

Приборкай енергію ХВИЛІ



ЛЕВІЦИТАМ ЛЕВЕТИРАЦЕТАМ

■ Доведена ефективність при парціальних і генералізованих (у тому числі міоклонічних) типах епілептичних нападів ^{1,2}

■ Достовірно зменшує частоту нападів у дорослих та дітей у комплексній терапії рефрактерної епілепсії ³⁻⁵

■ Один з найдоступніших за ціною леветирацетамів в Україні ⁶

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЛЕВІЦИТАМ
Діюча речовина: Леветирацетам. Лікарська форма: Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 250 мг або 500 мг.
Фармакотерапевтична група: Протиепілептичні засоби. Леветирацетам. Фармакологічні властивості: Леветирацетам впливає на внутрішньоклітинний рівень Ca^{2+} шляхом часткового пригнічення току через Ca^{2+} каналів N-type з зменшення вивільнення Ca^{2+} з інтраверсальних дільць, частково нівеює пригнічення ГАМК-з'єднаного регулювання току, зумовлене дією цитохрому P-450, а також зв'язується зі специфічними ділянками в тканинах мозку, місцям зв'язування є блок синаптичних везикул, який бере участь у злитті везикул і вивільненні нейротрансмітерів. **Показання:** Монотерапія (препарат першого вибору) при ідиопатичній парціальних нападах або вторинній генералізації у дорослих і дітей віком від 16 років, у яких відсутня даностова епілепсія. Як додаткова терапія при лікуванні парціальних нападів або вторинної генералізації у дорослих і дітей віком від 6 років, хворих на епілепсію, міоклонічних судом у дорослих і дітей віком від 12 років, хворих на догальну генералізовану епілепсію. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до леветирацетаму або інших складових компонентів препарату. **Побічні реакції:** Сонливість, головний біль, запороженість, нудота, діарея, порушення рівноваги, депресія, збуршення, збудження, тривожність, безсоння, знекрованість, дратівливість, абсцесальний біль, дореч, диспепсія, нудота, блювання, акрокінез (руки підвищуються при одночасному застосуванні з топраматом), вертиго, нозодерміт, кашель, шкірне висипання, астенізмостованість тощо. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Р. П. МОЗ України:** Таблетки: N/AJ11396/01/01, N/AJ11396/01/02. Назва МОЗ України від 01.02.2016 № 33. **Рішення органів МОЗ України:** N/AJ11396/02/01, N/AJ11396/02/01, N/AJ11396/02/01, N/AJ11396/02/01. **Виробник:** ТОВ «Фарма Сторп», Україна, 03124, м. Київ, вулиця В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Сторп» 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 сайтах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Lyseg-Willemson K.A. Drugs. 2011 Mar 5; 71(4):489-514. 2. Kojovic M. et al. Ther Adv Neurol Disord. 2011 Jan;4(1):47-62. 3. French J., Arango C. Epilepsia. 2005 Feb;46(2):324-6. 4. Tanekeboni S.H. et al. 2010 Aug. 90(3):273-7. 5. Chen J. et al. The clinical efficacy and safety of leveticetam add-on therapy for child refractory epilepsy. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016 Jun;20(12):2689-94. 6. Тижневик «Аттика», <http://www.attika.ua>.

ТОВ АСІНО УКРАЇНА | вулиця В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



Сучасні досягнення у вивченні механізмів та лікуванні постінсультних епілептичних нападів

Цереброваскулярні захворювання – одна з найпоширеніших причин виникнення епілептичних нападів у дорослих, особливо в літньому віці. Зі зростанням захворюваності на інсульт збільшилася популяція хворих із постінсультними епілептичними нападами, результатом чого стало підвищення обізнаності про цю недугу в суспільстві. Епілептичні напади, що розвиваються у пацієнтів після перенесеного інсульту, погіршують якість їхнього життя, а також фізичне та психічне здоров'я. На жаль, нині патологічні й фізіологічні процеси постінсультних епілептичних нападів ще не до кінця вивчені. Y. Fu et al. підсумували сучасні досягнення щодо патогенезу, факторів ризику, профілактики та терапевтичних цілей при постінсультних епілептичних нападах. Результати огляду опубліковані у виданні Acta Epileptologica (2021; 3 (14): 1-5).

Постінсультні епілептичні напади визначаються як напади, які виникають після інсульту без епілепсії в анамнезі. Фокальні напади з або без переходу у двобічний судомний епілептичний статус є найпоширенішим типом епілептичних нападів після інсульту. Епілептиформні хвилі можна виявити за допомогою методу електроенцефалографії, локалізація епілептиформних розрядів зазвичай відповідає такій вогнища інсульту.

Залежно від часу початку епілептичні напади після інсульту бувають ранніми або пізніми:

- ранні напади виникають через ≤ 2 тижні після інсульту;
- пізні напади виникають через > 2 тижні після інсульту.

Згідно з визначенням Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE), наявності самих лише ранніх епілептичних нападів недостатньо для встановлення діагнозу епілепсії, оскільки вважається, що вони спровоковані, тоді як одиничний напад із пізнім початком кваліфікується як симптоматичний через високий ризик рецидиву протягом наступних 10 років (Beghi et al., 2010). За даними M. Stefanidou et al. (2017), епілептичні напади виникають приблизно у 5% пацієнтів після ішемічного інсульту, з яких третина – протягом перших 24 год, а 50% – перших 30 днів після інсульту.

Останні проспективні дослідження продемонстрували, що у 3,1-21,8% пацієнтів з інсультом розвиваються епілептичні напади (Bentes et al., 2017; Castro Conde et al., 2018). Широкий діапазон нападів може бути пов'язаний із розміром вибірки, критеріями включення, визначенням епілептичних нападів після інсульту та тривалістю спостереження за пацієнтом. Серед вперше виявлених хворих на епілепсію віком від 60 років майже 50% мають постінсультні епілептичні напади (Yang et al., 2018). При цьому частота розвитку епілептичного статусу після інсульту становить менш ніж 1%.

У нещодавньому шведському когортному дослідженні M. Hassani et al. (2020) за участю осіб з ішемічним інсультом було продемонстровано, що, відповідно до нещодавно оновленого визначення епілепсії, частота постінсультних епілептичних нападів була подібною до встановленої у попередніх роботах. Своєю чергою C. Bentes et al. (2017) вважають, що епілептичні напади після інсульту клінічно недооцінені, адже більшість із них (92%), підтверджені даними електроенцефалографії, не мають видимих клінічних проявів.

Епілептичні напади негативно впливають на прогноз щодо інсульту та якість життя хворих, на додаток до тягаря госпітальних витрат. Тому діагностуванню та лікуванню цього захворювання приділяється значна увага.

Патогенез

Постінсультні епілептичні напади із раннім початком

Було продемонстровано, що причиною ранніх епілептичних нападів після інсульту є метаболічні порушення та підвищене вивільнення збуджувальних нейромедіаторів. Це призводить до електрофізіологічної нестабільності та дисбалансу нейромедіаторів, спричиняючи розвиток епілептичних нападів.

Електрофізіологічна нестабільність

Гострі зміни церебральної гемодинаміки порушують місцеве мікросередовище, що знижує стабільність нейрональної мембрани в осередку ураження. Як відомо, гіпоксично-ішемічні пошкодження викликають порушення роботи натрієвого насоса, що призводить до збільшення вмісту внутрішньоклітинного Na^{+} і деполяризації клітин. Коли накопичення Na^{+} всередині клітини досягає певного ступеня, активуються кальцієві канали, що спричиняє раптовий та швидкий приплив іонів Ca^{2+} і, як наслідок, розвиток епілептичних нападів (Yang et al., 2018).

Крім того, нейрони в гіпокампі – ділянці, що, як вважають, відіграє вирішальну роль в епілептогенезі, – чутливі до різкого ішемічного ураження і можуть стати епілептогенним вогнищем (Hwang et al., 2013). Надмірне збудження нейронів також виявляється в ішемічній «півтні», яка може формуватися через порушення кровопостачання та гіпоксію. Крім того, повідомляється, що реперфузійне пошкодження, крововилив і вазоспазм підвищують сприйнятливості до розвитку епілептичних нападів (Yang et al., 2018).

Дисбаланс нейромедіаторів

Дисбаланс між вмістом збуджувальних і гальмівних нейромедіаторів є ще однією причиною виникнення ранніх епілептичних нападів. У центральній нервовій системі збуджувальний нейромедіатор

глутамат та інгібувальний – γ -аміномасляна кислота (ГАМК) можуть перетворюватися один на інший під впливом певних ферментів.

При гострому порушенні гемодинаміки збільшується вміст збудливих передавачів, таких як глутамат, а ГАМК денатурується. Це призводить до підвищення збудливості мембран, що зрештою зумовлює розвиток епілептичних нападів (Xie et al., 2016). Крім того, виявлено, що збільшена концентрація адреналіну та зменшення – дофаміну впливають на приплив кальцію та знижують поріг епілептичних нападів (Bameri et al., 2018).

Повідомлялося, що ймовірність повторення ранніх епілептичних нападів після інсульту є меншою порівняно з пізніми, оскільки епілептогенні фактори, включно з ішемією, гіпоксією та набряком мозку на ранній постінсультній стадії, зменшуються в міру прогресування захворювання. Тому вважається, що ранні постінсультні епілептичні напади купіруються самостійно.

Постінсультні епілептичні напади із пізнім початком

Постінсультні епілептичні напади із пізнім початком є результатом комбінації комплексних факторів. Зокрема, це генетичні чинники, гемодинамічні зміни, запалення, відновлення нейронної мережі, проліферація глії та метаболічні порушення.

Генетичні фактори

Встановлено, що близько 30% випадків епілепсії є спадковими, але лише у кількох дослідженнях оцінювали роль генетичних чинників в епілептогенезі після перенесеного інсульту. H. Yang et al. (2014) повідомили, що надмірна експресія альдегіддегідрогенази 2 (ALDH2) частково блокує підвищення рівня малонового діальдегіду, що сприяє зменшенню рівня апоптозу нейронів на пізній постінсультній стадії та пригнічує епілептичні напади. Доведено, що інші чинники, такі як поліморфізм гена CD40 (-1C/T), мутації генів REST, HCN1, мікроРНК та фактори транскрипції, як-от mSin3A, також відіграють роль у регуляції епілептогенезу на пізній стадії після інсульту (Yang et al., 2018).

Дисбаланс нейроваскулярної одиниці

На пізній стадії інсульту порушується нервово-судинна цілісність внаслідок змін регіонарного мозкового кровотоку, порушення гематоенцефалічного бар'єру та запалення. Нейроваскулярна одиниця складається з ендотеліальних, гліальних клітин і нейронів. Порушення структурної та функціональної цілісності нейроваскулярної одиниці призводить до дисбалансу мікросередовища навколо нейронів, що згодом викликає аномальні епілептичні розряди та виникнення пізніх постінсультних епілептичних нападів (Avellaneda-Gómez et al., 2019).

Порушення нейронної мережі

Епілептичні напади визначають як неврологічний розлад із залученням нейронних мереж, а не як окремі патологічний процес. Це також стосується постінсультних епілептичних нападів. Нейронна мережа складається з нейронних ланцюгів, нервових волокон і синапсів.

Процес нейрорегенерації відбувається на пізній стадії після перенесеного інсульту, включно з нейрогенезом, інтеграцією нових нейронних петель і синаптичних зв'язків. Однак дезадаптивний нейрогенез і синаптичні зв'язки можуть надмірно активувати нейронні ланцюги, тим самим підвищуючи сприйнятливості до розвитку епілептичних нападів (Ansari et al., 2018).

Активация гліальних клітин

Постінсультна проліферація та активация гліальних клітин також відіграють роль в епілептогенезі. На пізній постінсультній стадії проліферація та активация астроцитів у корі головного мозку можуть призвести до дисфункції іонних каналів. Це спричиняє деполяризацію клітин, збільшення вмісту глутамату та зменшення – ГАМК, що викликає розвиток пізніх епілептичних нападів після інсульту (Boison, Steinhäuser, 2018).

Зокрема, було висунуто гіпотезу, що підвищення рівня глутамату на тлі гострого інсульту являє собою потенційний клінічно значущий біомаркер розвитку постінсультної епілепсії (Nicolò et al., 2019). Крім астроцитів, олігодендроцити та мікроглія також здатні проліферувати після інсульту, хоча їх зв'язок з епілептогенезом ще належить дослідити.

Фактори ризику постінсультних епілептичних нападів

Виникнення постінсультних епілептичних нападів пов'язане з низкою комплексних факторів, серед яких:

- тип інсульту (ішемічний або геморагічний);
- локалізація та розмір ураження;
- тяжкість захворювання.

За даними обсерваційних досліджень, виявлено різні чинники ризику розвитку ранніх і пізніх епілептичних нападів. Внутрішньомозковий крововилив або ішемічний інсульт із геморагічною трансформацією, вищий ступінь тяжкості інсульту або високий показник за шкалою інсульту Національних інститутів охорони здоров'я США (NIHSS) та алкоголізм асоційовані з підвищеним ризиком ранніх епілептичних нападів, тоді як значне ураження кори та вищий ступінь тяжкості інсульту вказують на більшу ймовірність пізніх судом.

У когортному дослідженні за участю 469 пацієнтів з інсультом, проведеному із 1982 по 2003 рр., було проаналізовано частоту постінсультних епілептичних нападів. Результати підтвердили, що помірна й тяжка інвалідність виявилися прогностичними чинниками епілептичних нападів після інсульту. Проте після лакунарного інсульту судоми не виникали (Stefanidou et al., 2017). Крім того, повідомлялося, що монотерапія вальпроєвою кислотою та пізній початок епілептичних нападів також є факторами ризику їх розвитку після інсульту.

Однак за даними метааналізу досліджень, опублікованих протягом 1990-2014 рр., не спостерігалось суттєвої різниці щодо ймовірності виникнення пізніх епілептичних нападів між пацієнтами із крововиливом у мозок та особами з ішемічним інсультом. На додачу, не було доведено, що стать є фактором ризику (Zhang et al., 2014).

Нещодавно було виявлено, що застосування медикаментозних методів лікування інсульту впливає на частоту постінсультних епілептичних нападів. Так, розвиток реперфузійної терапії, включно із внутрішньовенним (в/в) введенням тканинного активатора плазміногену (tPA) та ендovasкулярною тромбектомією, як-от внутрішньоартеріальна інфузійна терапія, сприяв збільшенню частки тих, хто вижив після ішемічного інсульту, на 68% (Naylor et al., 2018). Однак Y. Fu et al. (2021) зазначають, що ендогенний tPA здатний сенситивізувати мозок шляхом посилення регуляції N-метил-D-аспартатних рецепторів, що призводить до зниження порогу гіперзбудливості. Тому застосування рекомбінантного tPA також може підвищувати ризик виникнення постінсультних епілептичних нападів.

За даними ретроспективного когортного дослідження, до якого було залучено 1357 госпіталізованих пацієнтів у період із 2008 по 2015 рр., в осіб, які отримували тільки tPA в/в чи внутрішньоартеріальну інфузійну терапію, спостерігалось 3- і 5-кратне зростання частоти постінсультних епілептичних нападів відповідно порівняно із тими, які отримували фармакотерапевтичну підтримку (Naylor et al., 2018). Проте в іншому випробуванні було виявлено, що частота постінсультних епілептичних нападів у групі застосування рекомбінантного tPA та у хворих, що не отримували лікування, була подібною (Lekoubou et al., 2017). Розбіжності між цими двома роботами, ймовірно, пояснюються можливою відсутністю скорегованого аналізу щодо прогностичних факторів розвитку епілептичних нападів.

Примітно, що M. Galovic et al. (2018) розробили нову модель для прогнозування пізніх епілептичних нападів після ішемічного інсульту, яка базується на п'ятьох незалежних чинниках ризику. Дослідження, в якому виконували перевірку моделі багатфакторного прогнозування, включало 1200 учасників, що перенесли ішемічний інсульт. Для створення моделі було відібрано п'ять змінних, що відповідали:

- тяжкості інсульту;
- атеросклерозу великих артерій;
- ранньому початку епілептичних нападів;
- залученості кори мозку в патологічний процес;
- локалізації ушкодження середньої мозкової артерії.

Що ж до тяжкості інсульту, то показник 0 означав ≤ 3 балів згідно із NIHSS, 1 – від 4 до 10 балів, 2 – більш ніж 11 балів. Щодо атеросклерозу великих артерій, показник 0 балів означав його відсутність, 1 – наявність; щодо ранніх епілептичних нападів (у період ≤ 7 днів після інсульту) – показник 0 балів свідчив про їх відсутність, 3 – про наявність; щодо ураження кори мозку – показник 0 балів вказував на його відсутність, 2 – на наявність; щодо локалізації ураження середньої мозкової артерії – показник 0 балів означав його відсутність, 1 – наявність. На основі цієї моделі оцінка 0 балів була пов'язана із 0,7% ризиком пізніх епілептичних нападів, тоді як найвищий бал 9 – із 63% ймовірністю їх розвитку протягом одного року.

Врешті-решт оцінку за моделлю SeLECT було проведено у 1169 пацієнтів трьох незалежних міжнародних когорт у Німеччині, Австрії та Італії. Науковці отримали сприятливі результати для прогнозування пізніх епілептичних нападів після ішемічного інсульту (Galovic et al., 2018). Однак необхідні додаткові дослідження, щоб підтвердити надійність цієї моделі.

Окрім факторів ризику виникнення постінсультних епілептичних нападів, досліджуються також чинники ризику їх рецидиву. Як було зазначено, молодий вік і чоловіча стать корелюють із більшою ймовірністю повторення постінсультних епілептичних нападів (Kim et al., 2016). В іншому дослідженні повідомлялося, що відносно великий об'єм гематоми пов'язаний з їх рецидивом (Neshige et al., 2015).

За даними ретроспективного госпітального дослідження із залученням 153 пацієнтів, були отримані такі висновки (Tomari et al., 2017):

1. Наявність епілептичного статусу – предиктор повторення епілептичних нападів після епілептичних нападів із раннім початком.
2. Молодий вік вказує на високий ризик рецидиву епілептичних нападів із пізнім початком.
3. Пізній початок епілептичних нападів є незалежним предиктором їх повторного виникнення, оскільки пацієнти з ранніми нападами характеризуються нижчою ймовірністю рецидиву судом і менш частим використанням протиепілептичних препаратів (ПЕП).

Довідка «ЗУ»

За даними Ruiz-Gimenez et al. (2010), найрекомендованішими ПЕП для лікування пацієнтів з епілепсією після перенесеного інсульту є леветирацетам, ламотриджин і габапентин (останній як засіб додаткової терапії). Також показано, що у пацієнтів із постінсультною епілепсією показники утримання найвищі для леветирацетаму та ламотриджину, а найнижчі – для карбамазепіну та фенітоїну (Larsson et al., 2020).

Відповідно до настанови Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE, 2013), леветирацетам має найвищий рівень доказовості (А) за початкової монотерапії фокальних нападів у дорослих (Glauser et al., 2013). Окрім того, леветирацетам є препаратом вибору для терапії пацієнтів з епілепсією та кардіальними порушеннями, оскільки він не чинить вплив на діяльність серцево-судинної системи, ферментативну систему печінки, не взаємодіє з іншими ліками, не потребує титрування дози та, отже, дає можливість швидше скоротити частоту епілептичних нападів і ризик фатальних аритмій (Литовченко, Гримайло, 2015).

Лікування постінсультних епілептичних нападів

У разі розвитку постінсультних епілептичних нападів питання про те, чи слід приймати ПЕП, залишається дискусійним. Ці ліки не рекомендовано застосовувати після інсульту для профілактики епілептичних нападів, оскільки постінсультні судоми виникають лише у третини пацієнтів із ранніми нападами та у половини – із пізніми.

Нещодавнє дослідження із залученням пацієнтів з епілепсією, що розвинулася після інсульту, показало, що у тих, хто отримував лікування ПЕП після першого епілептичного нападу, повторні судоми через один рік розвинулися у 27,1%, тоді як за відсутності даної терапії – у 53,8%. Тож автори дійшли висновку, що застосування ПЕП слід рекомендувати пацієнтам із постінсультною епілепсією (Oros et al., 2018).

Однак коли саме слід призначати лікування ПЕП – на думку Y. Fu et al. (2021), ще потрібно встановити. Загальновизнано, що для запобігання рецидиву доцільно приймати ПЕП після другого епілептичного нападу із раннім початком та першого – із пізнім (Naylor et al., 2018). Хоча у клінічному дослідженні було продемонстровано, що ранні епілептичні напади часто є предикторами поганих клінічних результатів та підвищеної смертності серед хворих під час госпіталізації (Yang et al., 2018). Тож ці дані свідчать, що лікування ПЕП слід проводити після першого раннього епілептичного нападу.

Для лікування пацієнтів із постінсультною епілепсією можна використовувати як класичні (карбамазепін, вальпроат, фенітоїн і фенобарбітал), так і нові ПЕП (ламотриджин, леветирацетам, окскарбазепін, топірамат тощо). ПЕП запобігають розвитку судом завдяки своїм механізмам дії, включно з інгібуванням натрієвих і кальцієвих каналів, а також регуляцією дисбалансу нейромедіаторів. Однак, оскільки механізми ранніх і пізніх епілептичних нападів відрізняються, а патофізіологічні зміни при ранніх вважаються зворотними, важливо обрати відповідний ПЕП залежно від стадії епілепсії.

Повідомлялося, що фенобарбітал зменшує частоту розвитку постінсультних епілептичних нападів у мишей (Markowitz et al., 2011). Вальпроєва кислота знижує частоту епілептичних нападів після інсульту за рахунок пригнічення активації мікроглії та вивільнення медіатора запалення на моделях шурів (Xuan et al., 2012). За результатами загальнонаціонального багатоцентрового опитування щодо лікування постінсультної епілепсії в Японії було показано, що найбільш використовуваними ПЕП при постінсультних епілептичних нападах є леветирацетам, вальпроат та карбамазепін (Gilad, 2012).

Останнім часом нові ПЕП є частіше призначуваними препаратами із меншою кількістю побічних ефектів і медикаментозних взаємодій порівняно із традиційними ПЕП. У масштабному загальнонаціональному дослідженні було виявлено, що вальпроєва кислота, карбамазепін та нові ПЕП, як-то леветирацетам, окскарбазепін, топірамат і прегабалін, краще контролювали постінсультні епілептичні напади із пізнім початком, ніж фенітоїн (Huang et al., 2015).

На основі підтвердженної доказами ефективності та сприятливо-го профілю безпеки у клінічних дослідженнях леветирацетам був запропонований як альтернатива традиційним ПЕП для купірування постінсультних епілептичних нападів (Belcastro et al., 2008).

Висновки й перспективи

Постінсультні епілептичні напади негативно впливають на прогноз при інсульті, зокрема тривалість госпіталізації, інвалідизацію та смертність хворих. Загальновизнано, що ранні епілептичні напади мають більший вплив на прогноз пацієнтів, ніж пізні. Важливо зазначити, що саме сукупність факторів ризику, найімовірніше, зумовлює розвиток епілептичних нападів після інсульту.

Різні механізми постінсультних епілептичних нападів впливають на патогенез та фізіологічні процеси епілепсії. Однак на сьогодні вони залишаються до кінця не з'ясованими. Тож необхідні подальші доклінічні та клінічні дослідження для ліпшого розуміння аспектів та цілей профілактики й лікування епілептичних нападів після перенесеного інсульту.

Підготувала **Олена Коробка**

UA-LEVI-PUB-022022-076



Нова форма випуску

ЛАМОТРИН® 25, 50, 100 мг
Таблетки дисперговані

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЛАМОТРИН 25, 50, 100

Діюча речовина. Ламотриджин. 1 таблетка диспергована містить 25 мг, 50 мг або 100 мг ламотриджину. **Лікарська форма.** Таблетки дисперговані. **Фармакотерапевтична група.** Протиепілептичні засоби. Код АТХ N03A X09. **Фармакологічні властивості.** Ламотриджин – це протисудомний препарат, механізм дії якого пов'язаний із блокуванням потенціалозалежних натрієвих каналів пресинаптичних мембран нейронів у фазі повільної активації та з пригніченням надлишкового вивільнення глутамату (амінокислота, яка відіграє значну роль у розвитку епілептичного нападу). **Показання.** Епілепсія. Дорослі та діти віком від 12 років: монотерапія та додаткова терапія епілепсії, зокрема парціальних і генералізованих нападів, включаючи тоніко-клонічні напади, а також напади, пов'язані із синдромом Леннокса – Гасто. Діти віком від 2 до 12 років: додаткова терапія епілепсії, зокрема парціальних і генералізованих нападів, включаючи тоніко-клонічні напади, а також напади, пов'язані із синдромом Леннокса – Гасто. Після досягнення контролю нападів прийом допоміжних препаратів можна припинити і продовжити монотерапію ламотриджинем. Монотерапія типових малих епілептичних нападів. Біполарні розлади у дорослих (віком від 18 років). Для запобігання випадкам емоційних порушень, переважно для запобігання депресивним епізодам, у хворих на біполарні розлади. **Протипоказання.** Ламотриджин протипоказаний пацієнтам з відомою гіперчутливістю до ламотриджину або будь-якого іншого компонента препарату. **Побічні реакції.** Шкірні висипання, агресивність, дратівливість, головний біль, сонливість, безсоння, запаморочення, тремор, сонливість, атаксія, головний біль, нистатим, диплопія, завіса перед очима, нудота, блювання та діарея, стомлюваність, артралгія, біль, біль у спині (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П. МОЗ України: №UA/14222/01/01, № UA/14222/01/02, № UA/14222/01/03. Наказ МОЗ України № 105 від 03.03.2015. **Виробник:** Taktavac exhf/Actavis ehf, Снесіфар С.А./Specifar S.A, 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.

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