

НЕ ДОЗВОЛЯЙ
спогадам зникати



МЕМОКС
МЕМАНТИН

- Рекомендований для лікування деменції альцгеймерівського типу ¹
- Доведена біоеквівалентність оригінальному мемантину ²
- Вироблено в Європі (Сінтон Хіспанія С.Л., Іспанія) ³

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату МЕМОКС Діюча речовина. Мемантин. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 10 мг або по 20 мг. Фармакотерапевтична група. Засоби, що застосовуються при деменції. Фармакологічні властивості. Мемантин являє собою потенціалізуючий, середньої афінності неконкурентний антагоніст NMDA-рецепторів. Мемантин регулює ефекти патологічно підвищених рівнів глутамату, який може призвести до дисфункції нейронів. Показання. Хвороба Альцгеймера від легкого ступеня до тяжких форм. Протипоказання. Печерчливість до діючої речовини або до будь-якого компонента препарату. Побічні реакції. Печерчливість, сонливість, запаморочення, артеріальна гіпертензія, задишка, запор, головний біль тощо. Категорія відпуску. За рецептом. Р. П. МОЗ України: №UA/13188/01/01, №UA/13188/01/02; Наказ МОЗ України від 12.09.2018 № 1664. Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Старт» 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 семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

1. Guidelines for the Biological Treatment of Alzheimer's disease and their dementias // The World Journal of Biological Psychiatry, 2011, 12: 2-32. 2. Bioequivalence Study Number: 2006-004068-29, Cipl, Report, July, 2007. Summary, p. 8. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Мемокс, Р. П. МОЗ України: №UA/13188/01/01, №UA/13188/01/02; Наказ МОЗ України від 12.09.2018 № 1664

acino
Швейцарські стандарти якості

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

Болєзнь Альцгеймера и болєзнь Паркинсона – современные подходы к решению проблемы

В марте 2019 г. в Лиссабоне (Португалия) состоялась 14-я Международная конференция по проблемам болєзнь Альцгеймера и болєзнь Паркинсона (AD/PD 2019). В пятидневном мероприятии приняли участие болєе 4 тыс. исследователей и клиницистов из 73 стран мира, представляя и обсуждая новые результаты научных изысканий и клинических испытаний, посвященных данным заболєваниям. Своим видением этого масштабного события, ключевыми аспектами и достижениями в медицине поделились к. мед. н. В.А. Холин и д. мед. н., профессор Н.Ю. Бачинская (Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины, г. Киев).



Суть работы конференции AD/PD 2019 Виктор Александрович Холин передал высказыванием Манфреда Виндиша (Грамбах, Австрия): «Мы все занимаемся сборкой маленьких частей очень большой головоломки». По мнению докладчика, эти слова емко отражают ключевые моменты и содержание сообщений, представленных в рамках данного интересного научного мероприятия.

Если резюмировать новости по проблеме болєзнь Альцгеймера (БА), то наибольшим прогрессом, который был достигнут за последний год и в ближайшее время окажет влияние на рутинную клиническую практику, можно считать успехи в разработке подходов к ранней диагностике заболєвания. Они основаны на применении новых, апробированных и проходящих валидизацию биомаркеров развития нейродегенерации, определяемых в плазме крови.

Ряд компаний представили на конференции коммерческие наборы для определения в плазме крови таких биомаркеров, как:

- фрагменты бета-амилоида (Аβ) Аβ (1-40) и Аβ (1-42);
- общий и фосфорилированный τ-белок;
- фосфорилированный α-синуклеин;
- транзактивный ДНК-связывающий белок 43 (TDP-43).

Интересен тот факт, что определение данных биомаркеров в плазме крови разработано с использованием различных технологических подходов. При этом применяют как принцип высокочувствительного иммуноферментного анализа, так и совершенно новый тип анализа, основанный на принципе иммуномагнитного восстановления (IMR). Он позволяет обнаруживать различные биомаркеры в плазме в пикомольных концентрациях, проводить раннюю диагностику на стадии умеренных когнитивных нарушений, практически заменяя собой измерение содержания маркеров в спинномозговой жидкости, а также дифференциальную в случае атипических деменций, осуществлять мониторинг эффективности лечения. Данный метод можно использовать в качестве прескрипционного перед применением дорогостоящей позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ-сканирования).

Полагают, что наиболее информативным в диагностическом плане является не столько определение коротких и длинных амилоидных цепочек, как соотношение Аβ 42 и Аβ 40 (Аβ 42/40) в плазме. Показано, что оно хорошо коррелирует с концентрацией в спинномозговой жидкости Аβ 42/40, а также результатами ПЭТ-сканирования с амилоидным трейсером. Определение соотношения Аβ 42/40 в плазме крови потенциально может служить методом предварительного скрининга, поскольку гипотетически способствует уменьшению количества лиц, которым потребуются проводить люмбальные пункции или ПЭТ-сканирование, болєе чем наполовину.

Экспериментальные подходы к терапии БА

Ряд фармацевтических компаний сообщили о прекращении клинических испытаний в результате неэффективности препаратов на основе моноклональных антител к Аβ. Следует подчеркнуть, что, несмотря на некоторую редукцию концентрации Аβ у испытуемых, не было достигнуто значительного клинического улучшения состояния пациентов. Кроме того, результаты исследований были одинаково негативны для различных форм антител (как к незрелым, так и к зрелым формам Аβ). Тем не менее, в ходе клинических испытаний с моноклональными антителами к Аβ получено достаточно информации, которая, безусловно, будет еще проанализирована учеными. Продолжаются клинические исследования эффективности моноклональных антител у пациентов с семейными формами БА.

Инфекционная теория генеза БА

В последнее время одним из болєе обсуждаемых аспектов, касающихся БА, можно считать данные относительно инфекционной теории генеза заболєвания. И если ранее обсуждалась возможная связь БА с вирусом герпеса, то к настоящему времени опубликовано много информации о возможной связи бактерии *Porphyromonas gingivalis* (Pg)

с развитием деменции. В ряде исследований было показано, что хронический периодонтит, вызываемый данной бактерией, идентифицирован как значительный фактор риска развития БА. Испытания на животных показали, что Pg может транслоцироваться в мозг после оральной инфекции. В ключевой публикации исследователи из университета Иллинойса (США) показали, что оральная инфекция Pg у мышей приводила к таковой мозга с признаками возникновения БА. В частности, инфекция головного мозга Pg увеличивала экспрессию гена APP/Bace1, продукцию Аβ 42 и бляшек, фосфорилирование τ-белка и образование нейрофибрилярных клубочков.

Применение метода плазмафереза у пациентов с БА

На конференции AD/PD 2019 были представлены новые данные исследования AMBAR. В нем оценивали эффективность и безопасность краткосрочного плазмафереза с последующим длительным плазмаферезом и инфузией человеческого альбумина в сочетании с внутривенным иммуноглобулином (IVIg) у лиц с легкой и умеренной БА. Испытание AMBAR основано на гипотезе о том, что болєшая часть Аβ связана с альбумином и циркулирует в плазме. При извлечении этой плазмы Аβ может быть удален из мозга, что потенциально ограничит влияние болєзнь на когнитивные функции пациента. В исследовании были получены многообещающие результаты – обновленные данные запланировано представить на конференции в Лос-Анджелесе в 2019 г.

Манипуляции с микробиомом

Еще одним интересным экспериментальным подходом к уменьшению микроглиально опосредованного нейровоспаления могут стать методы, основанные на манипуляциях с микробиомом. Известно, что бактериальный состав кишечной микробиоты изменяется во время старения, что коррелирует с образованием бляшек Аβ в исследованиях с моделью БА. Модифицируя диету, возможно восстановить бактериальный состав, наблюдаемый у молодых животных. Антибиотики также могут ослаблять признаки нейродегенеративного заболєвания микроглии, уменьшая влияние аполипопротеина Е и лектина С-типа.

Роль процессов старения в патогенезе БА

БА считается возраст-зависимым заболєванием, т.е. тесно связанным с процессом старения, в том числе определенных клеточных популяций (микроглии). Старение данной популяции клеток и развитие патологии приводят к изменениям в ее работе, вследствие чего происходит промоция воспалительных реакций. Немецкий центр нейродегенеративных исследований DZNE в Бонне представил интересное исследование доктора S. Tahirovic et al., которые попытались в эксперименте *in vitro* «омолодить» микроглию, перенеся срезы мозга от молодых и здоровых мышей дикого типа в культуру старых особей с болєшой концентрацией Аβ. При совместном культивировании молодая микроглия способствовала растворению амилоидных бляшек.

Перспективы профилактики БА

Результаты исследования FINGER показали, что коррекция модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска, нормализация питания, физические нагрузки, когнитивные тренировки обеспечили лучшую сохранность когнитивных функций в сравнении с контрольной группой, в которой не проводились такого рода превентивные мероприятия, в течение двух лет. Однако только болєе длительное наблюдение покажет, способствует ли это всестороннее вмешательство отсрочиванию развития деменции.

По словам В.А. Холина, мнение исследователей, как и его собственное по поводу того, что эффективное лечение БА наверняка потребует сочетания различных стратегий и нейропротекции, а также что оно, вероятно, будет зависеть от стадии заболєвания, совпадают. Нефармакологические вмешательства, такие как стимулирование когнитивного и социального взаимодействия и физических упражнений, имеют болєе небольшое, но существенное влияние как на развитие когнитивного дефицита, так и на его последствия.

