаються пояснити деякі процеси та/або форми поведінки, що є передумовою розвитку ожиріння. Наукова дискусія про харчову залежність, обсесивне та компульсивне переїдання знаходиться на стадії становлення, проте вона має потенційно важливі наслідки для формування стратегій лікування й профілактики. Професор Ленг запропонував задуматися про доцільність терміну «харчова залежність», в якому поєднуються поняття залежності, основаної на речовині, та поведінкової. Наявні нині дані про харчову залежність на основі речовин є недостатніми, почасти тому, що систематичні клінічні та трансляційні дослідження все ще знаходяться на ранній стадії.

Люди, які страждають від переїдання, і наркозалежні мають порушення нейротрансмісії дофаміну, що регулює нейронні системи, пов'язані не тільки з чутливістю до винагород і мотивації заохоченнями, але також із навчанням, самоконтролем, реакцією на стрес та інтероцептивною обізнаністю. Інші дослідження також демонструють відмінності між залежними від їжі та речовин. Такі розбіжності пов'язують із тим, які периферичні сигнали, задіяні в гомеостатичному контролі, впливають на споживання їжі. Можна виділити як мінімум три варіанти генного поліморфізму (GAD2, Taq1A1, FTO), що корелюють із виникненням ожиріння в результаті переїдання. Цікавими є дані про коморбідність із переїданням та ожирінням гіперкінетичного розладу. Станом на січень 2015 р., ліздеksamфетамін є єдиним лікарським засобом, схваленим Управлінням з контролю якості продуктів і медикаментів США (FDA) спеціально для терапії психогенного переїдання. З цією метою

також використовуються антидепресанти, протипілептичні засоби і препарати для лікування ожиріння. Було встановлено, що селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (C133C), такі як флувоксамін, флуоксетин і сертралін, а також дофамінергічний антидепресант бупропіон ефективно зменшують частоту епізодів переїдання і сприяють зниженню ваги. Для терапії ожиріння при переїданні, метаболічному синдромі, а також метаболічному синдромі, зумовленому пролактинемією та гіперглікемією при лікуванні атипovими антипсихотиками, відповідно до результатів контрольованих досліджень, можна використовувати ліраглутид — аналог людського глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1), виробленого за допомогою технології рекомбінантної ДНК; метформін, гліметірид або комбінацію метформіну та розиглітазону.

Лектор розглянув сучасні діагностичні та нейробиологічні концепції пов'язаних і не пов'язаних із речовинами залежних розладів і навіть докази їхньої подібності та відмінності.

Окрім того, варто зазначити, що п'ять паралельних наукових симпозиумів проводилися щодня вранці і вдень. Серед паралельних можна виділити регулярні симпозиуми (Regular symposia), симпозиум нового бачення (New Finding symposium), альтернативні сесії (Alternative sessions), сесії для обговорення регуляторних документів (Regulatory spotlight sessions) та сесії підвищення кваліфікації (Educational update sessions).

Кожний регулярний симпозиум складався з чотирьох 25-хвилинних доповідей на конкретну тему. Після кожного виступу учасники сесії мали 10 хв для відповідей на запитання та обговорення. Найцікавішими, як на мій погляд, були симпозиуми, присвячені: стрес-індукованому нейрозапаленню та його ролі при нервово-психічних розладах; використанню нейровізуалізації для підвищення ефективності розробки лікарських засобів для лікування афективних розладів; епігенетичному та функціональному перепрограмуванню при залежностях від психоактивних речовин; ролі молекулярних ко-модуляторів при психічних, нейродегенеративних і метаболічних захворюваннях; прогресу в розробці медикаментів — новим лікарським засобам та їхнім клінічним випробуванням; інноваційним підходам до персоналізованої терапії депресій; використанню сучасних цифрових технологій пацієнтами та дослідниками; розумінню біології агресії та автоагресії у підлітків та молодих дорослих; пошуку маркерів чутливості до лікування біполярного розладу стабілізаторами настрою; пошуку нейробиологічних маркерів ризику суїцидів при рекурентних та біполярних депресіях; скринінгу предикторів хвороби Альцгеймера; позитивній психіатрії (психонейробіології пружності); популяційним дослідженням, що впливають на діагностику афективних розладів у дітей; впливу психічних порушень у матері під час вагітності на психічне здоров'я нащадків; персоналізованим втручанням при посттравматичному стресовому розладі.

Симпозиум нового бачення складався з восьми доповідей переможців конкурсу постерів на семінарі ECNP для молодших вчених у Європі, який проводиться щороку в березні у Ніцці (Франція).

На додаток, цікавими були альтернативні сесії, які проводилися в новому форматі з інтерактивним обговоренням гарячих, подекуди контроверсійних тем. Так, ECNP було проведено дискусію на тему «Від психодилетиків до риби на ролері: навчаючись незвичайному». Дискусію присвятили питанням вживання психодилетиків, зокрема псилоцибіну, у деяких молодіжних субкультурах із метою розширення свідомості та впливу на духовний аспект особистості, обговоренню клінічних і культуральних аспектів вживання галюциногенів.

Ще однією альтернативною сесією була панельна дискусія на тему «Скоріше однакова, ніж інша? Стан доказів, щодо концепції спільної етіології психічних розладів». Німецькими психіатрами Г. Нейманом і Е. Целлером, а пізніше і В. Грізінгером — найавторитетнішим психіатром свого часу — було висловлено припущення, що всі психічні розлади, незважаючи на їхню клінічне різноманіття, необхідно розглядати як єдиний процес зі спільною етіологією. Найчіткіше гіпотеза була сформульована В. Грізінгером у вигляді декількох кардинальних тез, і надалі вона позначалася як теорія «єдиного психозу». Згодом таку концептуалізацію було достатньо аргументовано спростовано прихильниками нозологічного напрямку. Введення Міжнародного класифікатора хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) супроводжувалося рекомендацією відмови від попередньої пастерівської парадигми моделі хвороби, проте спроби виділити відмінні клінічні фенотипи з різними механізмами розвитку та етіологію тривають донині.

Цікавою була сесія, присвячена питанням нормативного регулювання, яка пройшла в форматі інтерактивного діалогу усіх присутніх на конгресі та Європейського агентства з лікарських засобів (EMA). Сесія стала чудовою нагодою для обміну думками щодо розуміння результатів наукових і трактування нормативних документів. Учасники дискусії наголосили на існуванні проблеми: відсутності єдності між рекомендаціями FDA та EMA, результатами наукових досліджень і реальною клінічною практикою, суспільною інформацією та міфами.

Організації споживачів психіатричних послуг, батьки дітей із психічними розладами часто вважають, що для лікування психічних розладів лікарі мають призначати тільки ті препарати, які отримали схвалення EMA. Проте в реальності більшість лікарських засобів, які використовують клініцисти, такого підтвердження не мають. У педіатрії, наприклад, менш ніж 10% застосовуваних медикаментів мають схвалення EMA або FDA для призначення у дитячій практиці.

Деякі сучасні атипovі антипсихотики, наприклад арипіпразол, zipразидон, оланзапін, рекомендовні FDA, але не схвалені EMA. Для реєстрації нових лікарських засобів EMA необхідне проведення клінічних досліджень, які доводять перевагу нового препарату над звичайні використовуваним за такими показаннями. Для реєстрації FDA достатньо надати докази ефективності медикаменту порівняно із плацебо. Нові правила EMA призвели до зменшення числа клінічних випробувань у Європі, що мали на меті реєстрацію застосування нових молекул.

Провідні професійні асоціації на підставі результатів контрольованих наукових досліджень і проведених метааналізів також рекомендують призначення лікарських засобів, при цьому вони

посилаються на спеціальні ранги, рівні їхньої доказовості. Деякі препарати, наприклад конвенційні нейролептики, рекомендовані EMA чи FDA для педіатричної практики багато років тому, мають низькі рівні доказовості щодо ефективності та безпеки застосування. Це означає, що існує висока ймовірність того, що рекомендації щодо призначення цих ліків можуть бути переглянутими в разі проведення сучасних контрольованих досліджень.

Сучасна клінічна практика не досконала. Споживачі психіатричних послуг бажають призначення найідеальнішого лікарського засобу. Але часто його не існує, і клінічно обґрунтованим є використання інших медикаментів. Учасники дискусії досягли порозуміння стосовно того, що безпека застосування тих чи інших препаратів має базуватися на застереженнях EMA, враховувати особливості призначення у вагітних, коментарі провідних професійних асоціацій, клінічні рекомендації.

Окремої уваги учасників конгресу заслуговували промислові сесії, зокрема сателітні симпозиуми та заходи обміну експертними думками, що проводилися за фінансової підтримки фармацевтичних компаній. Наукові програми симпозиумів були погоджені відповідно до строгих вимог Комітету з наукової програми 31-го Конгресу ECNP та акредитовані Європейською радою з акредитації для продовження медичної освіти (EACCME). Науковий рівень сателітних симпозиумів і професіоналізм спікерів були дуже високими, що стало важливою передумовою загального успіху конгресу.

Низка сателітних симпозиумів, організованих фармкомпаніями, викликала особливий інтерес, серед них:

1. «Підвищена увага до потреб пацієнта як перспектива поліпшення результатів при терапії шизофренії» з **Софією Бріссос** (Португалія), **Джоном М. Кейном** (США), **Хосе Мануелем Оліа-мерасом** (Іспанія), **Стівеном Поткінгом** (США) у ролі експертів. Спікери обговорили різницю в очікуваннях лікарів, родичів та пацієнтів від терапії шизофренії; індивідуалізацію терапевтичних стратегій; цілі та ефективність тривалого лікування у разі досягнення та недосягнення якісної ремісії; переваги терапії з використанням ін'єкцій лікарських засобів із довготривалою дією.

2. «Функціональне відновлення при депресіях: ми робимо це, бо саме цього потребує лікування депресії?» за участю експертів із Китаю (**Янь Лін Він**), Австралії (**Бернхард Бауне**), Бельгії (**Коен Деміттенар**), США (**Марк Оперер**).

3. «Від ефективності конвенційних антидепресантів до реальної дієвості лікування депресій» із такими експертами, як **Ірія Гранде** (Іспанія), **Ендіро Дж. Катлер** (США), **Пратап Чокка** (Канада).

Також за підтримки фармацевтичної компанії відбувся сателітний симпозиум «Життя з шизофренією: як додати якість і роки до життя пацієнтів?» із професором **Едуардом Парелладо** (Іспанія), професором **Ярі Тійоненом** (Швеція) та професором **Ребеккою Ленцер** (Німеччина). Предметом обговорення були потенційні механізми, що лежать в основі нейропрогресу при шизофренії, важливість ранніх втручань та цілеспрямованої профілактики у групах специфічного ризику, важливість безперервного лікування для зниження смертності при шизофренії. Експертами надані рекомендації щодо того, як поліпшити рівень функціонування та якість життя пацієнтів із шизофренією.

Крім того, був презентований сателітний симпозиум на тему «Механізми, що лежать в основі клінічних проявів терапевтичної резистентності при шизофренії» з доповідями **Олівера Хауса** (Велика Британія) про природу первинної резистентності до антипсихотичної терапії, **Анни-Ноель Самахи** (Канада) — про механізми формування вторинної резистентності до терапії та **Офери Агіда** (Канада) — щодо клінічних фенотипів лікування резистентності.

Ще один сателітний симпозиум «Менеджмент великого депресивного розладу: проблеми поточних стратегій та перспективи на майбутнє» з лекціями професора **Анни Гонсалес-Пінто** (Іспанія), професора **Едуарда Вісти** (Іспанія) та панельною дискусією за участю професора **Джона Крістала** (США), професора **Філіпа Курта** (Франція) та професора **Анни Гонсалес-Пінто** був присвячений обговоренню поширеності резистентних депресій, клінічних критеріїв дефініції резистентності, нейробиологічних механізмів формування резистентності та стратегій лікування.

Також у межах конгресу відбувся симпозиум на тему «Інтеграція очікувань пацієнтів у менеджменті їх депресій». Були представлені доповіді **Еллен Франк** (США), **Коена Деміттенара** (Бельгія), **Девіда Кастле** (Австралія), в яких розглянуті питання поширеності депресивних і тривожних розладів у світі, тяжкості соціальних наслідків та незадоволеності потреб у лікуванні за результатами дослідження Всесвітньої організації охорони здоров'я. Також були надані дані щодо високого рівня коморбідності депресивних і тривожних розладів при шизофренії.

Тривожні та депресивні симптоми часто зустрічаються у хворих на шизофренію протягом всієї хвороби: з передбачуваною поширеністю 15% для паничного, 29% — для посттравматичного стресового та 23% — для обсесивно-компульсивного розладів. Коморбідна депресія зустрічається у 50% пацієнтів, 47% осіб із шизофренією вживають психоактивні речовини.

У межах симпозиуму також обговорено можливість використання когнітивно-поведінкової психотерапії (CBT) як інноваційного методу, що дозволяє зменшити незадовільний попит у менеджменті депресії пацієнта. Окремо були висвітлені питання нейробиологічних механізмів маніфестації депресій із біполярним перебігом.

На симпозиумі «Нові тенденції в дослідженнях та лікуванні шизофренії» з доповіддю виступив професор **Стівен Штал** (США) — автор численних визнань у світі підручників і посібників із нейропсихофармакології. Він розповів про сучасні стратегії синтезу нових антипсихотичних засобів, зокрема провів порівняльний аналіз антагоністів та часткових агоністів допаміну. Доповіді **П'єра Мішеля Льюркі** (Франція) та **Сільвані Галдерісі** (Італія) були присвячені концептуалізації лікування негативних симптомів шизофренії.

UA-QUXR-PUB-122018-001



Кветирон

Кветіапін

Кветирон XR

Кветіапін пролонгованої дії



Керована

потужність ефекту

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



Скорочені інструкції для медичного застосування препаратів
КВЕТИРОН 25, 100, 200. Діюча речовина. Кветіапін (у формі кветіапіну фумарату). **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 25 мг, по 100 мг або по 200 мг. **Фармакологічна група.** Антипсихотичні засоби. **Фармакологічні властивості.** Кветіапін має низьку спорідненість з рецепторами серотоніну (5-HT₂), ніж з рецепторами допаміну (D₁ і D₂) у головному мозку, має високу спорідненість з гетананінами та α₁-адренорецепторами, але меншу спорідненість з α₂-адренорецепторами та не має спорідненості з M-холінергічними та бензодіазепіновими рецепторами. Кветіапін спричиняє лише слабку каталепсію при введенні дози, яка ефективно блокує дофамінові D₂-рецептори, обумовлює селективне зниження активності мезолімічних АЧ дофамінових нейронів порівняно з А9 нигростриальними моторними нейронами. **Показання.** Шизофренія, маніакальні епізоди, пов'язані з біполярними розладами, великі депресивні епізоди, пов'язані з біполярними розладами; профілактика рецидивів у пацієнтів із біполярними розладами, у яких мінімальні нападці піддавалися лікуванню кветіапіном. **Протипоказання.** Підвищена індивідуальна чутливість до будь-якого з компонентів препарату. Одночасне застосування інгібіторів цитохрому P450 3A4, таких як: інгібітори ВІІ-протеази, азольні протигрибкові препарати, еритроцити, кларитромицин і нефектори. **Побічні реакції.** Зниження рівня гемоглобіну, лейкопенія, нейтропенія, еозинофілія, гіперпролактинемія, зниження загального Т4, зниження вільного Т4, підвищення рівня тригліцеридів у сироватці крові, підвищення загального холестерину (особливо холестерину ЛПНЩ), зниження холестерину ЛПВЩ, збільшення маси тіла, посилення апетиту, підвищення рівня глюкози у крові до рівня гіперглікемії, аномальні сини та інші кошари, суїцидальні думки та суїцидальна поведінка, запаморочення, сонливість, головний біль, екстрапірамідні симптоми, дисартрія, тахікардія, нечіткість зору, ортостатична гіпотензія, задишка, сухість у роті, запор, диспепсія, блювання, підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) у сироватці крові, підвищення рівня гамма-ГТ, сечової кислоти, легка астенія, периферичний набряк, дратівливість тощо. **Категорія відпуску.** За рецептом. **В. Р. МОЗ України:** НІА/8372/01/01, НІА/8372/01/02, НІА/8372/01/03, Наказ МОЗ України від 13.05.2013 №967, зміни від 03.12.2016 №1259.
КВЕТИРОН 25, 100, 400. Діюча речовина. Кветіапін (у формі кветіапіну фумарату). **Лікарська форма.** Таблетки пролонгованої дії по 200 мг або по 400 мг. **Фармакологічна група.** Антипсихотичні засоби. Код АТХ N05A H04.
Фармакологічні властивості. Кветіапін та його активні метаболіти ксривають взаємодію з неротраєкстерними рецепторами, виявляють спорідненість із серотоніновими (5HT₂) та дофаміновими D₁- та D₂-рецепторами мозку і саме ця комбінація рецепторного антагонізму з високою селективністю до 5HT₂ — відносно рецепторів D₂ вважається такою, що сприяє клінічній антипсихотичній ефект та низькій схильності до екстрапірамідних побічних симптомів препарату. Препарат не спричиняє значущості дофамінові D₂-рецептори після тривалого застосування. Кветіапін призводить лише до слабкої каталепсії при застосуванні дози, що ефективно блокує дофамінові D₂-рецептори, демонструє селективність щодо лімітованої системи, спричиняючи при хронічному застосуванні депрессивні епізоди мезолімічних АЧ, але не нигростриальних дофамінових нейронів. **Показання.** Кветіапін XR показаний для лікування шизофренії, асоційованої поведінкової рецидиву у пацієнтів зі стабільним перебігом шизофренії, які отримували підтримочну терапію кветіапіном XR, біполярного розладу, зокрема для лікування продромальних та інших маніакальних епізодів при біполярному розладі, для лікування депресивних епізодів при біполярному розладі, для попередження наступного епізоду захворювання у пацієнтів з біполярним розладом, у пацієнтів з маніакальними або депресивними епізодами, при яких лікування кветіапіном є ефективним, для супутнього лікування депресивних епізодів у пацієнтів з депресивним розладом, у яких зафіксовано субоптимальну відповідь на монотерапію антидепресантами. До початку лікування лікарю необхідно ретельно вивчити профіль безпеки Кветіапіну XR. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату. Протипоказане одночасне застосування інгібіторів цитохрому P450 3A4, таких як: інгібітори ВІІ-протеази, азольні протигрибкові препарати, еритроцити, кларитромицин і нефектори. **Побічні реакції.** Зниження рівня гемоглобіну, лейкопенія, нейтропенія, еозинофілія, гіперпролактинемія, зниження загального Т4, зниження вільного Т4, підвищення рівня тригліцеридів у сироватці крові, підвищення загального холестерину (особливо холестерину ЛПНЩ), зниження холестерину ЛПВЩ, збільшення маси тіла, посилення апетиту, підвищення рівня глюкози у крові до рівня гіперглікемії, незвичайні сини та інші кошари, суїцидальні думки та суїцидальна поведінка, запаморочення, сонливість, головний біль, екстрапірамідні симптоми, дисартрія, тахікардія, відчуття серцебиття, нечіткість зору, ортостатична гіпотензія, диспепсія, сухість у роті, запор, диспепсія, блювання, підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) у сироватці крові, підвищення рівня гамма-ГТ, сечової кислоти, периферичний набряк, дратівливість, прискорити ритм. **В. Р. МОЗ України:** НІА/14089/01/01, НІА/14089/01/02, НІА/14089/01/03, Наказ МОЗ України від 01.12.14 №905.
Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лєнце, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компанії 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, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах 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 Лєнце, 8 | Київ | 03124 | Україна
 Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



Швейцарська якість, українська ціна