FDA одобрило препарат для лечения синдрома беспокойных ног

6 апреля 2011 г. Управление по продуктам питания и лекарственным препаратам (FDA) одобрило препарат габапентин энакарбил в качестве средства для лечения синдрома беспокойных ног.

Эффективность габапентина энакарбила была подтверждена двумя трехмесячными клиническими исследованиями. Исследования доказали, что у людей, которые принимали данный препарат, было зафиксировано значительное улучшение по сравнению с теми, кому давали плацебо. К габапентину энакарбилу прилагается одобренная FDA инструкция, в которой указаны показания к применению. Побочными эффектами лекарственного средства могут быть сонливость и головокружение, которые могут вызвать временную потерю возможности управления транспортом. Габапентин энакарбил содержит медленно высвобождающуюся форму габапентина, применяемого для терапии эпилепсии. Поэтому на упаковке препарата, как и на упаковках всех лекарств против эпилепсии, будет нанесено предупреждение, что у небольшого количества людей габапентин энакарбил может вызывать суицидальное настроение.

www.fda.gov

Успешные результаты исследования III фазы перорального применения лаквинимода при рассеянном склерозе

9 декабря 2010 г. компании Teva Pharmaceutical Industries Ltd. (г. Иерусалим, Израиль) и Active Biotech (г. Лунд, Швейцария) сообщили о достижениях в исследовании препарата лаквинимод, а именно о результатах исследования III фазы ALLERGO, которые свидетельствуют о статистически достоверном снижении частоты рецидивов за годовой период у больных рецидивирующе-ремиттирующим рассеянным склерозом (РС) при пероральном приеме лаквинимода 0,6 мг/сут по сравнению с плацебо. Кроме того, были достигнуты другие клинические конечные точки, включая достоверное снижение темпов прогрессирования инвалидизации, степень которой оценивалась по расширенной шкале инвалидизации.

Лаквинимод зарекомендовал себя как безопасный и хорошо переносимый препарат. Общая частота побочных эффектов была сопоставима с таковой в группе плацебо. В группе, получавшей лечение лаквинимодом, не было зарегистрировано ни одного случая смерти. Общая частота инфекционных осложнений была одинаковой в обеих группах лечения.

«В этом исследовании была достигнута первичная конечная точка, при этом положительный эффект препарата подкрепляется благоприятным профилем его безопасности»,– утверждает ведущий исследователь, профессор Giancarlo Comi, руководитель департамента неврологии Института экспериментальной неврологии Университета Вита-Салюте Сан-Рафаэль (г. Милан, Италия).

«Было показано, что прием лаквинимода способствует достоверному снижению темпов прогрессирования инвалидизации, что можно объяснить его уникальным механизмом действия, в частности нейропротекторными свойствами. Таким образом, препарат может стать многообещающим средством лечения больных РС. Мы очень рады достигнутым положительным результатам на этой фазе исследования препарата, который станет новой ступенью в лечении РС и сможет улучшить качество жизни многих пациентов с этой патологией», – подвел итоги президент и главный исполнительный директор компании Teva Shlomo Yanai.

Продолжается дополнительный анализ результатов, полученных в исследовании ALLERGO. Подробные данные будут представлены на ведущей научной конференции в первом полугодии 2011 г.

В феврале 2009 г. лаквинимод был отнесен FDA к категории препаратов для ускоренного прохождения разрешительной процедуры. Вторая часть исследования III фазы BRAVO еще продолжается. Ожидается, что ее результаты будут получены в третьем квартале 2011 г., далее последует рассмотрение их регуляторными органами США и ЕС.

Лаквинимод – новый пероральный препарат, который необходимо применять 1 р/сут. Он оказывает иммуномодулирующее и модифицирующее действие при РС. III фаза программы клинических испытаний эффективности перорального препарата лаквинимод при РС включает два основных исследования – ALLERGO и BRAVO.

Исследование ALLERGO, проводившееся в течение 2 лет, является по дизайну международным многоцентровым рандомизированным двойным слепым плацебо контролируемым. В нем оценивались эффективность, безопасность и переносимость лаквинимода при применении у больных РС. Данное исследование осуществлялось в 139 городах 24 стран и включало 1106 участников. Пациенты были рандомизированы на группы; первая получала лаквинимод в дозе 0,6 мг 1 р/сут перорально, вторая – плацебо. Первичной конечной точкой в исследовании данного препарата считалось снижение уровня рецидивов за год. Вторичная конечная точка включала оценку темпов прогрессирования инвалидизации и изменения в активных очагах, подтвержденные данными МРТ.

Больным, закончившим фазу ALLERGO, предлагали принять участие в открытом исследовании (без плацебо контроля), во время которого они продолжали прием лаквинимода в той же дозе.

BRAVO – второе двухлетнее многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо контролируемое исследование с параллельными группами. В нем оценивали безопасность, эффективность и переносимость лаквинимода в дозе 0,6 мг 1 р/сут в целях сравнения соотношения «риск/преимущества» между лаквинимодом и интерфероном β1a. В исследование включено 1332 пациента в 154 городах США, Европы, Израиля и Южной Африки.

Результаты, полученные при исследовании лаквинимода, свидетельствуют о благоприятном профиле безопасности и переносимости данного препарата. Лечение лаквинимодом способствовало достоверному замедлению темпов прогрессирования инвалидизации.

Fassio A., Patry L., Congia S. et al.
Genetics, 2011; DOI: 10.1093/hmg/ddr122

Чем лечат диабетическую полинейропатию?

11 ноября в онлайн-версии журнала Neurology Американская академия неврологии (American Academy of Neurology) опубликовала новые рекомендации по лечению диабетической полинейропатии: жгучей или колющей боли в конечностях, от которой страдают миллионы больных сахарным диабетом во всем мире.

Рекомендации были разработаны в сотрудничестве с Американской ассоциацией нейромышечной медицины и электродиагностики и Американской академией физической терапии и реабилитации.

Диабетическая полинейропатия – это нейропатическая боль, которая развивается из-за повреждения нервных тканей. Такая боль причиняет существенный дискомфорт пациентам – нарушает сон, ухудшает настроение и снижает качество жизни. Полинейропатия развивается примерно у 16% людей, страдающих сахарным диабетом. Пациенты часто не сообщают врачам о такой боли, а те, кто сообщает, не всегда получают адекватное лечение.

Согласно новым рекомендациям наиболее сильную доказательную базу в лечении диабетической полинейропатии имеет антиконвульсант прегабалин. Он эффективно снимает боль и улучшает качество жизни. Однако, по мнению составителей рекомендаций, врачи не должны выписывать его всем подряд, необходимо следить, подходит ли он конкретному пациенту.

В рекомендациях также указаны еще несколько препаратов, которые не имеют такой внушительной доказательной базы, как прегабалин, но могут быть эффективны в лечении диабетической полинейропатии. К ним относятся антиконвульсанты габапентин и вальпроат, антидепрессанты венлафаксин, дулоксетин и амитриптилин, а также обезболивающие – опиоиды и капсаицин. Из нелекарственных методов возможной эффективностью, по мнению авторов, обладает чрескожная электронейростимуляция – метод, при котором электроды прикладываются к болезненным областям и производят слабые электрические импульсы.

«Нам было приятно осознать, что так много препаратов доказали свою эффективность в высококачественных клинических исследованиях, – говорит автор рекомендаций Вера Брил (Vera Bril). – Тем не менее остается потребность в качественных клинических исследованиях, которые бы доказали хорошую переносимость этих лекарств при длительном приеме, что очень актуально для страдающих диабетической полинейропатией».

На основе рекомендаций к 2012 г. в США будут разработаны новые алгоритмы оценки качества лечения, которое получают пациенты с нейропатической болью.

ScienceDaily

нерва; бурсит, теносиновит; ревматоидный артрит, псориаз, системная красная волчанка, подагра, амилоидоз, хондрокальциноз; беременность; прием контрацептивов; сахарный диабет; гипо- или гипертиреоз; акромегалия; пребывание на гемодиализе; алкоголизм; гиповитаминоз В; наличие аллергии на какой-либо из компонентов препарата.

Методом случайной выборки пациенты были разделены на 2 группы: в 1-й группе препарат Келтикан назначали по 1 капсуле 3 р/сут курсом 18 дней, во 2-й курс приема Келтикана в дозе 1 капсула 3 р/сут составлял 36 дней. С целью получения объективной оценки эффективности препарата анальгетики, НПВП, кортикостероиды пациенты не получали. Оценку эффективности осуществляли на 1, 3, 18, 33-й день (в 1-й группе) и 1, 6, 36, 50-й день (у пациентов 2-й группы).

С целью документирования полученной информации была разработана карта клинического мониторинга, характеризующая состояние пирамидной системы (двигательные, рефлекторные расстройства), нарушения чувствительности. Характер и интенсивность боли оценивали с использованием шкалы интенсивности боли при невропатии. Положительная динамика показателей в 1-й группе наблюдалась уже на 3-й день терапии, достоверное снижение показателей (интенсивности, остроты боли, жжения, ноющей боли, выраженности поверхностной боли по отношению к глубокой) наблюдалось на 18-й день лечения, всех показателей – на 33-й день (на 1-й и 33-й день соответственно: интенсивность боли – 6,4±0,6 и 2,0±0,54; острота боли – 4,6±1,22 и 1,1±0,54; жжение – 4,5±1,24 и 1,5±0,87; ноющая боль – 5,2±0,82 и 1,9±0,50; чувство боли – 3,9±1,12 и 0,9±0,54; гиперестезия – 4,3±0,88 и 2,0±0,42; неприятные ощущения – 7,5±0,54 и 2,5±0,48; выраженность поверхностной боли по отношению к глубокой – 5,5±0,70 и 1,4±0,52).

У пациентов 2-й группы достоверные изменения между показателями (кроме гиперестезии и неприятных ощущений) отмечались на 36-й день лечения; на 50-й день терапии достоверные изменения отмечались по всем критериям (исходный и показатель на 50-й день соответственно: интенсивность боли – 6,2±0,75 и 1,1±0,31; острота боли – 4,4±1,05 и 1,0±0,10; жжение – 2,9±1,16 и 1,0±0,10; ноющая боль – 7,0±0,86 и 1,2±0,33; чувство боли – 5,9±1,23 и 0,2±0,20; гиперестезия – 2,6±0,75 и 1,3±1,30; зуд – 0,7±0,60 и 0,2±0,20; неприятные ощущения – 7,7±0,86 и 1,6±0,43; выраженность поверхностной боли по отношению к глубокой – 6,9±0,71 и 1,1±0,31).

Исследование завершили все пациенты, анализ полученных данных свидетельствует о хорошем профиле безопасности препарата Келтикан (побочных эффектов, связанных с его приемом, выявлено не было) и высоком комплайенсе пациентов (коэффициент приверженности к лечению составил 1,0).

Результаты исследования свидетельствуют о статистически значимом положительном влиянии и выраженном обезболивающем действии при применении препарата Келтикан для лечения пациентов с периферическими невропатиями, обусловленными дистрофически-дегенеративными изменениями позвоночника.

Оба предложенных терапевтических режима характеризовались эффективностью и безопасностью, однако 36-дневный курс применения Келтикана (по 1 капсуле 3 р/сут) сопровождался более выраженным анальгетическим эффектом.

Подготовила ***Ольга Радучич***

НОВОСТИ

Идентифицированы генетические варианты преэклампсии

Согласно результатам нового исследования, у женщин с аутоиммунными расстройствами были выявлены дефекты генов, обусловливающие развитие преэклампсии, в том числе «поломки» генов, кодирующих комплементрегулирующие белки (КРБ).

Известно, что у беременных с аутоиммунными заболеваниями наблюдается более высокий риск развития преэклампсии, а также задержки роста плода, плацентарной недостаточности, невынашивания беременности. Предположительной причиной этого является генетическая предрасположенность.

22 марта в PLoS Medicine были опубликованы результаты нового исследования, объединившего усилия ученых из США, Великобритании и Франции. Целью его являлось подтверждение/опровержение гипотезы о взаимосвязи КРБ и плацентарной дисфункции, базирующейся на результатах, полученных в исследованиях на мышах и у людей.

Анатомической основой преэклампсии, сопровождающейся высоким артериальным давлением и повышенным уровнем белка в моче после 20 нед беременности, является нарушение развития плаценты. Маточные спиральные артерии не способны расширяться и остаются низкотоничными, не обеспечивая адекватную оксигенацию. Компенсаторное высвобождение плацентой антиангиогенных факторов вызывает развитие гипертензии и протеинурии.

В проспективное исследование вошли 250 беременных с системной красной волчанкой и/или антифосфолипидным синдромом. У 30 женщин из этой группы была выявлена преэклампсия, у 10 пациенток была диагностирована преэклампсия при предыдущей беременности (для сравнения: преэклампсия встречается в среднем у 4-5% беременных).

Оценивали 3 генных кодирования для КРБ: фактор комплемента I (CFI), мембранный белок кофактора (MCP) и фактор комплемента H (CFH). У 7 (18%) из этих 40 пациенток с преэклампсией в анамнезе были мутации в 1 из генов КРБ: у 4 пациенток – мутации MCP, у 2 – мутации CFI и у 1 – мутация CFH. Для сравнения анализ ДНК был выполнен у 34 женщин из контрольной группы без преэклампсии (у 15 пациенток с системной красной волчанкой и/или антифосфолипидным синдромом и у 19 здоровых пациенток из контрольной группы, соответствующих по возрасту и этнической принадлежности). Ни в одном из 3 оцениваемых генов мутаций не выявлено; различие по сравнению с группой преэклампсии статистически достоверно – 18 против 0%.

Экстраполировав результаты своего исследования на общую популяцию, ученые проанализировали эти 3 гена в отдельной популяции без аутоиммунных заболеваний (59 пациенток с преэклампсией и 143 здоровых женщин). У 5 пациенток с преэклампсией наблюдалась мутация MCP, у 1 – мутация CIF. Никаких мутаций CFH обнаружено не было. Среди здоровых женщин 3 имели вариант MCP.

Авторы исследования считают, что «мутации или необычные варианты КРБ нередки у женщин, у которых развивается преэклампсия, что предположительно увеличивает риск болезни».

www.Abbott-Products.ru

НЕВРОЛОГИЯ • ДАЙДЖЕСТ

Найдена генетическая причина аутизма и эпилепсии

Ученые из Исследовательского центра CHUM в Канаде (CHUM Research Centre) выявили новый ген, нарушения работы которого вызывают развитие у человека аутизма и эпилепсии.

Первазивные расстройства развития, или так называемые расстройства аутического спектра, включают группу из пяти заболеваний: хорошо известный аутизм, синдром Ретта, детское дезинтегративное расстройство, синдром Аспергера и неутонченное распространенное нарушение развития. Распространенность расстройств аутического спектра в разных странах различается. Так, в Канаде распространенность первазивных расстройств составляет 60-70 случаев на 10 тыс. населения, 10 случаев приходится на детей. В Великобритании этот показатель составляет 90 случаев на 10 тыс. населения.

Различные формы аутических расстройств обычно имеют генетическое происхождение, при этом приблизительно половина больных аутизмом страдают эпилепсией. Причина одновременного возникновения этих заболеваний до настоящего времени оставалась неизвестной. Выделяют несколько видов эпилептических припадков и синдромов. Распространенность эпилепсии в Канаде составляет 85 случаев на 10 тыс. населения.

Взаимосвязь нейронов друг с другом обеспечивают особые химические вещества – нейротрансмиттеры, которые передаются от клетки к клетке в составе так называемых синаптических пузырьков. Ключевую роль при формировании мембран синаптических пузырьков играют гены белков синапсинов. Несмотря на то что ранее было установлено значение мутаций других генов, белковые продукты которых также участвуют в формировании и функционировании синапсов, в предыдущих исследованиях не было установлено значение этого механизма в развитии эпилепсии у людей.

Результаты нового исследования были недавно опубликованы в онлайн-журнале Human Molecular Genetics. Они раскрывают наиболее распространенную причину возникновения эпилепсии и аутизма и позволяют улучшить патофизиологические представления о механизмах развития этих пагубных заболеваний, при которых значительно нарушается развитие головного мозга. Результаты исследования будут также использованы при создании новых стратегий лечения данной категории больных.

Группа ученых под руководством профессора неврологической кафедры медицинского факультета Университета Монреаля (Канада) Патрика Коссетта обнаружила серьезную мутацию гена синапсина SYN1 при обследовании членов большой франко-канадской семьи, в которой многие страдают эпилепсией, а некоторые – и аутизмом. Результаты этого исследования также включают результаты генетического обследования двух групп жителей Квебека, в ходе которого были обнаружены и другие мутации гена SYN1 среди тех, кто страдает аутизмом, а также эпилепсией и аутизмом одновременно. Распространенность мутации гена SYN1 составила 1 и 3,5% соответственно. У носителей нескольких мутаций гена одновременно развивались оба заболевания.

«Результаты исследования впервые подтверждают значение мутаций гена SYN1 в развитии аутизма и эпилепсии. Они также свидетельствуют в поддержку гипотезы, что причиной развития этих заболеваний является мутация, которая приводит к нарушению регуляции работы синапсов. До настоящего момента ни одно генетическое исследование, проведенное с участием человека, не дало подобных результатов», – заключает профессор Коссетт.

www.cbio.ru

Статины и возможный риск внутримозгового кровоизлияния

Статины широко применяются для первичной и вторичной профилактики ишемических сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта, их использование редко бывает связано с серьезными побочными эффектами. Однако результаты недавнего исследования позволили предположить, что применение статинов может вызывать повышенный риск возникновения внутримозгового кровоизлияния.

Цель данного исследования состояла в том, чтобы определить, перевешивает ли потенциальное отрицательное воздействие пользу при профилактике сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений у больных с более высоким исходным риском развития внутримозгового кровоизлияния в случае наличия эпизода такого кровоизлияния в анамнезе.

Используя математическую модель Маркова, ученые оценивали влияние статинов на продолжительность жизни, измеряемую как отношение количества лет продленной жизни к ее качеству (QALY – quality adjusted life years), у больных с внутримозговым кровоизлиянием в анамнезе по ряду клинических параметров, таких как локализация кровоизлияния (глубокое против лобарного), цереброваскулярный и сердечно-сосудистый ишемические риски, связанные с использованием статинов.

Для многих клинических параметров в широком диапазоне значений отказ от применения статинов был связан с лучшими результатами, особенно у выживших пациентов с лобарным внутримозговым кровоизлиянием, которые находятся в группе наибольшего риска рецидива внутримозгового кровоизлияния. В сравнении с больными, использовавшими статины, среди отказавшихся от приема этих препаратов было обнаружено преимущество в 2,2 QALY у выживших пациентов с лобарным внутримозговым кровоизлиянием без сердечно-сосудистых событий в анамнезе. Пользу от лечения статинами могут получить больные с лобарным внутримозговым кровоизлиянием и сердечно-сосудистыми событиями в анамнезе, у которых ежегодный риск рецидива инфаркта миокарда выше 90%. Для пациентов с глубоким внутримозговым кровоизлиянием в анамнезе отказ от применения статинов для первичной и вторичной профилактики также имел лучший исход.

Авторы исследования считают, что больным, перенесшим внутримозговое кровоизлияние, в особенности при кровоизлиянии в белое вещество одной из долей полушарий, следует избегать терапии статинами.

Westover M.B., Bianchi M.T., Eckman M.H., Greenberg S.M. Arch Neurol. 2011 Jan 10.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476