

Праміпекс

Праміпексол



Поверни
Вільний рух
у життя

- Доведена ефективність на ранніх і пізніх стадіях хвороби Паркінсона¹
- Достовірно зменшує моторні ускладнення²
- Один з найдоступніших за ціною праміпексолів в Україні³



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПРАМІПЕКС. Діюча речовина. Праміпексол. Лікарська форма. Таблетки 0,25 мг і 1 мг. Фармакологічна група. Допаминергічні засоби. Агоністи допаміну. Фармакологічні властивості. Допаминовий агоніст з високою селективністю та специфічністю щодо допамінових рецепторів підтипу D2, має переважну спорідненість з D3-рецепторами, відзначається повною внутрішньою активністю. Поліпшує паркінсонічні рухові порушення шляхом стимуляції допамінових рецепторів стріатуму (сугастого тіла). Праміпексол пригнічує синтез, вивільнення та обіг допаміну. **Показання.** Лікування симптомів ідіопатичної хвороби Паркінсона у дорослих як монотерапія (без леводопи) або у комбінації з леводопою під час заворювання до пізніх стадій, коли ефект леводопи зникає або стає нестійким і виникає коливання терапевтичного ефекту (феномен «включення-виключення»). Симптоматичне лікування ідіопатичного синдрому неспокійних ніг від помірного до тяжкого ступеня у дорослих у дозах не вище 0,75 мг. **Протипоказання.** Печерливість до праміпексолу або до будь-якого іншого компонента препарату. **Побічні реакції.** Порушення сну, симптоми розладу контролю над спонуканням та компульсивна поведінка, сплутаність свідомості, галюцинації, безсоння, запаморочення, дискінезія, сонливість, головний біль, порушення зору, включаючи диплопію, нечіткість зору і погіршення гостроти зору, артеріальна гіпотензія, нудота, запор, блювання, втомлюваність, периферичні набряки, зменшення маси тіла, включаючи зниження апетиту тощо. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р. П. МОЗ України:** №UA/13248/01/01, №UA/13248/01/02; Наказ МОЗ України від 04.07.2016 №669. **Виробник:** ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Stowe R.L. et al. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2). 2. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of PD // Eur J of Neurol. - 2013. - Vol. 20 (1): 5-15. 3. Тижневик «Аптека», <http://www.apтека.ua>.

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Асіно Group, Швейцарія | www.acino.ua



Швейцарська якість, українська ціна

Болезнь Паркинсона и двигательные расстройства:

новости с XIII Международной конференции AD/PD-2017
(29 марта – 2 апреля, г. Вена, Австрия)

Этот масштабный специализированный научный форум собрал более 3 тыс. исследователей и клиницистов со всего мира для презентации новых результатов научного поиска и обсуждения насущных проблем практики в области диагностики и лечения нейродегенеративной патологии. В фокусе внимания оказались аспекты геномики и протеомики болезни Паркинсона (БП), приближающие к разгадке природы этого заболевания, а также возможности ранней диагностики, основанной на выявлении продромальных симптомов и признаков, которые могут появляться за несколько лет до манифестации двигательных нарушений.

Возможен ли онлайн-скрининг БП?

Британские ученые (A.J. Noyce et al.) разработали и протестировали онлайн-программу популяционного скрининга PREDICT-PD, основанную на результатах ранее выполненного метаанализа связи известных риск-факторов с последующей независимой диагностикой заболевания (Ann. Neurol. 2012; 72 (6): 893-901).

Участники исследования из британской популяции в возрасте 60-80 лет без диагноза БП на момент включения заполняли специальный онлайн-опросник продромальных симптомов БП, ежегодно в течение трех лет проходили клавиатурный тест на скорость моторики рук, обонятельный тест, однократно – генотипирование на мутации глюкоцереброзидазы (GBA) и LRRK2. Стоит отметить, что все исследования проводились дистанционно (обонятельные тесты и пробирки для забора образцов слюны рассылались и возвращались по почте). На основании результатов первичного опроса для каждого участника вычисляли исходный балл риска развития БП. Затем проводили анализ корреляций полученных баллов с появлением новых продромальных симптомов и признаков в ходе дальнейшего наблюдения, а также со случаями последующей диагностики БП.

1323 участника прошли исходное обследование, из них 64% полностью выполнили протокол трехлетнего наблюдения. Расчетные оценки риска коррелировали с промежуточными маркерами БП, такими как ухудшение обоняния, результатов теста акинезии, брадикинезии и нарушений координации (BRAIN), снижение скорости моторики кисти, появление расстройств фазы сна с быстрыми движениями глаз (все корреляции статистически достоверны). Случаи диагностики БП в течение трех лет достоверно ассоциировались с высокими исходными оценками риска: относительный риск постановки диагноза БП 4,39 при высокой оценке (p=0,45). Из 125 участников с высокими исходными оценками риска у 6 впоследствии диагностировали БП (1,6% в год). Обнаружение мутаций GBA или G2019S LRRK2 у 47 участников повышало предсказательную точность исходных оценок риска. Таким образом, успешно протестирована первая полностью дистанционная скрининговая программа по выявлению лиц с высоким риском развития БП в ближайшие годы.

Запор как проявление БП: субъективные симптомы, объективные маркеры и новые перспективы

Запор является неспецифическим симптомом БП, который одним из первых появляется в продромальной фазе заболевания. Отложения патологического α-синуклеина в тканях желудочно-кишечного тракта обнаруживаются за 20 лет до постановки диагноза. Тем не менее в контексте диагностики БП запор остается недостаточно изученным.

Исследователи из Дании (K. Knudsen, K. Krogh et al.) обобщили данные относительно эпидемиологии, субъективных проявлений и объективных критериев запора при БП. Они отмечают, что в профильной литературе встречается более 10 различных определений и критериев запора, и это затрудняет стандартизацию диагноза. При обобщении данных наиболее однородных исследований БП усредненная распространенность запора по критерию «меньше трех опорожнений кишечника в неделю» в этой популяции составила от 40 до 50%. Прослеживается тенденция к росту распространенности по мере прогрессирования заболевания. Интересно, что, по данным метаанализа 10 исследований, распространенность запора среди пациентов с БП достоверно коррелировала с его распространенностью в контрольных группах. Это вызывает сомнения в непредвзятости оценок симптомов запора с помощью опросников. Что касается объективных маркеров запора, то согласно данным исследований с применением контрастной рентгенографии с радиоизотопными метками более 80% пациентов с БП имеют замедление транзита по толстой кишке, и то же самое справедливо в отношении только что диагностированных случаев БП. Таким образом, распространенность объективной дисфункции толстой кишки превышает распространенность субъективных жалоб

на запор. Замедление транзита по толстой кишке является простым, доступным и полезным биомаркером манифестной БП. Более того, это перспективный для изучения риск-фактор, который может определяться в продромальной фазе заболевания.

Частота и временные тенденции лекарственно-индуцированного паркинсонизма: результаты 30-летнего популяционного исследования

R. Savica и соавт. (Клиника Мейо, г. Рочестер, США) изучали встречаемость лекарственно-индуцированного паркинсонизма (ЛИП), используя данные из Рочестерского эпидемиологического проекта. Учитывались все случаи диагностики ЛИП с 1976 по 2005 г. среди жителей г. Olmsted County (штат Миннесота). Специалист по двигательным расстройствам анализировал медицинские записи каждого пациента, подтверждая или опровергая связь ЛИП с приемом лекарств, обладающих свойствами антагонистов дофамина. Из 906 случаев паркинсонизма, зарегистрированных с 1976 по 2005 г. в исследуемой популяции, 108 пациентов получили диагноз ЛИП (11,9%). Частота диагностирования ЛИП составляла в среднем 3,3 на 100 тыс. человеко-лет в год, была выше среди женщин и в старших возрастных группах населения (особенно резкий скачок после 60 лет). ЛИП занял пятое место в структуре причин паркинсонизма в общей популяции, однако был самой частой причиной данного синдрома среди лиц моложе 40 лет. Чаще всего ЛИП ассоциировался с приемом типичных антипсихотиков по поводу психотических и поведенческих расстройств, в то время как атипичные антипсихотики при тех же диагнозах редко становились причиной паркинсонизма. По мере разработки и внедрения новых атипичных препаратов в психиатрическую практику с каждой декадой частота диагностирования ЛИП снижалась в среднем на 32%, а за 30 лет наблюдения она суммарно снизилась на 68,6%. Снижение этого показателя отмечалось как среди мужчин (на 65,2%), так и среди женщин (на 69,4%), хотя тенденция достигла статистической достоверности только в женской популяции. Таким образом, было установлено, что вероятность развития ЛИП растет с возрастом, но во всех возрастных группах выше среди женщин, чем среди мужчин. Самой частой причиной являются типичные антипсихотики, но их применение постепенно сокращается и, соответственно, снижается частота диагностирования ЛИП.

ПЭТ- и МРТ-находки ранней и прогрессирующей нейродегенерации при спиноцеребеллярной атаксии 36 типа

Спиноцеребеллярные атаксии (СЦА) – группа клинически, генетически и патологически гетерогенных заболеваний центральной нервной системы с аутосомно-доминантным наследованием. Каждый генетический вариант рассматривается как отдельный тип заболевания. Тип СЦА36 характеризуется поздним дебютом и медленно прогрессирующим мозжечковым синдромом, который типично ассоциируется с сенсоневральной потерей слуха. Коллектив исследователей из Испании (P. Aguiar et al.) занимался изучением нейродегенеративных процессов, происходящих при СЦА36, методами позитронно-эмиссионной томографии с фтордезоксиглюкозой (ФДГ-ПЭТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Обследовали 20 пациентов с СЦА36. Оценка по рейтинговой шкале атаксии (SARA) варьировала от 0 до 24,5 (4 пациента были асимптомными, 3 имели неспецифические симптомы, у 13 были выявлены мозжечковые нарушения). ФДГ-ПЭТ выявила сниженный метаболизм глюкозы в черве и правом полушарии мозжечка у пациентов с асимптомной стадией заболевания. У пациентов с атактической стадией гипометаболизм распространялся на оба полушария мозжечка и ствол мозга. МРТ не выявляла патологии у асимптомных пациентов и на преатактической стадии, но обнаруживала раннюю атрофию червя мозжечка на атактической стадии, диффузную атрофию мозжечка через несколько лет течения заболевания и паттерн оливопонтocerebellарной атрофии у пациентов с самым большим стажем СЦА. У пациентов моложе 50 лет ни в одном случае не было выявлено достоверных признаков церебеллярной атрофии. Авторы отмечают, что это первое исследование с применением ФДГ-ПЭТ у пациентов с СЦА36 и одно из крупнейших нейровизуализационных исследований СЦА (с учетом редкой встречаемости этой патологии). Установлено, что нейровизуализация позволяет обнаружить нейрональную дисфункцию в черве и правом полушарии мозжечка за 10 лет до появления моторных симптомов. На атактической стадии дисфункция распространяется на оба полушария мозжечка и ствол мозга.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**
PRAM-PIM-092017-010