

Обзор 22-го Международного конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (Гонконг, Китай, 5–9 октября 2018 г.)

Ю.А. Селивёрстов

ФГБНУ “Научный центр неврологии” (Москва)

Традиция последних 11 лет проводить Международный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений летом прервалась, и в 2018 г. это важное для всех специалистов по двигательным расстройствам событие было решено организовать осенью, 5–9 октября. Местом проведения был выбран Гонконг.

Масштаб Конгресса был как всегда велик: более 4000 участников из 86 стран мира. По результатам работы Конгресса опубликовано 1818 тезисов. Радует, что политика Международного общества по болезни Паркинсона и расстройствам движений продолжает привлекать молодых специалистов и дает им возможность участвовать в Конгрессе. Так, в 2018 г. было выделено 250 грантов на поездку, обеспечивающих бесплатную регистрацию и получение помощи в покупке билетов и аренде жилья до 1000 долл. США. Не менее десяти таких грантов были присуждены участникам из России, что является ощутимой поддержкой.

Каждый Международный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений имеет свою тему, которая проходит основным мотивом через все события форума. В этом году такой темой стали новые технологии в диагностике, мониторинге и ведении пациентов с двигательными расстройствами. Структура Конгресса включала дебаты по актуальным проблемам двигательных расстройств, практические семинары, обучающие курсы, пленарные сессии по новым подходам в терапии двигательных расстройств,

параллельные видеосессии, видеоконкурс (Video Challenge) и постерную секцию.

Какие же из новых технологий, освещенных на Конгрессе, привлекли наибольшее внимание? В один из первых дней группа специалистов из Университета Колорадо представила результаты исследования по применению инъекционной ларингопластики для коррекции гипофонии при болезни Паркинсона (БП). Само по себе введение геля в область атрофированных в силу различных причин голосовых связок с целью усиления их функции является известным в оториноларингологии подходом. Тем не менее этот метод практически не используется при БП, и большинство неврологов о нем не осведомлены, в то время как у 90% пациентов с этим заболеванием может развиваться атрофия голосовых связок, ведущая к недостаточности голосовой щели и гипофонии. В качестве



Вид на Гонконг.

основной причины развития атрофии голосовых связок при БП рассматривается снижение активности их использования. В обсуждаемой работе оториноларингологи и неврологи решили изучить влияние инъекционной ларингопластики с введением карбоксиметилцеллюлозного (КМЦ) геля на голосообразование у пациентов с идиопатической БП, страдающих гипофонией. В исследовании приняло участие 29 пациентов (средний возраст $72,9 \pm 5,9$ года, средняя продолжительность заболевания $13 \pm 10,6$ года). Слепленный анализ результатов проведения этой процедуры показал, что в среднем по объективным измерениям через 1 мес после инъекции функция голосообразования улучшилась на 68%. Из 29 пациентов 25 (86%) отметили субъективное улучшение фонации и 24 больных (83%) выразили согласие на повторную манипуляцию (эффект от введения КМЦ-геля длится около 3 мес). Нежелательных явлений от инъекционной ларингопластики с КМЦ-гелем зафиксировано не было. Таким образом, указанный метод требует более масштабного изучения, учитывая, что гипофония нередко является значимым фактором, ограничивающим социальную активность пациентов с БП. Следует отметить, что применение короткодействующего КМЦ-геля является своеобразным тестом, определяющим целесообразность дальнейшего введения более длительно действующей гидроксипатитной пасты, эффект от инъекции которой продолжается около 18 мес.

Как обычно, объектом живого интереса были новые подходы к контролируемому высвобождению леводопы из различных лекарственных форм. Группа ученых из Израиля представила результаты открытого рандомизированного перекрестного исследования (IN-08-04) по применению “пилюли-гармошки” (Accordion Pill) с леводопой и карбидопой у пациентов с БП. Эта “пилюля-гармошка” является капсулой, содержащей биодеградируемую многослойную складчатую пленку. После проглатывания капсула растворяется, пленка-“гармошка” высвобождается,

расправляется в желудке и задерживается в нем при условии соблюдения обычной диеты более 8 ч, постоянно высвобождая при этом стабильную дозу леводопы, которая переходит в двенадцатиперстную кишку и всасывается там. Исследование проводилось в трех группах: изучались различные по эластичности и прочности структуры – слабая, полуслабая и сильная. Пилюля содержит оксид железа, что позволяет отслеживать ее пассаж с использованием магнитно-резонансной томографии. По данным исследования с участием 18 пациентов с БП и 11 здоровых добровольцев, среднее время задержки в желудке новой лекарственной формы у пациентов составило 11,8; 13,5 и 13,9 ч для слабой, полуслабой и сильной структур соответственно. У здоровых добровольцев этот показатель составил 8, 9 и 11 ч. У 10 пациентов были отмечены нежелательные явления: головные боли ($n = 3$), тошнота ($n = 2$), рвота ($n = 2$), диарея ($n = 1$), астения ($n = 1$) и боль в спине ($n = 1$). У одного пациента было зарегистрировано серьезное нежелательное явление – общая слабость и усиление выраженности симптомов БП. Таким образом, по сравнению с имеющимися на сегодняшний день таблетками с пролонгированным высвобождением и другими формуляциями с замедленным высвобождением “пилюля-гармошка” задерживается в “нужном” отделе желудочно-кишечного тракта более длительно – до 12 ч, что делает ее применение привлекательным для профилактики моторных флуктуаций. В настоящее время “пилюля-гармошка” находится на третьей фазе клинической разработки.

Еще одно интересное сообщение касалось возможности использования кетогенной диеты (содержит много жиров и мало углеводов) для коррекции немоторных симптомов БП. Как известно, кетогенная диета изучалась при широком спектре заболеваний, включая эпилепсию и мигрень. Кроме того, некоторые данные свидетельствуют о возможной эффективности этого подхода в отношении клинических проявлений БП. Группа ученых из Новой Зеландии представила результаты

8-недельного рандомизированного контролируемого исследования, целью которого стало сравнение влияния на симптомы БП кетогенной диеты и диеты с низким содержанием жиров. Конечной точкой являлась сумма баллов по разделам 1–4 шкалы MDS-UPDRS. Было рандомизировано 47 пациентов, из них 38 завершили участие в исследовании (20 – в группе диеты с низким содержанием жиров и 18 – в группе кетогенной диеты). При исходном обследовании пациенты в группе кетогенной диеты были несколько старше (средний возраст 64,29 против 61,48 года); кроме того, в этой группе чуть выше были средняя стадия БП по Хён–Яру (2,13 против 1,78) и счет по разделам 1–4 шкалы MDS-UPDRS. Группы были сопоставимы по полу и иным показателям. Общая калорийность питания была одинаковой в обеих группах.

Как и предполагалось, содержание глюкозы в крови при измерении на ночь было выше у пациентов в группе диеты с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов. У больных же на кетогенной диете было выше содержание кетонов в крови (в среднем 1,2 ммоль/л), что укладывается в рамки физиологического кетоза, при котором нейроны функционируют, по выражению исследователей, как гибридные двигатели. Интересно, что в обеих группах было отмечено статистически и клинически значимое улучшение в отношении выраженности немоторных симптомов, в первую очередь мочеиспускания, боли, усталости, дневной сонливости и когнитивных нарушений, которые в наименьшей степени отвечают на терапию леводопой. Однако степень улучшения перечисленных проявлений была выше в группе кетогенной диеты: $-4,58 \pm 2,17$ балла (улучшение на 41%) против $0,99 \pm 3,63$ балла в сопоставляемой группе (улучшение на 11%). Авторы исследования пояснили свой выбор диет для изучения при БП. С одной стороны, диета с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов может способствовать повышению содержания дофамина в головном мозге. С другой стороны, по имею-

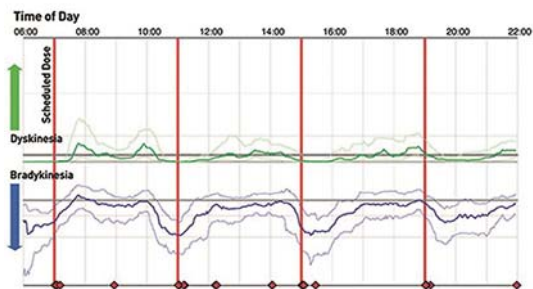
щимся данным, диета с высоким содержанием жиров и низким содержанием углеводов (кетогенная) может приводить к коррекции нарушений функции митохондрий путем использования кетонов как альтернативных источников энергии, ведь митохондриальная дисфункция рассматривается в качестве одного из звеньев патогенеза БП. Необходимо отметить, что улучшения были отмечены и по частям 2–4 шкалы MDS-UPDRS (двигательные аспекты повседневной активности, оценка двигательных функций исследователем, двигательные осложнения), однако значимых различий в выраженности изменений между двумя группами пациентов обнаружено не было. Наиболее частым нежелательным явлением в группе с низким содержанием жиров было повышенное чувство голода. В группе кетогенной диеты у некоторых пациентов отмечались кратковременные непредсказуемые эпизоды усиления выраженности паркинсонического тремора и (или) мышечной ригидности. У пациентов обеих групп по завершении исследования отмечено снижение массы тела. В целом, результаты исследования показали возможность и безопасность следования обоим вариантам диеты в течение 8 нед, при этом кетогенная диета оказалась более эффективной в отношении коррекции немоторных проявлений БП и может рассматриваться как полезное дополнение к терапии леводопой. Безусловно, для подтверждения выявленных эффектов требуется проведение более продолжительных исследований с большими размерами выборок пациентов. Кроме того, ограничением этого исследования является отсутствие истинной контрольной группы, участники которой придерживались бы обычной диеты. Это важный аспект, учитывая возможность потенциально большого эффекта плацебо при БП.

Группа ученых из Кембриджа (Великобритания) продемонстрировала, что наличие у пациента тяжелых запоров на момент установления диагноза БП может являться предиктором более быстрого прогрессирования заболевания. В исследование был включен 281 паци-





Система Parkinson's KinetiGraph.



Образец формата данных, регистрируемых системой Parkinson's KinetiGraph.

ент на самых ранних этапах после постановки диагноза БП (в среднем спустя 0,4 года). Больные осматривались каждые 18 мес на протяжении в среднем 4,15 года. Участники этого наблюдательного исследования были стратифицированы в две группы на основании выраженности констипации: пациенты с тяжестью запоров от очень легких до тяжелых (1 балл и более по пункту 1.11 шкалы MDS-UPDRS; $n = 78$) и от небольших до тяжелых (2 балла и более по соответствующему пункту шкалы MDS-UPDRS; $n = 35$). На момент начала наблюдения у 27,8% больных отмечались запоры от очень легких до тяжелых и 12,5% пациентов страдали запорами от небольшой до тяжелой степени выраженности. Группы не различались по возрасту, уровню образования, продолжительности БП, стадии заболевания по шкале Хён–Яра, сопутствующей патологии и эквивалентной леводопе суточной дозы противопаркинсонических препаратов. У пациентов с более выраженными запорами были выявлены более высокая сумма баллов по шкале MDS-UPDRS и худшие показатели качества жизни по шкале PDQ-39. Кроме того, в этой группе обнаружилось более раннее раз-

витие деменции и более быстрое прогрессирование заболевания с развитием постуральных нарушений. Необходимо отметить, что существующая на сегодняшний день в рамках шкалы MDS-UPDRS оценка выраженности запоров при БП от 0 до 4 баллов может быть недостаточно чувствительной. Кроме того, в указанном исследовании при анализе данных не принималось во внимание, в течение какого периода времени пациенты страдали констипацией на продромальном этапе. Тем не менее это исследование лишний раз подчеркивает важность работы над выделением различных немоторных фенотипов БП.

Немалое число исследовательских работ по БП, результаты которых были доложены на Конгрессе, проведены с использованием системы Parkinson's KinetiGraph. Она представляет собой часы со встроенным акселерометром, измеряющим активность и двигательную функцию носящего эту систему на руке человека, со встроенной функцией напоминания о необходимости приема очередной дозы противопаркинсонических препаратов и функцией регистрации факта приема этих лекарств. По сути, это автоматизированный вариант широко используемых в клинической практике дневников приема противопаркинсонических препаратов, который позволяет провести более объективный анализ влияния текущей схемы лечения на двигательную функцию пациента. Тем не менее остается открытым вопрос, действительно ли использование этой системы дополнительного количественного мониторинга улучшает исходы проводимого медикаментозного лечения по сравнению с традиционными методами контроля терапии. Группа исследователей из Кардиффа (Великобритания) решила изучить этот вопрос, проанализировав данные 70 пациентов с БП в возрасте от 44 лет до 91 года (медиана – 65 лет), каждый из которых предъявлял жалобы на тяжелые проявления заболевания или усиление выраженности симптомов. Причинами для проведения мониторинга были усиление выраженности симптомов БП (в 54% случаев), развитие феномена “изнаши-

вания” дозы леводопы (14%), необходимость повышения клинической уверенности врача в реакции на лечение (10%), неконтролируемые брадикинезия и (или) дискинезии (7% для каждой), желание точнее оценить эффект от приема леводопы (1%). Медиана промежутка времени, прошедшего с момента постановки диагноза БП, составила 6,9 года. Большинство пациентов (74%) были на 2-й или 3-й стадии заболевания по Хён–Яру.

Пациенты носили систему Parkinson's KinetiGraph от 6 до 10 дней, находясь дома и ведя свой обычный образ жизни. Врачей, которые наблюдали этих пациентов, попросили описать тактику ведения каждого из больных до получения результатов анализа с использованием Parkinson's KinetiGraph и после этого. Оказалось, что у 24 пациентов (34%) данные, полученные с помощью указанной системы мониторинга, действительно повлияли на тактику ведения больных, в частности для ряда пациентов стали рассматриваться варианты продвинутой терапии (апоморфиновая помпа, интестинальный гель с леводопой/карбидопой или электростимуляция глубоких структур головного мозга – DBS) и наоборот – пациенты-кандидаты для проведения продвинутой терапии были квалифицированы как перспективные для оптимизации медикаментозной терапии. У 12 пациентов (17%) оценка состояния по данным Parkinson's KinetiGraph отличалась от результатов клинического впечатления врача после осмотра. Среди пациентов, у которых эта информация совпадала, в 18 случаях мониторинг дало дополнительную клинически значимую информацию: наличие дополнительных симптомов (7/18), данные о приверженности лечению (6/18) и о приеме препаратов (5/18). Представляется, что использование этой системы в клиниках с высокой загруженностью позволит сделать менее частыми повторные осмотры. Кроме того, крайне важно, что наблюдение за активностью пациента проводится в естественных для него условиях, а не в больнице, что делает информацию более объективной.

На одной из пленарных сессий был представлен доклад о генетических предпосылках развития синдрома беспокойных ног (СБН). Согласно эпидемиологическим данным, около 10% людей европейского происхождения страдает этим заболеванием. Семейные и близнецовые исследования показали, что наследуемость СБН колеблется от 50 до 60%. Тем не менее несмотря на это не удастся выявить конкретные гены, связанные с СБН. Однако по мере создания и роста масштабных баз данных с генетической информацией, собранной от большого количества субъектов из различных популяций, стало возможным проводить полногеномные исследования ассоциаций (GWAS-исследования) по различным заболеваниям. В частности, Schorrmair et al. провели метаанализ трех GWAS-исследований пациентов с СБН: EU-RLS-GENE, INTERVAL и компании 23andMe. В анализ вошли данные 15 126 случаев СБН и 95 725 контрольных субъектов. Авторами была подтверждена взаимосвязь 6 известных локусов с СБН и выявлено 13 новых локусов, ассоциированных с этим заболеванием. Наиболее сильная взаимосвязь отмечалась у однонуклеотидного полиморфизма rs113851554, локализуемого в интроне 8 гена *MEIS1* (отношение рисков 1,92). Этот ген отвечает за нейрогенез, специализацию нервных клеток, формирование контакта между нейроном и его целью. Рисковый гаплотип выявляется у 10–20% пациентов с СБН и филогенетически берет свое происхождение в Центральной Европе. Кроме того, показана взаимосвязь СБН с локусами, содержащими гены *SEMA6D*, *SETBP1*, *MYT1*, *PTPRD* и *TOX3*. Эти гены участвуют в регуляции аксонального роста, передаче нервного сигнала, синаптогенезе, нейрональной дифференцировке и нейрогенезе. Функция большинства других выявленных локусов (содержат гены *NTNG1*, *DCDC2C*, *PKP4*, *CRBN*, *CNTN4*, *MDGA1*, *ZNF804B*, *ADAM22*, *DACH1*, *MEIS2*), преодолевших порог полногеномной значимости сигнала ($p \leq 5 \times 10^{-8}$), также связана с развитием нервной системы и обеспечением межклеточного



взаимодействия. Обнаруженные ассоциации позволили сформулировать ряд гипотез относительно патогенеза СБН и наметить направления для дальнейших функциональных исследований. Не исключено, что выявленные молекулярные основы этого заболевания будут способствовать разработке соответствующих таргетных методов лечения.

Отдельной темой для активного обсуждения на Конгрессе стало применение фокусированного ультразвука (ФУЗ) для лечения двигательных расстройств. В настоящее время существует два основных способа применения ФУЗ: высокоинтенсивный ФУЗ с частотой около 650 кГц и низкочастотный ФУЗ (частота около 220 кГц). Высокоинтенсивный ФУЗ хорошо проникает через кости черепа и ткань головного мозга, создавая температуру в точке своего воздействия около 60°C, и применяется для функциональной модуляции или абляционных воздействий. Низкочастотный ФУЗ, наоборот, обладает плохой проникающей способностью через указанные ткани, однако может повышать проницаемость гематоэнцефалического барьера. К середине 2018 г. в мире функционировало 28 центров по проведению процедур с применением ФУЗ. Напомним, что в 2016 г. FDA (Управлением по контролю качества пищевых продуктов и медикаментов США) МР-направленная ФУЗ-таламотомия была зарегистрирована для симптоматического лечения эссенциального тремора. В настоящее время в рамках клинических исследований активно изучается вопрос применения ФУЗ для функциональной нейрохирургии при БП и дистониях. Эксперты в этой области из Канады и Японии поделились своим интересным и во многом положительным опытом применения МР-направленного ФУЗ в функциональной нейрохирургии двигательных расстройств. Обсуждалось, что абляционная функциональная нейрохирургия сохраняет свою нишу у определенной категории пациентов и не может быть полностью вытеснена процедурой DBS. Кроме того, применение низкочастотного ФУЗ, повышающего проницаемость гемато-

энцефалического барьера в месте своего воздействия, может кардинально изменить подходы к направленной доставке лекарственных препаратов к различным участкам головного мозга, в частности, тех молекул, которые в обычных условиях не могут через него проникнуть.

Интересно сообщение, сделанное S. Lang (США), об изучении возможности использования машинного обучения с целью выбора наиболее эффективных контактов электродов для стимуляции системой DBS на основании данных функциональной магнитно-резонансной томографии покоя. Оказалось, что компьютерный алгоритм способен на основании выявленного паттерна спонтанной активности головного мозга в состоянии покоя определить наиболее оптимальные контакты для стимуляции, что может использоваться в будущем для оптимизации процесса программирования и сокращения затрачиваемого на это времени.

Важная тема, которая поднималась на одной из пленарных сессий, – этические аспекты выращивания трехмерных органоидов головного мозга из стволовых клеток человека. Этот вопрос может казаться преждевременным. Однако на сегодняшний день совершенствование технологий выращивания трехмерных органоидов головного мозга позволяет всё точнее моделировать функцию нервной системы в норме и при патологии. Добавление к агрегатам плюрипотентных стволовых клеток соответствующих сигнальных факторов может способствовать дифференцировке и самоорганизации этих структур в подобие определенных целых участков головного мозга. Должны ли они защищаться так же, как и лабораторные животные? Могут ли они иметь некое подобие сознания? Не исключено, что эти вопросы уже скоро могут стать по-настоящему актуальными для исследователей.

Безусловно, одним из ключевых событий Международного конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений является серия видеосессий и видеоконкурс диагностически сложных случаев. На видеосессии,

посвященной необычным двигательным расстройствам, внимание привлекли несколько тем. Был разобран феномен дистонии с выведением языка, которая может наблюдаться при целом ряде заболеваний. Это не только дискинезии вследствие применения лекарственных препаратов, но также нейроакантоцитоз, нейродегенерации с накоплением железа в головном мозге, болезнь Вильсона, синдром Лёша–Нихена, болезнь Гоше, индуцируемая речью первичная дистония языка, заболевания с нарушением нервно-психического развития (синдром Ретта, синдром Дауна и пр.) и вторичные структурные поражения головного мозга (инфекции, кровоизлияния и пр.). Демонстрировались видео пациентов с болезнью нейрональных внутриядерных включений, врожденной миастенией, митохондриальным леводопа-чувствительным паркинсонизмом вследствие мутаций в гене *OPA1* (расположен на 3-й хромосоме и кодирует белок внутренней мембраны митохондрий) и некоторыми другими состояниями.

На видеоконкурсе были представлены клинические случаи токсического действия толуола вследствие его ингаляции у наркоманов с поражением таламусов (симметричный гипоинтенсивный сигнал на T2-взвешенных МР-изображениях), пациент с прогрессирующими деменцией и атаксией вследствие мутации в гене *PSEN1*, больной с семейной миокимией с эпилептическими приступами вследствие мутации в гене калиевого канала *KCNA1*, пациент с GM1-ганглиозидозом 3-го типа с дистонией и нарушением ходьбы, больной с миоклонус-дистонией вследствие мутации в гене *ADCY5*, пациент с пароксизмальным хореоатетозом как проявлением дефицита ГАМК-трансаминазы вследствие мутации в гене *ABAT* и ряд других случаев.

Еще одним интересным форматом сессии, который уже использовался на предыдущих конгрессах, был осмотр пациентов вживую ведущими специалистами по двигательным расстройствам из разных стран. Формат необычный: пациент приглашается на сцену (следует отметить, что перед ним находится

аудитория в несколько тысяч человек), где его осматривают один или несколько экспертов, давая по ходу своего осмотра комментарии. После этого панель экспертов обсуждает дифференциально-диагностический ряд, им предоставляются данные дополнительных методов исследования. В идеале специалисты должны прийти к верному диагнозу, который им заранее неизвестен. Заметим, что последнее удавалось далеко не всегда, однако наблюдение за процессом рассуждений и ходом диагностической мысли является довольно полезным с образовательных позиций. В этом году были представлены пациенты с неврологическими проявлениями болезни Гоше, дофачувствительной дистонией, спиноцереbellарной атаксией 11-го типа, дистонией DYT1 с дебютом в молодом возрасте и фокальной манифестацией гиперкинеза.

Несколько сессий было посвящено клинической разработке инновационных подходов к лечению нейродегенеративных заболеваний. В частности, к публикации готовятся результаты одноцентрового открытого исследования фазы 1/2 с участием 24 пациентов по оценке безопасности интратекального введения аутологичных мезенхимальных клеток при мультисистемной атрофии (МСА). В ходе исследования не было зарегистрировано серьезных нежелательных явлений, а полученные результаты будут детально представлены в подготавливаемой статье.

Еще одно исследование по МСА — PROMESA. Оно посвящено изучению влияния высоких доз эпигаллокатехина галлата (полифенольное соединение, обнаруживаемое в листьях зеленого и белого чая) на прогрессирование МСА. Предполагается, что это соединение может тормозить агрегацию α -синуклеина, однако в исследовании PROMESA эпигаллокатехина галлат никак не повлиял на темпы прогрессирования заболевания. Кроме того, была обнаружена гепатотоксичность высоких доз этого препарата.

Более перспективной представляется разработка активной иммунизации против α -синуклеина с применением аффитопов PD01A и



PD03A для лечения МСА. Это стало предметом изучения в рамках клинического исследования 1-й фазы AFF009. Оба аффитопа для подкожного введения оказались безопасны и хорошо переносились пациентами, при этом аффитоп PD01 оказался более иммуногенным. Полученные результаты позволяют продолжить клиническую разработку данного подхода для оценки его эффективности. Отметим, что аналогичный “антисинуклеиновый” подход активно исследуется и при БП, чему был посвящен отдельный пленарный доклад W. Роеве (Австрия). Идут исследования по применению при МСА иммуносупрессанта сиролимуса, коэнзима Q₁₀, инозин-5-монофосфата и атомоксетина.

В настоящее время проводятся также несколько интересных клинических исследований по прогрессирующему надъядерному параличу (ПНП). В частности, на сегодняшний день в активной фазе находятся два исследования по изучению антител против тау-белка: PASSPORT и ARISE. Рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование 2-й фазы в параллельных группах PASSPORT посвящено оценке внутривенного применения В1В092 – гуманизованного моноклонального антитела IgG4P против внеклеточного N-концевого фрагмента тау-белка. Безопасность и переносимость этого же антитела изучается в исследовании фазы 1b TauBasket – название говорит само за себя: в исследование включаются пациенты с целым рядом таупатий (кортикобазальная

дегенерация, аутосомно-доминантные формы лобновисочной дегенерации вследствие известных мутаций в гене *MAPT*, первичная прогрессирующая афазия и травматическая энцефалопатия).

Двойное слепое плацебоконтролируемое исследование 2-й фазы ARISE посвящено оценке безопасности и эффективности применения при ПНП еще одного гуманизованного моноклонального антитела против тау-белка – ABBV-8E12. Исследование рассчитано на 52 нед. Это же антитело изучается и среди пациентов с болезнью Альцгеймера в рамках параллельного клинического исследования.

Таким образом, ни в одном из недавно завершенных клинических исследований не показана эффективность какого-либо подхода в отношении заболеваний из группы атипичного паркинсонизма. Тем не менее существует вероятность того, что разрабатываемые подходы к активной и пассивной иммунизации при нейродегенеративных заболеваниях могут стать перспективным направлением терапии синуклеино- и таупатий.

Помимо перечисленных исследований, в очередной раз было анонсировано предстоящее крупное международное клиническое исследование по антисмысловым олигонуклеотидам для лечения болезни Гентингтона, начало которого планируется на 2019 г.

Следующий Международный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений вновь состоится осенью, 22–26 сентября, в Ницце (Франция).