

В.М. Школьник, д.м.н., профессор, **А.И. Кальбус**, кафедра неврологии и офтальмологии, ГУ «Днепропетровская медицинская академия»; **О.Д. Шульга**, Волынская областная клиническая больница; **В.И. Пашковский**, Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова; **Л.Г. Корниенко**, Днепропетровская клиническая больница № 16

Скандинавский занавес: XVI конгресс Европейской федерации неврологических обществ

16TH CONGRESS OF THE EUROPEAN FEDERATION OF NEUROLOGICAL SOCIETIES

EFNS STOCKHOLM 2012

STOCKHOLM, SWEDEN, SEPTEMBER 8 - 11, 2012

Начало осени в Стокгольме (Швеция) выдалось ярким и солнечным. Именно там с 8 по 11 сентября проходил XVI конгресс Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) – событие поистине примечательное. В этом году данное мероприятие посетило более 5 тыс. неврологов со всех уголков Европы и неевропейских стран.

Особенность этого научного форума состоит в том, что это был последний конгресс EFNS в истории. В следующем году на Европейском континенте пройдет уже Мировой конгресс неврологии (г. Вена, Австрия), в 2014 году – объединенный (переходной) конгресс EFNS и ENS (Европейское неврологическое общество), а с 2015 года произойдет объединение этих двух неврологических ассоциаций. Новая организация будет называться Европейской академией неврологии. Структура ее и формат конгрессов будут совершенно новыми.

В этом году участники конгресса сосредоточились на практических аспектах неврологии. Так, все обучающие курсы были сфокусированы не на теоретических аспектах и молекулярных механизмах тех или иных заболеваний, а на ведении пациентов с той или иной неврологической патологией. Это по достоинству было оценено участниками – все залы были переполнены, а в перерывах заседаний в холле конгресс-центра с интересом обсуждались услышанные выступления.

Главные темы конгресса излагались в форме лекций и были разделены тематически: «Горячие темы неврологии», «Противоречия в неврологии», «Терапевтические достижения при рассеянном склерозе», «Терапевтические сложности ведения пациентов с нервно-мышечными заболеваниями» и другие.

Ключевые моменты докладов, посвященных главным темам конгресса, представлены в этой статье.

О новых возможностях магнитно-резонансной терапии (МРТ) в диагностике болезни Паркинсона в своем докладе рассказал S. Lehericy (г. Париж, Франция). В настоящее время при проведении МРТ появилась новая последовательность – релаксометрия (R2), которая позволяет судить о состоянии микроструктур и чувствительна к содержанию железа в тканях. Данная

последовательность используется для визуализации черной субстанции и глубокого пятна, она доступна в аппаратах с ультравысоким напряжением магнитного поля (7 Тл и выше). Использование данной методики позволяет предсказать развитие паркинсонизма задолго до первых клинических проявлений.

О «за» и «против» политерапии при эпилепсии рассказали Н. Stefan (г. Эрланген, Германия) и С. Baumgartner (г. Вена, Австрия). С. Baumgartner подчеркнул, что первичная монотерапия эффективна у 50% пациентов с эпилепсией. Более того, у значительной части пациентов при неэффективности начальной монотерапии эффективный контроль над эпилептиками может быть достигнут сменой противоэпилептического препарата (в монотерапии). Профиль побочных явлений легче контролировать при проведении монотерапии, при этом нет необходимости учитывать фармакологическое взаимодействие препаратов. Кроме того, тератогенный эффект противоэпилептических препаратов значительно меньше при их использовании в монотерапии. При монотерапии приверженность к лечению выше, а стоимость терапии ниже.

Н. Stefan подчеркнул, что у значительной части пациентов полный (или адекватный) контроль над эпилептиками может быть достигнут лишь при комбинации противоэпилептических препаратов. Он отметил, что предположения о преимуществах монотерапии в настоящее время подлежат уточнению ввиду появления новых средств и новых данных о взаимодействии препаратов.

Доклад на тему «Лечение рассеянного склероза – предотвратить – лучший способ нейропротекции: «за» и «против» представили А. Compston (г. Кембридж, Великобритания) и Р. Кароог (г. Лондон, Великобритания).

Современная концепция лечения патогенеза рассеянного склероза (РС)

включает 2 основных звена: воспаление и аксональную дегенерацию. Противоречивыми остаются взгляды на последовательность данных процессов. Ряд авторов считают, что на начальных этапах заболевания основным фактором поражения нервной системы является иммуноопосредованное воспаление. Именно воспаление индуцирует каскад механизмов, которые спустя время приводят к аксональной дегенерации. В доказательство этому ученые приводят естественное течение рецидивирующе-ремиттирующего рассеянного склероза (PPPC): на начальных этапах болезни в клинической картине наблюдаются обострения и ремиссии, а стойкий неврологический дефицит (он обусловлен аксонодегенерацией) возникает спустя время (когда заболевание приобретает черты вторичного прогрессирования).

По мнению А. Compston, с учетом приведенных фактов, иммуномодулирующую терапию при PPPC целесообразно назначать как можно раньше после постановки диагноза, ведь она, по его мнению, является нейропротекторной. При подавлении воспалительного процесса на ранних этапах развития нейродегенерации будет тормозиться, а значит можно отсрочить развитие функциональной ограниченности больных.

Другие аргументы привел Р. Кароог: иммуномодулирующая терапия при PPPC уменьшает частоту атак, но в целом не влияет на функциональный исход заболевания. Из этого следует, что процессы воспаления и нейродегенерации развиваются параллельно с самых истоков заболевания. Это означает, что для предотвращения развития инвалидирующего неврологического дефицита у больных РС целесообразно применение нейропротекторов, направленных на борьбу с процессами аксонодегенерации. В настоящее время в доклинических исследованиях ряд агентов показали необходимые свойства, клинические



В.М. Школьник



А.И. Кальбус

испытания запланированы на ближайшее время. По мнению Р. Кароог, в будущем концепция лечения PPPC изменится, а стандартная схема лечения будет сочетать иммуномодуляторы и нейрорепротекторы, если последние докажут свою эффективность в клинических исследованиях.

На пероральных формах лечения РС в своем докладе остановился G. Comi (г. Милан, Италия). В настоящее время в Европе для лечения PPPC одобрены рекомбинантные интерфероны-бета и глатирамера ацетат (в качестве терапии первой линии). Все указанные формы показали эффективность в снижении частоты атак и их выраженности, а также в замедлении прогрессирования неврологического дефицита. Парентеральный путь введения делает указанные агенты несколько неудобными для пациентов, а ряд побочных реакций ограничивает их применение у некоторых больных.

Использование пероральных форм для лечения РС потенциально увеличивает приверженность к лечению и является более удобным для пациентов.

В двух исследованиях III фазы (CLARITY, TRANSFORM) было изучено применение кладрибина и финголимода per os.

В исследовании CLARITY было показано, что ежегодное применение коротким курсом кладрибина (как в дозе 3,5 мг/кг, так и 5,25 мг/кг) приводит к значительному снижению частоты атак, инвалидизации, степени очагового поражения мозга (при количественной оценке по данным МРТ). Более того, при его применении отмечается увеличение доли пациентов без обострений. Частота побочных явлений при применении кладрибина была сопоставима с таковой при применении плацебо.

В исследовании TRANSFORM также было показано значительное снижение частоты ежегодных обострений и активности на МРТ при применении финголимода, хотя в ходе данного исследования было зарегистрировано 2 смертельных случая, связанных с инфекционными осложнениями.

В исследовании FREEDOMS было показано значительное снижение активности заболевания при применении



финголимода, хотя его применение было связано с некоторым риском развития герпесвирусной инфекции и сердечно-сосудистых осложнений.

Еще 3 пероральных агента (BG12, тегрифлуноид, лаквинимод) были изучены в исследованиях II фазы, исследования III фазы продолжаются.

На конгрессе был представлен современный европейский алгоритм лечения РППС (P. Sorensen, г. Копенгаген, Дания). Как уже указывалось, к терапии первой линии в Европе относят интерфероны-бета и глатирамера ацетат. К терапии второй линии относят натализумаб и финголимод, которые назначают при недостаточной эффективности препаратов первой линии, а также пациентам с изначально высокоактивным течением заболевания (на старте).

Митоксантрон также одобрен для лечения РППС (и вторично-прогрессирующего РС), однако от его применения многие центры отказываются, учитывая профиль безопасности (лейкемоидные реакции, осложнения со стороны сердца).

По эффективности интерфероны-бета практически одинаковые, однако в ряде клинических исследований показано, что более быстрый и более значительный эффект в первые 6-12 мес лечения достигается при применении интерферонов с большей частотой введения (формы, которые применяются трижды в неделю и через день). При этом выработка нейтрализующих антител наблюдается в значительно меньшей степени у пациентов, которым назначен интерферон-бета 1a с еженедельным введением.

Таким образом, интерфероны-бета с частым введением (трижды в неделю и через день) могут быть выбором для пациентов с высокой клинической или МРТ-активностью (в течение года до начала лечения), а интерферон-бета с нечастым (еженедельным) введением можно назначать пациентам с меньшей активностью заболевания.

Альтернативой интерферонам-бета служит глатирамера ацетат, эффективность этих препаратов сопоставима.

При недостаточной эффективности лечения препаратами первой линии (или при изначально высокой активности РС) следует применять натализумаб или финголимод. Применение натализумаба связано с риском грозного осложнения – прогрессирующей мультифокальной энцефалопатии (ПМЛ), частота развития которой составляет 1 случай на 200 пациентов. В настоящее время установлено, что фактором риска развития ПМЛ является наличие антител к JC-вирусу в сыворотке крови больных РС (их определяют до начала иммуносупрессивной терапии, а также в процессе лечения).

У пациентов, в крови которых не выявляются антитела к JC-вирусу, натализумаб может применяться до тех пор, пока указанные антитела не появятся.

У пациентов с антителами к JC-вирусу, которые получали иммуносупрессанты, в анамнезе применять натализумаб не стоит (можно использовать финголимод).

Для тех же сероположительных (к JC-вирусу) пациентов, которые никогда не принимали иммуносупрессанты, натализумаб может назначаться сроком до 12 мес, при этом риск развития ПМЛ незначительный. При использовании натализумаба свыше 12 мес (но до 24 мес)

риск развития ПМЛ несколько возрастает, а при лечении более 24 мес достигает значительного уровня.

При использовании финголимода следует помнить, что в начале терапии пациенты подлежат мониторингу в течение 6 ч ввиду риска развития сердечных осложнений. Другие побочные явления встречаются нечасто (вирусные инфекции, макулярный отек, повышение уровня печеночных трансаминаз и др.).

О новых перспективных подходах к лечению эпилепсии рассказали W. Loesch (г. Ганновер, Германия) и P. Boon (г. Гент, Бельгия).

В настоящее время разработан новый способ введения противосудорожных препаратов – с локальной доставкой к очагам эпиактивности в мозге. Экспериментальные исследования в этой области продолжаются.

Другим новым направлением в лечении эпилепсии является нейроимплантационная терапия. Это экспериментальное направление появилось около 4 лет назад и быстро развивается. Суть метода сводится к имплантации модифицированных (в том числе стволовых) клеток в определенные зоны мозга, которые ассоциируются с генерацией эпиактивности у конкретного пациента. При этом методами генной инженерии клеткам (перед имплантацией) придается модифицированные свойства – продукция аденозина или гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) как потенциально подавляющих эпиактивность. Исследуется также локальное (прямое) введение эндогенных компонентов в эпиочаг(и) – аденозина, галанина, нейропептида V.

Клеточная терапия требует адекватного контроля и модуляции клеточной пролиферации и дифференциации. Исследования в этой области продолжаются.

О роли генотипа и фенотипа в патогенезе мигрени рассказали в своем докладе A. Ducros (г. Париж, Франция) и J. Olesen (г. Глотруп, Дания). Так, роль генов в индукции молекулярных механизмов развития мигрени в настоящее время является неоспоримой. В то же время в ряде обсервационных исследований показано, что у носителей одних и тех же генов клиническая картина мигрени может в значительной степени варьировать. Следовательно, большую роль в патогенезе могут играть и внешние факторы.

Следует отметить, что на сегодняшний день четко определены факторы, которые могут спровоцировать приступ мигрени (яркий свет, черный шоклад, красное вино, пересыпание и др.). В то же время, внешние факторы, которые способствуют формированию мигрени как болезни, в настоящее время практически не изучены, хотя их роль доказана в близнецовых исследованиях. Изучение этих факторов интересно и перспективно не только для лучшего понимания сути заболевания, но и для разработки новых подходов к лечению.

Этот конгресс запомнится участникам интересными практическими аспектами, атмосферой открытости, возможностью прямого диалога, незаангажированностью лекторов. Следует отметить, что именно это отличает европейские конгрессы от отечественных. Последний конгресс EFNS, проведенный в таком формате, стал значимым событием в области неврологии.

ПЕРЕДПЛАТА НА 2013 РІК!

Здоров'я України[®]
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наше видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» за каталогом видань України 2013 р. у розділі «Охорона здоров'я України. Медицина», а також у редакції за тел. (044) 391-54-76.

«Медична газета «Здоров'я України»

Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Науково-практичний журнал для лікарів, яких цікавлять проблеми

Передплатний індекс – 37633

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати – 200,00 грн

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- ♦ перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку;
- ♦ надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- ♦ вказати адресу доставки примірників.

Наші реквізити:

р/р 26000052613363 ФКВ «Приватбанк», розрахунковий центр, МФО 320649, код ЄДРПОУ 38419785

Наша адреса: «Медична газета «Здоров'я України», 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 1

Телефон відділу передплати (044) 391-54-76,

e-mail: podpiska@health-ua.com

Дата здійснення операції		Сума:		ТОВ "Тематичний Проект "Здоров'я України 21 сторіччя"		МФО банку:	
Платник:		Платник:		ФКВ „Приватбанк”, розрахунковий центр		МФО банку:	
Місце проживання:		Місце проживання:		Розрахунковий рахунок:		Розрахунковий рахунок:	
Отримувач:		Отримувач:		ТОВ "Тематичний Проект "Здоров'я України 21 сторіччя"		МФО банку:	
Код ЄДРПОУ:		Код ЄДРПОУ:		ФКВ „Приватбанк”, розрахунковий центр		МФО банку:	
3 8 4 1 9 7 8 5		3 8 4 1 9 7 8 5		2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3		2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3	
Призначення та період платежу:		Призначення та період платежу:		Контролер:		Контролер:	
Платник:		Платник:		Бухгалтер:		Бухгалтер:	
Дата здійснення операції		Дата здійснення операції		Касир:		Касир:	
Сума:		Сума:					
Платник:		Платник:					
Місце проживання:		Місце проживання:					
Отримувач:		Отримувач:					
Код ЄДРПОУ:		Код ЄДРПОУ:					
3 8 4 1 9 7 8 5		3 8 4 1 9 7 8 5					
Призначення та період платежу:		Призначення та період платежу:					
Платник:		Платник:					
Повідомлення				Квитанція			