

БОЛЕЗЬ ГЕНТИНГТОНА: НОВЫЕ ДАННЫЕ

Международная группа ученых под руководством профессора Гарта Купера из Университета Манчестера (Великобритания) установила, что концентрация мочевины в мозге напрямую связана с болезнью Гентингтона. Гарт Купер отметил, что открытие ученых в целом применимо ко всем видам деменции. Чтобы проанализировать концентрацию мочевины в мозге исследователи использовали технологию газовой хроматографии (масс-спектрометрии). Руководитель исследования подчеркнул, что токсичным специалисты считают превышение концентрации в четыре раза. Он выразил надежду, что результаты работы в перспективе послужат созданию препарата, способного предотвратить развитие деменции.



ЗАВЕРШЕНЫ ИСПЫТАНИЯ ПРЕПАРАТА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ

Компания Alder Pharmaceuticals представила убедительные результаты клинических исследований III фазы эптинезумаба (eptinezumab), предназначенного для лечения хронической мигрени. Эптинезумаб является моноклональным антителом, специфичным к нейропептиду, кодируемому геном кальцитонина (CGRP). Экспериментальная терапия оценивалась в сравнении с плацебо при участии более тысячи пациентов, у которых в среднем регистрировалось 16,1 дня с головной болью в месяц. В соответствии с планом КИ, участники получали 300 мг, 100 мг эптинезумаба или плацебо каждые 12 недель. Согласно собранным данным, уже после первого введения препарата у 61% пациентов было отмечено сокращение на 50% числа дней с головной болью (аналогичный показатель у 39% участников из группы контроля). Также ученые отметили у 33% принимавших эптинезумаб снижение частоты приступов мигрени более чем на 75%, тогда как в группе контроля о таком же улучшении сообщили только 15% пациентов. Полный ответ на терапию (100%-ное отсутствие дней с головной болью) наблюдался у 15 и 5% пациентов в группе эптинезумаба и плацебо.



ВОЗ: 10 МЛН НОВЫХ СЛУЧАЕВ ДЕМЕНЦИИ РЕГИСТРИРУЕТСЯ ЕЖЕГОДНО

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 50 млн человек во всем мире страдает деменцией, из них 60% проживает в странах с низким и средним уровнем дохода. Каждый год выявляется 10 млн новых случаев деменции. Доля общего населения в возрасте 60 лет и старше с деменцией составляет, по оценкам ВОЗ, от 5 до 8 человек на каждые 100 человек. Согласно текущему прогнозу, общее число людей с деменцией составит около 82 млн человек в 2030 г. и 132 млн -- к 2050 г. Это будет обусловлено в первую очередь увеличением количества пациентов в странах с низким и средним уровнем дохода. Деменция является серьезным социальным и экономическим бременем вследствие как прямых (медицинская и социальная помощь), так и непрямых расходов (неоплачиваемая помощь). В 2015 г. общие глобальные расходы на деменцию оценивались в 818 млрд долларов, что соответствует 1,1% всемирного ВВП. Общие расходы варьировались от 0,2% ВВП в странах с низким уровнем дохода до 1,4% ВВП в странах с высоким уровнем дохода.



АНТАГОНИСТЫ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРОТИВ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Раннее лечение недифференцированного артрита может потенциально задержать дальнейшее развитие ревматоидного артрита (РА). Исследователи провели метаанализ, объединивший результаты 9 исследований, в которых лечение пациентов с недифференцированным артритом включало применение антагонистов фолиевой кислоты, блокаторов ко-стимуляции Т-лимфоцитов, моноклональных антител к ФНО- α , глюкокортикоидов (внутриартикулярно и внутримышечно) и использование радиационной синовэктомии. Результаты демонстрируют, что по сравнению с пациентами, получавшими плацебо либо не получавшими никакого лечения, больные, прошедшие лечение, имели более низкие показатели ревматоидного артрита. Наибольший эффект был достигнут у пациентов, которые проходили лечение антагонистами фолиевой кислоты. Принимая во внимание исследования с косвенным сравнением, ученые отмечают, что использование большинства методов привело к снижению риска развития РА, однако лечение антагонистами фолиевой кислоты и внутримышечное введение глюкокортикоидов имели наибольшую статистическую значимость. Авторы пришли к выводу, что результаты исследования открывают возможности для раннего лечения пациентов с недифференцированным артритом, что позволит задержать последующее развитие ревматоидного артрита.



БОЛЕЗЬ АЛЬЦЕЙМЕРА МОЖНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ НА РАННЕЙ СТАДИИ

Исследователи из Швеции впервые смогли убедительно продемонстрировать, в какой области мозга проявляются наиболее ранние признаки болезни Альцгеймера. Первичные изменения в мозге происходят вследствие ретенции бета-амилоида. Процесс начинается за 10–20 лет до того, как у пациента проявятся первые симптомы. Результаты исследования показали, что начальное накопление бета-амилоида происходит внутри одной из самых важных функциональных сетей головного мозга, которую называют «сеть режима по умолчанию» (default mode network, DMN). Она наиболее активна, когда мы бодрствуем и находимся в состоянии покоя, не взаимодействуя с окружающим миром. Группа ученых разработала уникальный метод выявления пациентов с ранними стадиями БА, у которых происходит накопление бета-амилоида. Метод сочетает исследование результатов анализа спинномозговой жидкости и позитронной эмиссионной томографии головного мозга и позволяет получить ценную информацию о тенденции мозга накапливать бета-амилоид. Результаты исследования, несомненно, внесут свой вклад в усовершенствование методов диагностики этого сложного заболевания.



РЕДАКТИРОВАНИЕ ГЕНОМА ПРИМЕНИМО В ОТНОШЕНИИ НЕЙРОНОВ

Технология редактирования генома CRISPR-Cas9 была признана одним из фундаментальных достижений в области медицинских исследований. Однако она имеет одно значительное ограничение: ее невозможно применить в случае работы с клетками, которые прекратили деление, такими как нейроны в головном мозге.

Теперь стало возможным редактировать геном нейронов благодаря комбинации технологии CRISPR-Cas9 и аденоассоциированного вируса. Ученые из США разработали инструмент, дающий возможность редактировать геном нейронов, основанный на уже существующей системе гомологичной репарации (HDR), позволяющей добавлять, изменять и удалять отдельные гены. До настоящего времени это было осуществимо только в клетках, которые делятся и размножаются в организме.

Группа ученых объединила технологию CRISPR-Cas9 и аденоассоциированный вирус. Исследователи применили данную комбинацию для редактирования геномов нейронов мышей и эффективно осуществили гомологичную репарацию.

Тестирование прошло успешно и на мышах с болезнью Альцгеймера. Ученые полагают, что, сконцентрировав особое внимание на фазе HDR-технологии редактирования генома CRISPR, они смогут использовать разработанный ими инструмент для внесения четких генетических изменений вне зависимости от возраста, степени зрелости и области мозга.

Данные исследования имеют своей целью применение технологии редактирования генома для лечения тяжелых неврологических заболеваний. Ученые полагают, что, сконцентрировав особое внимание на фазе HDR-технологии редактирования генома CRISPR, они смогут использовать разработанный ими инструмент для внесения четких генетических изменений вне зависимости от возраста, степени зрелости и области мозга.

ГИНГКО БИЛОБА И АСПИРИН ПОМОГУТ БОРЬБЫСЯ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА

Ученые из Китая провели исследование, в ходе которого установили, что экстракт гингко билоба в сочетании с ацетилсалициловой кислотой (АСК) помогает устранить постинсультные когнитивные нарушения. Ученые наблюдали за двумя группами пациентов, перенесших ишемический инсульт. Первая группа включала 179 пациентов, принимающих 450 мг экстракта гингко билоба в сочетании со 100 мг АСК ежедневно в течение 6 месяцев. Контрольная группа состояла из 169 пациентов, которые принимали 100 мг АСК каждый день.

Исследователи обнаружили, что по сравнению с контрольной группой у пациентов, принимавших экстракт гингко билоба, было отмечено замедление снижения показателей по Монреальской шкале оценки когнитивных расстройств (за 30 дней $-2,77 \pm 0,21$ в сравнении с $-1,99 \pm 0,23$; $P=0,0116$; за 90 дней $-3,34 \pm 0,24$ в сравнении с $-2,48 \pm 0,26$; $P=0,0165$; за 180 дней $-4 \pm 0,26$ в сравнении с $-2,71 \pm 0,26$; $P=0,0004$). Кроме того, в сравнении с контрольной группой наблюдались значительные улучшения показателей по шкале тяжести инсульта Национального института здравоохранения США, модифицированной шкале Ранкина и индексу Бартеля. Частота возникновения неблагоприятных событий и сосудистых осложнений не имела различий между группами. Ученые считают данный метод перспективным, поскольку экстракт гингко билоба в сочетании с АСК устраняет когнитивные расстройства, не вызывая сосудистых осложнений.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ МУТАЦИИ МОЖЕТ СТАТЬ КЛЮЧОМ К ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Случай наследственной генетической мутации, ответственной за то, что члены одной итальянской семьи не чувствуют боли, был опубликован в New Scientist. Мутация была выявлена у 78-летней женщины, двух ее дочерей и трех внуков, все они не испытывают болевых ощущений. В ходе медицинского осмотра врачи обнаружили у них следы заживших переломов, о которых те даже не подозревали. По словам медиков, непосредственно при переломе носители этой мутации могут чувствовать боль, однако она быстро проходит.

Обследование членов семьи показало, что состояние нервных окончаний у них находится в норме, а по результатам секвенирования генома ученым удалось выявить мутацию гена ZFNХ2. Именно она объясняет отсутствие болевых ощущений.

В рамках последующих работ ученые вывели линию мышей, у которых отсутствовал ген ZFNХ2, – все они не чувствовали болезненного давления на хвост, но были гиперчувствительны к теплу. При добавлении мышам гена с такой же мутацией, как у итальянской семьи, грызуны стали менее чувствительны к температурным раздражителям. Авторы исследования полагают, что дальнейшее изучение мутации позволит разработать новый подход к терапии хронической боли.

1994
Гемифлоксил
спазм

1994
Блефаролозам

1994
Циркулярная
дистония

1999
ДЦП

2009
Постинсультная
спастичность
запястья и кисти

2012
Хроническая
мигрень

2012
Нейрогенная
гиперактивность
дигитатора

2013
Идиопатическая
гиперактивность
мочевого пузыря

2015
Постинсультная
спастичность
голеностопа






**С 2016 года
в РФ также доступен
Ботокс® 200 ЕД**

Ботокс® – П N 011936/01, Allergan Фармасьютикалз Айрланд.
 Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению.
 Получить дополнительную информацию, сообщить о нежелательной реакции при применении, а также направить претензию к качеству продукции можно по адресу:
 ООО «Аллерган СНГ С.А.Р.Л.» Российская Федерация, 115191, г. Москва, Холодильный переулок, д. 3, корп. 1, стр. 4,
 по телефону: 8-800-250-98-25 (звонок по России бесплатный) по факсу: 8-800-250-98-26 по электронной почте: MW-MedInfo@Allergan.com
 1. Даты одобрения показаний к применению препарата Ботокс® в Российской Федерации реклама RU/0144/2016