

Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2018 Том 10 №3



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2018 Vol. 10 №3

www.epilepsia.ru

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта epilepsia.ru. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 646-54-05, эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2018 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

Создано новое лекарство против эпилепсии

Через несколько лет люди с резистентной к лекарствам эпилепсией смогут принимать новый препарат для подавления судорог только при необходимости, то есть примерно так, как сегодня люди с головной болью пьют обезболивающие. Во всем мире примерно 50 млн человек страдает эпилепсией. Из них только 70% хорошо отвечают на противосудорожные препараты (ПЭП). После 2-5 лет успешного лечения препараты могут быть отменены у 70% детей и 60% взрослых без последующих обострений. При этом миллионы больных, которые не отвечают на медикаментозную терапию, в ряде случаев должны пройти хирургическое лечение.

Исследователи из Университетского колледжа Лондона в Великобритании уверены, что новый противосудорожный препарат, который может приниматься «по необходимости», станет настоящим спасением для этих 30% больных, не отвечающих на стандартный набор препаратов. Новое лечение, которое пока проверяли только на грызунах, делает нервные клетки более чувствительными к определенным веществам в мозге, которые в норме неактивны. Ведущий автор исследования, разработчик новой терапии профессор Дмитрий Куллманн из Института Неврологии Университетского колледжа Лондона, поясняет механизм работы своего препарата: «Сначала мы вводим модифицированный вирус в область мозга, откуда начинается судорожная активность. Вирус дает инструкции мозговым клеткам производить протеин, который активируется веществом CNO (клозапин-N-оксидом). Это вещество можно принимать в виде таблеток. Активированный протеин подавляет избыточную возбудимость ответственных за судороги клеток,

но только в присутствии CNO». Сегодня тяжелые эпилептические приступы лечат препаратами, которые подавляют возбудимость всех клеток мозга, а это приводит к серьезным побочным эффектам. Если необходимая больному доза очень высокая, то больных приходится госпитализировать. «Если бы могли перенести наш новый метод в клиническую практику, что мы надеемся сделать в течение следующего десятилетия, мы смогли бы лечить таких пациентов таблетками CNO «по необходимости», предварительно сделав одну-единственную инъекцию вируса на все время», — говорит профессор Куллманн. Многие люди с лекарственно-резистентной эпилепсией испытывают эпизоды малых приступов. Профессор предусматривает прием нового препарата и в этих ситуациях, а также в тех случаях, когда больной чувствует приближающийся тяжелый приступ. К факторам, которые повышают риск судорожной активности у этой группы больных, относят болезнь, недосыпание, некоторые периоды менструального цикла и др. В этих ситуациях прием CNO также желателен, чтобы предотвратить развитие событий по худшему сценарию. Команда ученых работает над альтернативными методами доставки препарата. Одним из них будет инъекция, которая позволит быстро и эффективно купировать уже начавшийся приступ. Также ведутся работы над автоматической системой доставки препарата, при которой CNO будет вводиться по тому же принципу, что и в инсулиновых помпах для диабетиков. Профессор Куллманн утверждает, что «новый метод полностью обратим», поэтому любые побочные эффекты, которые могут наблюдаться при приеме лекар-

ства, пройдут после его отмены. Профессор также ответил на вопросы по поводу возможных побочных эффектов, связанных с введением в организм пациентов модифицированного вируса. Он сказал: «Модифицированный вирус был обезврежен, поэтому он не способен производить новые вирусы и распространяться. Инъекция представляет собой короткую хирургическую процедуру, в ходе которой в черепе больного просверливается маленькое отверстие, сквозь оболочку мозга вводится игла и лекарство доставляется прямо в проблемную зону. Эта операция намного проще и безопаснее, чем то, что обычно ожидает пациентов с лекарственно-резистентной эпилепсией — им иногда приходится удалять несколько кубических сантиметров мозговой ткани». Другое преимущество CNO в том, что это вещество имеет короткий период жизни (всего несколько часов) и воздействует только на обработанные вирусом участки мозговой ткани. Это позволяет избежать проблем в других зонах мозга, характерных для иных противосудорожных препаратов, а также предотвращает перманентные нарушения в результате более инвазивного лечения. «Препараты короткого действия редко используются при эпилепсии. Тем не менее, поскольку они влияют на весь мозг и играют ограниченную роль, их используют только как препараты второго ряда для срочного купирования приступов в условиях больницы. Ограничения препаратов короткого действия включают потенциально опасное угнетение дыхания. Наш подход позволяет избежать таких осложнений» — подытожил профессор Д. Куллманн.

По материалам Medbe.ru

Нервные клетки все-таки восстанавливаются

В новом исследовании американские нейробиологи доказали, что даже в преклонном возрасте в человеческом мозге образуются тысячи новых нейронов; правда они могут работать хуже, чем те, что сформировались в детстве.

Изучение нейрогенеза (образования новых нервных клеток – нейронов) – относительно новое направление исследований. За последние годы ученые доказали, что новые нейроны на протяжении всей жизни образуются в мозге многих млекопитающих, однако по вопросу о нейрогенезе у человека консенсуса в научном сообществе до сих пор нет. Новые методы визуализации (такие, как конфокальная микроскопия) позволили доказать, что, по крайней мере, до полового созревания новые нейроны образуются в человеческом гиппокампе – области мозга, участвующей в формировании эмоций и памяти. Эти данные могут помочь в разработке лекарств от нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, полагают ученые.

Маура Болдрини и ее коллеги, нейробиологи из Колумбийского университета (США), взяли образцы ткани из гиппокампа здоровых при жизни 28 человек, умерших не более чем за несколько часов до того. Возраст этих людей на момент смерти составлял от 14

до 79 лет. Ученые установили, с какой скоростью в организме покойных при жизни образовывались новые клетки крови и нейроны зубчатой фации гиппокампа – части мозга, где происходит нейрогенез.

«Согласно данным исследований, проведенных на мышах, в зубчатой фации есть плюрипотентные «материнские» стволовые клетки, количество которых, по некоторым данным, ограничено. Развитие «дочерних» клеток, образовавшихся в результате деления «материнских», может пойти по пути образования нейронов». Чем старше человек, тем меньше в зубчатой фации клеток, вырабатывающих вещества, которые связаны со способностью мозга к перестройке существующих нейронных связей и образованию новых (нейропластичность). «Новые нейроны, появляющиеся во взрослом возрасте, возможно, образуют меньше связей друг с другом и другими нейронами, или реже мигрируют в другие отделы мозга», – заключают ученые. Потеря нейропластичности может объяснить эмоциональную уязвимость, появляющуюся у некоторых людей в зрелом возрасте, но новые клетки мозга, в т.ч. нейроны, все-таки способны противостоять ухудшению когнитивных навыков, считают авторы новой работы.

По материалам *Popmech.ru*

Новая эпоха в лечении эпилепсии: ученые обнаружили терапевтически релевантный генетический дефект при тяжело поддающейся лечению эпилепсии

Генетические мутации играют все большую роль в различных областях медицины. Ученым из Университетской клиники Тюбинген (УКТ) и Института Херти клинических исследований мозга удалось показать возможность варьирования терапии при мутациях определенного гена, вызывающих эпилепсию. Это касается, прежде всего, новорожденных и грудничков, страдающих тяжелыми эпилептическими припадками. Но это может быть полезно и пациентам других возрастных групп. Международная команда под руководством нейрорадиолога Вольфа и профессора Хольгера Лерхе, руководителя лечебной части отделения неврологии и эпилептологии УКТ, выяснила, что характер мутаций гена натриевых каналов SCN2A, являющихся одной из причин детской эпилепсии, очень важен в выборе стратегии лечения. Анализируя эпилепсию у более чем 70 детей

с мутациями SCN2A и их лечение различными противосудорожными препаратами, ученые установили, что эпилепсия у примерно половины больных детей развивалась в течение первых трех месяцев их жизни, у остальных – позже, вплоть до восьмилетнего возраста. Ранняя эпилепсия хорошо купировалась так называемыми блокаторами натриевых каналов. При позднем ее развитии эти препараты либо не помогали, либо даже оказывали негативное воздействие. Если лечебный эффект достигался быстро и припадки прекращались, то последующее развитие детей было в целом более благоприятным. С помощью функционального анализа влияния отдельных мутаций удалось выяснить лежащий в основе этого феномена механизм. Оказалось, что мутации гена SCN2A могут приводить как к гиперфункции, так и к гипофункции натриевых каналов. Гиперфункция, на-

блюдаемая лишь при раннем развитии эпилепсии, существенно смягчается блокаторами натриевых каналов. Гипофункция, характерная для позднего развития болезни, напротив, усиливается. Терапевтический эффект в случае мутаций SCN2A легко предсказывается, поскольку зависит от срока развития эпилепсии и ее характера. «Это особенно важно для младенцев с тяжелыми и частыми припадками, которые нуждаются в своевременном и правильном лечении», – говорит Вольф. Поскольку эпилепсия, обусловленная геном SCN2A, часто продолжается и в зрелом возрасте, данные результаты важны и для взрослых больных, которым, например, может помочь только отмена соответствующих препаратов. По словам Лерхе, генетика открывает новую эру в лечении больных эпилепсией.

По материалам *Medizin.unituebingen.de*