



КОМОРБИДНЫЙ ПАЦИЕНТ: СЕРДЦЕ, МОЗГ, СОСУДЫ



Э.Ю. Соловьева



С.В. Туркина



Г.Н. Бельская



Л.А. Щепанкевич

В рамках III Национального конгресса «Кардионеврология» состоялся симпозиум «Коморбидный пациент: сердце, мозг, сосуды», организованный при поддержке компании ООО «Векторфарм». На нем были рассмотрены общие причины сосудистой коморбидности и современные подходы к терапии, позволяющие снизить риск развития сердечно-сосудистых катастроф.

Заседание открыла профессор кафедры неврологии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова – Э.Ю. Соловьева с докладом «Окислительный стресс – универсальный механизм развития сердечно-сосудистой патологии», которая представила концепцию окислительного стресса, свидетельствующую о значительной роли активных форм кислорода (АФК) в развитии различных патологий, в том числе сердечно-сосудистых и нейродегенеративных заболеваний, а также рассказала о механизме действия антиоксидантной системы организма и познакомила с рядом антиоксидантов, наиболее широко применяющихся сегодня в неврологической практике.

Э.Ю. Соловьева подчеркнула, что оптимальным считается такой препарат, который способен предотвращать образование или непосредственно взаимодействовать с активными метаболитами, связывать катализаторы и снижать интенсивность свободнорадикальных процессов, взаимодействовать с гидроперекисями липидов и ингибировать

терминальные этапы перекисного окисления липидов (ПОЛ), способствовать синтезу и образованию эндогенных антиоксидантов. При этом надо учитывать, что универсального соединения, блокирующего все пути генерации АФК и способного обрывать все виды реакций ПОЛ, не существует.

Говоря о лекарственных препаратах, потенциально воздействующих на процессы свободнорадикального окисления, докладчица отметила, что флагманом отечественной фармакологии считается лекарственный препарат Мексидол® (этилметилгидроксипиридина сукцинат). За счет гидроксипиридиновой структуры Мексидол® ингибирует АФК в сыворотке крови и свободнорадикальное окисление, повышает активность ключевых ферментов антиоксидантной защиты. Структура сукцината в свою очередь повышает антиоксидантный потенциал за счет сывороточных металлоферментов, способствует восстановлению пула пиримидиновых динуклеотидов, приводя к увеличению концентрации восстановленного глутатиона. Помимо этого, Мексидол® проявляет свойства антигипоксанта прямого энергизирующего действия, активируя энергосинтезирующие функции митохондрий и улучшая энергетический обмен в клетке. В подтверждение этого докладчица привела данные исследования А.В. Шулькина с соавторами, которое показало, что в максимальной концентрации

Мексидол® значительно повышает активность Se-зависимой глутатионпероксидазы и снижает активность индуцибельной NO-синтазы.

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

О важности оптимизации фармакотерапии артериальной гипертензии (АГ) с целью снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с цереброваскулярной патологией рассказала в своем докладе профессор Волгоградского государственного медицинского университета С.В. Туркина. Она отметила, что АГ способствует формированию различных поражений головного мозга, обусловленных недостаточностью церебрального кровообращения, а также является значимым фактором риска развития и прогрессирования когнитивных расстройств. Для профилактики и лечения ишемических цереброваскулярных заболеваний у пациентов с АГ требуется комплексная терапия, в которую, помимо антиагрегантных, липидснижающих и антигипертензивных препаратов, должны входить средства, оптимизирующие мозговое кровообращение.

С.В. Туркина рассказала о механизме нейропротекции, направленном на улучшение функционирования мозга в условиях ишемии, и отметила перспективность при-

менения препарата Мексидол®, обладающего антиоксидантными, антигипоксантами, мембраностабилизирующими свойствами и способствующего восстановлению функциональной активности нейронов. Она напомнила результаты исследования «ЭПИКА», которые продемонстрировали эффективность и безопасность длительной последовательной терапии препаратом Мексидол® у пациентов с ишемическим инсультом. Также докладчица обратила внимание на исследование, в ходе которого изучалась клиническая эффективность и антиоксидантная активность Мексидола при хронических цереброваскулярных заболеваниях. Было показано, что применение Мексидола приводит к улучшению состояния пациентов и уменьшению выраженности наиболее часто встречающихся клинических проявлений данной патологии – астенического синдрома, психоэмоциональных расстройств и кохлеовестибулярных нарушений (рис. 1).

С.В. Туркина подчеркнула, что Мексидол® можно назначать пациентам при любом варианте и любой локализации ишемии. «Мягким» анксиолитическим действием Мексидола можно пользоваться при проведении седации или для усиления эффекта действия антидепрессантов у возбужденных больных. Для пациентов, которым требуется повышенная дозировка препарата, целесообразно применять новую лекарственную форму Мексидол® ФОРТЕ 250 мг.

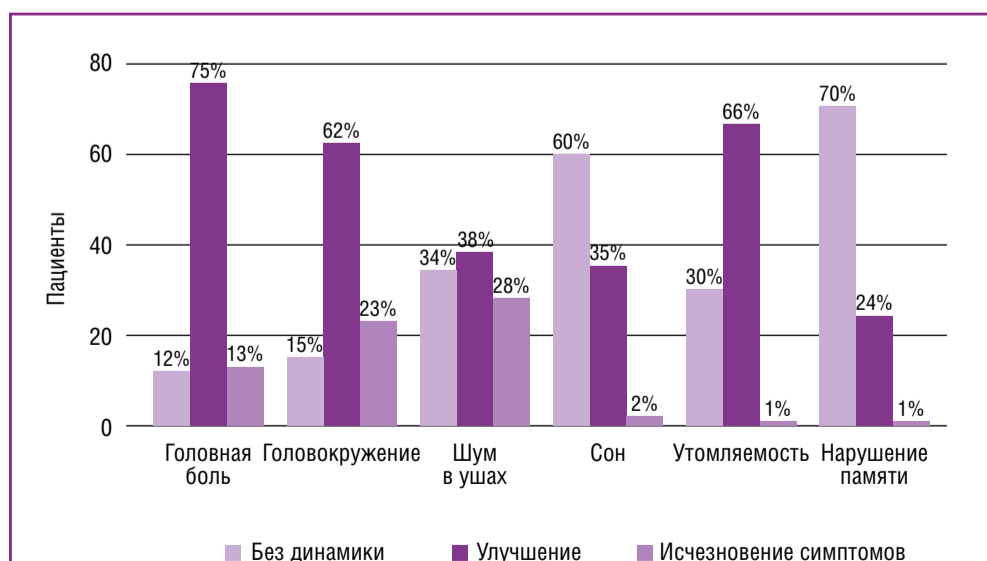


Рис. 1. Мексидол® достоверно ускоряет регресс неврологических симптомов при ХИМ

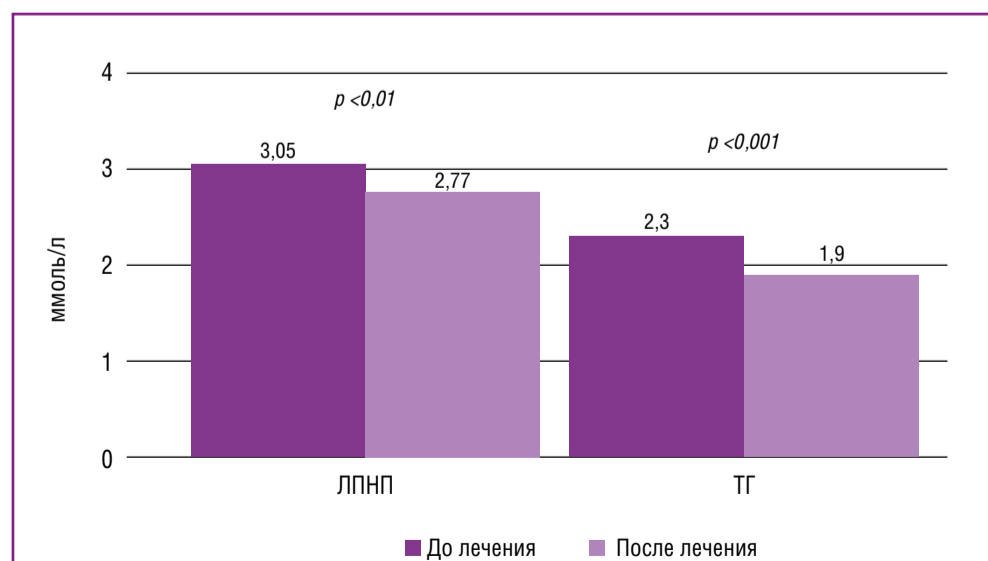


Рис. 2. Мексидол® достоверно снижает уровень ЛПНП и ТГ у пациентов с ХИМ на фоне СД 2-го типа

ХРОНИКА

СЛОЖНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Ярким и эмоциональным стало выступление профессора Г.Н. Бельской, заведующей кафедрой неврологии ФПДПО ВО «ЮУГМУ МЗ РФ». Она говорила о том, что при ведении больных с хронической ишемией мозга (ХИМ) возникает множество проблем, начиная со статистики, дефиниции и классификации заболевания до его диагностики и лечения. Так, например, по данным российского мониторинга, 30–50% случаев смерти от цереброваскулярных заболеваний составляет хроническая ишемия мозга, однако в половине случаев эта причина определяется не неврологом, а врачом другой специальности – терапевтом, хирургом, пульмонологом и т.д. Нерешенными остаются такие вопросы, как отсутствие четких критериев диагностики ДЭП (ХИМ) и современных точных стандартов и клинических рекомендаций по лечению, недостаточное выявление этиологических факторов, встречающаяся подчас невозможность неврологами проводить нейропсихологическое тестирование и многие другие.

Рассказывая о современных стратегиях лечения ДЭП (ХИМ), профессор подчеркнула важность назначения комплексных программ терапии, включающих применение различных групп лекарственных средств. Составной частью медикаментозного лечения является антиоксидантная терапия, в частности применение этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидол®). Этот препарат сегодня является одним из основных средств базовой противоишемической терапии.

Г.Н. Бельская напомнила, что Мексидол® был синтезирован в НИИ фармакологии РАМН в середине 80-х годов прошлого века. За разработку и внедрение этого препарата

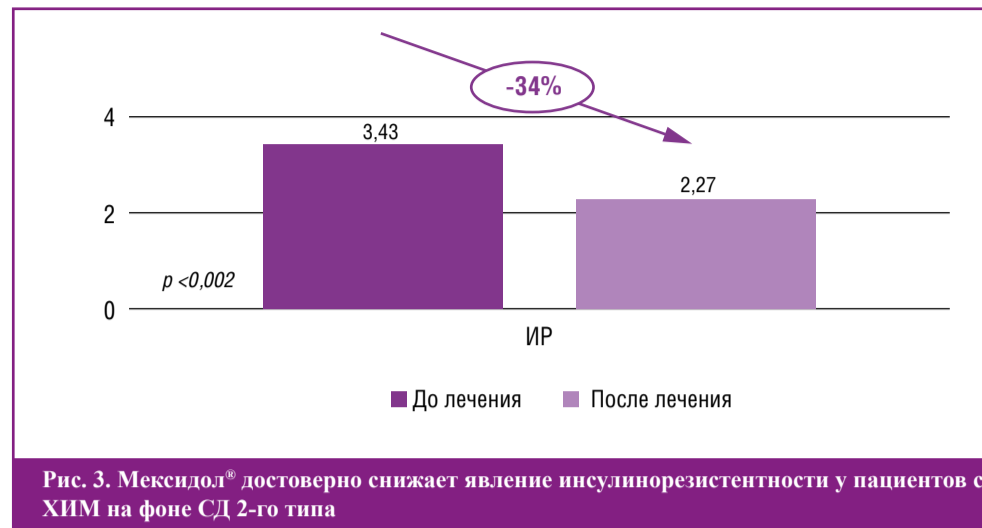


Рис. 3. Мексидол® достоверно снижает явление инсулинорезистентности у пациентов с ХИМ на фоне СД 2-го типа

в клиническую практику группе специалистов в 2003 году присуждена премия Правительства РФ. На основании данных клинической эффективности Мексидол® с 2006 года входит в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов.

Не так давно появилась новая форма препарата – «Мексидол® ФОРТЕ 250» с двойной дозировкой действующего вещества. Ее применение способствует повышению приверженности к лечению у коморбидных пациентов с хронической ишемией мозга, вынужденных принимать большое количество лекарственных средств. Положительное влияние препарата Мексидол® на динамику неврологических проявлений, эмоциональный статус и качество жизни больных с ХИМ было продемонстрировано в ходе недавнего исследования, проведенного в РНИМУ им. Н.И. Пирогова. По данным автора, максимальный терапевтический эффект Мексидола реализуется при последовательном назначении – начало терапии с Мексидола раствора для в/в или в/м введения по 500 мг/сутки

в течение 14 дней, с последующим назначением Мексидола ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение не менее 1 месяца.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МОЗГА НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Заключительный доклад симпозиума представила Л.А. Щепанкевич, д.м.н., главный научный сотрудник НИИ экспериментальной и клинической медицины ФГБНУ (Новосибирск). Она акцентировала внимание слушателей на сложной проблеме ведения высококоморбидных пациентов с ишемическим инсультом на фоне сахарного диабета 2-го типа, требующей особого подхода к выбору терапевтической стратегии. По мнению Л.А. Щепанкевич, базисную терапию у данной категории больных необходимо совмещать с Мексидолом, который обладает дополнительными свойствами – гиполипидемическим, гипохолестеринемическим,

улучшает инсулинорезистентность, что делает Мексидол® у таких пациентов незаменимым церебропротектором (рис. 2, 3).

Докладчик рассказала о результатах проспективного наблюдательного исследования, проведенного на базе клиники НИИЭМК. В ходе исследования была продемонстрирована целесообразность применения препарата Мексидол® в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта у больных с СД 2. Отмечено положительное влияние препарата на показатели липидного обмена, эндотелиотропное и гемангиоокорректирующее влияние на реологические показатели крови. Пациенты, которые длительно (не менее 6 месяцев) принимали Мексидол® ФОРТЕ 250 в дозировке 750 мг/сут, имели дополнительные преимущества перед пациентами, получающими только препараты стандартной терапии.

Также Л.А. Щепанкевич затронула проблему приверженности пациентов лечению, которая во многом зависит от стоимости лекарства, числа и частоты назначаемых препаратов. Она отметила, что для обеспечения комплаентности при приеме высоких терапевтических доз Мексидола (250 мг 3 раза в сутки) разумно применять Мексидол® ФОРТЕ 250, который помогает обеспечить вторичную профилактику сосудистых осложнений.

Темы, поднятые в работе симпозиума, вызвали живой интерес у слушателей, которые получили множество полезной и важной информации, способной помочь в лечении коморбидных пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. Участники сошлись во мнении, что лишь комплексный подход к терапии может положительно повлиять на ситуацию и предотвратить развитие сердечно-сосудистых катастроф. ■

Юлия Пескова

НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ

Заболевания нервной системы будут лечить модифицированными клетками крови

Ученые Казанского государственного медицинского университета создали препарат на основе генно-модифицированных клеток крови пуповины. В перспективе он может быть использован для лечения нейродегенеративных заболеваний, в том числе бокового амиотрофического склероза, ишемического инсульта и нейротравмы. Исследования поддержаны грантом Российского научного фонда. Статья ученых опубликована в журнале Blood.

Нейродегенеративные заболевания – это прогрессирующие болезни, связанные с постепенной гибелью нервных клеток. К ним относят, например, болезни Паркинсона и Альцгеймера и боковой амиотрофический склероз, которым страдал известный астрофизик Стивен Хокинг. Массовая гибель нейронов тоже происходит после ишемического инсульта (из-за недостаточного кровоснабжения) и нейротравмы. Пациенты, у которых диагностируются такие заболевания, получают лечение, направленное на устранение лишь симптомов болезни, но не ее последствий.

Сегодня наиболее перспективным вариантом решения проблемы ученые считают использование генно-клеточных технологий. Они заключаются в различной модификации стволовых клеток и встраивании в них искусственных молекул ДНК, которые кодируют белки, стимулирующие регенерацию мозга.

Ученые Казанского государственного медицинского университета совместно с коллегами из Научного центра неврологии и Научно-исследовательского центра эпидемиологии и микробиологии имени Н.Ф. Гамалеи создали генно-клеточный препарат и провели его доклинические испытания на грызунах и мини-свиньях.

Основу нового лекарства составили клетки крови пуповины. В них ученые внедрили измененные молекулы ДНК вирусов, несущие гены человека. В зоне дегенеративных изменений мозга генно-модифицированные клетки крови пуповины отвечают за активацию процессов, препятствующих гибели нейронов, и за восстановление их функций.

Чтобы проверить эффективность препарата, ученые провели его доклинические испытания на трех разных биологических моделях: бокового амиотрофического склероза у мышей, контузионной травмы спинного мозга у крыс и мини-свиней и ишемического инсульта у крыс. Выяснилось, что генно-модифицированные клетки крови пуповины могут успешно переходить из крови в мозг, достигать зоны поражения и активировать процессы регенерации. Так, при введении препарата мини-свинье с контузионной травмой спинного мозга ученые заметили, что парализованные до этого задние конечности животного начали двигаться.

«Необходимость разработки технологий получения генно-инженерных лекарственных препаратов обусловлена несколькими факторами. Во-первых, исследования в области генно-клеточных технологий для практической медицины за рубежом в большинстве случаев не доведены до промышленного производства. Во-вторых, законченные разработки в этой области технологии и ноу-хау будут стоить чрезвычайно дорого. По нашим расчетам, в долгосрочной перспективе их стоимость будет значительно выше, чем затраты, которые необходимы сегодня для формирования и развития этого направления в России. Мы уже создали первый отечественный генно-клеточный препарат для лечения нейродегенеративных заболеваний и провели его испытания на животных. Это лекарственное средство показало высокую эффективность в сдерживании гибели нейронов при нейродегенеративных заболеваниях, ишемическом инсульте и нейротравме. Серьезных побочных эффектов выявлено не было», – подводит итог один из авторов работы доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой медицинской биологии и генетики Казанского государственного медицинского университета Рустем Исламов.

Текст: РНФ

<http://neuronovosti.ru/zabolevaniya-nervnoy-sistemy-budut-lechit-modifitsirovannymi-kletkami-krovi/>

Диагноз деменции поставят по одной молекуле

Исследование ученых, связанное с молекулярными основами болезни Альцгеймера, поможет диагностировать и другие типы таупатий, деменций, связанных с образованием конгломератов тау-белка на ранних стадиях. Статья с подробностями этих результатов опубликована в открытом научном журнале eLife.

Группа исследователей из Юго-Западного медицинского центра Университета Техаса выяснила, что у тау-белков, которые «склеиваются» в мозге больного, что приводит к разрушению его клеточной структуры, есть абсолютно разные формы. Именно в них содержится информация о ранней стадии заболевания, которую, оказывается, возможно диагностировать, а в перспективе – вылечить.

При этом отмечается, что расшифровка структуры одного мономера тау-белка позволит расшифровать и его крупные «конгломераты», и все это позволит рассчитать будущие пораженные участки мозга и скорость распространения заболевания. В своей статье авторы сравнивают таупатии с прионными болезнями, в которых один неправильно свернутый белок «заражает» другие. Таким образом, новая работа предполагает, что единичные молекулы тау-белков могут рассказать, какой именно тип деменции проявится у человека.

«Наше углубленное понимание структуры тау-белка меняет наше представление об обнаружении и лечении болезни Альцгеймера и связанных с ним деменций, – рассказывает Марк Даймонд, директор Центра по лечению болезни Альцгеймера Юго-Западного медицинского центра Университета Техаса. – Следующий шаг – перевод этих знаний в простые клинические тесты, которые врачи будут использовать для диагностики и в конечном итоге для остановки процесса нейродегенерации на самых ранних стадиях».

Сейчас команда ученых пытается преобразовать эти результаты в конкретные тесты крови или спинномозговой жидкости больных. Это позволит обнаружить первые признаки «опасных» тау-белков, прежде чем начнут проявляться первые симптомы – потеря памяти и когнитивные нарушения.

Текст: Алексей Гоян

<http://neuronovosti.ru/tau-dementia/>