

Новые препараты в лечении боли: насколько они безопасны?

Расширение в последнее время понимания молекулярных механизмов боли послужило основой для создания новых анальгетических препаратов, воздействующих на определенные звенья механизма ее развития. В частности, продолжается разработка лекарственных средств, блокирующих фактор роста нервов (nerve growth factor – NGF), который необходим для нормального развития нервной системы, а также стимулирует нервные клетки, тем самым вызывая боль.

В настоящее время на стадии разработки и клинических исследований находятся несколько NGF-специфических антител. Это совершенно новый класс обезболивающих препаратов, нацеленных не на выделение специфических медиаторов, ориентированных на болевые рецепторы, а на создание препятствия для передачи болевых сигналов в мозг. Новый класс лекарственных средств имеет большие перспективы, поскольку в отличие от нестероидных противовоспалительных препаратов и наркотических анальгетиков ассоциируется с меньшим риском побочных эффектов, таких как внутренние кровотечения, повреждение печени или лекарственная зависимость.

Однако на пути развития препаратов этой группы существует множество препятствий. В частности, недавно Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration – FDA) потребовало приостановить программу исследования двух препаратов этого класса, а именно REGN475/SAR164877, который изучался с целью лечения боли у пациентов с остеоартрозом, а также фулранумаба. Это решение было принято после того, как в отчетах появилась информация о развитии у участников исследования серьезного побочного явления – аваскулярного (асептического) некроза суставов, требующего протезирования сустава. FDA считает, что это побочное явление может быть классовым эффектом препаратов этой группы.

В июле 2010 г. компания-производитель добровольно прекратила исследования NGF-специфического антитела MEDI-578. На это решение повлияли данные о риске нежелательных явлений при терапии танезумабом. 19 июля 2010 г. компания-производитель объявила, что по требованию FDA вынуждена приостановить программу клинических испытаний танезумаба у пациентов с хронической формой люмбаго и диабетической полинейропатией. Вместе с тем испытания препарата в других областях продолжались, и в сентябре того же года в журнале *New England Journal of Medicine* был представлен доклад о положительных результатах его применения у больных артритом. Исследователям осталось ответить на вопрос: превышает ли польза от применения препаратов этого класса риск развития нежелательных явлений?

<http://www.medpagetoday.com/>

Противопаркинсонические препараты эффективны в лечении синдрома беспокойных ног

Синдром беспокойных ног (СБН) – сенсомоторное расстройство, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях, возникающими преимущественно в состоянии покоя, чаще в вечернее и ночное время, и уменьшающимися при движениях. СБН считается одним из самых частых неврологических заболеваний; его распространенность среди взрослого населения достигает 10%. Однако до сих пор окончательно не известна этиология данного заболевания. Более чем в половине случаев СБН возникает при отсутствии какого-либо неврологического или соматического заболевания. Основными причинами вторичного или симптоматического СБН считают беременность, почечную недостаточность, дефицит железа и болезнь Паркинсона. Кроме того, случаи данного заболевания описаны при сахарном диабете, амилоидозе, недостаточности витамина B₁₂, фолиевой кислоты, тиамина, магния, а также при алкоголизме, патологии щитовидной железы и других заболеваниях.

Современные методы лечения позволяют достичь практически полного устранения симптомов и существенного улучшения качества жизни у подавляющего большинства больных с СБН. В настоящее время в качестве лекарственной терапии данной патологии используют седативные препараты, бензодиазепины, дофаминергические средства, антиконвульсанты и опиоиды. Эффективность дофаминергических средств и возможность ухудшения симптомов под влиянием нейролептиков указывают на то, что ключевым звеном патогенеза СБН является патология дофаминергических систем. Однако характер этой дисфункции также остается неясным.

Специалисты из Medical College of Georgia (США) показали, что противопаркинсонический препарат расагилин является эффективным средством лечения СБН. Расагилин относится к группе препаратов, необратимо ингибирующих моноаминоксидазу типа В, благодаря чему предотвращается разрушение дофамина. Ранее в двойных слепых рандомизированных плацебо контролируемых исследованиях была показана высокая эффективность и хорошая переносимость расагилина в лечении болезни Паркинсона.

Medical College of Georgia стал одним из семи центров, участвующих в 14-недельном исследовании эффективности и переносимости расагилина при СБН.

Препарат продлевает действие дофамина, а не стимулирует дофаминовые рецепторы, побуждая мозг увеличить выработку данного вещества. Поэтому, по мнению авторов исследования, расагилин и подобные препараты реже вызывают побочные реакции, в частности лекарственную зависимость, которую можно объяснить избытком дофамина, вызывающего чувство эйфории.

В настоящее время исследование продолжается, вскоре будут получены его окончательные результаты.

<http://news.mcg.edu/archives/2966>

Вопрос о связи между вакциной против кори, краснухи, паротита и аутизмом: можно ли поставить точку?

С конца 1990-х годов дискуссия о пользе и риске вакцинации не прекращается. Особенно противоречивым является отношение к трехвалентной вакцине против кори, краснухи и паротита (КПК), которая была создана еще в 1971 г. Обсуждение безопасности и риска побочных эффектов этой вакцины ведется с февраля 1998 г., когда в журнале *The Lancet* была опубликована нашумевшая статья доктора Эндрю Уэйкфилда, который первым предположил наличие связи между вакцинацией и аутизмом и расстройствами кишечника. Э. Уэйкфилд утверждал, что сочетание антигенных структур трех вирусов может вызывать сбой в работе иммунной системы.

В апреле 2000 г. Э. Уэйкфилд и профессор Джон О'Лири представили результаты исследования, которые показали, что из 25 детей с аутизмом у 24 методом полимеразной цепной реакции обнаружены гены вируса кори в биоптатах кишечника. Однако этим не подтверждается вирусное происхождение аутизма, как и то, что источником выявленных антигенов была вакцина, содержащая аттенуированные вирусы.

В феврале 2002 г. Э. Уэйкфилд и Д. О'Лири опубликовали в журнале *Molecular Pathology* статью о связи между вакцинацией и новой формой воспалительных заболеваний кишечника. По их данным, гены вируса кори были выявлены в стенке кишечника у 75 из 91 ребенка с этим заболеванием и только у 5 из 70 здоровых детей.

Таким образом, на сегодняшний день отсутствуют доказательства наличия причинной связи между вакциной КПК и аутизмом.

Deer B.

BMJ 2011 ;342:c5347 doi: 10.1136/bmj.c5347 (Published 5 January 2011)

Подготовила Ольга Татаренко

Тармония
6 эффектов
в руках мастера

- НООТРОПНЫЙ
- ВАЗОАКТИВНЫЙ
- МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ
- АНТИАГРЕГАНТНЫЙ
- НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ
- ПОЛИНЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ

Сермийон (ницерголин) таблетки, покрытые оболочкой по 5 мг, 10 мг, 30 мг, по 30 таблеток в упаковке; порошок лиофилизированный для инъекций по 4 мг, по 4 флакона сухого вещества и 4 ампулы растворителя в упаковке. Краткая инструкция для медицинского применения препарата. Показания к применению: Острые и хронические нарушения цереброваскулярного метаболизма вследствие атеросклероза, тромбоза и эмболии церебральных сосудов, транспортных нарушений центрального кровообращения. Острые и хронические периферические васкулярные метаболические нарушения. Головная боль. Как дополнительная терапия при артериальной гипертензии. Способ применения и дозы: Рекомендованная доза таблетированной формы Сермийона от 5-10 мг 3 раза в день. Для улучшения всасывания таблетки препарата следует принимать в промежутках между приемами пищи. Внутривенно вводят по 2-4 мг 2 раза в сутки, внутримышечно вводят 4-8 мг препарата на 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы; возможен внутриаортальный путь введения препарата в дозе 4 мг в 10 мл физиологического раствора медленно, в течение 2 и более минут. Противопоказания: Повышенная чувствительность к активному веществу, алкалоидам розового. Недавно перенесенный инфаркт миокарда, острое кровоотечение, ортостатическая гипотензия, тяжелая брадикардия, стенокардия напряжения, период беременности и кормления грудью. Дети до 18 лет. Побочные эффекты: Иногда отмечаются такие не тяжелые побочные эффекты, как запор, тошнота, гипотензия, головокружение, приступы стенокардии, боль в конечностях, нарушения сна. Особенности применения: Сермийон в терапевтических дозах не влияет на артериальное давление (АД), однако у пациентов с артериальной гипертензией может вызвать постепенное снижение АД. У пациентов с нарушенной функцией почек рекомендуется снизить дозу препарата. Влияние препарата на способность управлять автомобилем и работать с движущимися механизмами не изучалось. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: С осторожностью сочетать с антиагрегантными препаратами, препаратами, которые метаболизируются системой цитохрома P450 2D6; алкалоидами мочевой кислоты, ацетилсалициловой кислотой. Фармакологические свойства: Сермийон является дериватом эрготиона, при парентеральном введении – блокирует α1-адренергические рецепторы. Условия отпуска: По рецепту. Период применения препарата необходимо ознакомить с инструкцией по применению. Информация для врачей и фармацевтов. Регистрационные свидетельства № 3710, № UA-5183/01/01, № UA-5183/01/02, № UA-5183/01/03 от 13.05.2009, № UA-5183/02/01 от 21.04.2009.

1. Winblad B., Fioravanti M., Dolezal T. et al. Therapeutic Use of Nicergoline. Clin Drug Invest 2008; 28 (9): 533-552.

За дополнительной информацией обращаться в Представительство "Файзер Ейч. Си. Пи. Корпорейшн" в Украине.
02098, г. Киев, ул. Березняковская, 29, Тел. (044) 291-60-50.
UA-SER-10-012