

НЕОГАБІН

прегабалін



- Доведена ефективність при нейропатичному болю^{1,2}, фіброміалгії^{3,4} і генералізованому тривожному розладі^{5,6}
- Доведена біоеквівалентність оригінальному прегабаліну⁷
- Один з найдоступніших за ціною прегабалінів в Україні⁸



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату НЕОГАБІН 75, 100. Діюча речовина. Прегабалін. Лікарська форма. Капсули по 75 мг або по 150 мг. Фармакотерапевтична група. Протиепілептичні засоби. Фармакологічні властивості. Прегабалін зв'язується з допоміжною субодиницею (альфа2-дельта-білок) потенціалозалежних кальцевих каналів у центральній нервовій системі. Показання. Невропатичний біль. Епілепсія. Генералізований тривожний розлад. Фіброміалгія. Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або будь-якої із допоміжних речовин. Побічні реакції. Запаморочення і сонливість, посилення апетиту, сплутаність свідомості, дезорієнтація, дратівливість, ейфоричний настрій, зниження лібідю, безсоння, атаксія, порушення координації, порушення рівноваги, розлади уваги, погіршення пам'яті, тремор, дизартрія, парестезія, седація, в'ялість, головний біль, летаргія, нечіткість зору, диплопія, кон'юнктивіт, вертіго, блювання, запор, сухість у роті, метеоризм, гастроентерит, ерекційна дисфункція, імпотенція, периферичний набряк, набряки, порушення ходи, відчуття сп'яніння, втоми, збільшення маси тіла тощо. Категорія відпуску. За рецептом. Р. П. МОЗ України: №УА/13702/01/01, №УА/13702/01/02; Наказ МОЗ України від 27.06.2014 №437. 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 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. Arezz J.C. et al. BMC Neurology 2008; 8:33. 2. Dworkin RH, et al. Neurology 2003; 60: 1274–83. 3. Crofford L.J. et al. Pain 2008; 136(3):419–31. 4. Arnold L.M. et al. J Pain. 2008 Sep; 9(9):792–805. 5. Rickels K. et al. Arch Gen Psychiatry. 2005 Sep; 62(9):1022–30. 6. Baldwin D.S. et al. Neuropsychiatr Dis Treat. 2013; 9:883–92. 7. Клінічне дослідження з оцінки біоеквівалентності лікарських препаратів. Код дослідження: PRG-FS. Заключний звіт, 2014, стор. 8. 8. Тижневик «Аптека», www.apтека.ua

Швейцарська якість, українська ціна

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



Новини XX Міжнародного конгресу з питань хвороби Паркінсона та рухових розладів

Щороку фахівці з неврології та суміжних дисциплін збираються разом, щоб дізнатися результати останніх клінічних досліджень і обговорити нові можливості лікування рухових розладів, зокрема хвороби Паркінсона (ХП). Цього року ювілейний XX Міжнародний конгрес з питань хвороби Паркінсона і рухових розладів, що відбувся 19-23 червня у м. Берліні, зібрав понад 5 тисяч учасників із 86 країн світу, на ньому було представлено для обговорення понад 2200 наукових тез і доповідей. Традиційно в цьому авторитетному міжнародному медичному форумі взяли участь і провідні українські фахівці, які люб'язно погодилися поділитися з нашими читачами новинами та своїми враженнями від Конгресу.

Професор кафедри неврології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук Тетяна Миколаївна Слободін:



— Незважаючи на чітку клінічну визначеність рухових проявів ХП, які є основою для постановки діагнозу, ця патологія є неймовірно гетерогенною як на ранніх, так і на пізніх стадіях розвитку. Протягом останніх десятиліть триває дискусія щодо виділення окремих підтипів ХП, які були б корисними з прогностичної та терапевтичної точок зору. Зокрема, при тих чи інших клінічних варіантах хвороби слід обирати одні препарати для симптоматичної (замісної) терапії і категорично уникати інших, щоб запобігти появі таких підступних побічних ефектів, як, наприклад, психози, імпульсивно-компульсивні розлади, вегетативні порушення. У процесі пошуку хворобомодифікуючих препаратів виділення підтипів ХП набуває ще більшого значення.

Нові терапевтичні мішені при різних підтипах ХП. Можна припустити, що в основі розвитку окремих клінічних підтипів ХП лежать різні молекулярні й патобіохімічні механізми, які можуть бути мішенню для нових терапевтичних стратегій. Цього року на XX Міжнародному конгресі з питань хвороби Паркінсона і рухових порушень цій темі були присвячені окремі секції, під час засідання яких доповідали Brit Mollenhauer, Christina Lill і Norbert Brueggemann (Німеччина), Timothy Lynch (Ірландія), Susan Fox і Connie Marras (Канада).

Наприклад, при формі ХП, що зумовлена мутацією гена LRRK2, який кодує збагачену лейциновими повторами протеїнкіназу-2, спостерігається надмірний синтез цього протеїну, що порушує аутофагію зміненого α -синуклеїну і сприяє його накопиченню в нейронах із подальшим формуванням тілець Леві. Спираючись на ці знання, науковці продовжують досліджувати препарат PF457, який є блокатором зазначеної кінзи та інгібітором агрегації α -синуклеїну.

Як іще одну потенційну терапевтичну мішень для лікування ХП розглядають так званий модулятор α -синуклеїну — глікоцереброзидазу (GBA). За певних мутацій у GBA-гені відбувається зниження активності GBA з подальшою акумуляцією патологічного α -синуклеїну. ХП поділяє цю мутацію з хворобою Гоше. Відомий у лікуванні хвороби Гоше препарат імігліцераза, що підвищує активність GBA, можна розглядати як потенційний препарат для лікування ХП.

Біохімічні дослідження підтверджують, що блокування дозрівання GBA створює умови для накопичення α -синуклеїну в нейронах при ХП. При цьому протикашльовий засіб амброксол, що на сьогодні тестують для лікування хвороби Гоше, може виявитися дивовижною нейропротекторною знахідкою для лікування цього підтипу ХП. Амброксол здатний виконувати роль «шаперону» для GBA, сприяючи формуванню її зрілих форм, що дозволяє сподіватися на його здатність перешкоджати відкладенню в мозку токсичного α -синуклеїну при ХП.

Зацікавленість дослідників також викликає екзенаїд — препарат для контролю рівня глюкози при діабеті, що впливає на рецептори глюкагоноподібного пептиду-1. Експериментальні дослідження продемонстрували його нейротрофічний ефект стосовно дофамінових нейронів.

Ще один несподіваний препарат на горизонті лікування ХП — блокатор кальцевих каналів ісрадипін, який сьогодні використовують як гіпотензивний засіб. Зараз триває третя стадія його досліджень як потенційного нейропротектора.

Немоторні симптоми у виділенні підтипів ХП. В останні роки особливе зацікавлення викликає виділення клінічних підтипів ХП з урахуванням не тільки рухових симптомів, а й немоторних проявів. Раніше дослідження здебільшого були присвячені вивченню природи немоторних симптомів при тремор-домінуючому і нетреморному варіантах ХП. Зазвичай на ранніх етапах нетреморного варіанта ХП спостерігали вегетативні порушення, а на пізніх стадіях обох варіантів — когнітивні порушення. Пізніше патологічні й нейровізуалізаційні дослідження забезпечили наявність істотних доказів для фундаментальних біологічних відмінностей між тремор-домінуючим і акінетико-ригідним варіантом з порушенням ходи й рівноваги, що відрізняється більш дифузним нейродегенеративним процесом із залученням не лише дофамінергічних, а й інших медіаторних систем, а також пов'язаний не тільки із розвитком α -синуклеїнової, а й амілоїдної депозиції. Подальше вивчення немоторних симптомів при різних рухових варіантах ХП показало, що підтипи хвороби є типовими фенотипами в багатовимірному спектрі, сформованому різними патологічними процесами, що існують одночасно. Як показують зіставлення патофізіологічних досліджень і фенотипічних проявів у хворих на ХП, наявність немоторних симптомів визначає шляхи поширення патологічного процесу за одним із трьох варіантів: стовбурово-домінуючого, що починається із залучення стовбурових структур і з переважанням у клініці порушень сну (поведінкових порушень у фазу швидких рухів очей) та норадренергічних вегетативних розладів; лімбічного (з аносмією, депресією, тривогою, центральним болем, зниженням ваги); когнітивно-домінуючого (з пізнім початком, амнестичним когнітивним дефіцитом, апатією, тривогою, падіннями).

Завідувач кафедри неврології та нейрохірургії ФПО Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук Геннадій Сергійович Московко:



— Надзвичайна зацікавленість неврологічної спільноти Конгресом з питань хвороби Паркінсона і рухових розладів зумовлена не тільки стрімким зростанням поширеності цієї патології у популяції, а й тим, що на сьогодні вже можна говорити про остаточне формування окремої субспеціальності в неврології. В більшості країн світу діє розвинена мережа спеціалізованих практичних і наукових медичних закладів, які поглиблено вивчають патологію рухової сфери (головним чином ХП) і надають високоспеціалізовану допомогу цьому контингенту пацієнтів. Наявність значного обсягу інформації з цієї теми, специфічних методів обстеження, особливо щодо ведення хворих, необхідність залучення суміжних спеціальностей (психіатрії, нейрохірургії, нейробіології тощо) змушують виокремлювати цю високоспецифічну галузь із загальної неврології.

На жаль, в Україні проблему рухових розладів і ХП опікуються лише окремі ентузіасти, не маючи організаційної підтримки. Внаслідок цього ми досі відстаємо від світових стандартів щодо якості й повноти надання допомоги хворим, не кажучи про рівень наших наукових досягнень у цій галузі. Втім, я впевнений, що новини з Конгресу виявляться цікавими для українських неврологів і стимулюватимуть інтерес до проблеми рухових розладів.

Падіння при ХП. Цікаву інформацію щодо частоти і факторів ризику падінь при ХП представили доктор Kelvin Chou (США) з колегами. Проаналізувавши бази даних 12 спеціалізованих центрів із проблеми ХП, вони з'ясували, що значна кількість пацієнтів стикаються



International Parkinson and Movement Disorder Society

з проблемою падінь уже на ранній стадії захворювання. Так, в аналіз було включено 1741 хворого з ранньою стадією ХП, серед яких про наявність падінь на самому початку дослідження повідомили 132 хворих, а протягом наступних 3-6 років — уже 691 пацієнт, тобто приблизно 40% когорти.

Серед 132 хворих, що скаржилися на падіння на початку дослідження, 95 (72%) мали повторні епізоди протягом подальшого спостереження, отже, наявність анамнезу падінь у таких хворих була визнана предиктором для виникнення в майбутньому. Крім того, серед факторів ризику падінь виявилися застосування селективних інгібіторів зворотного захвату серотоніну та гірша оцінка амбулаторної мобільності пацієнта за шкалою UPDRS. Цікаво, що чоловіки мали менший ризик падінь, проте цей показник був суттєво пов'язаний із віком. Так, після досягнення чоловіками 80 років цей показник був гіршим, ніж у жінок.

Коментуючи цю доповідь, професор Michael S. Okun (США) зазначив, що клініцисти мають звернути увагу на те, що рання стадія ХП не гарантує відсутності падінь у пацієнтів. На його думку, більшість практичних лікарів не приділяють належної уваги запобіганню падінням у цієї підгрупи хворих. Водночас раннє виявлення факторів ризику, оптимізація медикаментозної терапії та спільні зусилля міждисциплінарної команди, що охоплює також і реабілітологів, здатні потенційно зменшити частоту падінь.

Немоторні симптоми при ХП. Дослідження, яке представила Catherine Hurt (Велика Британія), виявило, що майже всі пацієнти із ХП мають нерухові симптоми, пов'язані із захворюванням, які значною мірою позначаються на якості життя. Водночас щонайменше половина хворих не повідомляють про них своїм лікарям.

Найбільш частим немоторним симптомом ХП були імперативні позиви до сечовипускання, що спостерігалися у 65% опитаних. Також фіксувалися ніктурія (у понад 200 пацієнтів), нудота, закрепи, біль нез'ясованого генезу, інсомнія та синдром неспокійних ніг (кожне у більш як 150 пацієнтів), підтікання сечі, ускладнене ковтання, неповне випорожнення кишечника, ускладнений статевий акт і марення (кожне у понад 100 пацієнтів).

Пацієнти переважно не повідомляли про такі симптоми, як знижене чи підвищене лібідо та ускладнення під час статевого акту. До основних причин, через які пацієнти із ХП не повідомляли про немоторні симптоми, доповідач віднесла такі: незрозуміння пацієнтами зв'язку симптомів із ХП, сприйняття їх як невід'ємної частини повсякденного життя та зневіра стосовно того, що з ними можна щось вдіяти. Так, один пацієнт не повідомив про свої немоторні симптоми лікарю через те, що боявся можливих змін у лікуванні.

З метою покращення виявлення немоторних симптомів у пацієнтів із ХП варто використовувати спеціальний опитувальник, а також інформувати пацієнтів про можливість появи таких симптомів та ефективні методи їх лікування. Деякі учасники дискусії піддали сумніву доцільність застосування такого опитувальника у хворих із ранніми стадіями ХП через те, що це може нагадати пацієнтам про безліч проблем, з якими вони зіткнулися на розвинених стадіях захворювання. Проте слід визнати, що немоторні прояви дуже поширені вже на ранніх стадіях хвороби і негативно впливають на якість життя, через що мають бути якомога раніше виявлені та за можливості — скориговані.

Генетичні передумови ХП. Більшість сподівань стосовно з'ясування причини виникнення ХП пов'язані з генетикою, тому генетичним дослідженням на Конгресі було приділено чимало уваги. В роботі, яку презентував доктор Kin Y. Mok (Велика Британія), було виявлено зв'язок делеції на 22-й хромосомі з ХП. Дослідники знайшли делецію сегмента 22q11.2 у 8 із 9387 зразків ДНК пацієнтів із ХП та не виявили її в жодному із 13 800 зразків у контрольній групі. Така генетична вада переважала в осіб із раннім початком ХП. Саме через це головний дослідник доктор

Nicholas Wood (Велика Британія) вважає, що, незважаючи на рідкість цієї мутації, її виявлення може бути корисним для прогнозування ранньої форми ХП.

Слід зауважити, що в цьому локусі 22-ї хромосоми розташовано близько 30 генів, і ця делеція асоціюється не тільки з ХП, а й із шизофренією та іншими психічними розладами. «Цікаво встановити, чи є щось спільне між шизофренією та руховими розладами», — сказав під час свого виступу доктор Wood і додав, що фермент COMT (катехол-О-метилтрансфераза), ген якої знайдено всередині цього регіону, має стосунок як до шизофренії, так і до ХП. У свою чергу, доктор Eng King Tan (Сінгапур), коментуючи цю роботу, наголосив, що відомо багато генів, які асоціюються із ризиком розвитку ХП, однак ця знахідка незвичайна тим, що характеризується відсутністю цілого регіону хромосоми. Він упевнений, що в деяких пацієнтів із шизофренією та руховими розладами є недіагностована ХП, проте лікарі зазвичай розцінюють моторні симптоми у цих пацієнтів як побічні явища лікування шизофренії.

Завідувач неврологічного відділення Одеської обласної клінічної лікарні, кандидат медичних наук Ірина Вівірна Хубетова:



— **Проект MDS Gene.** Значний інтерес в учасників конгресу викликала презентація першої в історії генетичної номенклатури MDS Gene, що збирає усі відомі сьогодні генетичні варіанти й відповідні їм клінічні фенотипи таких рухових розладів, як ХП, пароксизмальні рухові розлади, сімейний кальциноз головного мозку. Наявність такої бази даних сприятиме більш точній діагностиці рухових розладів і виведе клінічні дослідження в цій галузі на новий рівень.

Роль SOD1 у патогенезі ХП. Науці відомо, що відкладення білка супероксиддисмутази (SOD) в нервових клітинах викликає нейродегенеративне захворювання, яке має назву «бічний аміотрофічний склероз», а надмірне накопичення α -синуклеїну (у вигляді тілець Леві) — втрату нейронів при ХП. Benjamin Trist і його колеги з Австралії та Франції вирішили з'ясувати, чи існує зв'язок між агрегацією SOD1 і втратою нейронів при ХП. Учені досліджували речовину головного мозку після смерті хворих на ХП і виявили, що в останніх порівняно з контрольними зразками від осіб без ХП відповідного віку більш поширені білкові агрегати SOD1 у характерних для ХП ділянках мозку (у 5 разів більше в чорній субстанції і в 2,5 раза — у блакитній плямі).

Коментуючи це дослідження, професор Jeffrey Kordower зазначив, що відкладення SOD1 з'являються незалежно від α -синуклеїну, і вченим іще належить визначити: ця агрегація є первинним чи вторинним патологічним процесом. Утім ця робота показує, що за втрату нейронів при ХП можуть нести відповідальність кілька патологічних процесів.

Патофізіологія і лікування шийної дистонії. Roxana Burgiu з колегами з'ясували механізм ефективності антихолінергічних препаратів при м'язовій дистонії, які протягом десятиліть призначають таким пацієнтам. Учені виконували функціональну магнітно-резонансну томографію (МРТ) у 16 пацієнтів із шийною дистонією до лікування і після прийому одноразової дози антихолінергічного препарату тригексифенідилу. Отримані дані вони порівняли з результатами МРТ 16 здорових досліджуваних. В осіб із шийною дистонією спостерігалось зниження активності в середній лобовій звивині й первинній соматосенсорній корі, натомість прийом препарату цю активність підвищував. Отже, виявляється, що антихолінергічні препарати, які традиційно використовують для симптоматичного лікування шийної дистонії, можуть діяти на кору головного мозку, а не на базальні ганглії, як вважалося раніше.

Коментуючи отримані результати, професор Hyder A. Jinnah зазначив, що як і будь-яке інше гарне дослідження, це дослідження більше ставить нових запитань, аніж дає відповідей — виявлені порушення активності головного мозку є причиною дистонії чи її наслідком; чи так само впливає препарат на функціонування мозку людей, які не мають дистонії; як можна використовувати нову інформацію для підвищення ефективності антихолінергічних препаратів під час лікування пацієнтів із дистонією?

Відповіді на ці та багато інших запитань ми сподіваємося отримати під час наступного XXI Конгресу з питань хвороби Паркінсона та рухових розладів, що відбудеться у м. Ванкувері (Канада) в 2017 р.

Підготувала **Наталія Міщенко**

NEUR-PUB-092016-018



ПРАМІПЕКС

п р а м і п е к с о л



- Доведена ефективність в монотерапії на ранніх стадіях і в комбінованій терапії з леводопой на 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. Прамипексол. **Лікарська форма.** Таблетки 0,25 мг і 1 мг. **Фармакотерапевтична група.** Допамінергічні засоби. **Агоністи допаміну.** **Фармакологічні властивості.** Допаміновий 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 (смакового тіла). Прамипексол пригнічує синтез, вивільнення та обіг допаміну. **Показання.** Лікування симптомів ідіопатичної хвороби Паркінсона у дорослих як монотерапія (без леводопи) або у комбінації з леводопой під час захворювання до пізніх стадій, коли ефект леводопи зменшується 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.** Порушення сну, симптоми розладу контролю над спонуканням та компульсивна поведінка, сплутаність свідомості, галюцинації, безсоння, запаморочення, дискinezія, сонливість, головний біль, порушення зору, включаючи диплопію, нечіткість зору і погіршення гостроти зору, артеріальна гіпотензія, нудота, запор, блювання, втомированість, периферичні набряки, зменшення маси тіла, включаючи зниження апетиту тощо. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р.П. МОЗ України:** НР/UA/13248/01/01, НР/UA/13248/01/02; Наказ МОЗ України від 06.09.2013 №783. **Виробник:** ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лєнє, 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. Stowe R.L., Ives N.J., Clarke C. et al. Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2). 2. Summary of the recommendations of the EFN/MDS-ES review on the therapeutic management of Parkinson's disease // European Journal of Neurology 2013, 20: 5–15. 3. Тижневик «Аптека», www.apteka.ua

Швейцарська якість, українська ціна

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

acino

ФАРМАСТАРТ