

Соціальне функціонування пацієнтів із шизофренією: як поліпшити показники?

Одна з головних причин довготривалої функціональної інвалідності пацієнтів із шизофренією – наявність негативної та когнітивної симптоматики і пов’язаної з нею соціальної дезадаптації. Водночас більшість антисихотичних препаратів недостатньо ефективні стосовно зменшення цих симптомів та поліпшення соціального функціонування хворих. У цьому контексті важливою подією стало впровадження у клінічну практику атипового антисихотика карипразину (Реагіла, «Гедеон Ріхтер»). Карипразин є парциальним агоністом дофамінових рецепторів D₃ і D₂, який переважно зв’язується із D₃-рецепторами, завдяки чому дієвий щодо зменшення негативної та когнітивної симптоматики шизофренії, покращання соціальної адаптації пацієнтів. Особливості застосування карипразину, а також власний досвід призначення препарату обговорювали експерти із психіатрії на засіданні наукового дискусійного клубу «Шизофренія Life», що відбулося 25 вересня 2020 року. Представляємо до вашої уваги огляди доповідей провідних спеціалістів.

Основні завдання та методи фармакотерапії шизофренії



Завідувач кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, д. мед. н., професор **Олег Сазонович Чабан** нагадав учасникам засідання основні завдання психофармакотерапії, серед яких швидке купірування дезадаптивної психотичної симптоматики (галюцинаторно-маячної, кататонично-гебефренної, аффективної та ін.), корекція негативної симптоматики та когнітивних розладів, мінімізація побічних ефектів терапії, підтримання стабільності ремісії, оптимізація співвідношення вартості й ефективності лікування тощо.

Доповідач зауважив, що нині у психіатрії втрачає актуальність термін «комплаенс» – пасивна згода хворого дотримуватися всіх призначень лікаря. Натомість набуває значення формування альянсу між клініцистом та пацієнтом задля спільногого визначення тактики терапії. Також у процесі лікування та ресоціалізації хворого із шизофренічним досвідом принципову роль відіграє активна участя сім’ї, що знижує ризик рецидивів у 4-5 разів (Mortimer, 1997).

На думку професора О.С. Чабана, відповідно на запитання «Чого ми очікуємо від терапії?» є:

- досягнення пацієнтом самоконтролю, зокрема розпізнавання хибних думок та їхнє витіснення на периферію;
- запобігання ізоляції хворого в суспільстві;
- запобігання соціально-правової ізоляції;
- соціальна активація;
- формування критики свого стану та хвороби;
- деактуалізація психотичного переживання;
- максимальне перебування пацієнта в соціумі.

Лектор зупинився на шкалах, які застосовують для оцінки станову пацієнтів із шизофренією. Для спостереження за динамікою тяжкості симптомів було розроблено кілька психометричних інструментів, зокрема коротка психіатрична оцінювальнашкала (BPRS), шкала оцінки негативних симптомів SANS та NSA, коротка шкала оцінки негативних симптомів (BNSS), клінічне інтер’ю для оцінки негативних симптомів (CAINS), шкала само-оцінки мотивації та задоволення (MAP-SR).

Шкала оцінки позитивних і негативних синдромів (PANSS), розроблена S.R. Kay et al. (1987), є найпопулярнішою методикою для клінічного вивчення дій антисихотиків та інших варіантів лікування шизофренії, а також типологічного багатовимірного аналізу психопатологічної симптоматики хворих. Сучаснашкала PANSS складається із 33 пунктів (симптомів), які оцінюють за сімома градаціями виразності; загальний бал варіює у діапазоні від 30 до 210, вищі відповідають тяжчому стану.

Шкала загального клінічного враження щодо тяжкості захворювання (CGI-S), запропонована M.K. Spearing et al. (1997), дозволяє визначити початкову тяжкість психічного розладу та оцінити зміни у процесі лікування.

Зміни загальних показників за PANSS і CGI-S виступили кінцевими точками у клінічних дослідженнях ефективності атипового антисихотика карипразину в лікуванні пацієнтів із гострою шизофренією. У трьох 6-тижневих міжнародних багатоцентрових рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих випробуваннях карипразин у дозах 1,5; 3; 4,5; 6 мг достовірно ефективніше за плацебо поліпшував стан хворих за цими шкалами (Nemeth et al., 2015; Durgam et al., 2015; Durgam et al., 2014).

Ретроспективний аналіз об’єднаних даних 6-тижневих досліджень A.J. Durgam et al. (2014, 2015) показав, що використання карипразину в дозуванні 1,5-6 мг/добу достовірно збільшувало частку пацієнтів, які відповідали на лікування, порівняно із прийманням плацебо та аripiprazole по 10 мг/добу, причому для карипразину це мало дозозалежний характер. Відповідно на терапію вважали зміну балів за шкалою PANSS для оцінки негативних симптомів (PANSS-FSNS) ≥20% від вихідного рівня (Earley et al., 2019).

На додачу, спікер підкреслив важливість для ресоціалізації пацієнта із шизофренією зниження тяжкості негативної симптоматики та стримування її наростання. Наразі погіршення соціального функціонування вважається не просто супутнім симптомом шизофренії, а однією з її центральних характеристик. Ефективність карипразину (3-4 мг/добу) в лікуванні переважно негативних

симптомів шизофренії досліджували у 26-тижневому багатоцентровому подвійному сліпому клінічному дослідження з активним контролем (рисперидоном по 3-6 мг/добу) (Németh et al., 2017).

У пацієнтів із групи карипразину спостерігали достовірно більшу зміну балів за PANSS-FSNS відносно вихідного рівня, ніж серед тих, хто приймав рисперидон. При цьому показники за шкалами оцінки інших симптомів (позитивних, депресивних, екстрапірамідних) для груп карипразину та рисперидону практично не відрізнялися. Тож можна виключити псевдо-специфічність і стверджувати, що поліпшення негативної симптоматики у хворих, які отримували карипразин, не було пов’язане зі зменшенням чи усуненням інших симптомів.

Ведення пацієнтів із шизофренією

Клінічний випадок № 1



Завідувачка відділення № 2 КНП «Психіатрична лікарня м. Маріуполь» **Галина Павловна Статкевич** представила клінічний випадок переведення на карипразин хворої на шизофренію, яка сім разів перебувала на стаціонарному лікуванні у закладах психіатричного профілю та отримувала широкий спектр антисихотичних препаратів. **Пацієнта М.** (24 роки) вперше звернулася до психіатра 2016 р. На той час, за словами матері, була пасивна, бездіяльна, апатична, відлюдкувата, схильна до дратівливості, не слідкувала за собою. Жінка періодично скаржилася, що чула «в голові голос матері», під час бесіди з лікарем ставила стереотипні запитання.

Особистий і соціальний анамнез. Закінчила середню школу; вступила до ВНЗ, але за 2,5 місяці покинула його, вступила до іншого, в якому згодом перевелася на заочну форму навчання, 2018 р. отримала диплом. Не працювала. Незаміжня, дітей немає.

Сімейний анамнез. Спадковість психічними захворюваннями не обтяжена; єдина дитина в родині. Вагітність у матері – без ускладнень, пологи фізіологічні, вигодування грудне. Ранній розвиток пацієнтки без осібливостей, ходить й говорить почала своєчасно. Вихованням займалася переважно мати, дівчинка була до неї дуже прив’язана та хворобливо реагувала на чужих людей.

Анамнез вживання психоактивних речовин. Відсутній.

Психіатричний анамнез. У дитинстві пацієнтки М. – спокійна, відповідальна, любила тварин; уникала контакту з людьми. Із 7-го класу почала гірше ччитися, заявляла, що у школі до неї погано ставилися, «підсміювалися», в 11-му класі такі скарги почалися та продовжилися у ВНЗ. У грудні 2015 р. стан по-гіршився, пацієнтика стала дратівливою, постійно конфліктувала з батьками, воявничою ставилася до них, почала вживати нецензурні вислови, не реагувала на зауваження, викидала речі, протягом двох місяців не виходила на вулицю.

Перша госпіталізація припала на період із 12.02.2016 по 20.05.2016 р., тип нападу – галюцинаторно-парапоїдний.

Діагноз та лікування. Гострий поліморфний психотичний розлад. Призначено амісульприд, галоперидол, хлорпромазин, рисперидон; короткими курсами – аripiprazol, клозапін. Пацієнтика була виписана з лікарні з поліпшенням стану, призначено приймання 400 мг/добу амісульприду.

Однак стан хворої залишався нестабільним, вона була неспокійною, не спілкувалася із друзями, не планувала працевлаштування. Повторна госпіталізація була у період із 29.05.2016 по 08.07.2016 р., тип нападу – галюцинаторно-парапоїдний. Терапія – аripiprazol, карбамазепін, амісульприд, натрію валпроат. Після поліпшення стану пацієнти виписали, призначили 300 мг/добу амісульприду та 250 мг натрію валпроату двічі на добу (для впливу на емоційну сферу). Ремісія була задовільною, медикаментозною; за цей період дівчина закінчила ВНЗ, намагалася працювати (приватні уроки англійської мови для дітей).

Після порушення режиму приймання амісульприду стан знову по-гіршився, пацієнтика казала, що її хочуть «ввести в кому», висловлювала субідальні думки. Дівчину госпіталізували втрете – із 22.08.2018 по 02.10.2018 р., тип нападу – парапоїдний із субідальними думками. У лікарні її стан був нестійким, ходила відділенням стройовим кроком, на зауваження не реагувала, монотонно без зупинки питала, чи може померти, якщо проковтне ложку або заклеїт ніздрі ліптикою стрічкою. Були призначені кветіапін, трифлуоперазин, амісульприд, флуфеназин. Після поліпшення стану дівчину було виписано, призначено амісульприду у дозі 300 мг/добу.

До весни 2019 р. – стан задовільний, пацієнтика намагалася працевлаштуватися, зустрічалася із друзями, допомагала вдома. Весною на вимогу матері дівчину перевели на кветіапін, після чого стан по-гіршився, знову з’явилася підозра, що її намагаються «ввести в кому», припинила спілкування з близькими. Пацієнти було госпіталізовано вчетверте з параноїдним нападом із наростию негативної симптоматики – з 16.05.2019 по 12.08.2019 р. Лікування в період госпіталізації: рисперидон, галоперидол, трифлуоперазин, оланzapін, амісульприд, амісульприд, клозапін.

Після незначного поліпшення стану хворої було виписано та, на прохання матері, скеровано на консультацію до Інституту неврології, психіатрії та наркології НАНУ України (Харків). До цієї установи пацієнту госпіталізували два рази поспіль: із 15.08.2019 до 12.09.2019 р. та з 13.09.2019 до 15.10.2019 р. Було встановлено діагноз: шизофренія, параноїдна форма, безперервний тип пере-бігу, галюцинаторно-параноїдний синдром, параноїдний дефект.

У лікарні пацієнта стереотипно просила «ввести її в кому», вважала, що над нею проводиться експерименти, «чула» в голові голос матері. Рухи роботоподібні, мислення непослідовне. Лікування в період госпіталізації: галоперидол, трифлуоперазин, амітриптилін, амісульприд, клозапін, зуклопентексол, карбамазепін, рисперидон, хлорпромазин; проведено сім сеансів електросудомної терапії. Пацієнти виписано із незначним поліпшенням, призначено 4 мг/добу рисперидону, 1 мл галоперидолу деканоату внутрішньом’язово (в/м) один раз на місяць, 4 мг/добу тригексифеніду, 100 мг/добу амітриптиліну, 20 мг клозапіну на ніч. Удома через три дні з’явилася галюцинаторні переживання, зниження настрою, підозрілість, дратівливість.

Із 30.10.2019 по 24.12.2019 р. перебувала у психіатричній лікарні для розв’язання питання про надання інвалідності. 02.12.2019 р. визнана інвалідом 1-ї групи терміном на три роки. У лікарні спостерігалися виразна негативна і позитивна симптоматика. Терапія в період госпіталізації: амісульприд, клозапін, зуклопентексол, амітриптилін, хлорпромазин. Під час виписки рекомендовані 50 мг клозапіну на тричі на добу, 1 мл галоперидолу деканоату в/м один раз на місяць. Пацієнти була спокійна, пасивна, малоактивна, без зацікавлення.

Terapія. 05.05.2020 р. дівчина почала отримувати карипразин у початковій дозі 1,5 мг із покроковим скасуванням клозапіну (на той час приймала у дозі 200 мг/добу). За три тижні пацієнтика отримувала 3 мг карипразину вранці, 50 мг клозапіну на ніч; негативна симптоматика зменшилась. Із 01.08.2020 р. – 6 мг карипразину вранці, 12,5 мг клозапіну на ніч. Поступово стан по-гіршився, але з 30.08.2020 р. знову відзначено зниження настрою, дратівливість і проблеми зі спілкуванням. Клозапін було замінено на 200 мг кветіапіну на ніч, що сприяло поліпшенню сну та настрою. Із 07.09.2020 р. дозу карипразину зменшено до 4,5 мг/добу.

Поточний стан. Скарги у пацієнтки М. відсутні, під час бесіди поводиться адекватно, відповідає на питання, без труднощів добирає слова, магничних переживань не виявляє. Виказує бажання працевлаштуватися, але конкретних планів не має. Галюцинаторні переживання заперечує, настірій р

Початок на попередній стор.



Це спричиняло нарощання тривожності, призводило до коротко-часних спалахів некерованого гніву, безсоння, підозрілості, емоційної напруженості. За словами чоловіка, у пацієнтки поступово посилювалися конфліктність, агресивність, безвідповідальність, негативізм щодо виконання домашніх справ; ставали частішими неадекватні судження та висловлювання.

Сімейний анамнез. Неускладнений; народилася молодшою в родині з двома дітьми. Вагітність і пологи у матері – без особливостей. Психофізіологічний розвиток – згідно з віком. Пацієнтика її чоловік заперечують наявність психічних розладів у батьків та найближчих родичів.

Особистий і соціальний анамнез. Навчалася у ЗОШ (9 класів) і ПТУ; працювала перукарем останнім вісім років (із перервами у зв'язку з народженням дітей). Заміжня, разом із сім'єю проживає у приватному будинку; має двох дітей віком вісім та шість років.

Психіатричний анамнез. У пацієнтки Т. із пубертатного віку спостерігалися надмірна емоційна вразливість, скильність до перфекціонізму, педантичність, підвищена відповідальність. На тлі емоційної напруженості протягом останніх шести місяців психічний стан поступово погіршувався; рідні відзначали різке погіршення стану за останні чотири дні.

До амбулаторного звернення. Тривожно-депресивна ажитація тривалістю чотири дні. Сімейний лікар із метою седації призначив хлорпромазин у дозі 100 мг/день на добу. До звернення із приводу психічної патології жінка не лікувалася.

Анамнез вживання психоактивних речовин. Відсутній.

Психіатричний статус. Пацієнтика у свідомості, достатньо контактна, алло- і автоорієнтація правильні. Доступна для мовного контакту, на запитання відповідає охоче, багатослівно, не завжди по суті; легко відволікається, перестрибує з теми на тему; мова і мислення у прискореному темпі. Наявні фрагменти парано-яльних переживань щодо власної недолугості, надцінних ідей самозвинувачення. У розмові є елементи синдрому Кандінського – Клерамбо (ідеаторний амбулаторний автоматизм). Наявність розладів сприйняття заперечує, не виявляє. Увага нестійка. Пацієнтика гіпоманіакальна, дратівлива, легко афектує. Суїциdalних думок не висловлює. Інтелект збережений, недостатньо критична; функціональна гіпномнезія. Плані на майбутнє не сформовані.

Діагноз та лікування. Гострий поліморфний психотичний розлад. Призначено карипразин за схемою: три дні – по 1,5 мг/добу, з 4-го дня – 3 мг/добу. Співбесіду з пацієнтою проводили з елементами раціональної психотерапії.

Через 14 днів після призначення лікування карипразином було проведено повторний огляд і відзначено:

- стабілізацію емоційного стану;
- редукцію парано-яльної симптоматики;
- впорядкованість у зовнішньому вигляді;
- відсутність наявних раніше елементів відчува і депресії;
- зниження рівня конфліктності;
- відсутність суїциdalних думок;
- достатньо критичне сприйняття свого теперішнього стану, але недостатньо критичне – поведінки до початку лікування;
- бажання одужати, продовжувати приймати медикаменти, повернувшись до попереднього стану;
- відсутність побічних ефектів терапії.

Поточний стан. Через три тижні після повторного огляду з пацієнтою Т. відбувся наступний контакт (через технічні причини – в телефонному режимі), який показав: вона спокійна, адаптована, дає собі раду з побутовими справами, заперечує наявність саморуйнівних та суїциdalних думок, відзначає відсутність депресивної симптоматики, відновлення сну та апетиту; плани на майбутнє достатньо адекватні. Побічних реакцій, пов'язаних із застосуванням карипразину, не відзначала; налаштована на продовження амбулаторного лікування. Пацієнти рекомендовано обстеження під наглядом сімейного лікаря, контроль маси тіла, запобігання вагітності у період терапії.

Клінічний випадок № 3



Лікарка-психіатріння КНП «Обласна клінічна установа з надання психіатричної допомоги» Запорізької обласної ради Ірина Юріївна Гришай також представила клінічний випадок.

Пацієнка С. (42 роки), звернулася зі скаргами на страх смерті, відчуття, що «життя закінчилось». Вона скажилася на боязнь гострих предметів (ножів, інструментів), тому що «вони можуть відрізати комусь руку», та весь час уявляла такі картини. Мала мінливий настрій, тривожність, швидкий плин думок, неможливість зосередитися, відчувала «отупіння» та думала накласти на себе руки, але розуміла, що хвора. Пацієнка багато плакала, страждала на порушення сну (спала 3-4 год на добу).

Сімейний анамнез. Спадковість обтяжена (рідний дядько хворі на шизофренію, має інвалідність). Заміжня, доросла донька проживає окремо.

Соціальний анамнез. Пацієнтика закінчила університет, працювала за фахом, але після першого звернення по психіатричну допомогу звільнилася і більше роботу не шукала. Пояснювала це тим, що не було бажання працювати та можливості знайти

«гідне місце», а також тим, що чоловік достатньо заробляє. Наразі є домогосподаркою. Шкідливих звичок не має.

Психіатричний анамнез. Вперше пацієнту відчула себе хворою у віці 30 років, коли відбулося порушення сну, з'явився страх смерті, знизвися настрій, постійно плакала. Вона відзначала швидкий плин думок, неможливість зосередитися, відчуття нереальності (коли дивилася телевізор, їй здавалося, що актори знаходяться поруч і звертаються до неї в думках). Жінка звернулася до психіатра, відмовилася від стаціонарного обстеження та лікування, спостерігалася амбулаторно.

Діагноз та лікування. Шизоафективний розлад, депресивний тип (афективна симптоматика тривала близько 2 місяців, а психотична – 4-5 тижнів). Призначено амісульприд у дозі 400 мг/добу, але зберігалися поганий сон, страх гострих предметів, плаксивість, страх смерті. Протягом кількох місяців маса тіла пацієнтки збільшилась на 5 кг, що вона сприйняла дуже хворобливо. Для поліпшення сну короткочасно отримувала левомепромазин у дозі 25 мг на ніч. Сон нормалізувався, стан поліпшився.

Після першого курсу терапії відзначалася стійка ремісія близько п'ятьох років. Пацієнту до лікарів не зверталася, продовжувала приймати амісульприд у дозі 200 мг/добу. В 2015 р. стан погіршився, з'явилися безсоння, неспокій, метушливість, тривога, незрозумілий страх, погіршилася працездатність, знизвися настрій, думки стали «повільними». Жінка звернулася до психіатра, який призначив 40 мг/добу зипразидону. Знову спостерігалася ремісія впродовж п'яти років, пацієнтика почувалася добре.

За останній півроку в пацієнти періодично з'являється трепор рук, який заважав виконанню щоденних справ. Через появу цього побічного ефекту вона самостійно скасувала зипразидон та звернулася до психіатра задля перегляду терапії. У травні 2020 р. було призначено карипразин у дозі 1,5 мг/добу в один прийом уранці. Жінка самостійно почала застосовувати препарат по 3 мг/добу, оскільки дуже боялася загострення хвороби.

Поточний стан. Пацієнтика доступна для продуктивного контакту, орієнтована всебічно, охоче спілкується, настрій рівний. Маячиних ідей не виявляє, галюцинаторні переживання заперечує. За шкалами ВООЗ, відзначено достатньо високі показники якості життя, вона задоволена, що відсутні депресія, продуктивні симптоми. На початку лікування карипразином мала порушення сну у вигляді раннього пробудження, яке не потребувало додаткової медикаментозної корекції. Наразі скарг не висловлює. Тремор рук відсутній. Критична до хвороби.

Стратегії зміни антипсихотичної терапії у пацієнтів із шизофренією

Дотепер підручники вчать студентів тому, що шизофренія – «прогредієнтна» хвороба з нарощуючим і незворотним дефектом психічної діяльності. Проте сучасні технології, як фармакологічні, так і реабілітаційні, дозволяють впливати не лише на продуктивну, але й афективну, негативну симптоматику, соціальні та трудові функціонування, міжособистісні стосунки. На думку керівника Центру психосоматики та депресії клініки «Оберіг», к. мед. н. Сергія Олександровича Малярова, нині щодо «оборотності» хвороби психіатрія, можливо, має більший потенціал, ніж соматична медицина.

Спікер зупинився на проблемі переведення пацієнтів із шизофренією на інший антипсихотик. За результатами досліджень застосування антипсихотиків у реальній клінічній практиці (як-то CATIE, 2006), близько 70% пацієнтів протягом перших 6-8 місяців підтримуючої терапії після перенесеного психотичного епізоду відмовлялися від препарatu, який приймали, через непереносимість, недостатню ефективність, бажання «спробувати щось інше». Тож на сьогодні актуальним є питання щодо того, який саме «інший» препарат можна призначити пацієнтові для підтримки ремісії та подальшого розвитку соціальної адаптації.

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 11-ї редакції (МКХ-11) та Діагностичним і статистичним посібником із психічних розладів 5-го перегляду (DSM-5), що видається Американською психіатричною асоціацією (APA), вже не треба під час кожного візиту хвого встановлювати «форму шизофренії», а лише визначити наявність тих чи інших «модальностей» (dimensional assessment) (DSM-5) чи покажчики симптомів і перебігу психотичного стану (symptoms and course specifiers) (МКХ-11). Так, за DSM-5 у балах від 0 до 4 треба оцінити виразність: галюцинаций, маячиння, формальних порушень мислення, психомоторних, когнітивних порушень, негативної симптоматики, депресії, манії. У МКХ-11 запропоновано оцінити пацієнта щодо наявності позитивних, негативних, депресивних, маніакальних, психомоторних та когнітивних симптомів.

Оцінка за «модальностями» під час кожного візиту хвого дозволяє бачити динаміку хвороби, що, своєю чергою, допомагає обрати оптимальний препарат, який впливатиме на проблемні сфери. Якщо продуктивну симптоматику купірувано, важливо визначити виразність негативної симптоматики, яка є «зворотним боком» соціального функціонування. Для швидкої оцінки якості відновлення пацієнта може бути рекомендовано шкалу соціально-орієнтованого і соціального функціонування (PSP). Тож якщо є необхідність впливу на соціальну адаптацію пацієнта, часто постає проблема переведення його з одного антипсихотика

на інший, як-то карипразин, що є ефективним для лікування, зокрема, негативної симптоматики.

За словами лектора, через скасування антипсихотичного препарату, залежно від специфіки його фармакодинаміки, можуть розвинутися такі ефекти:

- препарати з антихолінергічними ефектами (клозапін, оланzapін, кветіапін) – нудота, блювання, головний біль, пітливість, ажитация, дезорієнтація та розгубленість, екстрапірамідна симптоматика;
- лікарські засоби з антигістамінними ефектами (клозапін, оланzapін, кветіапін) – інсомнія, тривога, неспокій;
- препарати з анти- α_1 -адренергічними ефектами (рісперидон) – тахікардія, гіпертензія;
- ліки з антидофамінергічними D₂-ефектами (більшість антипсихотиків) – загострення психотичної симптоматики, ажитация, агресивність, акатізія, дискінезії.

Різке припинення приймання антипсихотичних засобів супроводжується різноманітними клінічними проявами. Якщо розпочати лікування другим препаратом після одномоментного скасування першого, може бути важко відрізнити наслідки припинення попередньої терапії від недоліків поточні. Тож дуже важливо припиняти застосування антипсихотиків, поступово зменшуючи дозу протягом тривалого часу.

При цьому слід враховувати періоди напіввиведення активних речовин та час досягнення їхньої стабільної концентрації у крові. Час напіввиведення може значно варіювати: він становить 5-7 год для кветіапіну та зипразидону; 20-25 год – для амісульприду, клозапіну, кветіапіну, рісперидону, галоперидолу; 30-40 год – для оланzapіну; 80-100 год – для аripiprazolu; від 40 до 350 год – для карипразину. Відповідно, варіює час досягнення стабільної концентрації активної речовини у крові (від 2-3 діб для кветіапіну та зипразидону до 15-30 діб – для карипразину) та час, упродовж якого препарат діє після скасування (від 1-2 діб для кветіапіну та зипразидону до 7-15 діб – для карипразину). Таким чином, на вівіті після припинення використання препарату досить тривалий час можуть зберігатися як сприятливі, так і побічні ефекти.

Карипразин має два фармакологічно активні метаболіти з подібною до карипразину дією – дезметилкарипразин (DCAR) і дідезметилкарипразин (DDCAR). Для власне карипразину та DCAR період напіввиведення становить 30-35 год, тоді як для DDCAR – 13-19 діб. Це означає, що на початку приймання швидше зростає концентрація DDCAR у крові, а рівноважний стан усіх трьох сполук досягається приблизно за три тижні. Тож про ефект препарату можна судити не раніше, ніж через 3-4 тижні після початку застосування.

С.О. Маляров зазначив, що існує три стратегії переведення з антипсихотичних препаратів. Переход «у стик», коли одномоментно скасовують перший препарат і починають приймання другого в повній дозі, для переведення на карипразин є неприйнятним. Коли перший лікарський засіб має короткий період напіввиведення (як кветіапін або зипразидон), а другий потребує тривалого часу для досягнення стабільного рівноважного стану компонентів (як карипразин), пацієнт на

Шизофренія ламає долі... РЕАГІЛА повертає сенс життю



Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу РЕАГІЛА (REAGILA®)

Склад: діюча речовина: карипразин; допоміжні речовини: крохмаль кукурудзяний прежелатинізований, магнію стеарат. **Лікарська форма.** Капсули тверді. Фармакотерапевтична група. Психолептичні засоби, інші антипсихотичні засоби. Код ATХ N05A X15. **Показання.** Для лікування шизофренії у дорослих пацієнтів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин. Супутнє застосування потужного або помірного інгібітору CYP3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). Супутнє застосування потужного або помірного індуктора CYP3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). **Способ застосування та дози.** Рекомендована початкова доза карипразину становить 1,5 мг один раз на добу. Згодом дозу у разі потреби можна повільно підвищувати по 1,5 мг до максимальної дози 6 мг на добу. Найнижча ефективна доза має підтримуватися згідно з клінічною оцінкою лікаря. **Побічні реакції.** Побічними реакціями, про які найчастіше повідомляється при застосуванні карипразину в діапазоні доз (1,5–6 мг), були акатізія (19%) та паркінсонізм (17,5%). Більшість реакцій були легкого чи середнього ступеня тяжкості. Повний перелік побічних реакцій див. у повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Термін придатності.** 5 років. **Упаковка.** По 1,5 мг або по 3 мг: по 7 капсул у блістері; по 1 або 4 блістері в картонній упаковці. По 4,5 мг або по 6 мг: по 7 капсул у блістері; по 4 блістері в картонній упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептром. **Виробник.** ВАТ «Гедеон Ріхтер», Угорщина. Інструкцію затверджено/Зміни внесено Наказом МОЗ України № 1772 від 12.08.2019. **Р. п. МОЗ України:** № UA/17545/01/01; № UA/17545/01/02; № UA/17545/01/03; № UA/17545/01/04.

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Застосовується за призначенням лікаря.
Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією.



GEDEON RICHTER

Представництво «Ріхтер Гедеон Нрт.» в Україні:

01054, м. Київ, вул. Тургенєвська, 17-Б. Тел.: (044) 389-39-50 (-51), факс: (044) 389-39-52.
E-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.richter.com.ua