

Стрес-індукована депресія та шизофренія із симптомами депресії: чи необхідна профілактика деменції?

У межах науково-практичної конференції «Неврологія, психіатрія та наркологія у сучасному світі: глобальні виклики та шляхи розвитку», яка успішно відбулася 6-8 жовтня 2022 року в онлайн форматі, було розглянуто надзвичайно актуальні питання розвитку когнітивної дисфункції за депресії та рецидиву шизофренії в умовах війни. Пропонуємо до вашої уваги огляди доповідей, що відображають кваліфікований погляд фахівців на можливі профілактичні та терапевтичні стратегії збереження безцінної когнітивної функції.

Депресія та антидепресанти: чи є можливість запобігти деменції?



Керівник Центру нейрокогнітивної реабілітації комунального некомерційного підприємства (КНП) «Обласний клінічний заклад з надання психіатричної допомоги» Запорізької обласної ради, лікарка-психіатрична, неврологиня вищої категорії, к.мед.н. **Наталія Валеріївна Черденіченко** привернула увагу аудиторії до стрес-індукованих розладів, які можуть бути потужними чинниками розвитку деменції, відповідно до огляду результатів проспективних обсерваційних когортних досліджень ветеранів Другої світової війни, війни в Афганістані та Іраку. Порівняльний аналіз чинників ризику деменції у цивільного і військового населення допоміг сформулювати певні закономірності: у когорті ветеранів і цивільних інсомнія збільшує ризик деменції протягом наступних 7-9 років в 1,19 раза, черепно-мозкова травма (ЧМТ) – у 2,2 раза, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) – у 2,1 раза, а стрес-індукована депресія – у 2,5 раза.

У процесі аналізу вікових характеристик учасників встановлено, що зі збільшенням віку ветеранів або цивільних підвищувався ризик розвитку деменції, що відповідає загальнопопуляційній тенденції. Проте вкрай важливим було виявлення впливу кумулятивного ефекту кількох чинників, які спричинювали суттєве підвищення ризику деменції.

Додатково проаналізовано ключові відмінності військового і цивільного населення. У групі військових найбільший ризик деменції був пов'язаний саме із ЧМТ середнього та важкого ступенів, тоді як у групі цивільних – із депресією. При цьому дослідники зауважили, що ті, хто приймав антидепресанти (АД), без розвитку повноцінної клінічної ремісії мали такий самий ризик депресії, як і ті, хто не отримував терапії АД (Raza et al., 2021).

Спікерка акцентувала увагу на важливості розуміння біологічних змін у мозку під дією пролонгованого стресу для надання якісної терапевтичної допомоги під час війни. Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникові система бере участь у генерації відповіді на пролонгований стрес, спричиняючи надходження до кров'яного руслу основного медіатора стресу – кортизолу, а також інгібуючи експресію нейротрофічного фактора мозку (BDNF), внаслідок чого відбувається порушення функції нейропластичності, наприклад при навчанні. Тобто збільшення синтезу кортизолу та зменшення експресії BDNF призводить до атрофії гіпокампа та префронтальної кори – критичних зон мозку щодо розвитку депресії.

Проте розвиток депресії відбувається лише за умов наявності генетичної вразливості мозку, а саме наявності S-типу білка – транспортера серотоніну (SERT). Із зазначеним білком пов'язують патологічну, «неякісну» роботу серотонінергічної системи в мозку, залученої до оброблення емоційної інформації.

До того ж внаслідок зменшення експресії BDNF відбувається патологічне функціонування норадренергічної та дофамінергічної систем. Створення дефіциту вказаних нейромедіаторів за депресивного епізоду в зонах мозку, які відповідають за емоційний і когнітивний процеси, призводить до клінічної маніфестації емоційних та когнітивних порушень під час депресії (Stahl, 2013).

Патогенетичний зв'язок між депресією та деменцією спробували пояснити японські та американські вчені, які запропонували теорію «запальної нейродегенерації». Її основою стали результати численних експериментальних досліджень останніх років, які свідчать про наявність ознак нейрозапалення за різних психічних розладів, зокрема при депресії. Встановлено порушення балансу про- та протизапальних інтерлейкінів (наприклад, інтерлейкін [ІЛ-] 1β та ІЛ-6, фактор некрозу пухлин α), що є наслідком активної роботи гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи в умовах пролонгованого стресу і продукції глюкокортикоїдів. Кінцевим результатом описаних явищ є зниження рівня BDNF та серотоніну, що призводить до хронізації порушень, наслідком яких є розвиток депресії, та до підвищення ризику майбутньої деменції.

За умови недостатньо ефективної терапії депресії активація прозапальних інтерлейкінів може призвести до ініціації процесу амліоїдогенезу, внаслідок чого відбувається накопичення токсичного для мозку амліоїду β, який згодом спричиняє процес нейродегенерації та атрофії в зонах мозку, що є стратегічно важливими для когнітивного функціонування (наприклад, у зоні гіпокампа) (Tetsuka, 2021).

Накопичення амліоїду β, нейродегенерація та атрофія згаданих зон мозку маніфестує у вигляді клінічних ознак хвороби Альцгеймера (ХА) – порушення епізодичної пам'яті.

Зважаючи на зазначені механізми, вибір АД для лікування пацієнтів має ґрунтуватись на фармакодинамічних властивостях препаратів. Так, наприклад, вортиоксетин – серотонінергічний АД, який вибірково блокує серотоніновий транспортер та моделює постсинаптичні серотонінові рецептори, особливо 3-го типу (5-HT-3). Їх блокада призводить до глутаматергічної стимуляції збуджувальних нейромедіаторів: дофаміну, норадреналіну, гістаміну та ацетилхоліну, які беруть активну участь у когнітивних процесах у мозку (Stahl, 2013).

Пані Наталія зазначила, що прокогнітивний позитивний вплив вортиоксетину за депресії доведений результатами 12 РКД та їх метааналізу. Так, за допомогою тесту заміни цифр символами (DSST) встановлено достовірну перевагу вортиоксетину над іншими АД (Diego-Adelino et al., 2022). Отримані докази сприяли подальшому вивченню ефективності вортиоксетину щодо поліпшення когніції за нейрокогнітивних розладів.

У дослідженні E.J. Lenze et al. (2020) із залученням пацієнтів похилого та старечого віку з вік-залежними когнітивними порушеннями застосовували комп'ютеризоване когнітивне тренування, однак пацієнти групи втручання додатково отримували вортиоксетин, натомість група контролю – плацебо.

На 4, 12 та 26-му тижнях оцінювали стан пацієнтів із використанням нейропсихологічних тестів, згідно з якими ті, хто отримував вортиоксетин, демонстрували значно кращі показники когнітивного функціонування за максимальною різницею проти контрольної групи на 12-му тижні.

Вплив вортиоксетину додатково вивчали в межах дослідження E. Cumbo et al., (2019) за участю пацієнтів похилого та старечого віку з легкими когнітивними розладами на тлі пізньої стадії ХА. Дослідна група отримувала вортиоксетин у дозуванні 15 мг, контрольна – інші АД. Як зазначають дослідники, поліпшення нейропсихологічного функціонування в доменах уваги, виконавчих функцій і пам'яті за короткою шкалою оцінювання психічного статусу (MMSE)

через 12 міс. терапії було досягнуто лише в групі застосування вортиоксетину.

У межах відкритого дослідження за участю пацієнтів віком від 65 років із діагнозом «легкий когнітивний розлад» без зазначення етіологічного чинника та без діагнозу «депресія» вивчали вплив вортиоксетину в дозуванні 5-10 мг. Через 6 міс. лікування поліпшення когнітивного функціонування в доменах уваги, виконавчої функції та пам'яті за Монреальською когнітивною шкалою (MoCA) підтверджено у 89,6% пацієнтів: показники зросли з 24,2 до 29,7 бала за MoCA (Tan et al., 2021).

Підсумовуючи свою доповідь, Н.В. Черденіченко наголосила, що депресія є найвивченішим епігенетичним медичним чинником ризику розвитку деменції, який набуває ще більшої актуальності в умовах війни, а ефективне лікування депресивного епізоду – основа превентивної стратегії щодо майбутньої деменції.

Сьогодні доступний на фармацевтичному ринку України лікарський засіб вортиоксетин (**Брінтеллікс**) виробництва компанії Х. Лундбек А/С, Данія – єдиний АД із доведеною незалежною прокогнітивною дією, який може бути корисним у лікувально-профілактичних заходах для пацієнтів із нейрокогнітивними розладами, що підтверджується даними численних РКД та досвідом клініцистів.

Шизофренія із симптомами депресії: як врятувати когнітивну сферу і життя?



Завідувачка відділення пограничних станів № 17 КНП «Одеський обласний центр психічного здоров'я», лікарка-психіатрична вищої категорії, д.мед.н. **Корнелія Артурівна Косенко** у своєму виступі висвітлює питання стратегії лікування депресії при шизофренії.

Шизофренія із симптомами депресії (ШД) – депресивний епізод, що виникає після захворювання, за латентних симптомів шизофренії. За статистичними даними, ШД трапляється у 25% хворих на шизофренію і є важливим та частим клінічним феноменом, що вирізняється суперечливою складністю нозологічної та етіопатогенетичної каталогізації (Jeczmierni et al., 2001). Визначає цей стан дія антипсихотиків та процесуальні афективно-вольові порушення.

Як правило, депресія за шизофренії виникає після усунення психотичного нападу. ШД виявляється у стані ремісії, при цьому ознаки шизофренії є латентними, а симптоми депресивного розладу – набагато яскравішими. У пацієнтів спостерігається емоційна відстороненість і повна відсутність особистісних проявів; маячення та галюцинації практично не фіксують.

На думку доповідачки, аналізуючи історичну еволюцію терміну, слід згадати E. Bleuler, який першим стверджував, що афективні проблеми є частиною ядра шизофренії, тоді як галюцинації та маячення є просто супутніми. Своєю чергою, W. Mayer-Gross (1920) посилався на ШД, коли описував «майбутнє відторгнення та розпач як спосіб реагування після психотичного переживання». K. Eissler (1951) представив опис синдрому як «фазу відносного клінічного мутизму» після гострої фази шизофренії, а E.V. Semrad (1966) назвав депресивний епізод «постпсихотичним колапсом» (Mino et al., 1989).

Нині діагноз «постшизофренічна депресія» відповідає шифру F20.4 за міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10), втім, він не входить до Діагностичного та статистичного керівництва з психічних розладів 5-го перегляду (DSM-5), і у пацієнтів зі згаданим синдромом діагностують шизофренію та неуточнений депресивний розлад.

Додатково для пацієнтів із постшизофренічною депресією (ПШД) спеціально розроблено шкалу депресії Калгарі для оцінювання шизофренії (CDSS) (Addington et al., 1990).

Чинниками ризику розвитку ПШД та її предикторами є:

- старший вік;
 - наявність нелікованого психозу протягом тривалого часу;
 - значна кількість пережитих стресових життєвих подій;
 - високий рівень інсайту на початку психозу (додатково збільшує суїцидальний ризик);
 - аномалії у психосоціальному розвитку, нижчий статус, дефіцит соціальних мереж та низька соціальна підтримка.
- До чинників, які спричиняють функціональне порушення у хворих на ШД, належать:
- повсякденна функціональна інвалідність, яка залежить від наявності та повноти симптомів депресії, побічних ефектів ліків, стану здоров'я, соціального пізнання, оточення;
 - функціональна ємність;
 - демографічні компоненти;
 - когнітивна діяльність.

Цікаво, що підтипи шизофренії пов'язані з різним ступенем ризику розвитку ШД. Наприклад, параноїдальний підтип – із підвищеним ризиком розвитку ПШД та суїциду, тоді як гебефренічний підтип та нижчий попередній інтелектуальний рівень – із меншою захворюваністю, тому вони слугують як захисні чинники, що запобігають ПШД.

Диференційна діагностика охоплює щонайменше три нозології: біполярний та шизоафективний розлади, а також депресивний епізод із психотичною симптоматикою. На думку К.А. Косенко, слід звертати увагу на диференціальні симптоми, які є характернішими для ПШД, зокрема, більш виразний неврастеничний і шизоїдний компоненти.

Критерії діагностики:

- 1) наявність загальних критеріїв шизофренії;
- 2) наявність деяких симптомів шизофренії на час обстеження (щонайменше одного);
- 3) симптоми депресивного епізоду, що домінують у клінічній картині та наявні якнайменше протягом двох тижнів;
- 4) менше повідомлень про афективні симптоми;
- 5) менше повідомлень про соматичні та більше – про когнітивні симптоми;
- 6) «депресія без суму» (Gallo and Rabins, 1999);
- 7) апатія, втрата інтересу, швидка втомлюваність, безсоння, гіперсомнія (APA, 2013).

Для ШД із виконавчою дисфункцією характерні психомоторна загальмованість, апатія, погана інтуїція та виразна інвалідність. Аномальна продуктивність при виконанні завдань щодо ініціації та персеверації, а також загальмованість реакції асоціюються з поганою та нестабільною відповіддю на антидепресивну терапію.

Серед несприятливих наслідків:

- функціональний спад/перехід до групи тяжкої інвалідності;
- збільшення частоти госпіталізацій до психіатричного стаціонару;
- збільшення кількості самогубств.

МКХ-10 офіційно визнає самогубство важливим аспектом ПШД. Через різке збільшення кількості діагностованих випадків, що відповідають шифру «F20.4», та можливість вивчення ПШД. Спікерка зазначила, що когнітивні порушення – це біологічно значущий симптом ШД. Для їх виявлення використовують феноменологічний клініко-психопатологічний

і психодіагностичний методи. Клінічне значення мають ураження одного чи кількох з оцінюваних когнітивних доменів (пам'ять, увага, швидкість реакції, виконавчі функції, а також функція регулювання та керування), наявність дементії та додементних (помірних, легких) когнітивних порушень.

Діагностичні критерії ШД у когнітивно-поведінковому кластері:

1) зниження здатності концентрувати та утримувати увагу на завданнях або помітна нерішучість;

2) переконання у власній нікчемності, надмірній чи необґрунтованій провині, які можуть бути явно помилковими;

3) безнадійність щодо майбутнього;

4) періодичні думки про смерть (не тільки страх смерті), періодичні суїцидальні думки (із наявністю конкретних планів або без них) або дані про спробу суїциду.

Критерії виключення ШД:

• симптоми є ознакою іншого захворювання (наприклад, пухлини мозку);

• симптоми не є наслідком впливу психоактивних речовин або інших лікарських засобів (наприклад, бензодіазепінів) на центральну нервову систему (ЦНС), зокрема синдром відміни (наприклад, синдром відміни стимуляторів);

• симптоми, які не можна пояснити переживаннями важкої втрати.

Доповідачка привернула увагу до психосоціального лікування ШД, яке охоплює: підтримувальну психотерапію; когнітивно-поведінкову терапію; психонавчання; когнітивне виправлення/когнітивне поліпшення; набуття соціальних навичок; заходи з інтеграції (проживання під наглядом, підтримувальна зайнятість тощо). Загальні стратегії розв'язання проблем із прихильністю полягають у тому, щоб:

• забезпечити здорові взаємини між пацієнтом і лікарем;

• надати усну та письмову інформацію про захворювання та лікування, дотримуючись рекомендацій, що ґрунтуються на фактичних даних;

• призначити режим лікування, переважно монотерапію;

• планувати подальше амбулаторне спостереження під час стаціонарного лікування;

• регулярно обговорювати співвідношення ризик/користь лікування;

• виявляти чинники ризику недотримання режиму лікування;

• регулярно оцінювати комплаєнс;

• якнайшвидше усувати побічні ефекти.

К.А. Косенко детально розглянула підходи до медикаментозної терапії. Широке застосування при лікуванні ПШД перших антипсихотичних препаратів (АПП), що розпочалося з 1950 р., дало змогу значно знизити гостроту і виразність продуктивної симптоматики шизофренії, передусім такої проблематичної для функціонування в суспільстві та безпеки, як агресивність та психомоторне збудження. Хоча проблема поліпшення довгострокових функціональних результатів при ПШД, зокрема зниження рівня інвалідизації серед пацієнтів, не була розв'язана за допомогою призначення АПП (Priebe, 2007; Harvey et al., 2012).

Поряд з АПП хворі на ПШД можуть отримувати антидепресанти (АД) для активного лікування депресії (Hawton et al., 2005). АД поліпшують когнітивні функції, а представники цієї фармакологічної групи нового покоління можуть мати ефективний вплив на соціальне/афективне пізнання.

Доповідачка звернула увагу слухачів на підтверджені клінічні особливості вортиоксетину (Брінтеллікс), для якого характерні:

• прямиї прокогнітивний ефект (передбачається концепція «когнітивної ремісії»);

• мінімальний вплив на сексуальну функцію;

• відсутність порушень сну;

• відсутність значущого впливу на масу тіла за тривалого використання;

• мінімальна виразність синдрому відміни.

Гіпотезу про вплив вортиоксетину на широкий спектр симптомів депресивного розладу перевіряли М.Е. Thase et al. (2016). Встановлено, що терапія вказаним препаратом значно зменшує всі ознаки депресії порівняно з прийманням плацебо, відповідно до показників за шкалою Монтгомері–Асберга для оцінювання депресії (MADRS). Виявлено достовірні відмінності (порівняно з плацебо)

в оцінках за всіма окремими розділами MADRS відповідно до результатів метааналізу даних 11 короткострокових (6–8 тижнів) контрольованих досліджень. При застосуванні вортиоксетину (порівняно з венлафаксином) продемонстровано кращі показники успіху лікування за великого депресивного розладу: протягом 8 тижнів майже 1 із 3 пацієнтів (28,9%) був успішно пролікований проти 1 із 5 (19,9%) серед тих, хто отримував лікування венлафаксином. Застосування вортиоксетину суттєво поліпшує когнітивні функції порівняно з плацебо за депресивного розладу. Так, за результатами метааналізу, приймання АД інших класів (інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну/серотоніну, інгібітори моноамінооксидази, трициклічні антидепресанти) мали негативний вплив на аспекти когнітивних функцій (Vaune et al., 2018).

Аналіз повсякденної активності свідчить про клінічне поліпшення функціонування у хворих із депресивним розладом під час

застосування вортиоксетину. У реальних умовах також виявлено зменшення тяжкості депресії за опитувальником щодо стану здоров'я пацієнта (PHQ-9), когнітивних функцій – відповідно до опитувальника щодо сприйняття дефіциту (PDQ-5) та результатів DSST, а також якості життя, пов'язаної зі здоров'ям (HRQOL), яка була оцінена за допомогою опитувальника EQ-5D-5L. Дані повсякденної клінічної практики підтверджують поліпшення показників, встановлені у РКД ефективності вортиоксетину (Matingly et al., 2021).

Відомо, що вортиоксетин загалом пацієнти переносять добре: на відміну від інших АД, його застосування могло супроводжуватися розвитком виключно транзиторної нудоти тривалістю 1–2 дні; натомість інші АД спричиняли діарею або закреп, сухість у роті, головний біль, запаморочення, втому, астенію, анорексію або збільшення маси тіла (Kennedy et al., 2016).

Підсумовуючи сказане, пані К.А. Косенко наголосила, що ШД – важливий та доволі

частий клінічний феномен, що вирізняється суперечливою складністю нозологічної та етіопатогенетичної каталогізації. Зазвичай пацієнти із ШД демонструють менше афективних, втім, більше когнітивних симптомів.

ШД – найчастіший психічний розлад, який передуює самогубству. Пацієнти з шизофренією можуть отримувати антидепресанти для активного лікування депресії.

Брінтеллікс (вортиоксетин) – ефективний антидепресант, який сприяє зменшенню залишкових негативних ознак депресії та вважається перспективним для редукції позитивних і когнітивних симптомів. Вортиоксетин може бути антидепресантом вибору в комплексній терапії депресії при шизофренії внаслідок унікального механізму дії, переваг щодо відновлення когнітивних функцій за депресії та сприятливого профілю безпеки.

Підготувала **Маргарита Марчук**



Брінтеллікс – твій план подолання депресії

Брінтеллікс поліпшує настрій, концентрацію і вмотивованість, допомагає справлятися з викликами повсякденного життя¹⁻³

Коротка інформація про лікарський засіб*

Торгова назва: Брінтеллікс. Реєстраційне посвідчення № UA/14150/01/01, № UA/14150/01/02 (Наказ МОЗ України 06.03.2020 № 630), термін дії необмежений з 06.03.2020. Діюча речовина: вортиоксетин. Торгова назва: Брінтеллікс. Реєстраційне посвідчення № UA/14150/01/01, № UA/14150/01/02 (Наказ МОЗ України 06.03.2020 № 630), термін дії необмежений з 06.03.2020. Діюча речовина: вортиоксетин. Механізм дії вортиоксетину пов'язаний з його мультимодальною активністю, яка є поєднанням двох фармакологічних механізмів: прямої модуляції активності рецепторів та інгібування транспортера серотоніну. Вортиоксетин є антагоністом 5-HT₃, 5-HT₇ і 5-HT_{1D} рецепторів, частковим агоністом 5-HT_{1B} рецепторів, агоністом 5-HT_{1A} рецепторів та інгібітором 5-HT транспортера, викликає модуляцію нейротрансмісії в декількох системах, в тому числі серотоніну, норадреналіну, дофаміну, гістаміну, ацетилхоліну, ГАМК та глутамату. У подвійно сліпому плацебо-контрольованому 8-тижневому з фіксованою дозою дослідженні у літніх пацієнтів з депресією (≥65 років) вортиоксетин в дозі 5 мг/добу перевершував плацебо при оцінці загального бала за шкалами MADRS і HAM-D24. Антидепресантна ефективність була продемонстрована у хворих з тяжкою депресією (≥ 30 балів MADRS) і у депресивних пацієнтів з високим рівнем тривожних симптомів (≥ 20 балів HAM-A). Ефективність вортиоксетину в дозах 10 або 20 мг/добу була також показана в 12-тижневому подвійно сліпому зі змінними дозами порівняльному дослідженні з агомелатином в дозах 25 або 50 мг/добу у пацієнтів з ВДР. Вортиоксетин продемонстрував статистично значущу перевагу над агомелатином за загальним балам шкали MADRS і за кількістю пацієнтів, які відповіли на терапію та досягли ремісії і поліпшення за шкалою CGI-I. Вортиоксетин не проявляв будь-якого клінічно значущого впливу на параметри ЕКГ. Абсолютна біодоступність 75%. Середній період напіввиведення – 66 годин. Спійка концентрація в плазмі досягається приблизно через 2 тижні. Показання: Лікування великого депресивного розладу у дорослих. Протипоказання: Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої складової препарату, одночасне застосування з селективними інгібіторами моноамінооксидази (МАО) або селективними інгібіторами МАО-А. Застосовують внутрішньо, початкова та підтримувальна дози становлять 10 мг 1 раз на добу для дорослих віком до 65 років. Залежно від індивідуальної чутливості пацієнта дозу можна збільшити максимально до 20 мг на добу або знизити мінімально до 5 мг на добу. Після усунення симптомів депресії рекомендується продовжувати лікування принаймні 6 місяців для зміцнення антидепресивного ефекту. Лікування Брінтелліксом можна припинити різко, немає необхідності поступового зниження дози. Дозу 5 мг вортиоксетину один раз на добу завжди слід використовувати як початкову дозу для пацієнтів віком ≥ 65 років. Застосування дітям не рекомендується. Пацієнтів та їх опікунів слід попередити про необхідність моніторингу клінічного погіршення, суїцидальної поведінки або думок та незвичайних змін у поведінці, також про необхідність звернутися до лікаря негайно, якщо наявні ці симптоми. Судоми є потенційним ризиком при застосуванні антидепресантів. Лікування вортиоксетином слід розпочинати з обережністю у пацієнтів, які мають судоми в анамнезі, або у пацієнтів з нестабільною епілепсією. Слід уважно контролювати прояви симптомів серотонінового синдрому або нейрореплетичного зловласного синдрому. Брінтеллікс слід призначати з обережністю пацієнтам з анамнезом манії/гіпоманії і припинити застосування, якщо набуває розвитку маніакальна фаза. Як і при застосуванні будь-якого антидепресанту серотонінергічного дії, можливі аномальні крововиливи та кровотечі. Пацієнтам із гіпонатріємією доцільно припинити застосування Брінтеллікс і розпочати відповідне медичне втручання. При лікуванні вортиоксетином пацієнтів з тяжкою нирковою або печінковою недостатністю слід проявляти обережність. Досвід застосування вортиоксетину вагітним обмежений. Брінтеллікс слід застосовувати, коли очікувана користь для матері буде перевищувати можливий ризик для плода. Побічні реакції: дуже часті – нудота; часті – патологічні сновидіння, запаморочення, діарея, запор, блювання, свербіж, включаючи свербіж генералізований, гіпергідроз; нечасті – гіперемія обличчя, пітливість у нічний час; рідкісні – мідріаз; частота невідома – анафілактичні реакції, гіперпролактинемія, гіпонатріємія, безсоння, збудження, агресія, серотоніновий синдром, головний біль, кровотечі, набряк, кропив'янка, висипи. Упаковка: 14 таблеток у біпакеті, 2 біпакети у картонній коробці. Категорія відпуску: за рецептом. Виробник: Х. Лундбек А/С, Оттіліавеї 9, 2500 Валбі, Данія. Дата останнього перегляду: 31.05.2022.

*докладну інформацію про препарат див. в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників

1. Florea I, Loft H. Brain Behav. Volume 7(3); 2017 Mar.
2. Mahaleshwarar A. R. et al. Neuropsychopharmacol 2015; 40(8): 2025–2037.
3. Brintellix Summary of Product Characteristics, 2022.



Лундбек Експорт А/С
площа Спортивна, 1а, Київ 01601
тел. 044-490-29-10
e-mail: ENA@lundbeck.com
brintellix.com.ua

Брінтеллікс
вортиоксетин
Подбайте про щось більше,
ніж лише про настрій