

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ ДАЙДЖЕСТ

Сравнение эффективности и безопасности инсулина гларгин и НПХ-инсулина у лиц пожилого возраста с сахарным диабетом 2 типа: результаты объединенного анализа

Целью объединенного анализа рандомизированных контролируемых исследований со схожим дизайном было сравнение эффективности и безопасности инсулина гларгин и НПХ-инсулина при их добавлении к пероральным сахароснижающим препаратам у пациентов пожилого возраста с сахарным диабетом (СД) 2 типа. Включенные в анализ исследования были проведены в 342 центрах 30 стран мира. В них принимали участие лица в возрасте ≤ 80 лет, с индексом массы тела (ИМТ) ≤ 40 кг/м² и уровнем гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) от 7,5 до 12%. В группу инсулина гларгин включили 1441 пациента, в группу НПХ-инсулина – 1254 пациента. Среди всех участников исследования лиц в возрасте ≥ 65 лет было 604. Конечные точки анализа включали такие показатели: изменение уровня HbA_{1c}, глюкозу крови натощак, дозу инсулина, частоту гипогликемий.

Как показал анализ, у пациентов в возрасте 65 лет и старше, получавших инсулин гларгин, было достигнуто более значимое снижение уровня HbA_{1c} и глюкозы крови натощак по сравнению с теми, кто получал сопоставимые дозы НПХ-инсулина. В отличие от лиц в возрасте ≥ 65 лет в когорте пациентов моложе 65 лет не было отмечено статистически значимых различий по степени снижения уровня HbA_{1c} и глюкозы крови при применении инсулина гларгин и НПХ-инсулина. Частота эпизодов гипогликемии в дневное время была сопоставимой во всех группах, однако частота ночной симптомной и тяжелой гипогликемии была ниже при лечении инсулином гларгин по сравнению с НПХ-инсулином.

Таким образом, добавление инсулина гларгин к пероральным сахароснижающим препаратам у пациентов пожилого возраста с неудовлетворительным гликемическим контролем позволяет достичь лучших показателей гликемии по сравнению с таковыми при добавлении НПХ-инсулина и характеризуется более низким риском развития эпизодов гипогликемии.

[Lee P. et al. J Am Geriatr Soc. 2012, Jan;60\(1\): 51-59.](#)

Применение статинов и риск развития СД у женщин в постменопаузе

Задачей этого исследования было установить, повышало ли использование статинов риск развития СД у пациенток, находящихся в постменопаузе, которые принимали участие в исследовании WHI (Women's Health Initiative).

Для участия в испытании WHI в 40 клинических центрах США за период с 1993 по 1998 год было отобрано 161 808 женщин в постменопаузе в возрасте от 50 до 79 лет для последующего долгосрочного наблюдения. Текущий анализ включает данные до 2005 г. Применение статинов фиксировали при включении в исследование и на 3-й год наблюдения. Информацию о впервые выявленном СД у участниц испытания собирали ежегодно.

В этот анализ были включены данные 153 840 женщин, соответствовавших критериям, у которых исходно не было СД. В начале испытания о приеме статинов сообщили 7,04% участниц. За период наблюдения, который составил 1 004 466 человеко-лет, было выявлено 10 242 новых случая СД. Применение статинов на момент включения в исследование ассоциировалось с повышением риска развития СД (ОР=1,71; 95% ДИ 1,61-1,83). Связь оставалась достоверной после поправки на другие факторы, которые могли бы повлиять на результат (скорректированный ОР 1,48; 95% ДИ 1,38-1,59). Такая связь была установлена для всех видов статинов.

Авторы исследования пришли к выводу, что применение статинов у женщин в постменопаузе ассоциируется с повышенным риском развития СД. Это может быть классовым эффектом препаратов группы статинов. Дальнейшие исследования, возможно, помогут объективной оценке степени риска развития СД при использовании различных видов и дозировок статинов в данной популяции.

[Culver A.L. et al. Arch Intern Med. 2012 Jan 23; 172 \(2\): 144-152.](#)

Сравнение эффективности бариатрических операций и интенсивной медикаментозной терапии у лиц с СД и ожирением

Проведенные ранее обсервационные испытания показали улучшение гликемического контроля у пациентов с СД и ожирением после бариатрических операций. Американские ученые провели рандомизированное открытое моноцентровое исследование, целью которого было сравнить эффективность интенсивной медикаментозной терапии и комбинации медикаментозной терапии с бариатрической операцией (шунтированием желудка по Ру с Y-образной петлей или рукавной гастрэктомией) у 120 пациентов с ожирением и неконтролируемым СД 2 типа (из них женщины составили 66%, средний возраст больных – 48 $\pm$ 8 лет, средний уровень HbA_{1c} – 9,2 $\pm$ 1,5%). Первичной конечной точкой исследования стала доля пациентов, достигших целевого уровня HbA_{1c} $\leq 6\%$ через 12 мес после начала лечения.

Из 150 пациентов 12-месячный период наблюдения завершили 93%. Доля пациентов, достигших первичной конечной точки, в группе медикаментозной терапии составила 12% (5 из 41 пациента), в группе шунтирования желудка – 42% (21 из 50; $p=0,002$), в группе рукавной гастрэктомии – 37% (18 из 49; $p=0,008$). Гликемический контроль улучшился во всех трех группах, при этом средний уровень HbA_{1c} составил 7,5 $\pm$ 1,8% в группе медикаментозной терапии, 6,4 $\pm$ 0,9% в группе шунтирования желудка ($p<0,001$) и 6,6 $\pm$ 1,0% в группе рукавной гастрэктомии ($p=0,003$). Снижение массы тела было более выраженным в группе шунтирования желудка и группе рукавной гастрэктомии (-29,4 $\pm$ 9,0 кг и -25,1 $\pm$ 8,5 кг соответственно) по сравнению с таковым в группе медикаментозной терапии (-5,4 $\pm$ 8,0 кг). Потребность в применении сахароснижающих, гиплипидемических

средств и препаратов для контроля артериального давления после проведения бариатрических операций достоверно снизилась, в то время как в группе, получающей только медикаментозную терапию, возросла. Индекс HOMA-IR достоверно улучшился после бариатрического вмешательства. Четыре пациента были подвергнуты повторной операции. Не было зарегистрировано ни одного случая смерти или жизнеугрожающего осложнения.

Таким образом, у больных с ожирением и неконтролируемым СД через 12 мес после бариатрической операции в комбинации с медикаментозной терапией был отмечен достоверно лучший гликемический контроль по сравнению с теми пациентами, которые применяли только медикаментозное лечение. Необходимо проведение дальнейших исследований, которые позволят оценить устойчивость полученных результатов.

[Schauer P.R. et al. N Engl J Med. 2012 Apr 26; 366 \(17\): 1567-1576.](#)

Аntenатальный тиреоидный скрининг и когнитивные функции у детей

Ранее было отмечено, что у детей, рожденных матерями с низким уровнем тиреоидных гормонов, наблюдается снижение когнитивных функций. Британские ученые провели рандомизированное исследование, в котором у беременных на сроке гестации до 15 нед и 6 дней определяли уровни тиреотропного гормона и свободного тироксина (Т₄). Женщины были рандомизированы на группу скрининга, в которой определение уровня тиреоидных гормонов проводили незамедлительно после забора материала, и группу контроля, в которой анализ образца крови на содержание тиреоидных гормонов, взятого в I триместре, проводили уже после родов. Позитивными результатами скрининга считались уровень тиреотропного гормона выше 97,5 перцентиля, уровень свободного Т₄ ниже 2,5 перцентиля либо наличие двух перечисленных параметров. Женщинам с положительными результатами в группе скрининга рекомендовали прием 150 мкг левотироксина в день. Первичной конечной точкой был уровень IQ в возрасте 3 лет у детей, рожденных женщинами с положительными результатами (оценку IQ проводили психологи, которые не знали, в какую группу была рандомизирована та или иная женщина).

Образцы крови были взяты у 21 846 женщин (средний срок гестации на момент забора анализа составил 12 нед и 3 дня). При этом положительные результаты были получены у 390 пациенток в группе скрининга и 404 женщин в группе контроля. Средний срок гестации, на котором начиналась терапия левотироксином, составил 13 нед и 3 дня. Титрация дозы проводилась до достижения целевого уровня тиреотропного гормона 0,1-1 мМЕ/л. У детей, рожденных от матерей с положительными результатами скрининга, средний уровень IQ составил 99,2 и 100 баллов в группах скрининга и контроля соответственно (разница 0,8 балла; 95% ДИ от -1,1 до 2,6; $p=0,4$). Доля детей с IQ менее 85 составила 12,1% в группе скрининга и 14,1% в группе контроля (разница 2,1%; 95% ДИ от -2,6 до 6,7; $p=0,39$).

Авторы исследования сделали вывод, что антенатальный скрининг (на сроке гестации в среднем 12 нед и 3 дня) и назначение беременным заместительной терапии левотироксином не приводят к улучшению когнитивных функций у детей по данным оценки в 3-летнем возрасте.

[Lazarus J.H. et al. N Engl J Med. 2012 Feb 9; 366 \(6\): 493-501.](#)

Лечение амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 2 типа: результаты рандомизированного клинического исследования

Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз 2 типа является в большинстве случаев самостоятельно купируемым состоянием. Однако многие врачи отказываются от дальнейшего применения амиодарона у пациентов с данным состоянием.

В тех случаях, когда преднизолон не позволяет восстановить эутиреоидное состояние, что может быть обусловлено случаями комбинации амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 1 и 2 типа, эффективным может оказаться применение перхлората. Данный препарат способен уменьшать токсический эффект амиодарона на тиреоциты.

Целью исследования, проведенного голландскими учеными, было показать безопасность продолжения приема амиодарона у лиц с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом 2 типа и оценить эффективность перхлората в монотерапии или в комбинации с преднизолоном у этой категории больных. Рандомизированное многоцентровое исследование было проведено на базе 10 голландских клиник. Пациенты с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом 2 типа были рандомизированы для получения преднизолона в дозе 30 мг/сут (группа А; $n=12$), перхлората натрия в дозе 500 мг 2 раза в день (группа В; $n=14$) или комбинации преднизолона и перхлората (группа С; $n=10$). Все участники исследования продолжали прием амиодарона, а также получали метимазол в дозе 30 мг/сут. Период наблюдения составил 2 года. Оценивали эффективность лечения, которое определялось как достижение уровня тиреотропного гормона $\geq 0,4$ мМЕ/л при условии продолжения приема амиодарона, и частоту рецидива тиреотоксикоза.

Инициальная терапия была эффективной у 100% пациентов группы А, 71% больных группы В и 100% участников группы С ($p=0,03$). Неэффективность лечения перхлоратом в 29% случаев в группе В потребовала назначения преднизолона, в результате чего у всех больных было достигнуто эутиреоидное состояние. Между группами не было замечено достоверных отличий ни по времени достижения целевого уровня тиреотропного гормона (8 нед (4-20), 14 нед (4-32) и 12 нед (4-28) в группах А, В и С соответственно), ни по времени достижения целевого уровня свободного тироксина ≤ 25 пкмоль/л (4 нед (4-20), 12 нед (4-20) и 8 нед (4-20) в группах А, В и С соответственно). Частота рецидива тиреотоксикоза составила в среднем 8,3%.

Таким образом, состояние эутиреоза у лиц с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом может быть достигнуто без прекращения приема амиодарона у всех пациентов. Преднизолон остается препаратом первой линии в терапии амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 2 типа, поскольку перхлорат в монотерапии или в комбинации с преднизолоном не позволяет достичь лучших результатов по сравнению с монотерапией преднизолоном.

[Eskes S.A. et al., J Clin Endocrinol Metab. 2012 Feb; 97 \(2\): 499-506.](#)

[Epub 2011 Nov 30.](#)

Подготовила **Наталья Мищенко**

НЕВРОЛОГИЯ КОНФЕРЕНЦИЯ



Небольшой курортный город Судак в Крыму давно стал местом ежегодных встреч неврологов Украины и России. С 18 по 20 апреля здесь проходила четырнадцатая международная конференция «Возрастные аспекты неврологии».

В организации этого масштабного события приняли участие коллективы ведущих научно-исследовательских учреждений двух стран. Председателями международного оргкомитета конференции выступили академик НАМН Украины Владислав Викторович Безруков, член-корреспондент НАМН Украины Светлана Михайловна Кузнецова (Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины), академики РАМН Зинаида Александровна Суслина (Научный центр неврологии РАМН) и Николай Николаевич Яхно (Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова). Следует отметить, что выступления специалистов из России в рамках шести пленарных заседаний и восьми сателлитных симпозиумов составляли значительную часть научной программы и вызвали особый интерес у слушателей. С докладами и лекциями по актуальным вопросам неврологии и междисциплинарным проблемам выступили академики РАМН Н.Н. Яхно и А.А. Скоромец, член-корреспондент РАМН М.А. Пирадов, профессора А.Б. Данилов, Н.А. Шамалов и др.

Авторитет отечественной неврологии поддержали ведущие ученые-клиницисты из разных областей Украины: профессор Л.А. Дзяк, А.А. Козелкин, Т.С. Мищенко В.И. Черный, И.А. Григорова, С.К. Евтушенко, Н.В. Литвиненко, О.Г. Морозова, И.Н. Карабань, Л.Л. Корсунская, О.С. Чабан и др.

Гостеприимство организаторов конференции в этом году также оценили участники из европейских стран и США: президент Сербского нейрокардиологического общества, профессор Бранислав Милованович (Branislav Milovanovic), академик Латвийской академии наук И.Я. Калвиньш, профессор Michael Chopp (США).

Спонсорами мероприятия выступили зарубежные и отечественные фармацевтические компании: «Никомед», «Артериум», OLFA, «Фармак», ZDRAVO, «Абботт», «Меда», «Эгис», «Киевский витаминный завод», «Верваг Фарма» и др. Все три дня конференции работала выставка лекарственных средств, медицинской научной литературы и специализированных изданий.

В данном обзоре предлагаем вниманию читателей краткое изложение выступлений зарубежных гостей в рамках первого пленарного заседания, которое с учетом его междисциплинарного характера и представляло интерес для многих специалистов.

Член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор М.А. Пирадов (Научный центр неврологии РАМН, г. Москва) рассмотрел основные принципы нейрореаниматологии — интегративного направления, аккумулявавшего передовые теории и концепции многих областей медицины. Лектор отметил, что причиной летальных исходов при острых поражениях мозга (инсульте, черепно-мозговой травме) в большинстве случаев являются нарушения жизненно важных функций, которые при наличии реанимационного оборудования прошедшие соответствующую подготовку специалисты могут эффективно предотвращать и лечить. Состояние функции дыхания и внутричерепное давление (ВЧД) в подавляющем большинстве случаев определяют течение и прогноз при острых заболеваниях центральной и периферической нервной системы, поэтому искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и контроль ВЧД докладчик охарактеризовал как «два кита, на которых стоит современная нейрореаниматология».

Дыхание является единственной вегетативной функцией организма, которая полностью контролируется нервной системой и напрямую зависит от сохранности дыхательных центров ЦНС и периферической иннервации органов респираторной системы. ИВЛ является фундаментом, на котором возможно построение нейрореанимационного центра для лечения любых критических состояний, связанных с поражением нервной системы. Длительная (2-3 мес и более) ИВЛ является самостоятельным методом лечения при таких заболеваниях и состояниях, как синдром

Гийена-Барре, миастенические кризы, дифтерийная полинейропатия, кровоизлияния в ствол головного мозга.

Коррекция внутричерепной гипертензии (ВЧГ) также является самостоятельным методом лечения в нейрореаниматологии и широко применяется при черепно-мозговых травмах (ЧМТ), кровоизлияниях в полушария мозга, мозжечок, субарахноидальных кровоизлияниях. Самой частой причиной развития ВЧГ является отек мозга. ВЧГ приводит к таким грозным осложнениям, как дислокационный синдром и вклинивание головного мозга в отверстия черепа, а также нарушает церебральный кровоток, что влечет за собой вторичное ишемическое поражение мозга.

Патофизиология большинства критических состояний в нейрореаниматологии согласуется с концепцией вторичных ишемических поражений вследствие снижения церебрального перфузионного давления (ЦПД). Исходя из формулы $ЦПД = (АД_{сис} + 2АД_{диаст})/3 - ВЧД$ для поддержания ЦПД на уровне, достаточном для оксигенации тканей головного мозга, необходимо повысить артериальное давление (АД) или снизить ВЧД. Согласно доктрине Монро-Келли, увеличение объема одной из 3 составляющих содержимого черепной коробки (вещество мозга — 80%, кровь — 10%, ликвор — 10%) приводит к уменьшению объема двух других. Вещество



мозга — это несжимаемая ткань, заключенная в жесткую черепную коробку, а на продукцию ликвора сосудистыми сплетениями не влияют практически никакие факторы; поэтому при развитии отека мозга и повышении ВЧД всегда страдает приток крови и снижается церебральная перфузия.

Поддержание высокого уровня систолического АД (не менее 160-180 мм рт. ст.) при ЧМТ, внутричерепных кровоизлияниях или инсульте является единственной возможностью повысить ЦПД для адекватной оксигенации мозга вопреки распространенному среди врачей мифу о том, что при геморрагическом инсульте АД необходимо снижать. Для выявления ВЧГ и расчета ЦПД, необходимого для поддержания кровоснабжения мозга, у всех пациентов необходимо измерять ВЧД. Отсюда, как отметил выступающий, вытекает важность еще одной составляющей современной нейрореаниматологии — нейромониторинга. Это комплекс специальных методов оценки состояния головного мозга, включающий оценку мозгового кровотока, ВЧД, оксигенации, метаболизма и функций мозга.

Содержательная лекция профессора М.А. Пирадова включала такие разделы, как история, достижения и перспективы нейрореаниматологии (на примере направлений работы Научного центра неврологии РАМН), совершенствование критериев смерти мозга — правовой основы для принятия решений о прекращении реанимационных мероприятий и использовании органов для трансплантации.



Профессор И.Я. Калвиньш (Латвийский институт органического синтеза, г. Рига) посвятил доклад перспективам нейротекции при нарушениях мозгового кровообращения и сосудистой деменции. Основной причиной развития сосудистой деменции является серия микроинфарктов головного мозга, которые без должной диагностики часто трактуются как транзиторные ишемические атаки. Традиционная стратегия лечения и профилактики сосудистой деменции включает следующие направления:

- первичную и вторичную профилактику нарушений мозгового кровообращения, контроль сосудистых факторов риска (артериальной гипертензии — АГ, сахарного диабета — СД, дислипидемии и атеросклероза), отказ от курения, антиагрегантную и антикоагулянтную терапию;
- воздействие на симптомы (неврологические, когнитивные, поведенческие, психотические).

Помимо препаратов, для которых доказана эффективность в первичной и вторичной профилактике инсульта (гипотензивных, антиагрегантов, антикоагулянтов, статинов), современная медицина располагает такими симптоматическими средствами лечения сосудистой деменции, как ингибиторы холинэстеразы, ноотропы, препараты растительного происхождения (экстракт гинкго билоба) и др., однако успехи лечения в повседневной клинической практике оставляют желать лучшего. Печально, но факт: 5-летняя выживаемость пациентов с сосудистой деменцией по-прежнему составляет примерно 39% в сравнении с 75% в сопоставимой по возрасту популяции. Отвечая на вопрос, почему традиционные методы лечения и профилактики последствий нарушений мозгового кровообращения не отличаются высокой эффективностью, лектор обосновал важную роль вторичных повреждающих механизмов. Ухудшение кровоснабжения обуславливает не только прямую ишемическую гибель клеток мозга. В зонах, где уровень оксигенации превышает критический порог выживания нейронов, нарушаются доставка нутриентов и удаление продуктов метаболизма, что в долгосрочной перспективе отрицательно сказывается на энергетическом и пластическом обмене уцелевших нейронов. Энергетический обмен нарушается не только из-за снижения кровотока, но и вследствие уменьшения эффективности захвата и утилизации глюкозы. Резистентность тканей ЦНС к действию инсулина является одной из основных причин развития депрессии и болезни Альцгеймера (N. Rasgon et al., 2003, 2004). Показано, что у пациентов с депрессивными расстройствами в лимбической системе значительно нарушена утилизация глюкозы (L. Baxter et al., 1985). У пациентов с СД 2 типа наблюдается более выраженная атрофия гиппокампа и других областей мозга (C. Enzinger et al., 2005). Инсулинорезистентность повышает нейротоксичность кортизола по отношению к гиппокампу, и это основной механизм, по которому изменения в эндокринном гомеостазе отрицательно влияют на настроение и функцию памяти.

Кроме того, повторные микроинфаркты вызывают активацию микроглии и астроцитов. Активация микроглиальных клеток в настоящее время рассматривается как пусковой фактор амилоидной дистрофии мозга, а амилоидоз считается основной причиной

прогрессирования когнитивного дефицита вплоть до деменции. Поэтому в лечении и профилактике сосудистой деменции традиционные средства целесообразно дополнять корректорами энергетического обмена, препаратами, уменьшающими инсулинорезистентность, стимулирующими утилизацию глюкозы (например, тиазолидиндионами), а также средствами, которые защищают нейроны от последствий активации микроглии и действия нейротоксических цитокинов (перспективные направления синтеза и испытания новых молекул).



Тему постинсультных когнитивных и нервно-психических расстройств продолжил **академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор Н.Н. Яхно (Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова)**, отметив общность факторов риска инсульта, сосудистой деменции и болезни Альцгеймера: возраст, наличие АГ, гена ApoE4, гиперлипидемии, СД, сердечной недостаточности. При постинсультной деменции наблюдается частое сочетание клинических и морфологических признаков цереброваскулярной патологии и болезни Альцгеймера. При проведении позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) специфическое отложение амилоида в тканях головного мозга обнаруживается у 40% пациентов с постинсультной деменцией.

Докладчик представил данные обследования 120 пациентов с ишемическим инсультом в возрасте $70,9 \pm 7,4$ года, у которых проводились нейropsychиатрическое тестирование

«Возрастные аспекты неврологии»: исследования

(с использованием количественных шкал и оценкой доинсультного состояния по опроснику когнитивного снижения у пожилых IQCODE), оценка некогнитивных нервно-психических расстройств (по гериатрической шкале депрессии, нейропсихиатрическому опроснику), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и определение маркеров нейродегенерации в цереброспинальной жидкости (бета-амилоида, тау-протеина). По результатам исследования были сделаны следующие выводы:

- у трети пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями признаки когнитивного снижения наблюдались еще до инсульта, и в этих случаях постинсультные расстройства были более тяжелыми;
- когнитивные нарушения обуславливают более высокую степень инвалидизации больных при сопоставимых двигательных нарушениях;
- постинсультные когнитивные нарушения патогенетически гетерогенны, с разным вкладом сосудистого и нейродегенеративного компонентов, причем при преобладании последнего тяжесть когнитивного дефицита больше;
- клиническим признаком возможной болезни Альцгеймера у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями являются первичные (гиппокампальные) нарушения памяти;
- МРТ-признаком возможной болезни Альцгеймера является атрофия медиальных отделов височных долей и гиппокампа;
- достоверным признаком наличия болезни Альцгеймера является изменение концентрации в цереброспинальной жидкости бета-амилоида и фосфорилированного тау-протеина;
- альцгеймеровский профиль цереброспинальной жидкости ассоциируется с большей тяжестью постинсультных когнитивных нарушений;
- постинсультная деменция у большинства пациентов сочетается с некогнитивными нервно-психическими расстройствами (апатией, депрессией, агрессивностью, тревогой, нарушениями сна, аппетита и др.).



Профессор Michael Chopp (Henry Ford Hospital, г. Детройт, США) представил данные новых экспериментальных исследований по изучению процессов, лежащих в основе восстановления неврологических функций после инсульта. Начиная лекцию, профессор М. Чопп отметил, что единственным патогенетическим лечением при остром ишемическом инсульте (ИИ) является тромболизис рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA). Однако даже в США только 5% пациентов с острым ИИ получают этот вид помощи, поэтому результаты тромболитической терапии практически не влияют на общую статистику исходов инсульта. Необходим поиск новых стратегий нейропротекции, которые можно было бы применить в первые дни, недели и месяцы после инсульта. До недавнего времени все усилия исследователей были направлены на защиту нейронов от гибели в зоне ишемической полутени. Новое направление поиска эффективного восстановительного лечения связано со стимулированием естественных процессов компенсации нейрональных потерь от инсульта — ангиогенеза, синаптогенеза и нейрогенеза в интактных участках ткани головного мозга, расположенных вокруг очага и в контралатеральном полушарии.

«Пластические резервы мозга настолько велики, что позволяют частично или полностью компенсировать неврологический дефицит после инсульта практически в любом возрасте, и наша задача сегодня заключается в изучении механизмов нейропластичности и поиске способов стимулировать эти естественные механизмы для ускорения восстановления пациентов после инсульта», — отметил докладчик.

Для этого могут быть использованы клеточные или медикаментозные агенты. Применение стволовых клеток демонстрирует обнадеживающие результаты в экспериментах, значительно сокращая время восстановления сенсорного дефицита на моделях ишемического инсульта у грызунов. Такие же результаты получены в исследованиях медикаментозной нейропротекции с использованием различных нейротрофических факторов и их комбинаций. В экспериментальных работах установлено, что и стволовые клетки, и нейротрофические факторы, даже чужеродные организму реципиента, запускают одни и те же эндогенные репаративные процессы:

- стимулируют выработку астроцитами поврежденного мозга фактора роста сосудов, что лежит в основе постинсультного ангиогенеза;
- индуцируют нейрогенез в субвентрикулярной зоне и дифференциацию клеток-предшественников в зрелые нейроны;

— увеличивают плотность аксонов и переориентируют аксоны вдоль границы зоны инфаркта;

— увеличивают плотность транскаллезных аксонов в контралатеральных участках коры, стимулируют ветвление дендритов.

Эти находки открывают новые перспективы создания лекарственных средств, улучшающих неврологические исходы у пациентов с инсультом, ЧМТ, внутримозговыми кровоизлияниями посредством стимуляции естественных процессов нейропластичности.



Профессор Бранислав Милованович (г. Белград, Сербия) подготовил интересный доклад из сферы кардионеврологии, в котором обосновал важную роль генетической детерминации автономной нервной регуляции сердечного ритма, а также возможности персонализированного подхода к лечению АГ на основании оценки индивидуального варианта реакции вегетативной нервной системы

на прием гипотензивных препаратов. Наследственный фактор может объяснить большую вариабельность результатов лечения АГ в клинической практике. В частности, статистически достоверная генетическая вариабельность установлена для таких показателей, как желудочковый ритм и интервал P-R (период деполаризации предсердий), которые отражают вариант вегетативной регуляции ритма сердца. Установлено, что оценку генетической обусловленного соотношения влияний симпатической и парасимпатической нервной системы на показатели гемодинамики и вероятность ответа на тот или иной гипотензивный препарат можно с высокой точностью дать при применении такого относительно доступного метода, как спектральный анализ суточной записи электрокардиограммы (ЭКГ). На примере наблюдений нескольких групп пациентов профессор Б. Милованович рассмотрел возможности персонализированного прогнозирования терапевтического ответа и подбора дозы для таких гипотензивных средств, как амлодипин, карведилол, бисопролол, пропранолол, лосартан.

Например, лучший ответ на амлодипин отмечался у тех пациентов с АГ, которые по результатам спектрального анализа ЭКГ демонстрировали доминирование симпатического тонуса над парасимпатическим как до приема препарата, так и в первые 3 недели от начала лечения (12,3% пациентов). Несколько худшими были результаты лечения больных, у которых при исходном доминировании симпатического влияния на сердце после начала приема препарата усиливались парасимпатические влияния (26%). Слабый ответ был отмечен в группе пациентов, у которых парасимпатический тонус после начала приема амлодипина сменился на симпатический (43,8%). Полное отсутствие ответа на амлодипин отмечалось у пациентов с преобладанием парасимпатического тонуса автономной нервной системы как до приема препарата, так и в ответ на его назначение (17,8%).

Исследования генетического полиморфизма в кардионеврологии приближают современную медицину к принципу, заложенному еще в античные времена, — лечить больного, а не болезнь.

По традиции встреч в г. Судаке последующие тематические заседания проходили параллельно в нескольких конференц-залах, так что участники мероприятия — специалисты разных направлений клинической неврологии, психиатрии и других дисциплин могли выбрать для себя наиболее интересные темы и выступления. В первый день состоялись заседания «Этиопатогенез, диагностика и лечение инсульта», «Факторы риска развития цереброваскулярной патологии», «Нейроинфекция. Рассеянный склероз. Паркинсонизм», «Когнитивные и психоэмоциональные нарушения», «Боль».

Второй день конференции открыла содержательная лекция профессора С.М. Винничука (Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев) «Алгоритм ведения больных инсультом», в которой один из ведущих отечественных специалистов в области инсульта подробно рассмотрел современные принципы объективизации неврологического статуса при инсульте с помощью специальных клинических шкал, их преимущества и недостатки, а также возможности нейропротекторной терапии в остром периоде ИИ и геморрагического инсульта.

Большой интерес слушателей вызвал доклад академика А.А. Скоромца (г. Санкт-Петербург, Россия) «Современное учение о спондилогенной патологии нервной системы».

В это же время в других залах проходили заседания «Современные стратегии терапии острых нарушений



мозгового кровообращения», «Актуальные проблемы детской неврологии», а также ряд спутных симпозиумов.

В третий день мероприятия состоялись заседания «Ишемический инсульт: современные стратегии профилактики и реабилитации», «Терапевтические аспекты хронической ишемии мозга», «Клиническая нейрофизиология».

Спутные симпозиумы, организованные при поддержке зарубежных и отечественных фармацевтических компаний, также несли много ценной для практических врачей информации. На симпозиуме компании «Никомед» «Комплексный подход к профилактике и терапии заболеваний периферической нервной системы» украинские ученые-клиницисты затронули сразу несколько тем из данного направления клинической неврологии, такие как травматическое поражение лицевого нерва (профессор Л.А. Дзяк, г. Днепропетровск), алкогольная полинейропатия (профессор Т.С. Мищенко, г. Харьков), миофасциальные болевые синдромы (профессор О.Г. Морозова, г. Харьков), диабетическая полинейропатия (профессор Е.Л. Товажнянская, г. Харьков).

Спутный симпозиум компании «Фармак» «До и после инсульта» был посвящен вопросам первичной и вторичной профилактики сосудистых мозговых катастроф, в частности роли гиплипидемической терапии.

Симпозиум компании «Дилео Фарма» был посвящен роли холинергических систем в терапии заболеваний ЦНС. Холинергическая система головного мозга принимает участие в поддержании уровня сознания, обеспечивает спонтанную двигательную активность, регулирует эмоциональное поведение, память и волевые акты. Дефицит ацетилхолина возникает при любом остром поражении мозга (инсульт, травма), а также прогрессирует по мере старения. Нарушения холинергической нейротрансмиссии создают фундамент для когнитивного снижения вплоть до деменции, развития нейродегенеративной и психической патологии. Свою точку зрения на возможности целенаправленной фармакологической коррекции холинергических нарушений в клинической практике невролога высказали академик РАМН А.А. Скоромец, профессора Т.С. Мищенко, Е.А. Стагинова, член-корреспондент НАМН Украины С.М. Кузнецова.

Спутный симпозиум компании «Абботт» «Головокружение — симптом болезни или состояние души?» проходил с участием специального гостя из России — практического отоневролога, доктора медицинских наук Н.С. Алексеевой, которая подробно рассмотрела принципы и методы отоневрологической диагностики центрального и периферического головокружения и представила алгоритм обследования больных с жалобами на головокружение, шум и звон в ушах, снижение слуха. Профессор Л.А. Дзяк рассмотрела особенности диагностики и лечения различных вестибулярных синдромов, напомнила принципы и задачи вестибулярно-адаптивной терапии со стимуляцией компенсирующих сенсорных систем. Научные доклады удачно дополнила яркая арт-лекция профессора Л.Л. Корсунской (Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь), которая продемонстрировала, как часто тема головокружения присутствует в классических и современных произведениях искусства и какую роль вестибулярная дисфункция сыграла в жизни некоторых исторических личностей: голландского художника Винсента Ван Гога (1853-1890), немецкого теолога и реформатора церкви Мартина Лютера (1483-1546), писателей Джонатана Свифта (1667-1745) и Эриха Марии Ремарка (1898-1970), французского поэта-просветителя Жан-Жака Руссо (1712-1778).

Традиционная конференция в г. Судаке привлекает внимание участников не только интересной и содержательной научной программой, но и возможностью встретиться со старыми друзьями, обсудить междисциплинарные проблемы с коллегами, задать интересующие вопросы лидерам мнения в той или иной сфере клинической неврологии.

Расширенные обзоры некоторых пленарных заседаний и спутных симпозиумов конференции будут опубликованы в июньском тематическом номере «Неврология. Психиатрия. Психотерапия» (№ 2/2012).

Подготовил **Дмитрий Молчанов**
Фото автора

