

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия

в неврологии и психиатрии

№ 3

декабрь 2009

Патогенетические механизмы
когнитивных нарушений

Терапия неврологических
проявлений остеохондроза

Деонтологические проблемы
врачебной практики

Тема номера:




ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА

Берлитион® 300

α -липоевая кислота

**АНТИОКСИДАНТ
НУЖНОГО КАЛИБРА!**



-  Улучшает когнитивные функции¹
-  Оказывает противоишемическое действие²
-  Снижает содержание холестерина и ЛПНП

¹Стаховская Л. В., Шеховцова К. В. «Антиоксидантная терапия в раннем восстановительном периоде инсульта», приложение к журналу *Consilium Medicum Неврология*, № 1, 2009.

²Соловьева Э. Ю. «Применение преформированных физических факторов (низкоинтенсивного лазерного излучения) и антиоксидантной терапии в лечении хронической ишемии мозга», *Неврологический вестник*, том XLI, вып. 2, стр. 59–65, 2009.

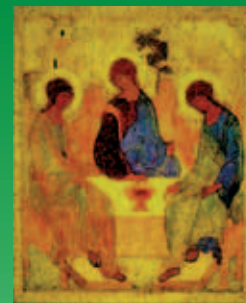


БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.



XVII РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»



12–16 апреля 2010 года • Москва

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНГРЕССА:

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Министерство образования и науки Российской Федерации
Российская академия наук
Российская академия медицинских наук
Российская медицинская академия последиplomного образования
Фонд «Здоровье»

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНГРЕССА:

■ Новые технологии в современном образовании врача ■ Основные заболевания человека. Высокотехнологичные методы диагностики и лечения ■ Социально значимые заболевания человека. Этапы оказания медицинской помощи
■ Новые инфекционные заболевания. Современные принципы диагностики и терапии ■ Избыточный вес – фактор риска социально значимых болезней ■ Социально-психологические проблемы здоровья человека ■ Заболевания детского возраста. Новые технологии в лечении и профилактике ■ Лекарства и пожилые люди ■ Фармакоэпидемиология, фармаконадзор и фармакоэкономика. Актуальные вопросы

Научная программа Конгресса включает: пленарные доклады, актовые лекции, пленумы, конференции, телеконференции, научные симпозиумы, дискуссии, совещания, деловые встречи, клинические разборы, лекции для практикующих врачей, образовательные семинары, Школы для практикующих врачей, Конкурсы научных работ молодых ученых, Конкурс студенческих научных работ

ШКОЛЫ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- Кардиология (атеросклероз)
- Пульмонология
- Гастроэнтерология
- Клиническая фармакология
- Дерматология
- Стоматология
- Педиатрия (оказание догоспитальной помощи)
- Педиатрия (кардиология)
- Педиатрия (гепатология)

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- Кардиология
- Внутренние болезни
- Инфекционные болезни
- Неврология
- Клиническая фармакология
- Гастроэнтерология
- Стоматология

КОНКУРС СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ:

- Фармакотерапия основных заболеваний человека

В рамках Конгресса проходит Выставка современных лекарственных средств, новых информационных технологий, изделий медицинского назначения и специализированных изданий

К Конгрессу готовится «Федеральное руководство по использованию лекарственных средств» (XI выпуск).

ПРИЕМ ДОКУМЕНТОВ	Дата начала	Дата окончания
Заявки на симпозиум, телеконференцию, семинар, дискуссию, лекцию (доклад) и пр.	01. 09. 09	30. 12. 09
Тезисы	01. 09. 09	15. 12. 09
Конкурсные работы	01. 09. 09	18. 01. 10
Регистрационные карты	01. 09. 09	05. 04. 10
Заявки на участие в Выставке	01. 09. 09	12. 03. 10

КОНТАКТЫ:

Тел/факс: (499) 267-50-04, (499) 261-22-09 (секретарь)

Тел: (495) 785-62-72 (научная программа), (495) 785-62-71 (выставка и реклама)

E-mail: publish@medlife.ru (тезисы)

reg@medlife.ru (регистрационные карты)

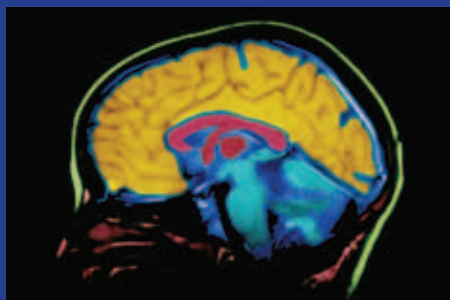
trud@medlife.ru (заявки на участие в научной программе, конкурсные работы)

stend@medlife.ru (заявки на участие в выставке)

Официальный сайт Конгресса: <http://www.medlife.ru>

Адрес для переписки: 109153, Москва, а/я № 52 Секретариат Оргкомитета конгресса «Человек и лекарство»

Миссия журнала. Создание издания, способствующего своей деятельностью и публикациями развитию и материализации идеи гармоничного сочетания интересов государства, бизнеса, медицинской общественности и потребителей услуг здравоохранения для улучшения качества жизни и здоровья населения России.



СИСТЕМА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИЗДАНИЯ (20000 экз.)

- **Бесплатное распространение издания** по управлениям здравоохранения, медицинским учреждениям, медицинским вузам, НИИ, коммерческим медицинским центрам, страховым и фармацевтическим компаниям, аптечным сетям, дистрибьюторским фирмам.
- **Прямая адресная доставка** неврологам, психиатрам, наркологам и терапевтам (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Ростов-на-Дону, Нижний Новгород, Новосибирск, Омск, Краснодар, Пермь, Челябинск, Тюмень, Ханты-Мансийск, Астрахань, Волгоград, Самара, Саратов, Ставрополь, Казань, Уфа, Хабаровск) с использованием адресных баз главных специалистов федеральных округов России, входящих в редакционный совет издания, с использованием базы данных редакции и технологий call-центров.
- **Бесплатное распространение издания на профильных и междисциплинарных конференциях, выставках, школах.**
- **Включение издания в подписные каталоги** «Роспечать», «Пресса России», «Объединенный каталог», а также альтернативные и региональные подписные агентства.
- **Распространение по имеющейся базе данных** профильных медицинских учреждений (ЛПУ, клиник, диспансеров).
- **Распространение через членов Российских обществ неврологов и психиатров.**
- **Распространение через базы данных фармацевтических компаний**, на лончах и сателлитных мероприятиях компаний, а также через службу их медицинских представителей в регионах России.
- **Вручение журнала каждому слушателю курсов повышения квалификации врачей** в качестве учебного материала.

Основные рубрики журнала ЭФ

Здравоохранение сегодня

Фармакоэкономика

Доказательная медицина

Непрерывное образование врачей

Форум

Компании и их продукция

Качественная клиническая практика

Здравоохранение сегодня

Федеральные программы в области профилактики и лечения социально-значимых заболеваний в области психиатрии и неврологии, способствующие обеспечению нового уровня качества жизни населения России. Статистический и медико-эпидемиологический обзор заболеваемости (по России и регионам) в области психиатрии и неврологии.

Фармакоэкономика

Оценка и расчет затрат на лечение основных заболеваний и терапию побочных эффектов. Анализ схем лечения с позиции качества жизни пациента и совокупных затрат общества. Фармакоэкономический анализ.

Доказательная медицина

Стандартизация и качество медицинской помощи. Клинико-экономический анализ медицинских вмешательств (с использованием стандартов, протоколов, формуляров, клинических руководств). Эффективность и безопасность лекарственных средств. Клинические и эпидемиологические исследования.

Непрерывное образование

Медицинская кафедра: инновации, технологии, методики.

Практические школы и лекции для лечащих врачей.

Обзоры, рефераты, дайджесты, зарубежный опыт.

ФОРУМ (календарь медицинских мероприятий)

Тематический календарь основных российских и международных выставок, конгрессов, конференций в области психиатрии и неврологии.

Международные проекты и исследования.

Зарубежные новости медицины и фармации.

Компании и их продукция

Производители лекарственных средств: марка качества (новости, интервью, обзоры стратегий, маркетинговые программы фармацевтических компаний).

Фармакологический справочник – информация о современных препаратах.

Качественная клиническая практика

Клинические руководства и рекомендации. Стандарты и алгоритмы лечения. Аудит клинического исследования. Оригинальные научные исследования. Биомедицинская этика.

Профилактика и лечение психоневрологических заболеваний, новые диагностические и лечебно-профилактические технологии, современные подходы к медикаментозному и оперативному лечению. Обзор лекарственных средств, обеспечивающих высокое качество жизни населения России. Современные диагностические алгоритмы и лекарственные средства, применяемые для лечения неврологических и психических болезней.



Редакция журнала

руководитель проекта **А. Синичкин**
(e-mail: sinmed@mail.ru)

шеф-редактор **Е. Стойнова**
(e-mail: stoinova@mail.ru)

выпускающие редакторы **В. Маркова,**
В. Павлова

ответственный секретарь **О. Разговорова**

корректор **О. Климович**

арт-директор **Д. Иллин**

дизайнер **Г. Шингарев**

набор **Е. Виноградова**

подписка и распространение **Т. Кудрешова**
(e-mail: podpiska@webmed.ru)

менеджер по рекламе **В. Войлаков**
(e-mail: med@webmed.ru)

Редакционный совет

Т.Т. Батышева
В.А. Валенкова
Н.В. Верещагин
Л.И. Волкова
Е.И. Гусев
А.Б. Гехт
С.В. Котов
М.А. Лобов
В.А. Михайлов
Л.Б. Новикова
М.А. Пирадов

НЕВРОЛОГИЯ

В.И. Скворцова
А.А. Скоромец
Е.Л. Соков
И.Д. Стулин
З.А. Сулина
Н.В. Федорова
Е.Г. Филатова
Ф.А. Хабиров
В.И. Шмырев
Н.Н. Яхно

ПСИХИАТРИЯ

Ю.А. Александровский
А.С. Бобров
И.В. Боев
А.О. Бухановский
А.Г. Гофман
И.Я. Гурович
Т.Б. Дмитриева
Э.Б. Дубницкая
Н.Н. Иванец
С.В. Иванов
В.В. Калинин
В.Н. Козырев
В.А. Концевой
В.Н. Краснов
Н.Д. Кибрик
Т.С. Мельникова

С.Н. Мосолов
Н.Г. Незнамов
Ю.И. Полищук
Л.И. Сальникова
В.Я. Семке
И.И. Сергеев
А.Б. Смулевич
Н.К. Сухотина
А.С. Тиганов
М.Г. Узбеков
Б.Д. Цыганков
А.А. Чуркин
А.Б. Шмуклер
В.С. Ястребов
К.К. Яхин

Контактная информация

127422, Москва, ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3, оф. 3515
Тел. (495) 234-07-34
www.webmed.ru

Тираж 20000 экз.

Перепечатка материалов разрешается

только с письменного разрешения редакции

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005 г.

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия в неврологии и психиатрии

№ 3 декабрь 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские новости **4**

тема номера: хроническая ишемия мозга

Э.Ю. Соловьева, А.Н. Карнеев, А.И. Федин

Патогенетическое обоснование антиоксидантной терапии
при хронической ишемии мозга **6**

терапия рассеянного склероза

С.В. Котов, Т.И. Якушина, В.Ю. Лиждвой

Влияние Кортексина на нейропластичность при рассеянном склерозе **14**

патогенетические аспекты когнитивных нарушений

Л.Г. Турбина

Патогенетические механизмы когнитивных нарушений
и способы их коррекции **18**

клиническая эффективность

С.В. Котов, Т.И. Якушина

Использование препарата Аркоксия (эторикоксиб)
в лечении неврологических проявлений остеохондроза
и остеоартроза суставов позвоночника **22**

форум (конференции, выставки, семинары)

Деонтологические проблемы врачебной практики **26**

опыт регионов

«Новые медицинские технологии позволят усовершенствовать
неврологическую службу региона»

*Интервью с главным неврологом Министерства здравоохранения
Тверской области Л.В. Чичановской* **34**

Изменение климата негативно скажется на психическом здоровье людей

Изменение климата планеты будет обладать рядом серьезных негативных последствий на психическое здоровье населения Земли – считают специалисты Института психиатрии при Королевском колледже Лондона (Великобритания).

По оценкам, такой эффект в недалеком будущем ухудшит общее бремя психических расстройств во всем мире. Согласно прогнозам, из-за стихийных бедствий, включая наводнения, засухи и перемену циклонов, возрастут случаи посттравматического стрессового синдрома, депрессии и соматоформных расстройств, возникающих на фоне сильного стресса. В связи с природными катаклизмами возрастут потребности уязвимых пациентов с уже диагностированными болезнями психики. По причине высокой температуры воздуха

повысятся случаи самоубийства и злоупотребление психотропными веществами.

В связи с вспышками инфекционных заболеваний возрастет и распространенность психологического стресса и синдрома чрезмерного беспокойства, говорят исследователи.

Частота наводнений и изменений береговых линий суши приведет к положительной массовой и вынужденной миграции населения, которая определено отрицательно скажется на психике пострадавших. Экономические трудности, которые возрастут с ухудшением климатических проблем, сократят медицинские услуги по лечению психиатрических болезней во многих странах с низким и средним уровнем дохода.

Источник: ami-tass.ru

Новая биотехнология терапии стволовыми клетками при рассеянном склерозе

Биотехнологическая фирма «BrainStorm Cell Therapeutics Inc.» – лидер в развитии технологий применения взрослых стволовых клеток для лечения нейродегенеративных заболеваний – сообщила о положительном эффекте применения стволовых клеток, индуцированных к выработке нейротрофического фактора на животных моделях рассеянного склероза.

В исследовании ученых из Тель-Авивского университета изучали эффективность стволовых клеток, выделенных из костного мозга человека и индуцированных к дифференциации и продукции нейротрофического фактора (НТФ-СК), по сравнению с неиндуцированными стволовыми клетками на животных моделях рассеянного склероза.

Было показано, что трансплантация мышам с экспериментальным аллергическим энцефаломиелитом НТФ-СК приводила к замедлению развития заболевания и повышению выживаемости животных по сравнению с мышами, которым вводились неиндуцированные клетки. Продемонстрировано, что НТФ-СК модулируют иммунную систему и защищают нейроны от токсического поражения. Новая технология индукции стволовых клеток в НТФ-СК, разработанная компанией, может применяться для лечения нейродегенеративных заболеваний (амиотрофический боковой склероз, болезнь Паркинсона) и рассеянного склероза.

Источник: rscleros.ru

Новый препарат для лечения хронической боли

Биотехнологическая компания «Нутра Фарма» объявила о выпуске нового безрецептурного препарата для лечения хронической боли Nyloxin OTC.

Nyloxin OTC выпускается в виде спрея, предназначен для лечения хронического болевого синдрома средней степени выраженности у пациентов с рассеянным склерозом и другими неврологическими заболеваниями. Препарат на основе пептидов из яда кобры не воздействует на опиоидные рецепторы и при высокой антиангинальной эффективности не вызывает седации и не обладает другими побочными действиями, характерными для противоболевых препаратов.

Источник: rscleros.ru

Клеточная терапия ускоряет восстановление функций при спинальном склерозе

Для спинального склероза (SCA1) характерна мозжечковая атрофия с тяжелой клеточной дегенерацией нейронов Пуркинье, что сближает ее с хореей Гентингтона. Для изучения этого заболевания были выведены трансгенные мыши SCA1, экспрессирующие в клетках Пуркинье человеческий аллель SCA1 с множественными повторами; они обнаруживают тяжелую атрофию и прогрессирующую патологию клеток Пуркинье, у которых отсутствуют аксональные расширения; болезнь развивается постепенно, первые ее проявления становятся заметны в возрасте 5 недель.

В работе на таких мышах бельгийские ученые из Брюссельского университета вводили нейральные клетки-предшественники из субвентрикулярной зоны генетически меченых GFP мышей в белое вещество мозжечка SCA1-мышей. Трансплантацию клеток выполняли до начала потери клеток Пуркинье (возраст мышей – 5 нед.), в начале гибели этих клеток (13 нед.) и при значительной их потере (24 нед.). Только в последнем случае донорские клетки мигри-

ровали в кору мозжечка. У таких животных улучшались моторные навыки по сравнению с контрольной группой (ложная операция).

Гистологический анализ показал, что трансплантированные клетки не приобретали морфологических и иммуногистохимических характеристик клеток Пуркинье, но кора мозжечка у подвергнутых клеточной терапии мышей была толще и число выживших нейронов Пуркинье в ней было большим. Потенциал базальной мембраны этих клеток приближался к нормальному, тогда как в контрольной группе они были деполяризованы. Поскольку не было обнаружено значительного роста концентрации нейротрофических факторов, ученые сделали вывод, что протективный эффект трансплантированных клеток объяснялся их прямым контактом с клетками Пуркинье большого животного. Исследователи предполагают, что подобный нейропротективный эффект трансплантации нейральных клеток-предшественников проявится и при других нейродегенеративных заболеваниях.

Источник: stemcells.ru

Разработана эффективная методика лечения аутизма у детей 2-го года жизни

Опубликовано исследование, в котором впервые показано, что если аутизм у ребенка диагностирован не позднее 18 мес., то соответствующая возрасту коррекционная терапия по новой методике позволяет повысить показатель IQ, улучшить речь и поведение детей.

В 2007 году Американская педиатрическая академия выпустила рекомендации обследовать на аутизм всех детей в возрасте 18 мес. и 2 лет. Но что делать, если аутизм у ребенка в этом возрасте обнаружен, до сих пор было неясно.

Исследование с участием 48 детей от 1,5 до 2,5 лет с аутизмом проводилось в Вашингтонском университете. Соавтором Geraldine Dawson стала Sally Rogers из Научно-исследовательского института нарушений развития нервной системы при Калифорнийском университете в Дейвисе.

Половине детей были предложены обычные методы лечения аутизма, проводимые по месту жительства. С остальными – работали по программе «Ранняя

денверская модель» (РДМ), созданной Rogers, в течение 20 ч в неделю. Целью исследования было выяснить, насколько работа по РДМ позволит уменьшить инвалидизирующие проявления аутизма.

Программа РДМ разработана для применения у детей от года. С малышами занимается специально обученный персонал и родители, причем занятия эти проходят в очень естественных для ребенка условиях – дома: дети просто сидят на полу и играют под наблюдением специалиста.

Через 2 года улучшение наблюдалось у всех 48 детей. Но у детей в группе РДМ показатели IQ выросли почти на 18 пунктов, что на 10 пунктов больше, чем у детей из контрольной группы, получавших стандартную терапию. Кроме того, в группе РДМ оказались лучше показатели аудирования, понимания речи, моторные функции и навыки самообслуживания.

Источник: solvay-pharma.ru

Ученые подтвердили эффективность марихуаны при рассеянном склерозе

Американские ученые подтвердили, что экстракты марихуаны эффективно подавляют симптомы рассеянного склероза и, следовательно, могут использоваться в лечении этого заболевания.

Мета-анализ рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, проведенный учеными из лос-анджелесского Фонда глобальной неврологической инициативы, показал, что 5 из 6-ти исследований четко свидетельствуют о снижении спастичности и увеличении объема движений у больных рассеянным склерозом при приеме экстрактов конопли посевной.

Действующими веществами экстрактов были каннабиноиды дельта-9-тетрагидроканнабинол (THC, ТГК) и каннабидиол (CBD, КБД).

Мета-анализ показал, что частота возникновения основного побочного эффекта от приема экстрактов конопли, связанного с действием каннабиноидов на психику, широко варьирует в зависимости от дозировки. Однако, как выяснили исследователи, схожие эффекты наблюдались и при приеме плацебо.

Ученые утверждают, что каннабиноиды обладают обширным терапевтическим потенциалом при рассеянном склерозе и заслуживают самого пристального внимания.

Источник: medportal.ru

К чему может привести боязнь перемен

Немецкие ученые, изучающие анорексию, пришли к выводу, что женщины, страдающие этим заболеванием, в подавляющем большинстве испытывают страх перед переменами и чем-то новым.

Авторы исследования подвергли магнитно-резонансной томографии 30 молодых женщин – с анорексией и без. Исходя из того что интенсивность кровообращения головного мозга выше в зонах его высокой активности, эти самые зоны фиксировались при помощи томографа. Одновременно участники эксперимента подвергли тестированию, призванному определить их способность управлять собственным поведением. Тестируемым показывали различные геометрические фигуры, которые следовало расположить попарно по определенному принципу, который постоянно менялся.

Страдающие анорексией респонденты значительно чаще, чем здоровые женщины, закивали на уже знакомых им поведенческих ответах, подавляя в себе стремление к альтернативному поведению. При этом магнитный резонанс показал, что у больных анорексией гораздо менее активна связь между проводящими путями коры головного мозга и промежуточным мозгом (проводящие пути играют решающую роль в формировании поведения, возникающего при переменах).

Источник: psynavigator.ru

Рыба и фрукты стимулируют появление новых нейронов

Употребление рыбы и фруктов стимулирует появление новых нервных клеток. Этот эффект обеспечивают ненасыщенные жирные кислоты и полифенолы.

Исследователи из Университета Барселонской автономии в Испании обнаружили благотворный эффект 2-х групп веществ в ходе экспериментов на мышах. У грызунов, которых содержали на специальной диете, спустя 40 дней в мозгу насчитывалось больше как новых нервных клеток, так и тех стволовых клеток, деление которых поддерживает число нейронов на постоянном уровне.

Сказать, как именно обнаруженный учеными на мышах эффект скажется на самочувствии или умственных способностях человека, пока сложно. Безусловно, само по себе употребление фруктов и блюд из рыбы в большинстве случаев ока-

жется полезным, но о пользе подобных диет врачи знали и раньше.

Ученые же говорят о том, что хотя бы проверить то, как будет влиять та же самая диета на генетически модифицированных мышей, которых используют при изучении болезни Альцгеймера. У мышей-мутантов вероятность развития болезни Альцгеймера существенно выше, а их быстрый обмен веществ (40 дней эксперимента равносильны 5 годам у человека) позволяет попытаться найти то, что простое наблюдение за пациентами позволяет выявить далеко не всегда. Возможно, развитие исследований в этом направлении позволит рекомендовать какие-то определенные продукты для профилактики болезни Альцгеймера. Тем более один такой продукт уже известен – кофе.

Источник: gzt.ru

Э.Ю. СОЛОВЬЕВА,
А.Н. КАРНЕЕВ,
А.И. ФЕДИН

Российский
государственный
медицинский
университет

Патогенетическое обоснование антиоксидантной терапии при хронической ишемии мозга

Широкий терапевтический потенциал α-липовой кислоты, влияющий на энергетический метаболизм и редукцию окислительного стресса, является патогенетическим обоснованием для использования этого средства у больных с ишемией мозга.

В соответствии с Классификацией ВОЗ цереброваскулярных болезней (1981) и отечественной Классификацией сосудистого поражения головного и спинного мозга Института неврологии РАМН нарушения мозгового кровообращения могут быть хроническими (медленно прогрессирующими) и острыми (2).

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК), или хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (ХСМН) – наиболее распространенная цереброваскулярная патология, возникающая обычно на фоне общих сердечно-сосудистых заболеваний. Чаще это атеросклероз, гипертоническая болезнь и их сочетания, сахарный диабет, возможны васкулиты при системных заболеваниях соединительной ткани и другие заболевания, сопровождающиеся поражением сосудов, болезни крови, ведущие к увеличению ее вязкости (эритремия, макроглобулинемия, криоглобулинемия и др.).

Отмеченные выше, а также некоторые другие формы патологии могут привести к изменениям общей и локальной гемодинамики с проявлениями периодических, а в дальнейшем и постепенно прогрессирующих хронических сосудисто-мозговых патологий.

В настоящее время выделяются следующие стадии ХСМН: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия (3). При этом начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга обычно возникают, если приток крови к мозгу меньше 45-30 мл/100 г/мин.; дисциркуляторная энцефалопатия развивается при постоянном поступлении крови в мозг в пределах 35-20 мл/100 г/мин. Большинство авторов критическим признается регионарный кровоток в пределах 19 мл/100 г/мин. (функциональный порог кровоснабжения мозга), при котором уже оказываются нарушенными функции соответствующих участков мозга. Процесс гибели нервных клеток происходит при регионарном артериальном мозговом кровотоке, сниженном до 8-10 мл/100 г/мин. (инфарктный порог кровоснабжения мозга). Прекращение в головном мозге кровотока на 5-8 мин. ведет к развитию в нем необратимых изменений (2, 3).

Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» был предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом в 1958 г. и позднее включен в отечественную классификацию поражений головного и спинного мозга. В МКБ-10 (1995), как и в прежней Международной классификации болезней девятого пересмотра, этот термин отсутствует. Среди возможных близких по клинической картине состояний в МКБ-10 упоминается церебральный атеросклероз, прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия, гипертензив-

ная энцефалопатия, другие уточненные поражения сосудов мозга, в том числе ишемия мозга (хроническая), цереброваскулярная болезнь неуточненная. Наибольшее развитие этот вопрос получил в трудах отечественных неврологов. Некоторыми из них предлагались иные обозначения этого состояния – ишемическая болезнь (головного) мозга (3), сосудистая энцефалопатия, или ангиоэнцефалопатия (2). При описании поздних, далеко зашедших стадий сосудистой патологии головного мозга за рубежом используется термин «сосудистая деменция» (20), который отражает одно из ярких клинических проявлений этого страдания, или с учетом патоморфологической основы этой патологии, «лакунарное состояние» (15).

Изучение структурных основ ишемического повреждения мозга при сочетании различных этиопатогенетических факторов позволило перейти от синдромологического термина «дисциркуляторная энцефалопатия» к понятию хроническая ишемия мозга (ХИМ) – недифференцированной форме хронической сосудистой патологии мозга. ХИМ – это состояние, проявляющееся прогрессирующим многоочаговым расстройством функций головного мозга, обусловленным недостаточностью церебрального кровообращения (9).

Патогенез ХИМ обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения в относительно стабильной ее форме и (или) повторными эпизодами дисциркуляции, которые протекают с явной кли-

нической симптоматикой (в виде инсульта или транзиторной ишемической атаки) или субклинически (3, 5, 9). Любопытно отметить, что почти у 80% пожилых лиц с выявленными при аутопсии инфарктами при жизни указаний на перенесенный инсульт не было (4). Патологические изменения сосудистой стенки вследствие артериальной гипертензии, атеросклероза и др. вызывают нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения. В свою очередь возникает все большая его зависимость от состояния системной гемодинамики, также оказывающейся нестабильной вследствие тех же заболеваний сердечно-сосудистой системы. К этому добавляется нарушение нейrogenной регуляции системной и церебральной гемодинамики. Сама же по себе гипоксия мозга приводит к дальнейшему повреждению механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения.

Изучение состояния сосудистой системы мозга вне- и внутричерепных артерий показало, что при разном характере основного заболевания изменения, сопровождающие ишемию мозга, неодинаковы. Обусловленная атеросклерозом патология сосудов головного мозга является наиболее частой причиной развития ишемических нарушений мозгового кровообращения, которые занимают основное место в структуре сосудистой патологии мозга (2).

На определенном этапе эволюции и прогрессирования атеросклеротической ангиопатии головного мозга возникает существенное снижение или прекращение локального мозгового кровотока. Это приводит к очаговой или распространенной гипоксии и ишемии мозга со структурными изменениями его, различными по локализации, тяжести и протяженности. Возникает картина атеросклеротической ангиоэнцефалопатии, которая клинически проявляется в виде определенных симптомов и синдромов.

Таким образом, церебральный атеросклероз, до определенной стадии своего развития протекав-

ший бессимптомно, становится клинически значимым.

Пусковым механизмом повреждающего действия ишемии на мозг является снижение уровня высокоэнергетических фосфатов. Недостаток кислорода стимулирует переход на анаэробный гликолиз, обеспечивающий сохранение возможности синтеза АТФ и приводящий к накоплению молочной кислоты, что ведет к выраженному лактоацидозу. Это проявляется в снижении величины *pH* в ткани мозга. Величина *pH* влияет на регуляцию локального мозгового кровотока, который в свою очередь обеспечивает доставку O_2 к ткани. Величина *pH* определяет функционирование клеточных мембран и активность ферментов, участвующих в гликолизе. Установлено, что в условиях неполной ишемии или при попытке неадекватной реперфузии происходит дальнейшее снабжение мозга энергетическим субстратом (глюкозой) для анаэробного гликолиза, а это ведет к усилению лактоацидоза и углублению поражения нейронов (21).

Истощение энергетического субстрата приводит к нарушению функции Ka^+/Na^+ -насоса, возникает деполяризация клеточных мембран, нарушается их проницаемость. Ионы кальция в значительных количествах поступают из внеклеточной жидкости внутрь клеток. Включаются дополнительные повреждающие механизмы, в том числе высвобождение свободных жирных кислот. Происходит накопление свободных радикалов, стимулирующих процессы перекисного окисления липидов, что приводит к быстрой гибели нейронов. В процессе развития ишемии избирательно нарушаются механизмы синаптической передачи, увеличивается внеклеточная концентрация γ -аминомасляной кислоты и глутамата. В ишемизированной ткани уменьшается синтез дофамина и норадреналина, а высвобождение серотонина намного возрастает. Все это приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, развитию вазоспазма, усилению агрегации тромбоцитов и формиро-

ванию внутрисосудистого стаза, что в свою очередь углубляет ишемию, делает ее необратимой. Кроме того, высвобождение катехоламинов на пресинаптическом уровне может, по-видимому, вызвать усиление активности нейронов и возникновение дополнительных потребностей в энергетическом субстрате, что в условиях его дефицита при ишемии углубляет ишемическое поражение. Также в процессе перекисного окисления липидов повышается образование простаноидов и лейкотриенов. В конечном итоге это ведет к изменениям сосудистой реактивности, нарушению проницаемости сосудов, повышению агрегационной способности тромбоцитов, т.е. к еще большему углублению ишемии (16).

В процессе необратимого изменения структур клетки при ишемии накопление свободных радикалов, продуктов перекисного окисления липидов и эйкозаноидов является одним из ключевых моментов. Вместе с тем, для мозга характерно низкое содержание основных компонентов антиоксидантной защиты. В целом, именно дефицит антиоксидантной системы в мозговой ткани объясняет ее особую чувствительность к продукции свободнорадикальных соединений (1, 8, 19). Так, составляя всего 2% от общей массы тела, мозг утилизирует 20-25% получаемого кислорода, поэтому переход в свободно-радикальную форму даже 0,1% метаболизируемого нейронами кислорода окажется токсичным для мозговой ткани.

Механизм перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клетках ЦНС аналогичен механизмам в других тканях, однако интенсивность процесса здесь значительно выше (14). Во многом это определяется высоким содержанием в мозге полиненасыщенных жирных кислот – субстратов ПОЛ. Так, содержание фосфолипидов (ФЛ) в мозге в 1,5 раза больше, чем в печени и в 3-4 раза больше, чем в сердце. Высокая интенсивность ПОЛ в ЦНС определяется также высокими концентрациями ионов металлов с переменной валентностью, необходимых



для функционирования ферментов и работы дофаминовых рецепторов (1, 19). Нарушения кислородного метаболизма, приводящего к ацидозу, способствует высвобождению ионов металлов, становящихся катализаторами свободнорадикальных реакций (14). Таким образом, продукция *CP* в нейронах может усиливаться в результате различных неблагоприятных факторов, а также при изменении условий функционирования или генетически детерминированных дефектах клетки. Наряду с увеличением концентрации субстратов ПОЛ в зоне ишемии нарастает интенсивность генерации активных форм кислорода (АФК), накапливаются прооксиданты – стимуляторы ПОЛ. Эти условия сочетаются со снижением активности антиоксидантных ферментов и нарушением функции физиологических систем защиты. Очаговая ишемия характеризуется продукцией *CP*, высвобождением глутамата из очага заболевания, который диффузно переходит в зону ишемической полутени, увеличением в поврежденных нейронах ионов Ca^{2+} , активацией синтеза *NO*. В дальнейшем происходит индукция *NO*-синтазы в эндотелии и лейкоцитах, активация ЦОГ-2 в нейронах и повреждение митохондрий. Ишемия и последующее возобновление кровотока (реоксигенация) – процессы, которые приводят к генерации АФК. В случае невозможности нейтрализовать избыток АФК, генерируемых в условиях ишемии мозга, происходит активация каскада реакций, вызывающих хаотическую (по типу некроза) или программируемую (по типу апоптоза) смерть клетки (5, 13).

Вместе с тем, активация ПОЛ наблюдается не только при остром ишемическом повреждении мозга и реперфузии, когда этот процесс развивается лавинообразно и приводит к развитию окислительного стресса. Повышение концентрации продуктов ПОЛ возможно также у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Состояние анти- и прооксидантной системы в процессе старения является одним из патогенетических факторов, определяющих

вероятность развития различных патологических состояний, в частности сосудистой деменции, развитие которой обусловлено снижением мозгового кровотока и, соответственно, развитием гипоксии тканей, которые приводят к развитию окислительного стресса (6, 7).

В нарушении СРП у больных хронической ишемией мозга можно выделить начальную стадию, когда нарушение кровотока и гипоксия приводят к интенсивной генерации АФК и мобилизации АО системы. С нарастанием гипоксии мозга, интенсификацией генерации АФК происходит истощение эндогенных антиоксидантных ресурсов, в результате чего выраженные изменения качественного и количественного липидного и белкового составов клеточных мембран, окислительная деструкция ДНК, дисбаланс АОА системы могут привести к интенсивному апоптозу нейронов (5, 8).

Таким образом, выраженная активация свободнорадикальных процессов является одним из ключевых патогенетических механизмов развития и прогрессирования хронических цереброваскулярных заболеваний. Поэтому при разработке подходов к терапии хронической ишемии мозга встает вопрос об адекватной коррекции нарушенных процессов свободнорадикального окисления, направленной на усиление антиоксидантной защитной системы организма (10).

Перспективным антиоксидантом в профилактике и лечении ишемических, возрастных и нейродегенеративных заболеваний мозга является α -липовая кислота (α -ЛК) – тиоловое соединение с прямым антиоксидантным действием (синонимы – тиоктовая, липоновая кислота, витамин N). Впервые α -липовая кислота выделена в кристаллическом виде из говяжьей печени в 1951 году, а в 1953 создан ее синтетический аналог (12). Тиоловые соединения способны накапливаться в мозге и обладают выраженным антиоксидантным защитным действием в условиях гипоксии и ишемии. α -Липовая кислота является коферментом, входящим в состав энзимов группы кокарбоксилаз. В организме α -ЛК образует динамичную

окислительно-восстановительную систему, которая участвует в переносе ацильных групп в составе многокомпонентных ферментных систем. Основное значение имеет ее участие в качестве кофактора в окислительном декарбоксилировании α -кетокислот (пировиноградной и кетоглутаровой), протекающем в матриксе митохондрий. α -ЛК играет значительную роль в процессе образования энергии в организме. Она облегчает превращение молочной кислоты в пировиноградную с последующим ее декарбоксилированием, т.е. способствует ликвидации метаболического ацидоза. Способствуя образованию коэнзима А (КоА), она облегчает перенос ацетата и жирных кислот из цитозоля в матрикс митохондрий для последующего окисления. Это сопровождается уменьшением выраженности жировой дистрофии гепатоцитов, активизацией метаболической функции печени и желчеотделения, нередко этому сопутствует и снижение содержания липидов в плазме крови. Кроме того, α -ЛК оказывает липотропное действие, ускоряет окисление жирных кислот. R-изомер ЛК увеличивает захват глюкозы на периферии. Совместно с инсулином способствует перемещению в мембрану клетки глюкозотранспортирующих протеинов, что обеспечивает 20-40-кратное поступление глюкозы в клетки инсулинозависимых тканей (18). Однако «второе рождение» α -липовой кислоты для медицинской практики в большей мере связано с ее антиоксидантным действием, который обусловлен наличием двух тиоловых групп в ее молекуле (отсюда приставка «тио»), а также способностью связывать молекулы радикалов и свободное тканевое железо (предотвращая его участие в ПОЛ).

Антиоксидантная активность α -липовой кислоты используется во многих областях медицины. Получены доказательства того, что она не только обладает самостоятельным антиоксидантным потенциалом, но и обеспечивает мощную поддержку работы других антиоксидантных звеньев в организме (6, 11). В этом отношении ее протек-






Берлитион® 300

α -липоевая кислота

**АНТИОКСИДАНТ
НУЖНОГО КАЛИБРА!**



-  Улучшает когнитивные функции¹
-  Оказывает противоишемическое действие²
-  Снижает содержание холестерина и ЛПНП

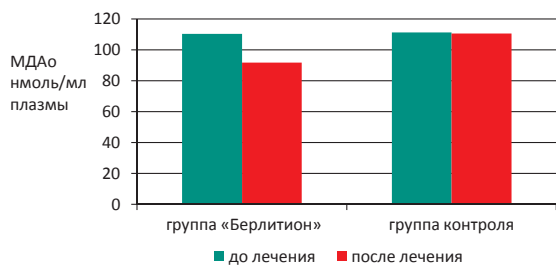
¹Стаховская Л. В., Шеховцова К. В. «Антиоксидантная терапия в раннем восстановительном периоде инсульта», приложение к журналу *Consilium Medicum Неврология*, № 1, 2009.

²Соловьева Э. Ю. «Применение преформированных физических факторов (низкоинтенсивного лазерного излучения) и антиоксидантной терапии в лечении хронической ишемии мозга», *Неврологический вестник*, том XLI, вып. 2, стр. 59–65, 2009.



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.



Примечание: $p < 0,05$.

Рисунок 1. Динамика уровня малонового диальдегида (нмоль/мл плазмы) через 24 часа медь-индуцированного окисления плазмы (МДАо) у больных ХИМ на фоне лечения препаратом Берлитион®300

тивное действие тесно связано с гомеостазом в системе глутатиона и убихинона. Принимая на себя 2 электрона убихинона и превращаясь в дигидролипоевую кислоту, α -липоевая кислота поддерживает коэнзим Q в «рабочем состоянии». Эффективно использование тиоктовой кислоты в комбинации с коэнзимом Q. Рекомендуется назначение α -липоевой кислоты (совместно с другими антиоксидантами) в терапии врожденных форм гемолитических анемий (серповидноклеточной, талассемии, анемии на фоне врожденной недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы), поскольку при этих состояниях повышена активность прооксидантного звена. α -ЛК оказывает прямое стимулирующее действие на активность уропорфириноген-декарбоксилазы, что может быть использовано в лечении порфирий. Важное место в клинической прак-

тике в настоящее время занимает использование α -липоевой кислоты в лечении больных сахарным диабетом. Активно участвуя в метаболических процессах, α -ЛК способна оказывать детоксицирующее действие. В частности, α -ЛК выполняет роль антидота при отравлении солями ртути, акриламидом, при отравлении свинцом (12). Тиоктовая кислота может способствовать устранению побочных эффектов ряда лекарственных препаратов. В частности, назначение цисплатина, гентамицина, амикацина сопровождается активизацией ПОЛ, снижением запасов глутатиона в клетках улитки внутреннего уха, нарастанием уровня МДА. Показано, что назначение антиоксидантов, и в частности α -липоевой кислоты (100 мг/кг в день) уменьшает выраженность ототоксического воздействия (17). Кроме того что тиоктовая кислота подавляет синтез NO гепатоцитами при септическом шоке, в лечении поражения печени вирусом гепатита С ингибирует острую фазу воспаления и болевой синдром в этой фазе (11, 18).

Широкий терапевтический потенциал α -липоевой кислоты, влияющий на энергетический метаболизм и редукцию окислительного стресса, является патогенетическим обоснованием для использования этого средства у больных с ишемией мозга.

На кафедре неврологии Российского государственного медицин-

ского университета совместно с НИИ физико-химической медицины ФМБА РФ проведены исследования препарата Берлитион®300 (Берлин-Хеми АГ/Менарини Групп, Германия) созданного на основе α -липоевой кислоты, в качестве нейропротективной терапии хронической ишемии мозга (ХИМ) для коррекции свободнорадикальных процессов. Целью нашей работы явилось проведение комплексного клиничко-биохимического исследования эффективности препарата Берлитион®300 у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями, с анализом взаимосвязи между клинической эффективностью препарата и количественными характеристиками окислительного стресса. В задачи исследования входила оценка динамики основных клинических синдромов и свободнорадикальных процессов на фоне лечения препаратом Берлитион®300.

В исследование были включены 53 пациента с хронической ишемией мозга во II и III стадиях заболевания, в том числе с последствиями ишемического инсульта. Диагноз ХИМ устанавливался согласно Международной классификации болезней десятого пересмотра на основании тяжести клинического синдрома при разных стадиях ХИМ и подтверждался данными МРТ-исследования.

Возраст исследуемых составлял от 49 до 78 лет (средний возраст составил $61,2 \pm 8,8$ лет). Из 53 пациентов 33 – женщины, 20 – мужчины. Эффективность препарата Берлитион®300 исследовалась открытым способом. Методом случайной выборки больные были рандомизированы в 2 группы. Пациенты I группы (33 человека) получали препарат Берлитион®300 в суточной дозе 300 ЕД раствора, разведенного в 200 мл 0,9% физиологического раствора, курс составил 14 дней. Базовая терапия включала гипотензивные, антиагрегантные, кардиальные и противодиабетические препараты при условии, что их прием начинался до начала обследования, а дозировки на протяжении периода лечения оставались

Результаты исследования (рисунок 3) показали, что через 15 дней продолженного лечения в подгруппе 1 выявлялась дальнейшая тенденция к снижению уровней МДАо, карбонильных соединений, увеличению количества восстановленных SH-групп, повышению связывающей способности альбумина, а к 30-му дню эти показатели приблизились к значениям группы из условно здоровых лиц (донорам). В подгруппе 2 дальнейшей коррекции показателей активности СРП и АО системы не выявлялось. Кроме того, межгрупповое сравнение динамики органических симптомов заболевания выявило значимые различия в подгруппах 1 и 2, что свидетельствовало о большем клиническом эффекте у больных, получавших лечение препаратом Берлитион®300 в течение 6 недель.

неизменными. Группу сравнения составили 20 пациентов, сопоставимых по полу, возрасту и характеру заболевания, получавших в течение 14 дней вышеуказанную базовую терапию.

Исследование неврологического статуса с оценкой общемозговых, астеноневротических, двигательных, вестибуло-мозжечковых, экстрапирамидных, чувствительных и псевдобульбарных расстройств проводилось по адаптированной количественной неврологической шкале А.И. Федина со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома.

Оценка перекисного окисления липидов до и после лечения проводилась по данным спектрофотометрического измерения уровня малонового диальдегида (МДА), полученного с помощью реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-реактивные продукты) через 24 часа после медь-индуцированного окисления плазмы. Измеряемый параметр характеризует уровень окисляемости плазмы, а его повышение у больных хронической ишемией свидетельствует о нестабильном состоянии и может рассматриваться как маркер прогрессирования ишемического процесса. Следует отметить, что, так как при активации СРП окислительной модификации в плазме подвергаются и липиды, и белки, окислительную резистентность плазмы оценивали не только по накоплению продуктов окисления липидов, но и белков. В работе были использованы следующие подходы: определение общего количества окисленных белков по накоплению карбонильных продуктов окисления белков (ДНФГ), определение функционального состояния и окисляемости сывороточного альбумина с помощью флуоресцентного зонда К-35, определение с помощью флуоресцентной метки на SH-группы ТιοГло ТМ5 соединений с SH-группами, которые обладают антиоксидантными свойствами.

Результаты исследований показали, что у пациентов ХИМ в фоновом состоянии регистрировался повышенный уровень МДА через 24

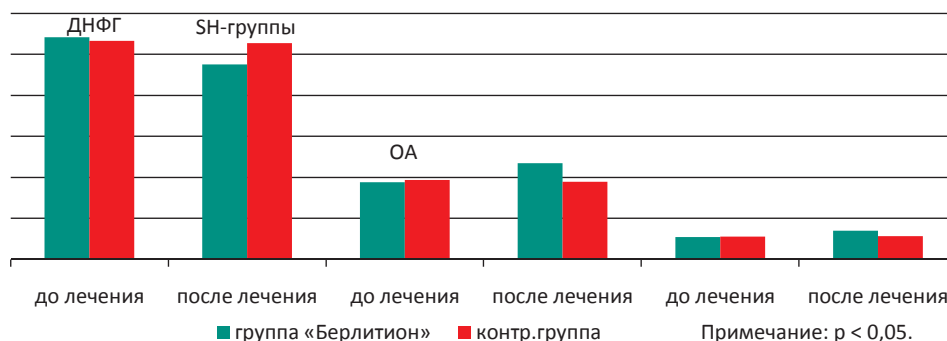


Рисунок 2. Динамика накопления в плазме карбонильных продуктов окисления белков – ДНФГ (нмоль/мл плазмы), содержания SH-групп (мкмоль/л плазмы) и окисляемости альбумина – ОА (отн. ед.) у больных ХИМ на фоне лечения препаратом Берлитион®300

часа после медь-индуцированного окисления плазмы (МДАо), высокий уровень содержания карбонильных продуктов окисления белков, снижение содержания SH-групп и связывающей способности альбумина. Данные свидетельствовали об активизации процессов свободно-радикального повреждения и снижении ресурсов антиоксидантной защиты у данного контингента больных.

По завершении курса лечения выявлено статистически значимое уменьшение выраженности как субъективных, так и объективных симптомов заболевания во всех исследуемых группах. Однако, разница суммы баллов, отражающая тяжесть субъективных проявлений заболевания до и после лечения в I группе больных, получавших Берлитион®300, оказалась достоверно большей по сравнению с контрольной группой. При общей оценке эффекта лечения было выявлено четкое превалирование положительных результатов при использовании препарата Берлитион®300 (93,2%) по сравнению с группой сравнения (60%) (рисунок 1). В то же время при межгрупповом сравнении динамики органических симптомов заболевания значимых различий выявлено не было. Клинический эффект лечения проявлялся снижением выраженности эмоционально-волевых расстройств, улучшением функции памяти и внимания, уменьшением выраженности цефалгического, вестибуло-мозжечкового, кохлеовестибулярного и астенических

синдромов. Клинический эффект препарата коррелировал с параметрами ПОЛ. Так, у больных I группы выявлено достоверное повышение окислительной устойчивости плазмы, т.е. снижение уровней МДАо, карбонильных соединений, увеличение количества восстановленных SH-групп, повышение связывающей способности альбумина – его окисляемости (ОА), в то время как в группе контроля динамики практически не наблюдалось (рисунок 1, 2).

Анализ результатов исследования выявил статистически значимую зависимость между степенью регресса неврологических симптомов в баллах и исходным уровнем активности СРП в группе больных, получавших Берлитион®300 ($r = 0,44$, $p = 0,02$), в то время как в группе сравнения подобной зависимости не было выявлено.

Отмечена также тенденция к обратной корреляции между степенью клинического улучшения в результате лечения препаратом Берлитион®300 и уровнем повышения активности СРП ($r = -0,37$, $p = 0,053$). Вместе с тем, несмотря на проведенную терапию, исследуемые параметры перекисного окисления липопротеинов хотя и имели достоверный уровень положительных изменений, но к 15-м суткам не достигали значений возрастных границ нормы, что послужило основанием продолжить курс лечения препаратом Берлитион®300 для достижения еще более выраженного корректирующего эффекта. Из группы больных (30 человек), получавших Берлитион®300 в инъекционной форме,

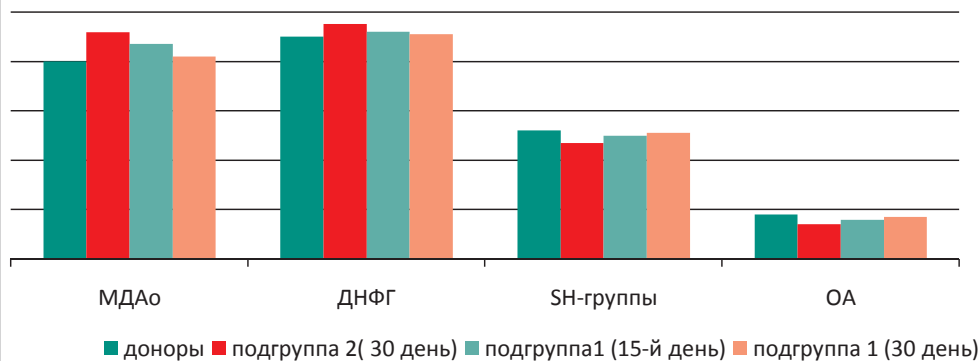


Рисунок 3. Динамика накопления в плазме малонового диальдегида (МДА) через 24 часа окисления плазмы, карбонильных продуктов окисления белков – ДНФГ (нмоль/мл плазмы), содержания SH-групп (мкмоль/л плазмы) и окисляемости альбумина – ОА (отн. ед.) у больных ХИМ на фоне различных схем лечения препаратом Берлитион®300 по сравнению с данными группы из условно здоровых лиц (доноры)

20 пациентам (подгруппа 1) было продолжено лечение препаратом в таблетированной форме по 300 ЕД 2 раза в сутки в течение 4 недель, 10 пациентов этой группы были включены в подгруппу 2 (сравнения).

Результаты исследования (рисунок 3) показали, что через 15 дней продолженного лечения в подгруппе 1 выявлялась дальнейшая тенденция к снижению уровней МДАо, карбонильных соединений, увеличению количества восстановленных SH-групп, повышению связывающей способности альбумина, а к 30-му дню эти показатели приблизились к значениям группы из условно здоровых лиц (донорам). В подгруппе 2 дальнейшей коррек-

ции показателей активности СРП и АО системы не выявлялось. Кроме того, межгрупповое сравнение динамики органических симптомов заболевания выявило значимые различия в подгруппах 1 и 2, что свидетельствовало о большем клиническом эффекте у больных, получавших лечение препаратом Берлитион®300 в течение 6 недель.

Анализ полученных данных позволил сделать вывод о том, что у больных хронической ишемией мозга регистрируется активизация процессов перекисного окисления липопротеинов, требующая медикаментозной коррекции. Нейропротективное действие препарата Берлитион®300, связанное

с предотвращением повреждающего воздействия свободных радикалов на клеточные мембраны и уменьшением выраженности окислительного стресса, является патогенетическим обоснованием использования его как антиоксидантного средства при ишемическом поражении головного мозга. Критерием эффективности лечения может служить оценка окислительной устойчивости плазмы по накоплению продуктов окисления липидов (МДА), белков (карбониль) и соединений с SH-группами, которые обладают антиоксидантными свойствами.

Эффективность действия антиоксиданта, как и других лекарственных веществ, определяется дозой, сроками и способами их введения. В связи с этим мы рекомендуем для коррекции свободнорадикальных процессов при хронической ишемии мозга курсовое использование инъекционной и таблетированной форм α-липоевой кислоты: в начальной инъекционной дозе 300 ЕД/сут. в течение 2 недель с последующим переходом на таблетированную форму 600 ЕД/сут. в течение 4 недель для стабилизации клинического и антиоксидантного эффектов. Отчетливое нейропротективное действие препарата Берлитион®300 позволяет рекомендовать его для курсового лечения хронической цереброваскулярной патологии.

Литература

- Болдырев А.А. Окислительный стресс и мозг // Соросовский образовательный журнал. 2001; т. 7, № 4: 21-28.
- Верещагин Н.В. и соавт. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии // М.: Медицина. 1997; с. 288.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга // М. 2001; с. 45-98.
- Дамулин И.В. Сосудистая деменция. // Неврологический журнал 1999; № 3: 4-11.
- Скворцова В.И. Нейропротективная стратегия ишемического инсульта // М.: Врач. 2004; т. 6: 26-32.
- Котов С.В., Сидорова О.П., Исакова Е.В. и др. Применение тиоктацида и циклоферона в лечении больных ишемическим инсультом // М.: Пособие для врачей. 2003.
- Суслина З.А., Федорова Т.Н., Максимова М.Ю. и др. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000; №190, т. 100: 34-38.
- Одинак М.М., Вознюк И.А. Программированная клеточная гибель – патогенетический механизм дисциркуляторной энцефалопатии // Лечение нервных болезней. 2002; №1, т. 6: 40-42.
- Федин А.И., Румянцева С.А. Антиоксидантная терапия нарушений мозгового кровообращения // Лечение нервных болезней. 2001; № 2: 7-12.
- Шанин Ю.Н. и соавт. Антиоксидантная терапия в клинической практике // СПб: Изд-во ЭЛБИ. 2003; с. 121.
- Bilska A., Wlodek L. Lipoic acid – the drug of the future? // Pharmacological Reports. 2005; 57: 570-577.
- Gurer H, Ozgunes H, Oztezcan S, Ercal N. Antioxidant role of alpha-lipoic acid in lead toxicity // Free Radic Biol Med. 1999 Jul; 27 (1-2): 75-81.
- Hachinski V.C. Vascular dementia: a radical redefinition. In: Carlson L.A., Gottfries C.G., Winbald B. eds. Vascular Dementia: Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects // NY: Karger; 1994; 130-132.
- Halliwel B.O., Gutteridge J.M.C. Free radicals in biology and medicine // Oxford: Clarendon Press.-1989.
- Kapelle L., Gijn J // Clin. Neurok. Neurosurg. 1986; №1, Vol. 88: 609-615.
- Komaba Y. et al. Impaired Neurovascular Coupling by Transhemispheric Diaschisis in Rat Cerebral Cortex // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism (2004) 24, 713-719; doi:10.1097.
- Liang J.F., Akaike T. Inhibition of nitric oxide synthesis in primary cultured mouse hepatocytes by alpha-lipoic acid // Chem Biol Interact. 2000 Jan 3; 124 (1): 53-60.
- Mitsui Y., Sshmelzer J.D., Zollman P.J. et al. Alpha-lipoic acid provides neuroprotection from ischemia-reperfusion injury of peripheral nerve // J. Neuro. Sci. 1999; №1, 163: 11-16.
- Parker L. Free radicals in the brain // Springer, Berlin. 1992.
- Roman G.C. Why not Binswanger's disease? Arch Neurol. 1987; 28: 117-126.
- Yoshida S., Abe K., Busto R. et al. Influens of transient ischemia on lipid-soluble antioxidants, free fatty acids and energy metabolism in rat brain // Brain Res. 1982; 245: 307-316.

VI ежегодная конференция

«Вейновские чтения»

4-5 февраля 2010 г., Центральный дом ученых РАН

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в VI ежегодной конференции «Вейновские чтения», посвященной памяти известного российского невролога, академика А.М. Вейна. Конференция будет проходить 4-5 февраля 2010 г. в Москве в Центральном доме ученых РАН.

В последние годы такие конференции («Вейновские чтения») проводятся в Центральном доме ученых ежегодно и собирают большую аудиторию слушателей. Большинство московских неврологов хорошо помнят лекции самого профессора А.М. Вейна и его сотрудников на заседаниях Московского общества неврологов и хорошо знают традиционную тематику этих конференций. Она всегда вызывала живой интерес у практических врачей.

Основные направления работы планируемой конференции будут посвящены возрастным и гендерным аспектам проблемы боли, депрессии, инсульта, эпилепсии, а также экстрапирамидным нарушениям, вегетативным и психовегетативным нарушениям, пароксизмальным расстройствам и другим заболеваниям нервной системы. Планируется существенно дополнить программу предстоящей конференции новыми темами, дискуссионными сообщениями, интерактивными обучающими программами, мастер-классами и школами.

В этом году в рамках конференции «Вейновские чтения» пройдет международный симпозиум «Хроническая боль: международный опыт лечения», проводимый под эгидой Российского общества по изучению боли и Европейской федерации по изучению боли, в котором примут участие ведущие эксперты по проблеме боли из США, Швейцарии, Германии, Австрии, Италии и других стран.

5 февраля 2010 года состоится пресс-конференция «Вместе против боли», в которой примут участие ведущие эксперты по проблеме боли из Европы, отечественные опинион-лидеры, представители Министерства здравоохранения и социального развития.

Конференция будет носить, как всегда, мультидисциплинарный характер. К участию в конференции приглашаются неврологи, психиатры, ревматологи, эндокринологи, урологи, анестезиологи, андрологи, врачи общей практики.

Участие в конференции бесплатное. Каждый участник получит портфель с программой, официальными журналами и другими материалами конференции, а также будет обеспечен бесплатным обедом.

Подробная информация о конференции размещена на сайте <http://www.veinconference.paininfo.ru>

С. В. КОТОВ,
Т. И. ЯКУШИНА,
В. Ю. ЛИЖДВОЙ

МОНИКИ
им. М. Ф. Владимирского

Влияние Кортексина на нейропластичность при рассеянном склерозе

Рассеянный склероз (РС) – аутоиммунное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, является самым распространенным неврологическим заболеванием у лиц среднего возраста. Большинство пациентов имеют ремитирующую форму РС, которая характеризуется периодами обострения (рецидивов), перемежающимися периодами восстановления (ремиссии).

В Московской области зарегистрировано около 3000 больных РС. Ежегодно наблюдается увеличение числа пациентов, страдающих этим недугом, как за счет истинного роста заболеваемости, так и за счет повышения качества диагностики и лечения. Женщины болеют РС чаще мужчин (приблизительно в соотношении 3:2), но у мужчин чаще возникает неблагоприятная прогрессирующая форма течения заболевания (3).

Лечение РС предусматривает проведение современной патогне-

нетической и симптоматической терапии, преследует основные задачи (1):

- подавление воспалительного процесса;
- замедление нейродегенерации;
- восстановление нарушенных функций центральной нервной системы.

В лечении больных РС выделяют 2 фазы: подавление обострения и продление ремиссии. Методы подавления обострения РС построены на иммуносупрессии, чаще всего применяют пульс-терапию глюкокортикоидов и плазмаферез. В настоящее время активно проводятся исследования по применению моноклональных антител, блокаторов рецепторов Т- и В-лимфоцитов, т.е. препаратов вызывающих не тотальную, а селективную иммуносупрессию, что является предпочтительным.

Для лечения РС часто назначают препараты β-интерферона (Бетаферон, Ребиф, Авонекс и др.) и глатирамера ацетат (Копаксон).

В клинических исследованиях эти препараты снижали ежегодную частоту рецидивов и замедляли прогрессирование заболевания (2). Однако сами по себе перечисленные методы терапии больных РС не направлены на восстановление нарушенных функций. Снижение неврологического дефицита в процессе лечения иммуномодулирующими препаратами возникает вследствие затухания прогрессирования заболевания и включения процессов нейропластичности. Этот важный аспект терапии больных РС до сих пор недостаточно изучен.

Целью нашего исследования было изучение эффективности применения препарата Кортексин® в восстановительном лечении больных РС. Проведено открытое проспективное исследование, в которое были включены 20 больных с ремитирующим течением РС в стадии ремиссии, 7 мужчин и 13 женщин в возрасте 27-43 лет. Все пациенты соответствовали критериям W.I. MacDonald (2001), диагноз был подтвержден критериями МРТ диагностики F. Barkhof (4, 5).

Кортексин® представляет собой комплекс полипептидов с молекулярной массой от 1000 до 10000 Да (в среднем 7 КДа), выделенных из коры головного мозга телят методом уксуснокислой экстракции. Препарат оказывает нейропротективное, ноотропное и противосудорожное действия, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий.

Кортексин® представляет собой комплекс полипептидов с молекулярной массой от 1000 до 10000 Да (в среднем 7 КДа), выделенных из коры головного мозга телят методом уксуснокислой экстракции. Препарат оказывает нейропротективное, ноотропное и противосудорожное действия, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий.

репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий.

Механизм действия Кортексина связан с его метаболической активностью: он регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина, оказывает ГАМКергическое влияние, обладает антиоксидантной активностью и способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга.

Состав Кортексина имеет оптимальное соотношение между возбуждающими (глутаминовая кислота, глутамат, аспартат, глутамин) и тормозными (глицин, таурин, фрагменты ГАМК, серин) аминокислотными нейромедиаторами. Препарат не оказывает побочных действий и не имеет противопоказаний к применению.

Из классического определения ноотропов следует, что эти лекарственные средства должны оказывать специфическое активирующее влияние на интегративные функции мозга, стимулировать обучение, улучшать память и умственную деятельность; повышать устойчивость мозга к агрессивным воздействиям и усиливать кортико-субкортикальные связи. Кортексин®, таким образом, относится к фармакологической группе ноотропных средств. В отличие от других препаратов ноотропного действия, Кортексин® оказывает стимулирующий эффект на психические функции, а в ряде случаев корректирует аномальную биоэлектрическую активность мозга. По совокупности вызываемых эффектов препарат можно отнести к нейропептидам.

Особенностью структуры нейропептидов является наличие нескольких лигандных групп связывания, предназначенных для разных клеточных рецепторов, что объясняет полифункциональность этих веществ. По своей активности нейропептиды во много раз превышают действие не пептидных препаратов.

Нейропептиды:

- осуществляют трансмиссивную функцию;
- модулируют активность нейронных ансамблей;
- стимулируют или тормозят выброс гормонов, цитокинов и других биологически активных веществ;
- регулируют тканевой метаболизм;
- влияют на активность рецепторов;
- выполняют функцию эффекторных молекул.

Многие нейропептиды проявляют выраженные нейротрофические ростовые свойства. С учетом того что они легко проникают через гематоэнцефалический барьер (в отличие от полипептидных цепей факторов роста), трудно переоценить их потенциальную терапевтическую значимость.

Проведенные пилотные исследования показали эффективность Кортексина при ряде неврологических заболеваний, при этом особое внимание уделялось исследованию действия препарата при ишемическом и геморрагическом инсульте. У пациентов, получавших Кортексин®, отмечали регресс очаговых неврологических симптомов, улучшение электроэнцефалографического паттерна и когнитивных показателей начиная с 5 дня лечения, особенно значимо ускорялось восстановление двигательных функций, создавалась возможность более раннего начала активных реабилитационных мероприятий.

Для того чтобы исключить влияние спонтанно развивающихся процессов ремиссии, в исследование были отобраны лишь пациенты в стабильном состоянии, у которых с момента стихания предшествующего обострения прошло не менее 3 месяцев.

Для оценки неврологического статуса использовалась расширенная шкала инвалидизации по Курцке (EDSS - Expanded Disability Status Scale) (J.F. Kurtzke, 1983) с градацией от 0 до 10 баллов.

Для подсчета суммы неврологического дефицита использовали оценку функциональных систем по Курцке (J.F. Kurtzke, 1983), представляющую собой сумму баллов 8-ми функциональных систем, отражающую степень поражения нервной системы.

Степень депрессии оценивали с помощью шкалы депрессии Бека. Эта шкала служит для характеристики степени выраженности депрессии по самооценке. Она охватывает 21 симптом депрессии: пониженное настроение, пессимизм, чувство недовольства собой, неудовлетворенность, ощущение вины, самообвинение, влечение к смерти, раздражительность, неспособность к работе, нарушение сна и т.д. Исследование качества жизни проводилось при помощи опросника EQ-5D.

У пациентов, получавших Кортексин®, отмечали регресс очаговых неврологических симптомов, улучшение электроэнцефалографического паттерна и когнитивных показателей начиная с 5 дня лечения, особенно значимо ускорялось восстановление двигательных функций, создавалась возможность более раннего начала активных реабилитационных мероприятий.

Все включенные в исследование больные вошли в группу умеренной инвалидизации (EDSS < 3). Суммарный балл по EDSS отражает уровень инвалидизации пациента и поэтому является наиболее значимым итоговым параметром при оценке эффективности лечения. Вместе с тем, использование этой шкалы имеет ряд ограничений, связанных с ее нелинейностью, недостаточной чувствительностью и необходимостью длительного наблюдения для оценки динамики.

У 12 больных РС отмечены признаки депрессии, такие как сниже-



Проведенное исследование подтвердило безопасность Кортексина при РС. На фоне лечения препаратом не было зарегистрировано побочных эффектов и нежелательных явлений, не отмечалось его влияния на основные жизненные показатели (АД, частота сердечных сокращений, частота дыхания, температура тела) и лабораторные показатели крови и мочи (содержание эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрит, содержание глюкозы, креатинина и печеночных трансаминаз в крови). Отмечено положительное действие препарата на нейропсихологические функции и показатели качества жизни.

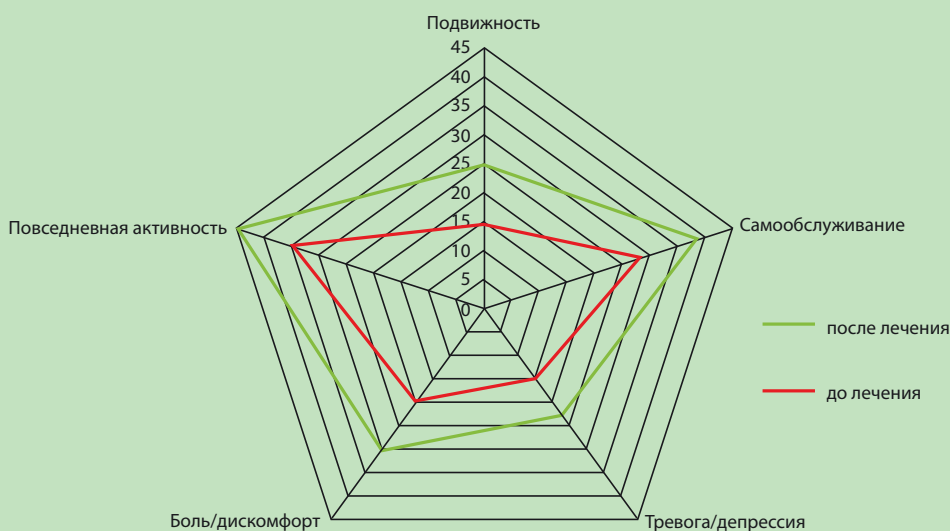


Рисунок. Показатели качества жизни EQ-5D у пациентов, получавших Кортексин®

ние настроения, утрата интереса, пассивность, потеря аппетита, расстройство сна. Средний балл по шкале Бека составил $17,6 \pm 1,3$ балла.

Одним из важных критериев эффективности проводимой терапии являлось исследование качества жизни. Оно включало в себя параметры, связанные с самообслуживанием, ощущением дискомфорта в виде тревоги, беспокойства, бо-

левых проявлений. Балл здоровья по EQ-5D составил $0,41 \pm 0,07$.

Лечение Кортексином проводили по схеме: 2 курса внутримышечного введения препарата по 10 мг в течение 10 дней с двухнедельным перерывом.

В процессе лечения не было отмечено каких-либо побочных действий, как местных, так и системных реакций.

При оценке EDSS после про-

веденного лечения не отмечено достоверного отличия от исходного, что свидетельствует об отсутствии влияния препарата на прогрессирование заболевания. Не было выявлено «подтвержденного прогрессирования РС» (G. Kobelt, 2000 г.), т.е. увеличения суммарного балла по EDSS на 0,5-1,0 от исходного при двукратном исследовании.

Отмечен регресс депрессивных нарушений, при повторном обследовании по шкале Бека отмечено снижение показателя до $12,9 \pm 1,4$ балла ($p < 0,05$ по сравнению с исходным показателем).

Пациенты отмечали улучшение показателей качества жизни, особенно в критериях «самообслуживание», «боль и дискомфорт», «тревога и депрессия», в сфере повседневной активности и подвижности (рисунок). Балл здоровья после проведенного лечения составил $0,73 \pm 0,03$ ($p < 0,05$ по сравнению с исходным показателем).

Таким образом, проведенное исследование подтвердило безопасность Кортексина при РС. На фоне лечения препаратом не было зарегистрировано побочных эффектов и нежелательных явлений, не отмечалось его влияния на основные жизненные показатели (АД, частота сердечных сокращений, частота дыхания, температура тела) и лабораторные показатели крови и мочи (содержание эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрит, содержание глюкозы, креатинина и печеночных трансаминаз в крови). Отмечено положительное действие препарата на нейропсихологические функции и показатели качества жизни. Вопрос о влиянии Кортексина на неврологический статус нуждается в дальнейшем изучении, а также включении в протокол исследования методов нейровизуализации.

Литература

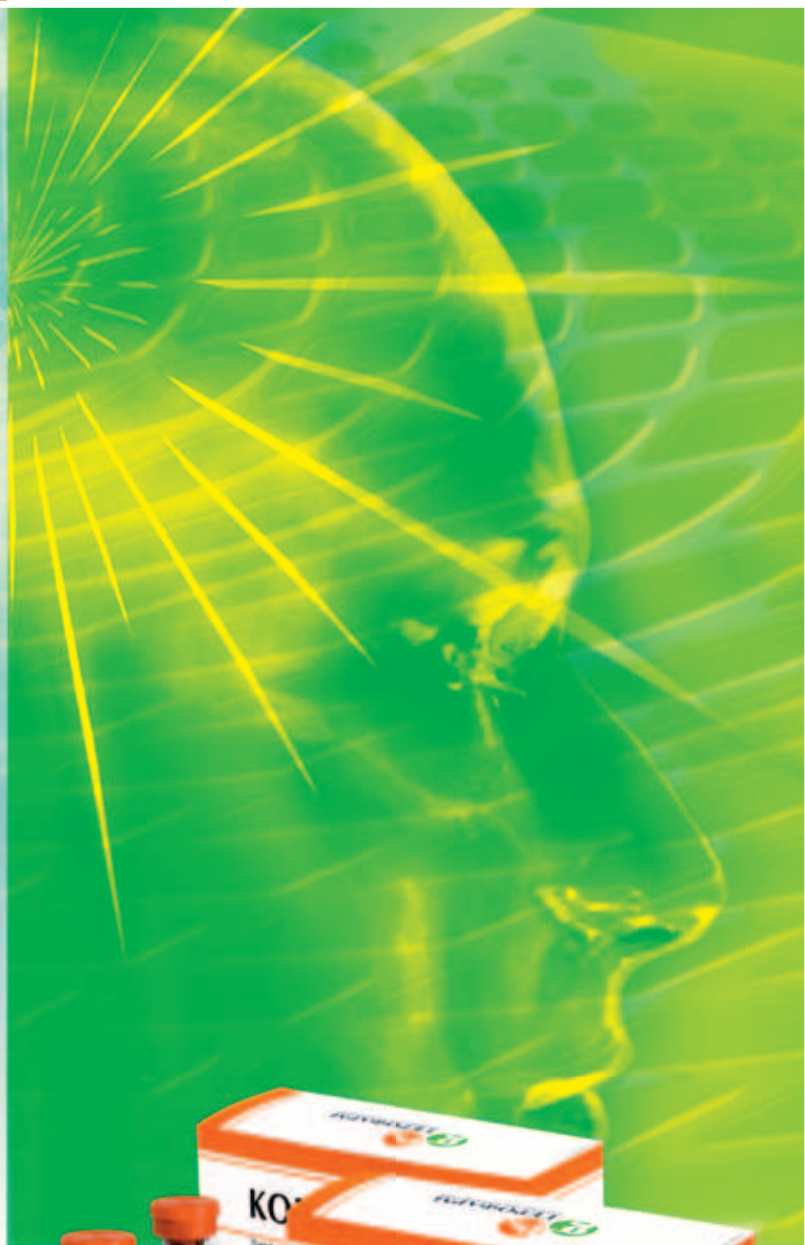
1. Завалишин И.А., Захарова М.Н. Рассеянный склероз: итоги и перспективы изучения // Журнал невропатии и психиатрии. 2002; № 2: 161-167.
2. Завалишин И.А., Яхно Н.Н., Гусев Е.И. Результаты открытых пострегистрационных испытаний препарата Копаксон у больных рассеянным склерозом // Журнал невропатии и психиатрии. 2002; № 2: 8-12.
3. Сергеев С.А., Котов С.В., Лиждвой В.Ю. Клинико-эпидемиологические аспекты рассеянного склероза в Московской области // Практическая неврология и нейрореабилитация. 2009; № 1: 14-19.
4. Barkhof F., Filippi M., Miller M. et al. Comparison of MR imaging criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis // Brain. 2002; Vol. 120: 2059-2069.
5. McDonald W., Comston A., Edan G. Recommended Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis // Ann. Neurol. 2000. Vol. 50: 121-127.

КОРТЕКСИН®

Полноценная работа мозга!

Показания к применению:

- острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический и геморрагический инсульт)
- энцефалопатии (дисциркуляторная, посттравматическая, токсическая и др.)
- черепно-мозговая травма и ее последствия
- вирусные и бактериальные нейроинфекции и их последствия
- острые и хронические энцефалиты и энцефаломиелиты
- невриты и нейропатии
- астенические состояния
- эпилепсия
- нарушения памяти и мышления различного генеза
- снижение способности к обучению
- вегетативно-сосудистая дистония
- различные формы детского церебрального паралича
- задержка психомоторного и речевого развития у детей



Регистрационный номер P N003862/02 от 30.06.09.

Телефон горячей линии:

8-800-333-43-76

(звонок по России бесплатный)

www.geropharm.ru



Л.Г. ТУРБИНА
МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского

Патогенетические механизмы когнитивных нарушений и способы их коррекции

Когнитивные нарушения (КН) – часто встречающееся, ассоциированное с возрастом расстройство, которое может сопровождать, практически любое повреждение головного мозга и, в конечном итоге, приводит к деменции.

Различают первичные и вторичные (симптоматические) деменции (2, 3, 4). Первичные когнитивные расстройства встречаются в 90% случаев всех когнитивных нарушений, и только 10% составляют симптоматические формы. Причиной первичных деменций в 50% случаев являются дегенеративные заболевания нервной системы, такие как: болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви, болезнь Паркинсона; в 30% – сосудистые заболевания нервной системы, в 20% случаев (по некоторым данным в 30%) – смешанные формы. Симптоматические деменции могут развиваться вследствие: сердечно-сосудистых заболеваний, злоупотребления алкоголем, дисметаболических расстройств и дефицита витаминов, дизрезортивной (нормотензивной,

сообщающейся) гидроцефалии, хронической субдуральной гематомы, менингиомы, энцефалита, рассеянного склероза, прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии, злоупотребления лекарственными средствами, наркомании (3, 4).

Морфологической основой развития когнитивных расстройств является дегенерация (первичная при дегенеративных заболеваниях нервной системы, вторичная – при сосудистых, метаболических, токсических и других заболеваниях) нейронов гиппокампа, коры больших полушарий, подкорковых структур, обеспечивающих оптимальный уровень активации коры головного мозга. Когнитивные функции формируются на основе совместной (интегративной) деятельности функциональных систем головного мозга в процессе развития человека. Устойчивость связей функциональных систем обеспечивается оптимальным уровнем нейротрансмиттерной активности. Установлено, что познавательная деятельность человека сопряжена с активацией глутаматергической,

холинергической, норадреналинергической, дофаминергической и серотонинергической нейротрансмиттерных систем.

Глутамат – один из возбуждающих нейротрансмиттеров нервной системы. Его взаимодействие с рецепторами постсинаптической мембраны приводит к открытию кальциевых каналов и поступлению ионов кальция и натрия в клетку, что инициирует каскад внутриклеточных процессов и может привести к гибели клетки. В физиологических условиях активация одного из подтипов глутаматных рецепторов – NMDA-рецепторов необходима в таких процессах, как обучение, память, двигательная активность. С другой стороны, избыточная и длительная активация глутаматных систем может приводить к апоптозу клеток (1, 5).

Патологические изменения глутаматергической системы характерны для дегенеративных заболеваний нервной системы, ишемических, дисметаболических, токсических и других поражений. Кроме того, такие процессы также отмечаются и при физиологическом старении. В развитии глутаматергической активации важную роль играет не только абсолютная избыточность глутамата, но и чувствительность рецепторов к медиатору. Так, при некоторых дегенеративных заболеваниях (болезнь Альцгеймера) под воздействием бета-амилоида повышается чувствительность NMDA-рецепторов к физиологи-

Для коррекции КН различного происхождения используется глутаматергический антагонист – мемантин (Акатинол®). Акатинол® – неконкурентный низкоаффинный антагонист NMDA-рецепторов (1, 5, 6). Эффективность препарата зависит от дозы и длительности его применения. При однократном приеме Акатинола пик его концентрации в головном мозге достигается через 60 минут, период полувыведения – около 100 часов.

Таблица 1. Характеристика основных медиаторных систем головного мозга

Медиатор	Нейрональные структуры	Физиологическая роль	Симптомы недостаточности
Глутамат	Кора полушарий головного мозга, гиппокамп, ствол мозга, мозжечок, спинной мозг	Является основным возбуждающим нейротрансмиттером головного и спинного мозга млекопитающих. Участвует в механизме нейропластичности	Резкое снижение активности всех отделов головного и спинного мозга
Дофамин	Компактная часть черной субстанции, вентральная зона покрышки	Активность, переключение программ, нахождение следов памяти	Инертность, брадифрения, нарушение воспроизведения
Ацетил-холин	Базальное ядро Мейнерта, ядра моста	Устойчивость внимания, долговременная память	Нарушение запоминания, отвлекаемость, импульсивность
Норадреналин	Голубое пятно	Концентрация внимания, запоминание эмоционально окрашенной информации	Уменьшение умственной работоспособности, нарушение памяти
Серотонин	Дорзальное ядро шва	Положительное эмоциональное подкрепление при достижении положительных результатов деятельности	Снижение фона настроения

Таблица 2. Классификация когнитивных нарушений по тяжести (Н.Н. Яхно, 2006)

Легкие КН	Умеренные КН	Тяжелые КН (деменция)
Снижение когнитивных способностей по сравнению с более высоким преморбидным уровнем, которое формально находится в пределах среднестатистической возрастной нормы, отражается в жалобах больного, не обращает на себя внимание окружающих. Не вызывает затруднений в повседневной жизни.	Снижение когнитивных способностей, явно выходящее за пределы возрастной нормы. Отражается в жалобах индивидуума и обращает на себя внимание окружающих. Не приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, хотя может препятствовать наиболее сложным видам интеллектуальной активности.	Снижение когнитивных способностей, которое приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, частичной или полной утрате независимости и самостоятельности.

ческим концентрациям глутамата в клетках парагиппокампальной извилины, в которых и происходят основные морфологические изменения.

Развитие КН связывают также с недостаточностью холинергической нейромедиации (3). При дегенеративных заболеваниях с КН отмечается значительная утрата холинергических нейронов в областях мозга, связанных с познавательной деятельностью, поведенческими и эмоциональными реакциями – неокортексе и гиппокампе. Исследования, проведенные с использованием позитронно-эмиссионной томографии, показали, что у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями (при отсутствии деменции) имеется снижение холинергической активности и метаболизма глюкозы в гиппокампальной извилине, а при болезни Альцгеймера – дополнительно в теменных и височных отделах коры головного мозга. Предполагается, что значительный холинер-

гический дефицит развивается на более поздних стадиях патологического процесса, тогда как менее тяжелые нарушения в основном обусловлены дофаминергической, серотонин- и норадреналинергической недостаточностью. В частности, дегенерация дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции при старении может приводить к дисфункции корковых отделов проекционных путей в лимбической системе и фронтальной коре, что вызывает функциональную недостаточность указанных корковых зон. Клинически дофаминергическая недостаточность проявляется снижением психической активности и концентрации внимания, замедлением мышления и ухудшением оперативной памяти (3).

Источником норадреналинергической трансмиссии является голубое пятно ствола, аксоны которого имеют проекции во всех отделах коры головного мозга. Не-

смотря на то что возрастная дегенерация нейронов голубого пятна не установлена, его активность у лиц пожилого возраста значительно снижена. Поскольку нора-

Суммарный эффект Акатинола связывают с модулирующим действием препарата не только на глутаматергическую систему, но и на дофамин- и холинергические системы головного мозга, что подтверждено результатами изучения концентрации дофамина в префронтальной коре при длительном его применении. В экспериментальных условиях на модели церебральной ишемии доказан нейропротективный эффект Акатинола.

дреналинергическая нейротрансмиссия оказывает регулирующее влияние на анализ поступающей в головной мозг сенсорной инфор-



С учетом широкого спектра терапевтического действия Акатинола препарат показан для патогенетического лечения больных с КН различного происхождения и различной степени тяжести. Начинать лечение Акатинолом следует с дозы 5 мг/сут. утром, во время еды. Титрование дозы до эффективной проводится по показаниям на 5 мг в неделю (максимальная суточная доза 30 мг). Во избежание нарушения ночного сна (препарат обладает легким психостимулирующим действием), суточную дозу препарата следует принимать до 17 часов.

мации, то и снижение активности этой системы приводит к затруднению анализа и консолидации следа памяти (см. таблицу 1).

Диагностика когнитивных нарушений проводится на основе жалоб больного (или его родственников) и результатов нейропсихологического обследования.

Если установлено наличие когнитивных нарушений, вне зависимости от его тяжести необходимо провести полное клиническое обследование пациента с целью выявления возможных причин. Кроме того, ведение таких пациентов должно предусматривать как можно более раннее начало патогенетической и симптоматической терапии когнитивного дефекта и сопутствующих заболеваний.


Фармакотерапия КН во многом определяется их тяжестью. При легких и умеренных когнитивных нарушениях возрастного и/или сосудистого характера применяются препараты, влияющие на дофаминергические и норадреналинергические системы (пирибедил – Проноран – агонист D2/D3 дофаминовых рецепторов и антагонист пресинаптических α -2 адренорецепторов, усиливающих норадренергическую передачу). Многочисленные клинические исследования пирибедила пока-

зали его эффективность при легких КН.

При выраженных КН (деменциях) применяются ингибиторы холинэстераз, увеличивающие концентрацию ацетилхолина в синаптической щели, что приводит к активации холинергических систем головного мозга. В клинической практике применяются следующие препараты данной группы: донепезил, ривастигмин, галантамин и другие. Особенностью действия антихолинэстеразных препаратов является различная степень влияния на холинергические системы головного мозга и периферической нервной системы. Так, галантамин (Реминил) селективно блокирует ацетилхолинэстеразу ЦНС, модулирует активность пресинаптических никотиновых холинорецепторов, но не влияет на бутирилхолинэстеразу в периферической нервной системе и, следовательно, не вызывает отрицательных периферических эффектов.

Кроме того, для коррекции КН различного происхождения используется глутаматергический антагонист – мемантин (Акатинол®). Акатинол® – неконкурентный низкоаффинный антагонист NMDA-рецепторов (1, 5, 6). Эффективность препарата зависит от дозы и длительности его применения. При однократном приеме

Акатинола пик его концентрации в головном мозге достигается через 60 минут, период полувыведения – около 100 часов. Длительный период полувыведения позволяет предположить возможность развития эффекта накопления при пролонгированном приеме. Суммарный эффект Акатинола связывают с модулирующим действием препарата не только на глутаматергическую систему, но и на дофамин- и холинергические системы головного мозга, что подтверждено результатами изучения концентрации дофамина в префронтальной коре при длительном его применении. В экспериментальных условиях на модели церебральной ишемии доказан нейропротективный эффект Акатинола. Предполагается, что Акатинол® оказывает стимулирующее действие на синтез некоторых нейротрофических факторов.

С учетом широкого спектра терапевтического действия Акатинола препарат показан для патогенетического лечения больных с КН различного происхождения и различной степени тяжести. Начинать лечение Акатинолом следует с дозы 5 мг/сут. утром, во время еды. Титрование дозы до эффективной проводится по показаниям на 5 мг в неделю (максимальная суточная доза 30 мг). Во избежание нарушения ночного сна (препарат обладает легким психостимулирующим действием), суточную дозу препарата следует принимать до 17 часов. Длительность приема определяется конкретной клинической ситуацией. В случае развития КН на фоне церебрального ишемического эпизода длительность приема Акатинола может составить от 1,5 до 6 месяцев, при дегенеративных заболеваниях с КН (деменция альцгеймеровского типа и др.) – годы. 

Литература

1. Дамулин И.В. Новая нейропротективная и терапевтическая стратегия при деменциях: антагонист NMDA - рецепторов Акатинол Мемантин // Рус. Мед. журнал. 2001; 9 (25): 1178-82.
2. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М.: 2002; с. 85.
3. Захаров В.В. Патогенетические механизмы и фармакотерапия когнитивных нарушений. М.: 2008; с. 11.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушение памяти. М.: Гэтар-мед. 2003; с. 160.
5. Kornhuber J, Wiltfang J. The role glutamate in dementia // J Neural Transm. 1998; 53 (suppl): 277-287.
6. Ditzler K. Efficacy and tolerability of memantine in patients with dementia syndrome. A double-blind, placebo controlled trial // Arzneimittel-Forschung. 1991; 41: 773-780.




Эффективен при болезни Альцгеймера
и других типах деменции

Радость  жизни

АКАТИНОЛ. Продли меня



АКАТИНОЛ®

-  **Значительное улучшение когнитивных функций**
-  **Нейропротективный эффект**
-  **Хорошая переносимость при длительном применении**



Представительство фирмы
«Мерц Фарма ГмбХ и Ко.КГаА» в России
www.merz.ru
Тел.: (495) 660-76-95

Reg. удостоверение П № 014961/01
от 28.03.2008

С.В. КОТОВ,
Т.И. ЯКУШИНА
МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского

Использование препарата Аркоксия (эторикоксиб) в лечении неврологических проявлений остеохондроза и остеоартроза суставов позвоночника

Боль в спине и конечностях является второй по частоте причиной обращаемости за медицинской помощью после респираторных заболеваний и третьей по частоте причиной госпитализации (3). До 80% населения хотя бы раз в жизни испытывают ее. Этот симптом не имеет возрастных границ; признаки остеохондроза нередко обнаруживают у подростков 12-15 лет (2). К 40 годам дегенеративные изменения позвоночника имеются у каждого второго; к 50 годам – у 70% населения; к 70 годам – у 90% (6). Пик заболеваемости приходится на наиболее активный период трудовой деятельности.

Боль является не только проявлением болезни, но сама становится объективно действующим фактором, поддерживающим повреждение тканей, патофизиологические реакции, и часто является пусковым звеном в формировании патофизиологических порочных кругов.

В настоящее время достигнуты определенные успехи в лечении вертеброгенной патологии. Наиболее широко и эффективно с целью купирования болевого

синдрома и снятия воспаления используются нестероидные противовоспалительные средства (НПВП). Однако назначение этих препаратов ограничено множественными побочными эффектами. Самым частым осложнением при приеме НПВП являются эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, связанные, в основном, с воздействием этих препаратов на ЦОГ-1. В связи с этим в современной практике предпочтение отдается селективным ингибиторам ЦОГ-2, одним из которых является препарат Аркоксия® (эторикоксиб) (4).

Показания к применению: Аркоксия® используется в качестве симптоматической терапии при остеоартрозе, ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите, болях и воспалительных симптомах, связанных с острым подагрическим артритом.

Остеохондроз позвоночника включает как дегенеративные изменения межпозвонковых суставов (остеоартроз фасеточных суставов), так и других структур, поэтому использование препарата эторикоксиб

в качестве симптоматической терапии является весьма перспективным.

Аркоксия® блокирует образование простагландинов и обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием. Селективное угнетение ЦОГ-2 сопровождается уменьшением выраженности клинических симптомов, связанных с воспалительным процессом, при этом отсутствует влияние на выработку простагландинов в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и тем самым снижается риск возникновения желудочно-кишечных кровотечений. Не наблюдается и снижения уровня арахидоновой кислоты и агрегации тромбоцитов (4).

Аркоксия® быстро всасывается при приеме внутрь. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через час после приема препарата. Биодоступность приближается к 100%. Аркоксия® метаболизируется в печени, менее 1% препарата выводится с мочой в неизменном виде. При однократном введении около 70% препарата выводится через почки.

Наиболее частые **побочные эффекты** при терапии эторикоксибом:

- **сердечно-сосудистая система:** часто (1-10%) – сердцебиение, повышение АД, нечасто 9(0,1-1%) - нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда;

Аркоксия® быстро всасывается при приеме внутрь. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через час после приема препарата. Биодоступность приближается к 100%. Аркоксия® метаболизируется в печени, менее 1% препарата выводится с мочой в неизменном виде. При однократном введении около 70% препарата выводится через почки.

Таблица. Динамика клинических показателей в процессе лечения

Симптом	Код	До лечения (%)	После лечения (%)
Ограничение движений	отсутствуют	7,7	46,1
	умеренные	48	50
	выраженные	44,3	3,8
Мышечный дефанс	отсутствует	0	51,9
	умеренный	42,3	46,1
	выраженный	57,7	1,9
Чувствительные нарушения	отсутствуют	59,6	65,4
	умеренные	23,1	28,8
	выраженные	17,3	5,8
Болевой синдром	1 балл	0	50
	2 балла	8,4	33,3
	3 балла	50	11,7
	4 балла	41,6	0
	5 баллов	0	0
Периодические повышения АД (у пациентов с предшествующей ГБ)		25	25
Повышение печеночных трансаминаз		0	8,4

• **пищеварительная система:** часто (1-10%) – боли в эпигастрии, тошнота, диарея, диспепсия, метеоризм, очень редко (менее 0,01%) – язвенная болезнь;

• **нервная система:** часто (1-10%) – головная боль, головокружения, слабость, нечасто (0,1-1%) – снижение концентрации внимания, нарушения сна;

• **мочевыделительная система:** нечасто (0,1-1%) – протеинурия, очень редко (менее 0,01%) – острая почечная недостаточность;

• **кожные покровы:** часто (1-10%) – экхимозы, нечасто (0,1-1%) – отечность лица, кожный зуд;

• **дыхательная система:** нечасто (0,1-1%) – кашель, одышка, носовые кровотечения, очень редко (менее 0,01%) – бронхоспазм.

При приеме препарата могут наблюдаться гриппоподобный синдром (1-10%), нечасто (0,1-1%) – боли в области грудной клетки, возможны аллергические реакции. В лабораторных показателях может наблюдаться повышение уровня трансаминаз (1-10%), азота в крови и моче, повышение актив-

ности креатинфосфокиназы, снижение гематокрита, гемоглобина, лейкопения, тромбоцитопения, повышение уровня креатинина, мочевой кислоты, гиперкалиемия (0,1-1%) (5, 7, 8).

Под наблюдением находилось 12 пациентов (7 мужчин и 5 женщин) с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника, получавших стационарное лечение препаратом Аркоксия®. Средний возраст пациентов – 46,7 лет. Целью нашего исследования являлось изучение эффективности, переносимости и побочных действий препарата.

У пациентов исследовался неврологический статус, проводилось рентгенологическое исследование позвоночника. Объем движений в позвоночных двигательных сегментах (ПДС) соотносился с 5-балльной шкалой. Выраженность болевого синдрома оценивалась методом описательных определений по 5-балльной шкале:

- 1 балл – отсутствие боли;
- 2 балла – незначительные боли, возникающие только при

движении;

- 3 балла – умеренные постоянные боли;
- 4 балла – постоянные боли, значительно усиливающиеся при движении; 5 баллов – интенсивные «боли покоя» (1) (см. таблицу).

Аркоксия®
используется в качестве симптоматической терапии при остеоартрозе, ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите, болях и воспалительных симптомах, связанных с острым подагрическим артритом.

Данная градация дает качественную оценку болевому синдрому и позволяет отслеживать его динамику. Количественная характеристика боли определялась с помощью визуальной аналоговой шкалы, где 10 баллам соответствовала боль максимальной



Аркоксия® блокирует образование простагландинов и обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием. Селективное угнетение ЦОГ-2 сопровождается уменьшением выраженности клинических симптомов, связанных с воспалительным процессом, при этом отсутствует влияние на выработку простагландинов в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, и, тем самым, снижается риск возникновения желудочно-кишечных кровотечений. Не наблюдается и снижения уровня арахидоновой кислоты и агрегации тромбоцитов (4).

интенсивности, когда-либо испытываемая больным, а за 1 балл принималось полное отсутствие боли (1). Больным предлагались анкеты, включающие в себя обе шкалы. Оценивался болевой синдром ежедневно.

Больным проводилось ежедневное мониторирование артериального давления, лабораторный контроль (исследование уровня печеночных трансаминаз, билирубина, креатинина, мочевины; общий анализ крови) осуществлялся до и после лечения.

У всех пациентов имел место болевой синдром, рентгенологические признаки остеохондроза и остеоартроза суставов позвоночника, ограничение двигательной активности в соответствующих ПДС, мышечный дефанс. У 8 человек отмечались рефлекторные проявления остеохондроза, у 3 в клинической картине превалировала корешковая симптоматика, у 1 – определялись признаки плечелопаточного периартроза.

Препарат назначался перорально, ежедневно, в дозе 60 мг 1 раз в день. Курс терапии – 14 дней.

Положительная динамика наблюдалась у всех пациентов, получавших эторикоксиб. Улучшение проявлялось снижением выраженности болевого синдрома, постепенным восстановлением объема движений, нормализацией мышечного тонуса, уменьшением выраженности корешковой симптоматики.


Регресс алгического синдрома начинался, в среднем, спустя 3-5 дней от начала терапии. По окончании курса боли полностью купировались у 6 пациентов, у 5 – значительно уменьшились. Наименьший терапевтический эффект отмечался у больного с плечелопаточным периартрозом.

Наблюдалось отчетливое изменение характера болевых ощущений. Если до лечения преобладали постоянные умеренные или резко усиливающиеся при движении боли, то после окончания курса у 6 пациентов боли исчезли, у 4 – возникали только при движении, у 2 – алгический синдром носил постоянный умеренный характер.

Миотонические проявления ре-

грессировали в среднем на 1,7 балла.

Хорошая переносимость препарата зафиксирована у 10 больных, у 2 – удовлетворительная (у 1 пациента возникли диспепсические явления, у 1 – незначительные головокружение). У 3 пациентов, имеющих в анамнезе гипертоническую болезнь, отмечались однократные эпизоды повышения АД до 180-185/90-100 мм рт. ст. В одном случае наблюдалось незначительное увеличение печеночных трансаминаз в 1,3 раза. Аллергических проявлений не зафиксировано.

Незначительное количество побочных действий, хорошая переносимость, наряду с достаточно высокой эффективностью открывают перспективу широкого применения селективного ингибитора ЦОГ-2 эторикоксиба в лечении болевых синдромов остеохондроза. Однако необходимо учитывать сопутствующую патологию сердечно-сосудистой системы, помнить, что при назначении препарата следует проводить мониторирование артериального давления и, при необходимости, коррекцию терапии, следить за показателями функции печени. В случае повышения уровня трансаминаз в 3 раза и более, относительно верхней границы нормы, препарат должен быть отменен. Препарат Аркоксия® не следует назначать одновременно с другими НПВП. В период лечения необходимо соблюдать осторожность при вождении автотранспорта и при занятиях другими видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания. 

Литература

- Белова А.И., Щепетова О.И. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. М.: Руководство для врачей и научных работников, «Антидор». 2002; с. 440.
- Яковлев Н.А., Соловьева А.Д., Слюсарь Т.А. Вертеброгенные пояснично-крестцовые болевые синдромы. Традиционные и нетрадиционные способы лечения. М., 1993; с. 194.
- Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. М.: Медицина. 2001; с. 293-317.
- Справочник Видаль. М., 2000-2004. Трофимов М. Коксибы – революция или эволюция? // Провизор. 2004; №10.
- Chan C.C., Reid C.M., Aw T.J., Liew D., Haas S.J., Krum H. Do COX-2 inhibitors raise blood pressure more than nonselective NSAIDs and placebo? An updated meta-analysis // J. Hypertens. 2009; V. 27, № 12: 2332-2341.
- Kiss J., Rigo J. Ujade szempontol a diszoptatia kezerebeseben // Rheumatologia, Balneologia, Allergologia, 1972; Vol. 13, № 2: 88-90.
- Behal N., Singh Kanwar S., Sharma P., Sanyal S.N. Effect of non-steroidal anti-inflammatory drug etoricoxib on the hematological parameters and enzymes of colon and kidney // Nutr Hosp. 2009; V. 24, N. 3: 326-332.
- Croom K.F., Siddiqui M.A. Etoricoxib: a review of its use in the symptomatic treatment of osteoarthritis, rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and acute gouty arthritis // Drugs. 2009; V. 69, N 11: 1513-1532.

Организаторы:

Министерство здравоохранения и социального развития РФ

ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова»

Российское общество акушеров-гинекологов

Ассоциация по патологии шейки матки и кольпоскопии

Российское общество по контрацепции

Конгресс-оператор ЗАО «МЕДИ Экспо»

2010

Всероссийский Конгресс



Амбулаторно- поликлиническая практика – новые горизонты

В дни Конгресса будет проходить выставочная экспозиция ведущих отечественных и зарубежных компаний-производителей и организована продажа специализированной литературы



29 марта – 2 апреля

Москва, ул. Ак. Опарина, 4.

ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова»

Информационный партнер



М+Э МЕДИ Экспо

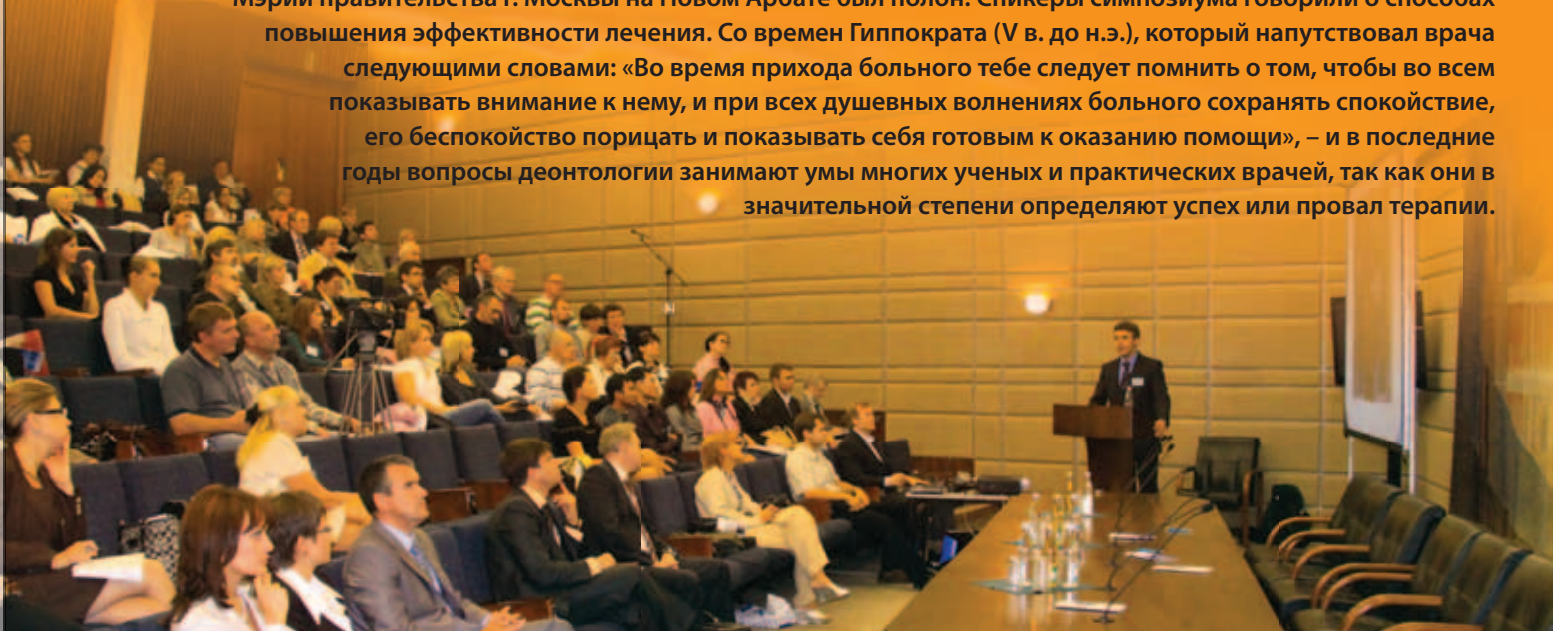


Тел./факс: +7 (495) 721-88-66

e-mail: expo@medlexpo.ru www.medlexpo.ru

ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ

17-18 сентября 2009 г. в Москве состоялась научно-практическая конференция «Вегетативные и психосоматические расстройства в общей медицинской практике», посвященная актуальным проблемам функциональных расстройств, их диагностике и терапии. Организованный компанией «Эгис» симпозиум «Деонтологические проблемы врачебной практики» вызвал широкий интерес у участников конференции – Большой зал в здании Мэрии правительства г. Москвы на Новом Арбате был полон. Спикеры симпозиума говорили о способах повышения эффективности лечения. Со времен Гиппократ (V в. до н.э.), который напутствовал врача следующими словами: «Во время прихода больного тебе следует помнить о том, чтобы во всем показывать внимание к нему, и при всех душевных волнениях больного сохранять спокойствие, его беспокойство порицать и показывать себя готовым к оказанию помощи», – и в последние годы вопросы деонтологии занимают умы многих ученых и практических врачей, так как они в значительной степени определяют успех или провал терапии.



ПЛАЦЕБО- И НОЦЕБО-ЭФФЕКТЫ В

До сих пор эффект плацебо окружен множеством мифов. Он представляет собой феномен выздоровления или улучшения состояния в ответ на прием лекарства (или проведение хирургической операции, диагностической или лечебной процедуры), не связанный непосредственно с физико-химическими свойствами принимаемого лекарства. Так, в годы, когда устанавливали в забытых деревнях рентгенооборудование для профилактики туберкулеза, сама процедура раздевания, погружения в темную комнату, «просвечивания» этими аппаратами вызвали исцеление многих заболеваний у крестьян.

В некоторых случаях может наблюдаться и отрицательный плацебо-

эффект: больному становится хуже при приеме неактивного вещества, которое он считает лекарственным. В таких случаях говорят о ноцебо-эффекте. Зачастую такой эффект активизируется, когда человек получает информацию о побочных действиях лекарства. Интересно, что ноцебо-эффекты, как правило, повторяют побочные эффекты препаратов, которые якобы принимают больные. Конечно, это не значит, что, выписывая лекарство, врачу стоит удержаться от описания возможных негативных эффектов. Дело в том, что рассказать об этих последствиях можно по-разному. Причем, пациенты чувствуют чаще именно то, о чем говорил врач, а не то, что описано в инструкции. Это довольно любопытный феномен.

Ноцебо-эффект не какое-то эфемерное явление, пациент испытывает нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, головокружение и т.д. Описаны случаи токсического плацебо – очень выраженного отравления, с тошнотой, рвотой, с повышением температуры, которые могут купироваться, опять же, с применением плацебо. Ноцебо-эффект может быть и косвенным, когда пессимизм врача в отношении исхода лечения сводит на нет эффективность даже самого хорошего препарата.

В настоящее время феномен плацебо подвергается серьезному научному изучению. Считалось, что плацебо-эффект нестабилен и кратковременен, однако многоцентровые исследования по изу-

ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ

чению действия лекарств, проводившиеся в течение нескольких месяцев и даже лет, также демонстрируют плацебо-эффект. Он, конечно, не достигает уровня лекарственного препарата, но тем не менее достоверно выше по сравнению с группами, где вообще не применяется никакого лечения. Доказано, что плацебо-эффект может реализоваться через различные механизмы, в том числе опийные, норадренергические и дофаминергические системы, и может сохраняться продолжительное время (недели, месяцы и даже годы). Это касается, в основном, аффективных состояний при тревожно-депрессивных расстройствах.

На плацебо-эффект влияет множество факторов. Эффективность плацебо зависит от способа и формы введения – самым мощным эффектом обладает внутривенная инъекция, затем интраназальные спреи, драже, таблетки и свечи.

Также доказано, что очень боль-

го стоит подтверждено результатами исследования Waber R.L. et al. (JAMA, 2008), которые в экспериментальных условиях провели сравнение снижения интенсивности боли после приема одинакового плацебо, но представляемого разным группам как «дорогое» и «дешевое» лекарство. Оказалось достоверным различие эффективности препарата в пользу того, когда его преподносили пациенту как дорогое лекарство. Психологи полагают, что в основе этого эффекта может лежать необходимость ритуала жертвоприношения.

Конечно же, новизна лекарства или метода имеет колоссальное значение. В свое время электротерапия была модной, популярной, эффективной. Сегодня, можно сказать, таким методом является лазеротерапия.

Наибольшее значение в повышении эффективности препарата имеет коммуникация между врачом и пациентом. Существует ряд



А.Б. Данилов, д.м.н., доцент кафедры неврологии ФУВ ММА им. И.М. Сеченова

ЛЕЧЕНИИ: МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ

шие таблетки или очень маленькие обычно эффективнее, чем таблетки среднего размера, как и таблетки красного, желтого и коричневого цвета по сравнению с таблетками зеленого или синего цвета. При этом депрессивным и шизофреническим пациентам предпочтительно назначение лекарства желтого цвета.

Вкус лекарства также может определять его действенность. Существует выражение, что лекарство должно быть горьким, и оно оправдано опытом и средствами доказательной медицины, что также стоит учитывать, когда мы назначаем тот или иной препарат. Стоимость лечения и лекарства – отдельная тема, достойная обсуждения. Представление, что хорошее лекарство должно доро-


исследований, которые показали, насколько важна коммуникация и как плацебо-эффект способен синергировать, потенцировать эффект лечебной методики или лекарства или, наоборот, снизить эффективность препарата и какого-либо медицинского назначения.

Так, акупунктура, проводимая без объяснений пациентам ее цели и сути, оказалась менее эффективной, чем проводимая с объяснениями и даже чем проводимая с объяснениями ее имитация.

Важную роль в исходе терапии может иметь и представление врачей и пациентов в отношении тех или иных заболеваний. В США боль в горле лечат мороженым, потому что считают, что при боли в горле сосуды надо сузить. В на-

шей стране мы предпочитаем теплое питье. Самое интересное, что оба способа работают.

Помимо процесса лечения в его физиологическом аспекте большое значение имеют доверие пациента к врачу, доверие к выработанной методике лечения, а также наличие эмоционального контакта между врачом и его пациентом. Для успеха лечения важно, насколько пациент вообще готов к какой бы то ни было терапии.

В заключение следует выразить признательность компании «Эгис», которая сделала возможным проведение симпозиума и представила группу препаратов (Грандаксин, Велаксин), которые необходимы также и в подготовке пациентов к эффективной терапии. 

ПОЛИПРАГМАЗИЯ –

к изменениям функционирования других; единый патогенетический механизм (разные нозологические формы имеют общее патогенетическое происхождение); причинно-следственные взаимосвязи (при назначении глюкокортикостероидов, к сожалению, увеличивается риск развития артериальной гипертензии, остеопороза, язвенной болезни, стероидного диабета) и случайное сочетание.

У 95% пожилых пациентов средне-статистической больницы России, по данным профессора Л.Б. Лазебника (2001), полиморбидность включает заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, мочеполовой системы (рисунок 1). Все эти нозологические формы требуют активного фармакологического лечения. Но правило медицины «Не навреди» должно удерживать врача в попытках убажить ожидания пациента, назначая ему все большее и большее количество медикаментов. Естественно, что с возрастом количество заболеваний увеличивается и это приводит к риску полипрагмазии. В возрасте моложе 65 лет 56% пациентов страдают от полипрагмазии. Как только перейден возрастной рубеж 65 лет, число таких пациентов возрастает почти до 75%.

В развитии полипрагмазии доля участия врача составляет 55%, 25% – фармацевта. Фармацевты, может быть, не всегда верно, но продают лекарства, которые должны отпускаться исключительно по

рецепту. К сожалению, приходится признать, что желание повысить продажи заставляет аптеки нарушать правила. К тому же 10% пациентов склонны заниматься самолечением.

У пожилых людей встречается фармакомания – привычка принимать определенные препараты, которые могут быть совершенно неэффективны. И причин для этого очень много. В первую очередь, это свой и чужой опыт, основанный не столько на эффективности лекарства, сколько на его хорошей переносимости – порой пациент пожилого возраста принимает решение в пользу лекарства, потому что он его хорошо переносит. Реклама в средствах массовой информации работает на эту категорию пациентов весьма успешно.

Пациенты иногда принимают лекарственные средства без прямых показаний. Риск развития нежелательных реакций в зависимости от количества лекарственных средств возрастает на 50% при применении трех препаратов из-за их взаимодействия.

Основные виды взаимодействия лекарственных средств – фармацевтическое (физико-химическое взаимодействие препарата с раствором для в/в введения или двух препаратов в одном растворе), фармакодинамическое (действие препаратов направлено в одно и то же место – рецептор, биологический объект, определяющее клинический эффект) и фармакокинетическое (препараты взаимо-

А.В. Амелин, д.м.н., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова

Полипрагмазия – это одновременное (нередко необоснованное) назначение множества лекарственных средств или лечебных процедур. В большинстве случаев полиморбидность является причиной полипрагмазии, когда сочетание нескольких заболеваний вынуждает активно лечить и наращивать список препаратов. Однако нельзя забывать, что совместное применение лекарств повышает риск развития нежелательных эффектов. Выделяют несколько основных причин полиморбидности: анатомическая близость органов и систем, и в связи с этим заболевание одного органа или системы через какое-то время приводит



Рисунок 1. Полиморбидность и возраст (Л.Б. Лазебник, 2001)

УГРОЗА ЗДОРОВЬЮ



Рисунок 2. Многоцелевая монотерапия: многонаправленный механизм действия бенциклана (Галидор)

действуют на расстоянии от места приложения их действия, изменяя концентрацию в плазме или тканях, что сопровождается изменением эффективности лечения).

Бесспорна необходимость сочетанного применения, например, кальция и витамина D, антибиотиков и эубиотиков.

Вынужденная полипрагмазия обоснована при тяжелой сопутствующей патологии, как, например, в случае тяжелого течения артериальной гипертензии, требующего назначения комбинации двух, трех и более препаратов разных групп, при сочетании нескольких факторов риска сердечно-сосудистых осложнений. Необоснованная полипрагмазия имеет несколько источников. Так, каждый пациент считает, что он удачно посетил врача, если уходит от него с новым назначением. Принципиально неверно представление врача о том, что количество принимаемых пациентом таблеток в конечном счете перерастет когда-то в качественный рост показателей здоровья. Один из моих учителей говорил: «Искусство врача заключается не в том, чтобы добавить новый препарат, но в том, чтобы, обеспечив лечение, уменьшить развитие побочных эффектов».

Есть несколько путей преодоления необоснованной полипрагмазии. Один из них – исключить применение однонаправленных, взаимои-



Рисунок 3. Многоцелевая монотерапия: возможности бенциклана (Галидор)

сключающих или необязательных препаратов. И, наконец, главный – многоцелевая монотерапия – это идеальное средство применения лекарственных препаратов и лекарственных форм с возможностями использования системных эффектов одного лекарства для одновременной коррекции нарушений нескольких органов патологии.

Здесь в качестве примера очень удачен бенциклан (Галидор), когда сразу несколько механизмов действия препарата (рисунок 2), позволяет соответственно обеспечить несколько направлений коррекции патологических состояний – это и улучшение микроциркуляции и реологии крови, и усиление клеточного метаболизма. В настоящее время наши представления об этом препарате, которые формировались в совет-

ские времена, претерпели очень серьезные изменения. Если спросить опытного невролога о его ассоциации со словом Галидор, он, конечно, ответит – великолепный спазмолитик. Но говорить об этом препарате просто как о средстве для спазмолитической терапии неверно. В последние годы были открыты уникальные свойства бенциклана (Галидор), которые обеспечивают его действие и как мощного антиагреганта и вазодилататора (рисунок 3). И поэтому его сегодня используют не только как спазмолитик. Галидор используют хирурги для лечения заболеваний сосудов нижних конечностей, окулисты – при ангиопатии

сетчатки и т.д. Возможность такой монотерапии позволяет охватить при назначении этого препарата сразу несколько патологий, которые присущи нашим пациентам (см. рисунок 1). В заключение как повод к размышлению приведу слова интервью доктора Норманна Свана из Австралии в книге Э. Четли «Проблемные лекарства»: «Раз за разом в больницу поступали пожилые люди в ужасно тяжелом состоянии. Симптоматическая картина этих пациентов не подходила ни к одному описанию болезни в учебниках... Спустя несколько дней эти люди покидали ее самостоятельно вполне здоровыми. За время их пребывания произошло только одно: им отменили все их лекарства и повторно назначили только те, которые были признаны абсолютно необходимыми».

ЯТРОГЕНИЯ И КОМПЛАЕНТНОСТЬ:



А.В. Федотова,

к.м.н., доцент кафедры неврологии ФУВ РГМУ

Вопросы взаимодействия врача и больного в свете учения о ятрогении имеют многовековую историю. У Гиппократов значимость такого взаимодействия отражена в известном постулате «Не навреди». Термин «ятрогения» получил широкое распространение лишь после опубликования в 1925 г. работы немецкого психиатра Освальда Бумке «Врач как причина душевных расстройств».

Ятрогения – это неблагоприятное изменение состояния больного, обусловленное неосознанными действиями врача, которые выступают в качестве негативного внушения. Например, это может быть использование врачом специальной лексики, которую больной не понимает, но интерпретирует применительно к себе в худшем смысле. Таким образом, ятрогенные заболе-

вания – психогенные расстройства, возникающие как следствие деонтологических ошибок медицинских работников – неправильных, неосторожных высказываний или действий.

Состоявшийся в 1990 г. в Дании первый Конгресс Международного общества по предупреждению ятрогенных осложнений принял специальное положение по безопасности в охране здоровья, в котором ятрогении рассматриваются как итоговый негативный результат функционирования системы здравоохранения в целом.

В широком значении под ятрогенными заболеваниями подразумеваются все заболевания и патологические процессы, возникающие у пациентов и медицинских работников в результате медицинских воздействий, проведенных в диагностических, профилактических и лечебных целях. Заболевания, относящиеся к данной группе, могут быть вызваны как ошибочными и необоснованными, так и правомерными действиями, т.е. современное определение ятрогении включает в себя и понятие врачебной ошибки. Ятрогении следует разделять на 5 групп: лекарственные, травматические, инфекционные, психогенные, смешанные.

Психогенные ятрогении, которые могут проявляться как ситуационная тревога, фобии, депрессия, ипохондрические расстройства, неврозы, можно разделить на две группы в зависимости от причины, их вызвавшей, – «болезни слова» и «болезни страдающего Я». Ответственность за словесную асептику и за связанные с неверно поданной и неверно понятой информацией заболевания («болезни слова») лежит на врачах. «Болезни страдающего Я» проявляются недоверием к врачу; страхом перед диагностическими процедурами и лечением. Таким образом, актуальная в наше время проблема комплаентности приобретает большое значение в

свете взаимоотношений врача и больного.

Комплаенс (приверженность лечению) отражает высокую степень соответствия поведения больного рекомендациям, полученным от врача. Некомплаенс – это либо полный отказ от лечения, либо нарушение режима лекарственной терапии (дозировки препарата, длительности приема). Как правило, больше трети пациентов не выполняют предписания врача и не следуют его рекомендациям в силу двух основных причин: это переключение на более экономичный препарат (40%) и отсутствие контроля со стороны врача (60%). Основа некомплаенса – отсутствие эффективной коммуникации врач-пациент.

Как же убедить пациента выполнять рекомендации врача? Кроме умения проявлять эмпатию, одним из инструментов убеждения может быть технология распознавания психосоциальных типов личности, а также методика общения врача с пациентом каждого типа. Психологи выделяют четыре психосоциальных типа: «Дружелюбный», «Экспрессивный», «Директивный» и «Аналитик». Чтобы продемонстрировать, как эффективно коммуницировать с пациентами различных психосоциальных типов, в качестве примера мы выбрали применение антидепрессанта Велаксина и анксиолитика, стресспротектора и вегетокорректора Грандаксина.

Что мы знаем про Велаксин? Что у него есть четкий дозозависимый эффект: в небольшой дозе (75-125 мг) он ингибирует только обратный захват серотонина, средней (125-225 мг) – серотонина и норадреналина, в высокой (225-375 мг) – еще и дофамина. За счет этого Велаксин может назначаться при различных степенях выраженности и разных формах депрессии (меланхолические, тревожные, резистентные). Помимо основного своего антидепрессивного свойства у него есть еще и ряд дополнительных: Ве-

ПРОБЛЕМА ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВРАЧ–ПАЦИЕНТ

лаксин хорошо влияет на генерализованные тревожные расстройства, социофобии. Важно то, что Велаксин начинает очень быстро действовать, что снижает риск суицидов, вероятность отказов от терапии, риск госпитализации и, соответственно, стоимость лечения. При терапии Велаксином достоверно выше, чем при плацебо и лечении селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, частота достижения ремиссии (Silverstone P. et al., 2002). Препарат хорошо переносится и не требует уменьшения доз у больных пожилого возраста. Выпускается в таблетках и в капсулах пролонгированного действия. Таблетки назначаются дважды в сутки, капсула – один раз. Максимальная суточная доза 375 мг.

Эффективное взаимодействие с пациентами каждого психосоциального психотипа предполагает умение взглянуть на ситуацию глазами пациента, переключать собственное восприятие на нужный «психологический канал». Врач может предчувствовать поведение пациента и изменять свое, чтобы стать более совместимым с ним.

Итак, портрет «Дружелюбного». Это милые пациенты, которые никогда не скандалят, не жалуются и не давят на врача, любят проверенные препараты. Для таких пациентов очень важно доверие и внимание к его личным проблемам, для них нужно обязательно создавать зону безопасности, т.е. все побочные эффекты обязательно нужно оговаривать. Три основных мотива выбора любого лекарственного средства для пациента этого типа: безопасность терапии, большой опыт использования и доступная цена. Попробуем показать модель донесения ценности Велаксина для «Дружелюбного» пациента: «Я знаю, что вы разуверились в лечении. Я понимаю, что вы измучились от боли и плохого самочувствия. Но поверьте моему опыту, выход есть. Я назначаю вам Велаксин – современный препарат, показавший

свою эффективность при лечении депрессии и хронической боли как в многочисленных научных исследованиях, так и в клинической практике. Несмотря на необходимость длительного приема Велаксина, он безопасен, хорошо переносится, сочетается с другими препаратами». Таким образом, эта модель базируется на сопереживании, опыте и безопасности.

Проанализируем особенности поведения «Экспрессивного» пациента. Они любят яркость, эмоциональность, некоторую вычурность во всем – будь то манера поведения, манера преподнесения врачу своих жалоб, они стараются привлечь к себе всеобщее внимание. Малоэмоциональный стиль общения с такими пациентами будет неэффективен. Они предпочитают новаторский, творческий подход и любят новые препараты, но простые схема приема. Модель передачи ценности Велаксина для «Экспрессивного» пациента должна базироваться на ярких выражениях, новизне и простоте: «Велаксин

для вас настоящее сокровище! В недавних исследованиях, ставших поистине революционными для современной медицины (здесь я показываю имеющийся научный факт, что Велаксин помимо воздействия на норадренолиновые и серотониновые рецепторы воздействует также и на опиоидные рецепторы, с этим связан его выраженный противоболевой эффект) доказал свою эффективность в терапии хронической боли. Велаксин в настоящее время единственный препарат венлафаксина в России, который выпускается в капсулах пролонгированного действия, соответственно, это однократный прием в сутки (а такие лекарства более комплаентны в плане длительной терапии)». Три составляющие сообщения – оригинальность, эмоции и энтузиазм – помогут донести ценность лечения до экспрессивного пациента. Назначая Грандаксин пациенту экспрессивного типа, целесообразно свои рекомендации выражать следующим образом: «Я назначаю уникальный по многим парамет-



рам препарат. Грандаксин как магнит притягивает к себе внимание врачей все новых специальностей. Это препарат, который используют неврологи, терапевты, кардиологи, пульмонологи, урологи, эндокринологи и даже хирурги. Грандаксин не только устранит симптомы, которые так мешают в работе, но и поможет гармонизировать личную жизнь...».


«Директивный» пациент – человек в общении сложный. Такие пациенты стрессируют врача: они точно, в двух словах обрисовывают свою проблему, сразу же говорят, что у них нет времени долго обследоваться и лечиться, беззащитно могут разглядывать своего врача, задавать ему тест-вопросы, пригоден ли врач его лечить. Такому больному важна конкретика и быстрое получение результата от лечения. Его ценности – это желание постоянно все контролировать, скорость принятия решений, результат. Коммуникация с «Директивным» пациентом должна быть лаконичная. Когда мы назначаем лечение, мы должны очерчивать конкретные выгоды, которые получит данный психотип от того, что будет принимать то или иное лекарственное средство. То есть ключевыми моментами при выборе препарата станут эф-

фективность, удобство. Цена для них значения не имеет. И здесь о Велаксине мы будем говорить так: «В работе с Вами мне очень важно быстро достичь положительного эффекта от лечения, поэтому я назначаю Вам Велаксин, который обладает максимально быстрым началом действия. Велаксин обладает тройным дозозависимым действием и применяется при любой степени тяжести депрессии, от легкой до выраженной, поэтому для Вас он будет очень хорош. Селективность действия обеспечит Вам хорошую переносимость, и соответственно Вы сможете спокойно работать «без отрыва от производства». О Грандаксине с точки зрения ценных для «Директивного» положений (индивидуальность и выгода): «Учитывая Вашу занятость и невозможность тратить много времени на лечение, я назначаю Вам Грандаксин. Эффект вы почувствуете после приема первой таблетки. Схема лечения Грандаксином выверена, поэтому нам не потребуются время для подбора дозы и мы сразу начнем активное лечение».

«Аналитик». Его основные ценности – порядок, структура, точные формулировки, факты, доказательства. Такому пациенту важны детали и логика в назначении лечения

с обязательными доказательствами: «Я назначаю Вам Велаксин, потому что доказано, что Велаксин увеличивает концентрацию и серотонина, и норадреналина, следовательно, он максимально патогенетичен в терапии хронической боли. Показано, что у пациентов, принимавших Велаксин ретард в течение года, интенсивность болевого синдрома уменьшилась в 3 раза (Ronald H. Bradley et al., 2003). У Велаксина оптимальное соотношение цена–качество». «Я назначаю Вам Грандаксин – современный противотревожный препарат. За время приема Грандаксина исчезнет повышенная тревожность, улучшится работоспособность, нормализуется сон. Вы будете принимать по 1 таблетке 3 раза в день независимо от приема пищи в течение 2 месяцев. Грандаксин хорошо переносится и сочетается с теми лекарствами, которые Вы принимаете».

Информация и четкие инструкции помогут сохранить приверженность к лечению пациента-аналитика.

Таким образом, умение врача дать правильные рекомендации каждому психотипу пациента позволяет достигать высокой степени соответствия поведения больного рекомендациям врача, т.е. комплаенса. 



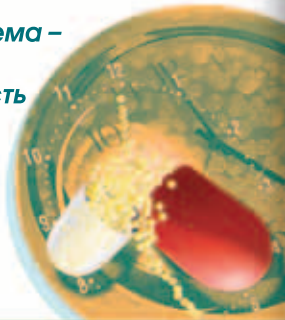
Материал
подготовила
В. Павлова

Велаксин®

венлафаксина гидрохлорид



- ✓ Ранний антидепрессивный эффект
- ✓ Максимальный процент наиболее благоприятной ремиссии
- ✓ Выраженный противотревожный эффект
- ✓ Контролируемое высвобождение – лучшая переносимость
- ✓ Доказанная эффективность в профилактике обострений
- ✓ Удобство приема – высокая комплаентность



Капсулы пролонгированного действия

Оставь депрессию в прошлом
Антидепрессант новейшего поколения с тройным дозозависимым действием

для лечения любых депрессий, особенно с тревогой

Рег. номер - N ЛС - 000318 от 29.12.2006
Рег. номер № ЛСР-000030 от 31.05.2007

Представительство ОАО "Фармацевтический завод ЭГИС" (Венгрия) г. Москва
121108, Москва, ул. Ивана Франко, д. 8
тел.: (495) 363-3966, факс: (495) 789-6631
<http://www.egis.ru>, e-mail: moscow@egis.ru



Леся Чичановская: «Новые медицинские

В Тверской области сохраняется высокий уровень неврологических заболеваний. О проблемах неврологической службы региона, о методах повышения эффективности лечения пациентов с сосудистой патологией, о внедрении высокотехнологичной медицинской помощи населению региональному корреспонденту журнала «Эффективная фармакотерапия в неврологии и психиатрии» Татьяне Тюриной рассказала главный невролог Департамента здравоохранения Тверской области, заведующая неврологическим отделением лечения нарушений мозгового кровообращения областной клинической больницы, кандидат медицинских наук Леся Васильевна Чичановская.



Леся Васильевна, расскажите, пожалуйста, что представляет собой структура неврологической службы региона?

Неврологическая помощь населению Твери оказывается в 3 муниципальных больницах города. Пациенты из районов области получают ее на местах в Центральных районных больницах, а в более сложных случаях – в областной клинической больнице. Однако неврологические отделения вместимостью от 7 до 50 коек есть примерно в половине районных больниц области, в то время как всего в регионе 36 районов. В остальных больницах пациентов лечат в терапевтических отделениях. Дело в том, что врачи-неврологи есть не в каждом районе Тверской области, в связи с этим о качественной неврологической помощи населению сельской глубинки говорить пока рано. Всего в нашем регионе с общей численностью населения 1 406 562 человек, включая Тверь, 118 врачей-неврологов. До июля 2008 года в неврологическую службу Тверской областной клинической больницы входили неврологическое отделение на 55 коек, Центр для лечения и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга, оказывающий амбулаторную помощь, 2 неврологических кабинета ОКП и Реабилитационный центр для лечения неврологических больных. Отсутствие единого координирующего звена, блоков интенсивной терапии для наблюдения за больными в острейшем периоде инсульта, информативного мониторинга за больными с сосудистыми и демиелинизирующими заболеваниями головного мозга, а также территориальная разобщенность и отдаленность структурных подразделений вели к значительному снижению эффективности работы, некачественному и несвоевре-

менному оказанию специализированной медицинской помощи больным неврологического профиля, делали невозможным сопоставление статистических показателей. В результате анализа неврологической службы области была выявлена низкая профессиональная подготовка врачей в диагностике и лечении рассеянного склероза. Дорогостоящие иммуномодулирующие лекарственные средства назначались без показаний в 40% случаев, тогда как более чем 50% пациентов оставались без элементарной базисной терапии. Не учитывалась необходимость медицинской, социальной и психологической реабилитации этой группы больных.

Был отмечен рост числа дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, сопровождающихся поражением периферической нервной системы, которые приводят пациентов к длительной нетрудоспособности, а в последующем к инвалидности. Анализ тактики ведения этой группы больных показал, что врачи, назначая терапевтическое лечение, не учитывают патогенетически значимые механизмы заболевания, используют устаревшие методики и подходы. Неврологическая служба требовала срочной реорганизации. В результате разрозненные структурные подразделения службы были объединены в единый неврологический центр на 70 коек, базирующийся в одном из зданий областной клинической больницы совместно с кафедрой нервных болезней высшего профессионального образования Тверской государственной медицинской академии (ТГМА). В неврологическом центре выделены следующие подразделения: ангионеврологическое с палатой интенсивной терапии, отделение ранней реабилитации,

патологии центральной нервной системы и патологии периферической нервной системы. В отделении осуществляется информативный мониторинг за больными с сосудистыми и демиелинизирующими заболеваниями головного мозга, в ежедневную практику работы внедряются современные высокотехнологические методы быстрого полноценного обследования и лечения ангионеврологических больных.

Какую медицинскую помощь оказывают пациентам с неврологическими заболеваниями?

При поступлении в центр каждый больной осматривается мультидисциплинарной бригадой в составе врача-невролога, терапевта, физиотерапевта и врача ЛФК. На основе полученных данных оценивается статус пациента и разрабатывается индивидуальная программа лечения с учетом имеющихся факторов риска, степени неврологического дефицита, сопутствующей патологии и данных диагностических исследований. В практику лечения внедрены патогенетически обусловленные методы лечения цереброваскулярной патологии. Широко используются современные схемы нейропротективной, вазоактивной, антигипоксантной, гипотензивной и липидснижающей терапии. Больные госпитализируются в палатах со всеми удобствами. На каждом этаже оборудованы по 2 круглосуточных поста медицинской сестры. Для участников и ветеранов войн выделен блок палат повышенной комфортности. По статистическим данным 2008 года,

технологии позволят усовершенствовать неврологическую службу региона»

средняя длительность лечения пациентов составила 15,7 дней при плане 17,5. Сокращение времени лечения пациентов стало возможным за счет внедрения практики работы мультидисциплинарной бригадой, наиболее информативных методов диагностики, современных схем лечения пациентов и повышения требований к догоспитальному обследованию больных. Для оптимизации работы отделения будет проведен ремонт ПРИТ на 6 коек. Внедрение в ежедневную врачебную практику современных методов лечения инсультов диктует необходимость оснащения палаты прикроватными мониторами, функциональными кроватями и основным реанимационным оборудованием. Разобщенность врачебных и сестринских постов, необходимость заполнения большого количества медицинской документации и анализа состояния больных, размещенных на разных этажах, ставят вопрос о целесообразности проведения локальной компьютерной сети внутри отделения и введения электронных медицинских форм.

Какая научная работа проводится учеными ТГМА и специалистами неврологического центра?

Специалистами неврологического центра совместно с кафедрой неврологии, кафедрой госпитальной терапии высшего профессионального образования Тверской государственной медицинской академии и Научно-исследовательским центром ведется научно-исследовательская работа по актуальным для Тверской области темам: «Стандарты диагностики и лечения сосудистых заболеваний в Тверском регионе», «Проблема хронической ишемии головного мозга в Тверском регионе и ее коррекции», «Клинико-иммунологические особенности церебральных расстройств при термической травме», «Метод электронной миографии в ранней диагностике диабетических полинейропатий». В ходе работы над темой «Проблема хронической ишемии головного мозга в Тверском регионе и ее коррекции» были исследованы 7426 пациентов с ХИМ (61,8% женщин и 38,2% мужчин), выявлены наиболее часто встречаются врачебные ошибки. В результате полученных данных издано пособие

по диагностическим и лечебным алгоритмам ведения таких больных для врачей-неврологов, терапевтов и врачей общей практики нашей области «Хроническая ишемия головного мозга: диагностика и лечение». Совместно со страховыми компаниями были проведены межрегиональные конференции для врачей по проблемам профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных хронической ишемией головного мозга. Полученные результаты внедрены в организацию учебного процесса для подготовки студентов, врачей-интернов и клинических ординаторов ТГМА. Разработаны и внедрены в лечебный процесс областной клинической больницы новые стратегические направления ведения больных с цереброваскулярной патологией.

За 2008 год врачами-неврологами опубликовано 26 статей в центральной и международной печати, проведено 7 заседаний Всероссийского отделения областного Общества неврологов, 4 тематических конференции с приглашением ведущих специалистов РФ. На базе неврологических стационаров города Твери и области готовится к защите 9 кандидатских диссертаций, 1 успешно защищена, получены патенты на 4 изобретения. С 1999 года мы входим в Национальную ассоциацию по борьбе с инсультом, выступаем с докладами, показываем актуальность проблемы.

Леся Васильевна, насколько высок уровень неврологической заболеваемости в Тверской области?

Первое место в структуре сосудистой патологии в регионе, по данным 2008 года, занимают цереброваскулярные заболевания – всего 107 556 случаев (7647,7 на 100 тыс. населения). Согласно эпидемиологическим данным, количество инсультов, ежегодно регистрирующихся в Тверском регионе, превышает общероссийские показатели в 1,5 раза, что свидетельствует о несовершенстве организации неврологической службы. Так, число инсультов в Тверской области в 2008 году составило 503 на 100000 населения, а в Твери этот показатель гораздо больше – 708 случаев на 100000 жителей (общероссийский показатель – 349 инсультов на 100 тыс. населения). Второе место

в эпидемиологии заболеваний приходится на вертебро-неврологическую патологию (18929 зарегистрированных случаев), третье место – патология периферической нервной системы (18132 зарегистрированных случаев). На начало 2008 года на диспансерном учете стояло 7469 больных. Средняя летальность по Тверской области от неврологических заболеваний составила 3,5%.

Оказывается ли пациентам с неврологическими заболеваниями высокотехнологичная медицинская помощь в федеральных специализированных центрах?

Взаимодействие с федеральными центрами по оказанию населению высокотехнологичной медицинской помощи осуществляется в рамках Национального проекта «Здоровье». Пациентов из региона мы отправляем в Санкт-Петербургские и московские клиники, в частности в Институт нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко РАМН.

Какие проблемы существуют в данный момент в неврологической службе региона?

Организация неврологической службы имеет ряд серьезных недостатков, а именно: малодоступность либо полное отсутствие в ряде регионов области нейровизуализационных методов диагностики неврологических заболеваний (МРТ, магнитно-резонансная и компьютерная томография); отсутствие блоков интенсивной терапии для наблюдения за больными в острейшем периоде инсульта с необходимой аппаратурой слежения; недостаточная преемственность между стационаром и поликлиникой. Кроме того, наблюдается неуклонное снижение квалификации



ГУЗ ОКБ. Кабинет компьютерной томографии

неврологов в ряде районов; недостаток кадров среднего и младшего звена в ЛПУ областного подчинения; отток врачебных кадров в регионы с более высокой оплатой труда и переквалификация неврологов во врачей общей практики из материальных соображений, а также резкое сокращение притока молодых специалистов. К сожалению, также регистрируется большое количество жалоб и обращений в следственные органы из-за деонтологической некомпетентности, грубости и безразличного отношения к родственникам пациентов со стороны медицинских работников. Все эти недостатки ведут к значительному снижению эффективности работы, некачественному и несвоевременному оказанию специализированной медицинской помощи больным неврологического профиля, делают невозможным сопоставление статистических показателей.

Как, по-вашему, должна совершенствоваться неврологическая помощь населению области?

Пути совершенствования неврологической службы намечены в региональной программе «Совершенствование системы оказания медицинской помощи больным с инсультами и инфарктами миокарда в Тверской области», разработанной в рамках Национального проекта «Здоровье». В качестве эксперимента эта программа будет осуществляться в 27 регионах страны. Тверская область также вошла в данную программу. В течение 2008-2010 гг., отведенных на ее внедрение, в 27 субъектах федерации будут оборудованы современные региональные и первичные сосудистые центры. Наш регион вошел в эту программу по схеме 1:3, то есть у нас будут оборудованы один региональный сосудистый центр для лечения острых нарушений мозгового кровообращения (на базе областной клинической больницы города Твери на 60 коек) и 3 первичных сосудистых центра на 30 коек (на базе городской больницы № 6, Вышневолоцкой и Ржевской Центральной районной больницы).

На головной региональный центр возложены обязанности координации деятельности всех служб, учреждений и специалистов, оказывающих помощь больным с сосудистой патологией. Лечебно-диагностические возможности центра помогут внедрить в практику эффективные высокотехнологичные методы лечения и профилактики – системный и селективный внутриаартеральный тромболитизис, ангиопластику и стентирование сосудов, малоинвазивные методы инвазивного лечения геморрагического инсульта, аневризм и мальформации

сосудов, эндартерэктомиию.

Региональный центр будет связан с первичными сосудистыми отделениями телемедицинской связью, что позволит обеспечить отдаленные районы области круглосуточной экстренной диагностической помощью в режиме реального времени, а в случае необходимости в районы будут выезжать бригады из специалистов центра. Создание регионального сосудистого центра повысит доступность и качество высокотехнологичной медицинской помощи населению Тверской области.

Расскажите, пожалуйста, подробнее о программе «Совершенствование системы оказания медицинской помощи больным с инсультами и инфарктами миокарда», которая будет реализована в Тверской области?


Отмеченный в последние годы рост распространенности сосудистых заболеваний обусловил увеличение частоты острых нарушений мозгового и коронарного кровообращения. Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения. Стоимость лечения одного больного, перенесшего инсульт, включающее стационарное лечение, медико-социальную реабилитацию и вторичную профилактику, составляет 127000 рублей в год. Внедрение комплексной программы позволит повысить доступность и качество оказания медицинской помощи всем категориям пациентов, страдающих сосудистой патологией, внедрить новые технологии лечения. В процессе реализации программы «Совершенствование системы оказания медицинской помощи больным с инсультами и инфарктами миокарда в Тверской области» регион получит новое оборудование. Общая стоимость оснащения регионального сосудистого центра областной клинической больницы составит 128 млн 687 тысяч рублей. На эти средства будут оборудованы операционная для нейрохирургических и сосудистых операций с микроскопом и навигационным оборудованием, которое позволит проводить широкий спектр оперативных вмешательств на головном и спинном мозге; рентген-операционная, оснащенная ангиографом; будут приобретены 32/40-срезовый дигитальный компьютерный томограф и ультразвуковой комплекс, включающий в себя эхокардиограф, дуплекс и транскраниальный доплер. Каждое из 3 первичных отделений сосудистой патологии получит спиральный компьютерный томограф стоимостью 30 млн рублей и ультразвуковой сканер стоимостью 30000 рублей. На приобретение нового оборудования

для регионального сосудистого центра из областного бюджета в этом году было выделено 56 млн рублей. Если мы благополучно войдем в программу, то к середине 2010 года подготовим площадки для сосудистых центров и приступим к монтажу нового оборудования. Планируется, что на следующий год федеральный бюджет выделит на эти цели Тверскому региону около 300 млн рублей, а областной бюджет – порядка 100 млн.

Какие результаты Вы ожидаете после реализации региональной программы в рамках Национального проекта «Здоровье»?

В ходе реализации программы будут максимально использоваться современные реабилитационные технологии в отделениях восстановительного лечения, реабилитационных центрах, стационарах дневного пребывания, санаторно-курортных учреждениях. Будет осуществлена подготовка и переподготовка врачей общей практики, участковых терапевтов, оснащение диагностическим оборудованием муниципальных амбулаторно-поликлинических учреждений. В рамках программы планируется провести обучение высокотехнологическим методикам диагностики и лечения ЦВЗ 10 врачей Тверской области. Кроме того, планируется внедрить территориально-популяционный регистр инсульта: эпидемиологический мониторинг, целями которого являются получение эпидемиологических данных о заболеваемости церебральным инсультом, распространенности острых нарушений мозгового кровообращения в регионе, анализ показателей смертности, летальности и инвалидизации в остром и отдаленном периодах заболевания, ведущих факторов риска инсульта в зависимости от демографических, этнических, социо-культуральных и географических особенностей.

Мы уверены, что диагностика и лечение на ранних стадиях заболеваний позволит снизить инвалидизацию на 4%; заболеваемость инсультом – на 20%, в том числе наиболее тяжелыми повторными сосудистыми нарушениями – на 15%.

Эта долгосрочная программа, эффективность которой была доказана зарубежной практикой, в нашем регионе достигнет неплохих результатов. Больных с инсультами в Тверской области должно быть меньше. Разработана программа маршрутизации первичных центров сосудистой патологии, в совокупности охватывающая около 70-80% населения области. Каждое первичное отделение будет обслуживать 200-280 тыс. жителей. 



Цераксон®

ЦИТИКОЛИН

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ

Инновационный нейропротектор с доказанной эффективностью

Уменьшает объем поражения
мозга при ишемическом
инсульте¹

Способствует восстановлению
неврологических нарушений
при инсульте и черепно-
мозговых травмах²

Улучшает когнитивную функцию³



Информация для специалистов здравоохранения. Полная информация в инструкции по применению. Имеются противопоказания.

1. Andersen M, Overgaard K, Meden P, et al. Stroke 1999; 30: 1464-1471.
2. Tazaki Y, Sakai F, Otomo E, et al. Stroke 1988; 19: 211-216.
3. Spiers PA, Myers D, Hochanadel GS, et al. Arch Neurol 1996; 53: 441-448.

Рег. номер: ЛСР 000089 от 31.05.2007 для перорального раствора
ЛСР 002287/07 от 17.08.07 для инъекционных форм

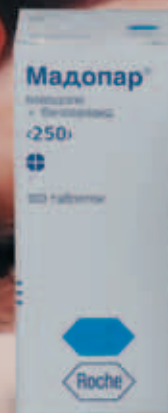
ООО "Никомед Дистрибьюшн Сентэ": 119049, Москва, ул. Шаболовка, 10, к.2.
www.nycomed.ru; www.ceraxon.ru

Сохрани точность
движений



леводопа + бенсеразид = 4:1
Мадопар®

Золотой стандарт
лечения болезни
Паркинсона



ЗАО «Рош-Москва»
Официальный дистрибьютор
«Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд.» (Швейцария)
107031 Москва, Трубная площадь, дом 2
Бизнес-центр «Неглинная Плаза»
Тел.: +7 (495) 229-29-99
Факс: +7 (495) 229-79-99
www.roche.ru