

О.С. Левин, д.м.н., профессор, Российская медицинская академия последипломного образования; А.Н. Бойко, д.м.н., профессор, О.С. Нестерова, О.В. Отческая, Е.Ю. Журавлева, И.Ю. Артемова, А.А. Хозова, А.М. Исмаилов, Л.Н. Лисенкер, Т.В. Вдовиченко, Л.Д. Ротор, П.А. Ганжула, А.К. Иванов, Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Влияние агониста дофаминовых рецепторов прамипексола (Мирапекса) на дрожательный гиперкинез, аффективные и когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона

Болезнь Паркинсона (БП) – одно из самых частых дегенеративных заболеваний головного мозга, неуклонно ведущее к инвалидизации больных как за счет двигательных симптомов, так и вследствие широкого спектра немоторных проявлений. Внедрение на рубеже 1960–1970-х гг. в клиническую практику препаратов леводопы изменило жизнь больных, поскольку данные препараты способствовали значительному регрессу основных двигательных проявлений БП, увеличению периода активной деятельности и выживаемости.

Последующий опыт, однако, показал ограниченность терапевтического ресурса, прежде всего в связи с почти неизбежным развитием моторных флуктуаций и дискинезий. Возникла потребность в новых препаратах, которые, с одной стороны, позволили бы снизить риск развития флуктуаций и дискинезий, а с другой – способствовали бы коррекции уже развившихся осложнений длительной терапии леводопой. Появившиеся в последние десятилетия агонисты дофаминовых рецепторов, ингибиторы моноаминоксидазы и катехол-О-метилтрансферазы частично решают эту проблему. Тем не менее остается актуальным поиск средств нейропротекторной терапии, способных замедлить прогрессирование заболевания, а также подходов к лечению дрожательного гиперкинеза, аксиальных двигательных нарушений, немоторных нарушений, которые относительно резистентны к современным дофаминергическим средствам. Особое значение имеет разработка подходов к лечению аффективных и когнитивных нарушений, которые развиваются у большинства больных БП и оказывают негативное влияние на качество их жизни (КЖ).

В ранее проведенных исследованиях было показано, что Мирапекс® (прамипексол) – синтетический неэрголоиновый агонист дофаминовых рецепторов нового поколения, преимущественно действующий на D3-подтип D2-дофаминовых рецепторов, – может влиять на симптомы, относительно резистентные к препаратам леводопы, в частности на тремор и депрессию. Однако выраженность и природа данного эффекта, его способность улучшать КЖ до настоящего времени остается недостаточно изученной.

Целью настоящего открытого 3-месячного исследования, проведенного в специализированных кабинетах окружных неврологических отделений г. Москвы, явилась оценка влияния прамипексола на различные типы тремора (тремор покоя, постуральный, кинетический тремор), а также на состояние аффективных и когнитивных функций и КЖ, связанное со здоровьем, у больных БП.

Материал и методы

В исследование были включены 98 больных (52 мужского пола и 46 женского) с клинически достоверным диагнозом БП (согласно критериям

Банка головного мозга Общества БП Великобритании, 1988), ранее не принимавшие леводопы и агонисты дофаминовых рецепторов либо принимавшие их, но нуждавшиеся в усилении противопаркинсонической терапии. Возраст пациентов составлял 42–75 лет (в среднем $63,2 \pm 10,2$ года), при этом 20% из них были старше 70 лет. Оценка по шкале Хен и Яра колебалась от 1 до 4 стадии и в среднем составила $2,5 \pm 0,8$.

Обязательным условием включения пациентов в исследование было наличие у них тремора покоя, сопровождающегося или не сопровождающегося постуральным дрожанием. Критериями исключения явились паркинсонизм другой природы (мультисистемная атрофия, прогрессирующий надъядерный паралич, сосудистый или лекарственный паркинсонизм); наличие выраженных когнитивных нарушений (деменции) с оценкой по краткой шкале психического статуса менее 25 баллов; психотические нарушения в настоящее время или в анамнезе; тяжелая депрессия с суицидальными намерениями, требующая приема антидепрессантов; гиперчувствительность к прамипексолу; наличие других сопутствующих неврологических заболеваний, способных повлиять на оценку эффективности и безопасности, либо серьезных или нестабильных соматических заболеваний (тяжелых заболеваний печени, сердечно-сосудистой системы, легких или почек).

Препараты леводопы (в средней дозе $351,2 \pm 279,4$ мг) принимали 70% пациентов. Моторные флуктуации имели место у 62% пациентов, дискинезии – у 43%. У 23% пациентов прамипексол (Мирапекс®) был назначен вместо ранее применявшегося пирибедила. Кроме того, 30% пациентов принимали также амантадин в дозе от 100 до 400 мг/сут.

Прамипексол назначался в возрастающей дозе в качестве монотерапии и в комбинации с другими противопаркинсоническими средствами. Период титрования дозы варьировал от 3 до 5 нед: в течение 1-й недели доза составляла 0,125 мг 3 раза в день, 2-й недели – 0,25 мг 3 раза в день, 3-й недели – 0,5 мг в день; при недостаточном эффекте проводилось повышение дозы до 1 мг 3 раза в день (на 4-й и 5-й неделе). Период приема выбранной поддерживающей дозы (0,5 или 1 мг 3 раза в день) составлял 8 нед.

Для общей оценки эффективности прамипексола применялась шкала

общего клинического впечатления, предусматривающая 5 градаций: значительное улучшение; умеренное (удовлетворительное); незначительное (неудовлетворительное); отсутствие динамики; ухудшение. Оценка выраженности различных вариантов дрожательного гиперкинеза проводилась по соответствующим пунктам III части унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона (UPDRS). Выраженность тремора покоя оценивалась по пункту 20 III части UPDRS, постурального тремора – по пункту 21. Для оценки кинетического тремора применялся метод спирографии: пациентам предлагалось нарисовать каждой рукой по отдельности архимедову спираль, «встроить» ее в нарисованный круг диаметром 10 см, начиная от центра, обозначенного точкой. Оценка проводилась по визуальному рейтинговому принципу в соответствии с рекомендациями P. Bain, L. Findley (1993). Спираль, нарисованная каждой рукой, оценивалась отдельно,

и затем оценка усреднялась. Оценка моторных флуктуаций проводилась по пункту 39 IV части UPDRS, а дискинезии – по пункту 33 IV части UPDRS. Двигательные нарушения оценивались при включении в исследование (до начала приема препарата), после завершения титрования дозы, а также через 1 и 2 мес.

Влияние прамипексола на симптомы депрессии оценивалось с помощью шкалы Монтгомери-Асберга, предусматривающей оценку аффективного статуса пациента врачом, и модифицированного варианта гериатрической шкалы депрессии (GDS-15) – опросника для пациента. Шкала Монтгомери-Асберга разработана для быстрой и точной оценки динамики депрессии в процессе терапии. Модифицированный вариант GDS-15 предусматривает вместо дихотомических ответов («да» или «нет») на поставленные вопросы возможность более градуальных ответов, устроенных по визуально-аналоговому принципу.

Таблица 1. Динамика средней дозы прамипексола (Мирапекса) и леводопы в ходе исследования (M±s)

Препарат	Суточная доза			
	Исходная точка	1-й мес	2-й мес	3-й мес
Леводопа, мг	351,2±279,8	336,7±284,3	339,3±284,3	343,2±279,2
Прамипексол, мг	-	1,6±0,9	2,1±0,9	2,1±1,0

Таблица 2. Динамика двигательных симптомов на фоне приема прамипексола (Мирапекса) в баллах (M±s)

Симптом	Исходный уровень	1-й мес	2-й мес	3-й мес
Тремор:				
покоя	6,4±3,5	5,0±3,4*	4,0±3,0*	3,0±2,6*
постуральный	2,4±1,7	2,1±1,7*	1,7±1,6*	1,5±1,3*
кинетический	4,6±3,2	4,2±3,2	3,4±3,0*	3,2±2,6*
Клинические флуктуации	1,2±1,0	1,0±1,0	0,8±0,8*	0,7±0,7*
Дискинезии	0,9±1,0	0,7±1,0	0,4±0,7*	0,3±0,6*

Примечание. Здесь и в таблице 3: *различия с исходным уровнем статистически достоверны; $p < 0,05$.

Таблица 3. Динамика аффективных, когнитивных нарушений и КЖ на фоне приема прамипексола в баллах (M±s)

Тест	Исходный уровень	Через 3 мес
Аффективные нарушения:		
GDS-15	51,8±32,8	74,0±32,8*
Шкала Монтгомери-Асберга	15,7±7,8	9,1±5,8*
Когнитивные нарушения:		
MMSE	27,4±2,1	27,9±1,9
Рисование часов	8,4±3,0	8,5±2,8
Фонетическая речевая активность, число ассоциаций	9,7±4,6	11,0±5,4*
Качество жизни:		
PDQ-8	19,8±6,6	13,4±7,7*
EQ-5D	38,6±17,5	53,6±17,8*

При ответе на каждый из 15 вопросов пациентам предлагалось отметить на отрезке длиной 10 см, крайние значения которого обозначались как «полностью согласен» и «абсолютно не согласен», точку, которая максимально соответствовала их самочувствию в данный момент.

Влияние прамипексола на когнитивные нарушения оценивалось с помощью краткой шкалы психического статуса (Mini-mental State Examination – MMSE, теста на фонетическую речевую активность, теста «рисование часов»). Влияние прамипексола на КЖ, связанное со здоровьем, оценивали с помощью шкал PDQ-8 и EQ-5D (EuroQoL). При применении EQ-5D пациентам предлагалось оценить состояние своего здоровья по визуально-аналоговой шкале, которая была маркирована от 0 (наихудшее возможное состояние здоровья) до 100 (наилучшее возможное состояние здоровья). Исследование когнитивных и аффективных нарушений, а также КЖ проводилось до начала приема препарата и в конце исследования.

Первичными конечными точками исследования были уменьшение дрожательного гиперкинеза и симптомов депрессии. Вторичными конечными точками были улучшение общего состояния пациентов, уменьшение выраженности моторных флуктуаций и дискинезий, улучшение когнитивных функций и КЖ.

Статистическая обработка проводилась с помощью стандартного программного пакета с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценку изменения показателей по сравнению с исходным и промежуточными уровнями оценивали с помощью t-теста. Для оценки факторов, влияющих на эффективность препарата, проводился корреляционный анализ с определением коэффициента Спирмена.

Результаты

Исследование завершил 91 (93%) пациент, при этом только 2 досрочно прекратили участие в связи с побочными эффектами (тошнота, галлюциноз), остальные – по причинам, не связанным с изучавшимся препаратом. Динамика доз Мирепекса и леводопы представлена в таблице 1. Средняя доза Мирепекса к концу исследования составила 2,1 мг/сут. Средняя доза леводопы в начале исследования снизилась на 4%, но к концу исследования вновь несколько возросла. Тем не менее только 1 пациенту в период исследования леводопы была назначена дополнительно. У 2 пациентов минимальная доза леводопы (150 мг/сут) была отменена, у 5 – доза снижена на 100-150 мг/сут и у 3 – увеличена после начала исследования на 100-150 мг/сут.

Исходная доза леводопы позитивно коррелировала с выраженностью моторных флуктуаций ($r=0,59$; $p<0,01$) и дискинезий ($r=0,38$; $p<0,01$). Отмечена также положительная корреляция дозы леводопы с выраженностью тремора покоя ($r=0,31$; $p<0,01$), постурального и кинетического тремора ($r=0,32$; $p<0,01$), симптомов депрессии, оцениваемых с помощью шкалы Монтгомери-Асберга ($r=0,42$; $p<0,01$). В то же время отмечена негативная корреляция исходной дозы леводопы с КЖ пациентов, оцениваемым с помощью PDQ-8 ($r=-0,43$; $p<0,01$).

При включении в исследование у 4% пациентов тремор покоя был незначительным, у 40% – умеренным, у 32% – выраженным, у 24% – резко выраженным. Постуральный тремор у 29% пациентов был незначительным или отсутствовал, у 44% – умеренным, у 27% – выраженным. Динамика тремора в ходе исследования представлена в таблице 2. К концу исследования выраженность тремора покоя уменьшилась в среднем на 53%, постурального тремора – на 37% ($p<0,05$). Степень уменьшения кинетического тремора, оцениваемого с помощью спирографии, снизилась на 38% ($p<0,05$).

Параллельно достоверно уменьшилась выраженность флуктуаций и дискинезий (табл. 2). Корреляций между

изменениями выраженности тремора, флуктуаций и дискинезий не выявлено.

При первоначальном исследовании симптомы депрессии (по данным шкалы Монтгомери-Асберга) отсутствовали или были незначительными у 46 (50%) пациентов (оценка не более 15 баллов), у 34 (37%) – легкими (оценка от 16 до 25 баллов) и у 11 (13%) – умеренными (оценка от 26 до 30 баллов). Динамика симптомов депрессии в ходе исследования (по данным шкал Монтгомери-Асберга и GDS-15) представлена в таблице 3.

В целом по группе оценка симптомов депрессии снизилась по обоим шкалам на 34% ($p<0,05$). Уменьшение симптомов депрессии не коррелировало с изменением дозы леводопы, уменьшением

тремора, моторных флуктуаций и дискинезий. У пациентов с умеренными проявлениями депрессии (по шкале Монтгомери-Асберга более 26 баллов) отмечался более заметный положительный эффект: выраженность симптомов депрессии снизилась примерно на 50%; исходный показатель по шкале Монтгомери-Асберга составил $27,5\pm 1,7$ балла, по шкале GDS-15 – $30,3\pm 16,6$ балла; к концу исследования они составили соответственно $14,8\pm 3,9$ и $66,7\pm 12,8$ балла ($p<0,01$).

По данным нейропсихологического тестирования, у 45 (49%) пациентов выявлены умеренные когнитивные нарушения, у 37 (41%) – легкие когнитивные

Продолжение на стр. 56.

ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПОЧАТКОВИХ ТА РОЗГОРНУТИХ СТАДІЙ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Зберігаючи ритм ЖИТТЯ



Реєстраційні посвідчення: № UA/3432/01/01, № UA/3432/01/02

- Вірогідно поліпшує симптоми моторних розладів за наявності хвороби Паркінсона¹.
- Допомогає хворим підтримувати щоденну активність на всіх стадіях хвороби Паркінсона².
- Відстрочує і зменшує моторні ускладнення порівняно з леводопою².
- Відстрочує і зменшує необхідність у використанні леводопи³.
- Вірогідно зменшує тремор, резистентний до леводопи⁴.
- Забезпечує легкий та зручний підбір дози лікування⁵.
- Добре переноситься⁶.

1. The Parkinson Study Group. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a 4-year randomized controlled trial. Arch Neurol. 2004;61:1044-1053. 2. Pinter MM, Pogarell O, Oertel WH. Efficacy, safety, and tolerance of the non-ergoline dopamine agonist pramipexole in the treatment of advanced Parkinson's disease: a double blind, placebo controlled, randomised, multicentre study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999;66:436-441. 3. Barone P, Bressman S. Pramipexole without levodopa as early treatment for Parkinson's disease: a long-term follow-up of 717 patients. Poster presented at: 53rd Annual Meeting of the American Academy of Neurology; May 5-11, 2001; Philadelphia, Pa. 4. Moller JC, Oertel WH, Köster J, et al. Long-term efficacy and safety of pramipexole in advanced Parkinson's disease: results from a European multicenter trial. Mov Disord. 2005;20:602-610. 5. Інструкція для медичного застосування препарату. 6. Wynalda MA, Wienkers LC. Assessment of potential interactions between dopamine receptor agonists and various human cytochrome P450 enzymes using a simple in vitro inhibition screen. Drug Metab Dispos. 1997;25:1211-1214.



Представництво Берінгер Інгельхайм Фарма в Україні:
01054, Київ, вул. Тургенівська, 26, тел.: (044) 494-12-77; факс: (044) 494-23-05

Мірапекс[®]

таблетки праміпексолу

Контролюючи рух і дещо більше

Влияние агониста дофаминовых рецепторов прамипексола (Мирапекса) на дрожательный гиперкинез, аффективные и когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона

Продолжение. Начало на стр. 54.

нарушения, у 9 (10%) – когнитивные функции были в пределах возрастной нормы. На фоне приема прамипексола не отмечено достоверного изменения общего состояния когнитивных функций (по MMSE) или зрительно-пространственных функций (тест «рисование часов»). В то же время достоверно увеличилась фонетическая речевая активность, что коррелировало со снижением оценки по шкале Монтомери-Асберга ($r=-0,41$; $p<0,05$). Повышение показателя фонетической речевой активности отмечено как в целом по группе, так и отдельно в подгруппах пациентов с легкими и умеренными когнитивными нарушениями. У пациентов с наиболее низкими показателями по MMSE (25-26 баллов) степень увеличения речевой активности была ниже, чем в среднем по группе, однако и она достигла статистически значимого уровня.

К концу исследования отмечено также достоверное улучшение КЖ, связанного со здоровьем (оценка по обоим используемым шкалам приведена в таблице 3).

По шкале общего клинического впечатления значительное улучшение зарегистрировано у 30 (33%) пациентов, умеренное улучшение – у 48 (53%), незначительное улучшение или его отсутствие – у 13 (14%). Положительная динамика коррелировала с улучшением КЖ ($r=0,46$; $p<0,05$), уменьшением кинетического тремора ($r=-0,42$; $p<0,05$), симптомов депрессии по шкалам Монтомери-Асберга и GDS-15 ($r=-0,41$, $0,38$; $p<0,05$), моторных флуктуаций ($r=-0,37$; $p<0,05$).

Предиктором эффективности прамипексола явилась исходная выраженность тремора покоя ($r=0,32$; $p<0,01$) и кинетического тремора ($r=0,33$; $p<0,01$). Не влияли на эффективность прамипексола такие факторы, как возраст, длительность заболевания, тяжесть двигательного дефекта, выраженность аффективных и когнитивных нарушений, доза леводопы, предшествующий прием пирибедила, сопутствующий прием амантадина. Следует специально отметить, что у лиц в возрасте 70 лет и старше показатели эффективности прамипексола не отличались от таковых у более молодых пациентов.

В целом отмечена хорошая переносимость прамипексола. Нежелательные явления (тошнота, рвота, отеки, галлюцинации, дневная сонливость) в общей сложности отмечены у 23 (24%) пациентов, но в большинстве случаев эти явления носили преходящий и умеренный характер и лишь у 2 пациентов явились причиной прекращения приема препарата. Частота побочных эффектов не зависела от возраста и у пациентов старше 70 лет была той же, как и у более молодых лиц.

Обсуждение

Несмотря на то что эффективность прамипексола при БП доказана

в ряде контролируемых клинических испытаний, многие вопросы, связанные с его практическим применением, остаются нерешенными. Настоящее исследование, проведенное в условиях повседневной клинической практики, позволило уточнить ряд аспектов клинической эффективности агониста D2/D3-дофаминовых рецепторов прамипексола у пациентов с БП. Основным итогом исследования заключается в установлении положительного влияния препарата на дрожательный гиперкинез и аффективные нарушения у больных БП.

Ранее O. Pogarell и соавт. показали, что добавление к леводопе прамипексола (в средней дозе около 4 мг/сут) приводит к уменьшению выраженности паркинсонического тремора в среднем на треть. Тем не менее оставалось неясным, на какие виды тремора действует прамипексол. Проведенное исследование показало, что прамипексол оказывает влияние не только на тремор покоя, но также на постуральный и кинетический виды тремора, которые считаются резистентными к препаратам леводопы. Об этом косвенно свидетельствуют полученные в исследовании данные о позитивной корреляции между выраженностью тремора и дозой леводопы, которая, по-видимому, отражает безуспешные попытки врачей добиться ослабления тремора повышением дозы леводопы. Таким образом, применение прамипексола у пациентов с выраженным дрожанием помогает не только ослабить гиперкинез, но и избежать необоснованной эскалации дозы леводопы. Более того, в настоящем исследовании показано, что выраженность тремора может быть предиктором эффективности прамипексола, что позволяет рекомендовать более широкое применение препарата у больных БП с дрожательным гиперкинезом.

Одним из основных факторов, ухудшающих КЖ примерно у половины больных с БП, являются депрессивные симптомы, которые нередко бывают причиной кажущейся неэффективности противопаркинсонических средств. Полученные данные подтверждают результаты нескольких ранее проведенных исследований. Так, в открытом исследовании M. Lemke и соавт. отметили, что добавление прамипексола к леводопе приводит к значительному уменьшению частоты депрессии и ангедонии у пациентов с БП. P. Varone и соавт. продемонстрировали, что прамипексол уменьшает среднюю выраженность депрессивной симптоматики у больных БП примерно в той же степени, что и антидепрессант сертралин. О.С. Левин и соавт. показали, что добавление прамипексола к леводопе приводит к существенному ослаблению депрессивной симптоматики (средняя оценка по шкале депрессии Бека снизилась на 18%), причем анализ

структуры депрессивной симптоматики продемонстрировал, что улучшение произошло за счет ключевых компонентов депрессии – тоскливого и тревожного аффектов, особенно у пациентов с более ранней стадией заболевания.

В настоящем исследовании подтверждено благоприятное влияние прамипексола на аффективные функции и впервые показано, что это сопровождается улучшением КЖ пациентов. Статистически достоверное уменьшение симптомов депрессии отмечено как в целом по группе, так и отдельно у пациентов с легкой и умеренной депрессией. Также показано, что у пациентов с более выраженной депрессивной симптоматикой отмечается более значимый эффект. Это подтверждает предположение о непосредственном влиянии прамипексола на аффективные нарушения, которые невозможно объяснить уменьшением выраженности двигательного дефекта. Об этом же может свидетельствовать отмеченное нами отсутствие связи между ослаблением симптомов депрессии и моторных флуктуаций.

Положительное действие прамипексола на симптомы депрессии может быть связано с усилением активности мезолимбической системы, влияние которой опосредуется D3-рецепторами лимбической системы. В пользу этого свидетельствуют данные I. Rektorova и соавт., согласно которым антидепрессивный эффект выявляется у прамипексола, но не у другого агониста дофаминовых рецепторов – перголида, не имеющего особого сродства к D3-подтипу рецепторов. Таким образом, наличие легкой и умеренной депрессивной симптоматики может быть дополнительным показанием к назначению прамипексола у пациентов с БП.

Нарушение нейропсихологических функций – почти облигатное проявление БП. С помощью нейропсихологических тестов когнитивные нарушения различной выраженности можно выявить у 90-95% больных с БП. В первые 5 лет заболевания у подавляющего большинства больных нейропсихологические нарушения бывают легкими или умеренными и не приводят к значительному нарушению социальной адаптации, хотя и могут неблагоприятно влиять на КЖ. По мере прогрессирования заболевания нейропсихологические нарушения имеют тенденцию к нарастанию и в конечном итоге могут приводить к развитию деменции. В данном исследовании, в которое не были включены пациенты с деменцией, было показано благоприятное влияние прамипексола на фонетическую речевую активность, отражающую функцию лобной коры. В то же время не отмечено достоверного уменьшения общей выраженности когнитивных функций и зрительно-пространственных нарушений.

Согласно экспериментальным данным, избирательное снижение активности дофаминергических систем

в префронтальной коре вызывает нарушение определенных когнитивных функций, тогда как восполнение дефицита дофамина леводопой или агонистами дофаминовых рецепторов приводит к улучшению когнитивной деятельности. Однако результаты клинических исследований неоднозначны. Некоторые исследователи отмечают, что леводопа и агонисты дофаминовых рецепторов улучшают когнитивные функции, особенно связанные с деятельностью лобных долей; другие находят, что они, напротив, ухудшают их; третьи же считают, что дофаминергические средства не оказывают существенного влияния на когнитивные процессы. Эти противоречия объясняются различиями в методологии, выборке больных, дозе дофаминергических препаратов. Благоприятное влияние прамипексола на легкие и умеренные когнитивные нарушения у больных БП может быть дополнительным резервом повышения КЖ пациентов и служит еще одним аргументом в пользу раннего назначения препарата. Вместе с тем, учитывая риск психотических нарушений, следует избегать назначения агонистов дофаминовых рецепторов у больных с уже развившейся деменцией.

Отмеченный положительный эффект прамипексола на когнитивные функции коррелирует с уменьшением симптомов депрессии. Полученные результаты, свидетельствующие о параллельном уменьшении выраженности аффективных нарушений и лобной дисфункции, подтверждают гипотезу G. Alexopoulos о возможности коррекции агонистами D3-рецепторов аффективных нарушений, сопровождающихся лобной когнитивной дисфункцией.

Данные многочисленных клинических исследований свидетельствуют о безопасности прамипексола даже при его длительном приеме. К назначению агонистов дофаминовых рецепторов в пожилом возрасте обычно подходят осторожно, учитывая более высокий риск побочных явлений. Однако в настоящем исследовании, включавшем значительное число пациентов старше 70 лет, отмечена эффективность и безопасность приема препарата в этой возрастной категории больных.

Выводы

Таким образом, согласно результатам проведенного исследования, применение Мирапекса расширяет возможности противопаркинсонической терапии как на ранней, так и на поздней стадиях БП, существенно улучшая КЖ пациентов за счет уменьшения основных симптомов паркинсонизма, в том числе резистентных к препаратам леводопы (постуральный и кинетический тремор, депрессия, когнитивная дисфункция).

Список литературы находится в редакции.

Журнал неврологии и психиатрии, 2009, № 8.