



ФАРМАСТАРТ
НЕВРОЛОГІЯ • ПСИХІАТРІЯ

МЕМОКС (мемантин)



Р.С. МОЗ України № UA/13188/01/01



Р.С. МОЗ України № MEMO-PIM-122015-001



Р.С. МОЗ України № UA/13188/01/02

Рекомендован

для лечения деменции при болезни Альцгеймера¹ и деменций другого генеза²

Доказанная биоэквивалентность оригинальному препарату³

Один из самых доступных по цене мемантинов в Украине⁴

1. The World Journal of Biological Psychiatry, 2011; 12: 2-32 (WF5BP) Guidelines for the Biological Treatment of Alzheimer's disease and other dementias.
2. Orgogozo J.M., Rigaud A.S., Stoffler A. et al. Efficacy and of safety memantine in patients with mild to moderate vascular dementia; a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300) // Stroke. - 2002. - V. 33(7). - P. 1834-1839.
3. Bioequivalence Study Number: 2006-004068-29, Clin. Report, Jan. 2007, Summary, p. 8.
4. Ежедневник «АПТЕКА» №49 (1020) от 21.12.2015

Состав:

действующее вещество: мемантин;
1 таблетка содержит мемантина гидрохлорида 10 мг или 20 мг.

Фармакотерапевтическая группа. Средства, применяемые при деменции. Код АТС N06D X01.

Показання. Болезнь Альцгеймера от легкой степени до тяжелых форм.

Побочные реакции: гиперчувствительность, сонливость, головокружение, артериальная гипертензия.

Фармакодинамика. В проявлениях симптомов и прогрессировании нейродегенеративной деменции важную роль играет нарушение глутаматергической нейротрансмиссии, особенно с участием NMDA-(N-метил-D-аспартат)-рецепторов. Мемантин представляет собой потенциалзависимый, средней аффинности неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов. Мемантин регулирует эффекты патологически повышенных уровней глутамата, который может привести к дисфункции нейронов.

Категория отпуска. По рецепту.

Полная информация содержится в инструкции для медицинского использования препарата
Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей, а также для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике
Информацию о побочных реакциях и претензиях к качеству направлять по адресу производителя

MEMO-PIM-122015-002

Мы делаем качественное лечение доступным!

ООО «Фарма Старт», Украина, 03124,
г. Киев, бульв. И. Лепсе, 8
Тел.: (+38 044) 281-23-33
www.phs.ua



И.В. Богданова, д.мед.н., ведущий научный сотрудник ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»

Новости XII Всемирного неврологического

31 октября – 5 ноября, г. Сантьяго, Чили

Всемирный неврологический конгресс (World Congress of Neurology, WCN) является главным ежегодным событием для неврологического сообщества. В этом году в мероприятии приняли участие более 3,5 тыс. экспертов со всего мира.

Одной из главных тем конгресса традиционно стала деменция. По данным Всемирной организации здравоохранения, сегодня в мире живут 47,5 млн человек с деменцией, и ежегодно эта цифра увеличивается на 7,7 млн. Наиболее распространенной формой возрастзависимой деменции является болезнь Альцгеймера (БА), составляющая 60-70% всех дементивных расстройств.

Д. Нойман (Чили) рассказал об экономических потерях, связанных с деменцией в Чили. По результатам проведенного исследования, в среднем на 1 пациента с деменцией в месяц в среднем тратится 915 долларов. При этом прямые затраты (медицинская помощь, лекарственные препараты, обследования) составляют 20% от этой суммы, прямые социальные затраты (социальное обслуживание) – 5%, а 75% приходится на непрямые расходы. Интересно, что затраты, связанные с деменцией, находятся в обратной зависимости от социально-экономического статуса. Так, у пациентов с высоким социально-экономическим статусом ежемесячные затраты составляют 696 долларов, у больных с низким статусом – 1021 доллар. По сравнению со странами с высоким уровнем дохода экономические потери, обусловленные деменцией, в Чили ниже, но при этом выше доля затрат, связанных с уходом за пациентом, который осуществляют его родственники (70 vs 40%).

Поведенческий вариант лобно-височной деменции (впФТД) – клинический синдром, характеризующийся ранней и прогрессирующей деградацией личности, нарушением социального поведения и когнитивной дисфункцией. В докладе Н. Santamaria Garcia (Чили) были представлены результаты исследования, в котором оценивалась прогностическая значимость начальных симптомов впФТД. Среди пациентов с впФТД у 47% первым симптомом заболевания была апатия, у 42% – растормаживание и у 10% – дефицит исполнительных функций. Наихудший нейропсихологический профиль, который оценивался с помощью шкалы лобных систем, теста Хэйлинга и других инструментов, имели пациенты с начальным проявлением заболевания в виде апатии. При этом тяжесть апатии в этой подгруппе коррелировала с атрофией правой дорсолатеральной префронтальной коры и правого островка. У больных, заболевание которых дебютировало растормаживанием, наблюдалась атрофия правых медиотемпоральных лимбических структур. По мнению авторов, первый симптом у пациентов с впФТД позволяет с высокой достоверностью прогнозировать течение заболевания и нейропсихологические нарушения.

Исследование С. Musa Saleh и соавт. (Чили) было посвящено изучению корреляции между когнитивными и функциональными нарушениями. 46 пациентов с деменцией, 15 больных с легким когнитивным расстройством и 38 здоровых добровольцев прошли серию тестов для оценки лобной функции, заполнили когнитивный опросник Адденбрука и опросник повседневного функционирования. В результате была обнаружена высокодостоверная корреляция между когнитивными и функциональными нарушениями. Когнитивными доменами, лучше всего предсказывающими функциональные нарушения, были память и плавность речи.

Как известно, общим токсическим фактором для таупатий, в том числе БА, является тау-олигомер. По данным К. Rakez и соавт. (США), тау-олигомер может стать перспективной мишенью для терапии. В экспериментальном исследовании было установлено, что олигомерный β-амилоид вызывает агрегацию тау in vitro с образованием гибридных олигомеров. На модели БА у мышей препарат моноклональных антител против тау-олигомера (ТОМА) устранял когнитивные нарушения и увеличивал количество стабильных β-амилоидных бляшек.

В исследовании J. Gerson и соавт. (США) на модели синуклеопатии ТОМА-терапия предотвращала когнитивный и двигательный дефицит, снижала уровни токсических тау-олигомеров и повышала уровни дофамина и синапсина-1 в головном мозге.

J. Seigny и соавт. (США, Швейцария) представили промежуточные результаты исследования адуканумаба

(biib037) – препарата моноклональных антител против β-амилоида. В рандомизированное плацебо-контролируемое исследование 1b фазы включили 165 пациентов в возрасте 50-90 лет с клиническими критериями продромальной БА или легкой альцгеймеровской деменции. Больные получали адуканумаб или плацебо каждые 4 нед на протяжении 52 нед в 7 подгруппах, стратифицированных в зависимости от статуса ApoE 4. Частота наиболее распространенного неблагоприятного события по данным магнитно-резонансной томографии – амилоид-ассоциированных аномалий (ARIA) – зависела от дозы препарата и статуса ApoE 4. Кроме того, наблюдалось время- и дозозависимое уменьшение содержания β-амилоида в головном мозге и дозозависимое замедление снижения оценок по MMSE и CDR-sb через 1 год во всех подгруппах (у пациентов с легкой/продромальной БА, у ApoE 4-позитивных и ApoE 4-негативных больных).

Нейропсихологический профиль ВИЧ-ассоциированного когнитивного расстройства (HAND) был описан еще до начала эры высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). HAND характеризуется замедлением психомоторных реакций, нарушением исполнительных функций и памяти при относительно сохраненной речи, что соответствует субкортикальному паттерну когнитивной дисфункции. После внедрения ВААРТ частота тяжелых форм HAND снизилась, но встречаемость легких форм продолжает расти. Р. Того и соавт. (Чили) наблюдали 46 пациентов с ВИЧ-инфекцией, у которых в анамнезе присутствовали черепно-мозговая травма или оппортунистические инфекции центральной нервной системы. Обследование, включившее клинический опрос и серию нейропсихологических тестов, показало, что встречаемость HAND у пациентов с бессимптомным когнитивным нарушением и легким когнитивным расстройством составила 26,2 и 33,3% соответственно; нормальную когнитивную функцию имели 40,5% пациентов. У больных с HAND наблюдались нарушения эпизодической и рабочей памяти, исполнительных функций и плавности речи при незначительных изменениях скорости психомоторных реакций. Таким образом, нейропсихологический профиль HAND в эру ВААРТ изменился: легкие формы этого синдрома характеризуются преимущественно нарушениями исполнительных функций и памяти без существенного психомоторного замедления. Эти наблюдения можно использовать для ранней диагностики и разработки новых инструментов для скрининга HAND.

Современные подходы к терапии БА осветил R. Schmidt (Германия). Препараты, уже применяющиеся или разрабатываемые для лечения БА, можно разделить на симптоматические и гипотетические болезньюмодифицирующие. К симптоматическим средствам относятся мемантин, ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ИАХЭ), специфические агонисты M1- и никотиновых рецепторов, ноотропы, модуляторы AMPA-глутаматных рецепторов, антагонисты серотониновых рецепторов и ингибиторы фосфодиэстеразы. В качестве препаратов, потенциально способных модифицировать течение БА, изучаются модуляторы метаболизма β-амилоида и тау-протеина, стимуляторы нейротропных сигналов, стволовые клетки, антиоксиданты, противовоспалительные препараты, заместительная гормональная терапия и др. Кроме того, определенную роль может иметь модификация факторов риска, таких как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия и гипергомоцистеинемия.

У пациентов с БА мемантин и ИАХЭ обеспечивают стабильные положительные эффекты на когнитивную функцию и глобальное функционирование. В соответствии с новым руководством Европейской неврологической академии, основанным на градации GRADE (EFNS-ENS/EAN, 2015), у пациентов с умеренно тяжелой и тяжелой БА предпочтение следует отдавать комбинированной терапии мемантином и ИАХЭ. Эта рекомендация базируется на анализе данных 4 исследований, включивших 1549 пациентов с БА. Комбинированная терапия продемонстрировала значительные преимущества по сравнению с монотерапией ИАХС по таким показателям, как общее клиническое впечатление (GCI), когнитивное функционирование и поведение. Эксперты пришли к заключению, что благоприятные эффекты комбинации мемантин + ИАХЭ перевешивают потенциальные риски. Особенно

конгресса

XXII World Congress of Neurology
Santiago - Chile 2015
 Changing Neurology Worldwide

эффективно применение этой комбинации у пациентов с поведенческими симптомами.

Калорическая вестибулярная стимуляция (КВС; орошение теплой или холодной водой наружного слухового прохода) широко используется в неврологической диагностике, но также может применяться в качестве безопасного, недорогого и неинвазивного метода нейромодуляции. **T.T. Ngo и соавт. (Австралия)** оценили эффективность и безопасность КВС у пациентов с фантомной болью в конечности (n=8), болью вследствие спинальной травмы (n=2), комплексным регионарным болевым синдромом (n=4) и неспецифической хронической болью (n=4). Пациенты получили 1-3 сеанса КВС с использованием ледяной воды; в качестве контроля реакции на холод применяли пакеты со льдом, прикладываемые ко лбу. Через 30 мин после КВС интенсивность боли значительно снижалась по сравнению с контролем. Уменьшение боли составило в среднем 24,8% для КВС и 6,4% для контроля. Наиболее длительный ответ на КВС (1 нед) наблюдался при неспецифической хронической боли. У пациентов с аллодинией КВС значительно уменьшала выраженность этого феномена, причем этот эффект сохранялся от 24 ч до 1 месяца. Переносимость КВС была расценена как хорошая (только у 1 больного наблюдалась рвота).

Данные о распространенности нейропатической боли у пациентов с сахарным диабетом (СД) представили **T. Adoukou и соавт. (Бенин)**. У 280 больных СД использовали опросники DN4 и DNS для оценки нейропатического компонента боли и сенсорной нейропатии соответственно. Средний возраст пациентов составил 55 лет, женщин было 60%. В целом сенсорная нейропатия (DNS >1) присутствовала у 72,9%. Среди 134 пациентов с болью нейропатического компонента (DN4 >4) был выявлен у 33,9%, из них 91,7% страдали от боли >3 мес. Основными факторами, связанными с нейропатической болью, были длительность диабета, наличие в анамнезе травм, уровень гликемии, ожирение и наличие диабетической стопы. Все пациенты с нейропатической болью также имели сенсорную нейропатию. Наиболее частыми характеристиками боли были ощущение жжения (90,5%), подергивания (88,4%) и онемение (83,2%). Среднеинтенсивная и интенсивная боль наблюдалась у 44,2% больных. Таким образом, у пациентов с СД нейропатическая боль встречается значительно чаще, чем в общей популяции, и связана с плохим контролем заболевания.

A. Bendiksen (Дания) поделился опытом применения опиоидного антагониста налтрексона у пациентов с хроническими болевыми синдромами. Препарат назначался перорально в дозе 4,5 мг/сут. С помощью Dolo-теста и визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) оценивали 8 связанных между собой параметров до и после лечения. В результате после 2-6 мес терапии наблюдалось уменьшение боли на 18%, расстройств сна – на 12%, проблем на работе – на 8%, проблем с легкой и тяжелой физической нагрузкой – на 12 и 10% соответственно, подавленности настроения – на 13%, упадка сил – на 23%. Эти изменения сопровождалось значительным улучшением качества жизни пациентов. Согласно современным представлениям, обезболивающий эффект низких доз налтрексона обусловлен противовоспалительным действием на микроглию.

В исследовании **T. Hussain и соавт. (Пакистан)** сравнивали эффективность анальгетических доз кеторолака в профилактике турникет-индуцированной боли у пациентов ортопедического профиля. Больных в возрасте 14-60 лет (n=110), подвергающихся ортопедическим вмешательствам на нижних конечностях под общим наркозом, разделили на две группы для назначения кетамина 0,1 мг/кг или кеторолака 0,5 мг/кг после индукционной анестезии и за 10 мин до раздувания турникета. Турникет-индуцированная гипертензия наблюдалась у 29,1% пациентов группы кетамина и у 41,8% больных группы кеторолака, чаще у женщин (44,73% vs 30,55% у мужчин) и у пациентов группы риска ASA-II (42,85% vs 32,92% при ASA-I), однако эти различия были статистически незначимы. По обезболивающей эффективности исследуемые препараты также не различались.

B. Labuz-Roszak и соавт. (Польша) оценивали влияние боли на качество жизни и появление тревожно-депрессивных симптомов у пациентов с рассеянным склерозом. В исследование включили 144 больных (средний возраст 41 год, средняя длительность заболевания 7,4 года).

Жалобы на текущую боль предъявляли 81,3%, на боль в прошлом – 83,3%. На момент опроса боль в одной и более конечности наблюдалась у 54,9% больных, головная и лицевая боль – у 50%, боль в спине – у 50%, болезненные мышечные спазмы – у 38,6%, боль в глазах – у 25,7%, симптом Лермитта (внезапное ощущение удара током, распространяющееся сверху вниз вдоль позвоночника и в обе ноги) – у 22,2%. У пациентов с болью достоверно чаще регистрировались проявления тревоги, депрессии и значительно ухудшалось качество жизни (для всех показателей p<0,01). Кроме того, была обнаружена связь между наличием боли и полом (p<0,01), возрастом (p<0,05), длительностью заболевания (p<0,001) и степенью функциональных нарушений (p<0,05). На основании полученных результатов авторы пришли к выводу, что у больных рассеянным склерозом боль ассоциируется с тревогой и депрессией. Предрасполагающими факторами для появления боли у таких пациентов являются женский пол, старший возраст, более длительный анамнез заболевания и утрата профессиональной трудоспособности.

Ученые из Японии (Y. Satoh и соавт.) представили результаты экспериментального исследования, в котором оценивалась способность водородной воды (воды, насыщенной молекулами H₂, которые действуют как антиоксидант) предотвращать появление нейропатической боли. Для моделирования нейропатической боли лабораторным животным осуществляли частичную перевязку седалищного нерва. В качестве индикаторов нейропатической боли оценивали механическую аллодинию и термальную гипералгезию через 3 мес после перевязки. Когда животные могли пить водородную воду ad libitum, аллодиния и гипералгезия значительно уменьшались. Эти симптомы также облегчались в случае, если водородную воду назначали только в индукционной фазе (с 0-го по 4-й день после перевязки). При назначении водородной воды в поддерживающей фазе (с 4-го по 21-й день) уменьшалась гипералгезия, но не аллодиния. Иммуногистохимический анализ на 4-гидрокси-2-нонеал и 8-гидроксидеокигуанозин (маркеры окислительного стресса) показал, что употребление водородной воды подавляло окислительный стресс, индуцированный перевязкой нерва, в спинном мозге и в ганглиях дорсальных корешков. По мнению авторов, пероральное применение воды, обогащенной водородом, заслуживает дальнейшего изучения в клинических условиях у пациентов с нейропатической болью.

В материалах конгресса была представлена информация об особенностях эпидемиологии болезни Паркинсона в Украине (**постерная презентация В.А. Голик, Т.С. Мищенко, и соавт.; Днепрпетровск и Харьков**). Указывается на системную ошибку в украинской неврологии – широко распространенную практику диагностирования ложноположительного «сосудистого паркинсонизма» («хронической цереброваскулярной недостаточности»), следствием чего являются некорректность эпидемиологических данных и неадекватное планирование неврологической помощи (включая фармакотерапию и социальную поддержку). За период 2003-2014 гг. распространенность болезни Паркинсона в Украине увеличилась с 44,4 до 63,0 на 100 тыс. населения, что отражает повышение настороженности неврологов относительно этого заболевания. В то же время частота инвалидности вследствие болезни Паркинсона снизилась с 1,9 до 1,2 на 100 тыс. населения. В 2014 г. наиболее высокая распространенность заболевания зафиксирована в г. Киеве (111,6), Винницкой (126,1), Львовской (109,5), Киевской (102,4) и Черкасской (90,0) областях. Наибольшая частота первичной инвалидности (2014 г.) наблюдалась в Черниговской (2,4), Тернопольской (1,9), Запорожской (1,8) областях и в г. Киеве (2,1). Самые низкие показатели распространенности болезни Паркинсона отмечены в Черновицкой (39,1), Одесской (39,9) и Кировоградской (41,8) областях, а наиболее низкая частота первичной инвалидности наблюдалась в Херсонской (0,2), Хмельницкой (0,4) и Черкасской (0,6) областях. По мнению украинских ученых, представленные данные являются основанием для корректировки образовательных и информационных программ как с клинической, так и с медико-социальной позиций.

Абстракты докладов и постерные презентации WCN2015 доступны на: <http://www.jns-journal.com/content/WCN2015Abstracts>



ФАРМАСТАРТ

неврология • психиатрия

ПРАМИПЕКС

(прамипексол)



- **Доказанная эффективность в моно- и комбинированной терапии с леводопой на ранних и поздних стадиях болезни Паркинсона¹**
- **Достоверно уменьшает моторные осложнения²**
- **Один из самых доступных по цене прамипексолов в Украине³**

1. Stowe RL, Ives NJ, Clarke C, et al. Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD006564.
 2. European Journal of Neurology 2013, 20: 5-15 Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of Parkinson's disease.
 3. «Еженедельник АПТЕКА» №49 (1020) от 21.12.2015.

Состав. Действующее вещество: прамипексола дигидрохлорида моногидрат;
 1 таблетка содержит прамипексола дигидрохлорида моногидрата 0,25 мг или 1,0 мг;
Фармакотерапевтическая группа. Дофаминергические средства. Агонисты дофамина. Код АТС N04B C05.
Показания. Идиопатическая болезнь Паркинсона (как монотерапия или в комбинации с леводопой). Симптоматическое лечение идиопатического синдрома беспокойных ног.
Побочные реакции. Психические расстройства: расстройства поведения (рефлекторные симптомы расстройства контроля над побуждением и компульсивное поведение), в частности переживания, патологическая тяга к посещению магазинов, гиперсексуальность и патологическая тяга к азартным играм; нарушение сна, спутанность сознания, мания, галлюцинации, гиперфагия, бессонница, расстройства либидо (увеличение или снижение), паранойя, беспокойство.
Фармакодинамика. Прамипексол является дофаминовым агонистом с высокой селективностью и специфичностью к дофаминовым рецепторам подтипа D₂, имеет подавляющее родство к D₂-рецепторам и отличается полной внутренней активностью.
Категория отпуска. По рецепту.

Полная информация содержится в инструкции для медицинского использования препарата.

Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей, а также для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

Информацию о побочных реакциях и претензиях к качеству направлять по адресу производителя.

Мы делаем качественное лечение доступным!



ООО «Фарма Старт»,
 Украина, 03124, г. Киев, бульв. И. Лепсе, 8;
 Тел.: (+38-044) 281-23-33;
www.phs.com.ua