

## Курение как фактор риска развития бокового амиотрофического склероза

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – медленно прогрессирующее, неизлечимое дегенеративное заболевание центральной нервной системы, при котором поражаются двигательные нейроны спинного мозга, ствола и коры головного мозга сопровождается параличами и атрофией мышц. До сих пор не получены данные, подтверждающие роль того или иного фактора в развитии данного заболевания. Однако некоторые исследования показали, что курильщики могут иметь более высокий риск развития БАС, чем лица, не имеющие этой вредной привычки.

Для более детального изучения возможной связи между курением и БАС специалисты Гарвардского университета провели анализ пяти крупных когортных исследований, которые включили более 1,1 млн участников. Во всей исследуемой популяции выявили 832 случая развития БАС. Результаты анализа показали, что относительный риск (ОР) развития БАС у курящих составляет 1,44 ( $p < 0,001$ ). Для бывших курильщиков скорректированный ОР развития БАС был также повышен и составил 1,42 ( $p = 0,02$ ). Заболевание чаще встречалось среди мужчин. Риск развития БАС увеличивался с возрастом и со стажем курения, хотя не в линейной зависимости: стаж курения  $\leq 20$  лет – ОР 1,31 ( $p = 0,004$ ), от 21 до 35 лет – ОР 1,71 ( $p < 0,001$ ),  $\geq 36$  лет – ОР 1,43 ( $p = 0,002$ ).

Относительный риск БАС увеличивался на 10% при каждом дополнительном увеличении суточного количества выкуриваемых сигарет на 10 штук и на 9% при каждом увеличении стажа курения на 10 лет. Кроме того, чем раньше человек начинал курить, тем выше был относительный риск БАС.

Ранее были предложены различные объяснения возможной связи между курением и БАС, такие как прямое токсическое действие оксида азота или других компонентов табачного дыма и формальдегида (продукта сгорания табака) на нейроны, окислительный стресс, угнетение фактора роста эндотелия сосудов и др. Однако полученные в данном анализе доказательства того, что риск БАС непоследовательно возрастает с продолжительностью курения, противоречат гипотезе о простом токсическом действии компонентов табака.

Wang H. et al. Arch Neurol 2011; 68: 207-213

## Эффективность апиксабана и аспирина в профилактике инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий: результаты исследования AVERROES

Известно, что пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП) имеют повышенный риск инсульта. Применение антагонистов витамина К, таких как варфарин, способствует снижению риска развития инсульта, однако ассоциируется с различными нежелательными событиями, в частности с кровотечениями. Кроме того, у многих больных не

удается контролировать международное нормализованное отношение, необходимое в ходе терапии варфарином.

Апиксабан – новый пероральный антикоагулянт, избирательно ингибирующий фактор Ха. Ранее проведенные исследования показали, что апиксабан является более эффективным препаратом в профилактике венозной тромбоземболии по сравнению с низкомолекулярными гепаринами.

На конгрессе Американской ассоциации инсульта (ASA, 9-11 февраля, г. Лос-Анджелес, США) были представлены финальные результаты исследования AVERROES, целью которого была оценка эффективности апиксабана по сравнению со стандартной терапией аспирином в профилактике инсульта и системной эмболии у пациентов с ФП и риском развития инсульта, не подлежащих терапии антагонистами витамина К (варфарином).

Исследование проводилось в 520 центрах во всем мире и включило 5599 участников. Пациенты были рандомизированы на 2 группы: терапии апиксабаном 5 мг 2 р/сут или аспирином 81-324 мг/сут. По решению Комитета по мониторингу данных исследование было завершено досрочно в связи с получением более выраженного положительного эффекта апиксабана. Средний период наблюдения за пациентами составил 1,1 года.

Результаты исследования показали, что частота инсульта или системной эмболии (первичная конечная точка эффективности) составила 3,7% в год в группе аспирина и 1,6% в год в группе апиксабана (ОР 0,45). Частота кровотечений (первичная конечная точка безопасности) соответствовала 1,2% в год в группе аспирина и 1,4% в год в группе апиксабана (ОР 1,13), ишемического инсульта – 3,0 и 1,1% в год, геморрагического инсульта – 0,2% в год в обеих группах (ОР 1,15;  $p = 0,79$ ). Уровень смертности был ниже среди пациентов, принимающих апиксабан (3,5 против 4,4% в год), но это преимущество не было статистически значимым ( $p = 0,07$ ). В ходе исследования серьезные неблагоприятные события реже регистрировались в группе апиксабана по сравнению с группой аспирина (22 против 27%), разница в основном была обусловлена меньшим количеством событий, связанных с сосудистыми заболеваниями центральной нервной системы.

Таким образом, было показано, что у пациентов с ФП и риском инсульта, не подлежащих терапии антагонистами витамина К, апиксабан снижает риск инсульта и системной эмболии на 55% без значительного увеличения риска больших кровотечений, при этом такая терапия превосходит по эффективности аспирин у данной категории больных. Авторы исследования подчеркнули, что лечение 1000 пациентов апиксабаном вместо аспирина в течение одного года может предотвратить 21 случай инсульта или системной эмболии, 9 смертей и 33 госпитализации по сердечно-сосудистым причинам.

Connolly S. et al. N Engl J Med 2011; DOI: 10.1056/NEJMoa1007432

## Дозозависимое влияние топирамата на когнитивную функцию

Американские ученые проанализировали результаты тестирования 188 взрослых пациентов с эпилепсией с исходно сохраненной когнитивной функцией, принимавших участие в клиническом исследовании, изначально спланированном для изучения влияния 24-недельной терапии топираматом на вес пациентов. В ходе исследования участники были рандомизированы на группу плацебо или терапии топираматом в дозах 64, 96, 192 или 384 мг/сут. В начале исследования, через 6, 12 и 24 нед терапии проводилось компьютеризированное нейропсихологическое тестирование пациентов. Оказалось, что средний результат тестирования улучшался в группе плацебо и в группе приема топирамата в низкой дозе по сравнению с исходным уровнем, однако он значительно снизился в группах пациентов, принимавших топирамат в высоких дозах ( $p < 0,01$  для дозы 192 мг/сут и  $p < 0,0001$  для 384 мг/сут).

Прием топирамата в дозе  $\geq 96$  мг/сут негативно влиял на зрительную память, а в дозе  $\geq 192$  мг/сут ассоциировался с замедлением мышления и простой временной реакции.

Степень когнитивных нарушений на фоне терапии топираматом не зависела от возраста пациента, его индекса массы тела или исходного уровня когнитивной функции. Тем не менее была выявлена статистически значимая связь между степенью изменений когнитивной функции в течение первых 6 нед лечения и результатом 24-недельной терапии ( $p < 0,0001$ ).

Данное исследование предоставило доказательства класса II, подтвердившие дозозависимое влияние противосудорожного препарата топирамата на когнитивную функцию со статистически значимым эффектом при использовании лекарственного средства в дозах 192 и 384 мг/сут. Кроме того, ученые обнаружили, что на фоне терапии препаратом в максимальной дозе повреждающий эффект наблюдается приблизительно у 35% пациентов.

Loring D.W. et al. Neurology 2011; 76: 131-137

## Инсульт и возрастная макулярная дегенерация

Возрастная макулярная дегенерация сетчатки (ВМД) – одно из наиболее распространенных заболеваний глаз, являющееся ведущей причиной потери зрения у лиц старше 60 лет в индустриально развитых странах.

Голландские ученые обнаружили, что у пациентов с ВМД риск развития геморрагического инсульта выше, чем в общей популяции. Такой вывод был сделан исходя из анализа результатов исследования Rotterdam Study – демографического исследования, проведенного с участием почти 8 тыс. жителей предместий г. Роттердама (Нидерланды) старше 55 лет, которые добровольно проходили регулярное обследование в указанном медицинском центре. На момент включения в исследование у 6207 участников без инсульта в анамнезе была выявлена ВМД. За последующие 13,6 года наблюдения у 397 из них развился ишемический инсульт, у 59 – внутримозговое кровоизлияние, у 270 – инсульт неопределенного генеза.

Наличие у лиц пожилого возраста ВМД IV стадии было независимым прогностическим фактором риска инсульта любого типа. Авторы исследования считают, что оба заболевания – инсульт и ВМД – могут иметь общие механизмы развития и факторы риска. Определенную роль в существовании связи между двумя заболеваниями играет нарушение сосудистой целостности. Хотя ВМД не считается истинно сосудистой патологией, при прогрессировании заболевания в процесс вовлекаются патологически хрупкие сосуды позади сетчатки. Другими возможными механизмами могут быть атеросклероз, воспаление и активация комплемента или апополипротеина Е. Кроме того, инсульт может быть осложнением терапии интравитреальными инъекциями антагонистов фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) – препаратов бевацизумаб и ранибизумаб, которые все чаще стали использоваться в лечении ВМД.

Wieberdink R.G. et al. ASA 2011; Abstract 27

Подготовила Ольга Татаренко



# SERMION®



Гармония  
в руках мастера

- НООТРОПНЫЙ
- ВАЗОАКТИВНЫЙ
- МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ
- АНТИАГРЕГАНТНЫЙ
- НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ
- ПОЛИНЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ

**SERMION** (ницерголин) таблетки, покрытые оболочкой по 5 мг, 30 мг, по 30 таблеток в упаковке; 10 мг по 30 таблеток в упаковке; порошок гидрофобизированный для инъекций по 4 мг, по 4 флакона сухого вещества и 4 ампулы растворителя в упаковке. Форма инструкции для медицинского назначения. **Показания к применению:** Сермион 4 мг, 5 мг, 10 мг: Острые и хронические нарушения цереброваскулярной гемодинамики вследствие атеросклероза, тромбоза и эмболии церебральных сосудов, транзиторные нарушения центрального кровообращения, острые и хронические периферические васкулярные метаболические нарушения. Головная боль. Как симптоматическое средство при артериальной гипертензии. Сермион 30 мг: Острые и хронические нарушения когнитивной функции, постуральные состояния, сосудистая деменция, деменция в состоянии, связанная с деменцией. **Способ применения и дозы:** Сермион 5 мг, 10 мг: Рекомендованная доза 5 мг, 10 мг 3 раза в день. Сермион 30 мг: Рекомендованная доза 1 таблетка 1-2 раза в сутки (30-60 мг). Для улучшения всасывания таблетки препарата следует принимать в прохладную жидкую среду. Витрифицированный порошок по 4 мг 3 раза в сутки; внутривенно капельно вводит 4-8 мг препарата на 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы; возможен интравитреальный путь введения препарата в дозе 4 мг в 10 мл физиологического раствора медленно, в течение 2 и более минут. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к активному веществу, анклаудикация сердца. **Наряду с основным эффектом:** острая кровопотеря, ортостатическая гипотензия, тяжелая брадикардия, стенокардия напряжения, период беременности и кормления грудью. **Дети:** до 18 лет. **Побочные эффекты:** Иногда отмечаются такие нежелательные эффекты, как заложенность носа, тошнота, гипотензия, головокружение, простуда, спондилит, боль в конечностях, нарушение сна. **Особенности применения:** Сермион в терапевтической дозе не влияет на артериальное давление (АД), однако у пациентов с артериальной гипертензией может вызвать постепенное снижение АД. У пациентов с нарушенной функцией почек рекомендуется снизить дозу препарата. Прием препарата не способствует уменьшению запоев и работоспособности в дальнейшем. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** С осторожностью сочетать с антиагрегантными препаратами, препаратами, которые метаболизируются системой цитохрома P450 2D6, влияющими на метаболизм молочной кислоты, ацетилсалициловой кислоты. **Фармакологические свойства:** Сермион является дигидратом никерголина, блокатором  $\alpha_1$ -адренергических рецепторов. **Условия отпуска:** По рецепту. **Примечание:** препарат необходимо хранить в инструкции по применению. Информация для врачей и фармацевтов. Предназначено для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах на медицинскую тематику. Регистрационные свидетельства № 3718, № UA5183/01/01, № UA5183/01/02, № UA5183/01/03 от 13.05.2009. № UA5183/02/01 от 21.04.2009.

1. Windlad B., Fioravanti M., Dolezal T. et al. Therapeutic Use of Nicergoline. Clin Drug Invest 2008; 28 (9): 533-552.



За дополнительной информацией обращаться в Представительство "Файзер Ейч, Си, Пи, Корпорейшн" в Украине, 02098, г. Киев, ул. Березняковская, 29, Тел. (044) 291-60-50. UA-SER-10-012