ZU_2013_06.qxd 05.04.2013 16:43 Page 35

Дайджест

Последние новости с Международного конгресса по инсульту-2013

С 14 по 17 февраля в г. Гонолулу (Гавайи, США) состоялся 13-й Международный конгресс по инсульту, председателем которого стал профессор неврологии, директор отделения исследований геморрагических инсультов Гарвардской медицинской школы (г. Бостон, США) доктор J.J. Conway Endowed. Количество принятых к публикации абстрактов в этом году достигло рекордного уровня. Одними из самых ожидаемых стали результаты исследования MR RESCUE, в котором изучали преимущества проведения пациентам с ишемическим инсультом механической эмболэктомии в течение первых 8 ч после возникновения сосудистой катастрофы в дополнение к стандартным методам лечения по сравнению с проведением только традиционной терапии. Оно стало первым масштабным рандомизированным испытанием, в котором использовали методы нейровизуализации, в частности магнитно-резонансную томографию, в качестве критериев отбора участников для возможности проведения механической эмболэктомии или осуществления стандартного лечения. Также было впервые представлено общественности еще одно интересное исследование SPS3 (Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes), которое изучало возможность агрессивного снижения артериального давления с целью предотвращения рецидива у пациентов с недавно перенесенным лакунарным инсультом.

Высокоуглеводное питание ассоциируется с повышенным риском когнитивных нарушений у лиц пожилого возраста

Избыток углеводов в рационе лиц пожилого возраста (>70 лет) увеличивает риск развития легких когнитивных нарушений в 4 раза, отмечают специалисты из клиники Мэйо (США), проводившие наблюдение за 1230 пациентами в возрасте 70-89 лет, которые предоставили информацию о составе рациона за предыдущий год. В начале наблюдения, которое продолжалось в течение 4 лет, у 940 человек не было выявлено признаков когнитивных нарушений. При сопоставлении результатов через 4 года оказалось, что у 200 участников присутствовали симптомы легких когнитивных расстройств (нарушений памяти, речи и мышления), которые отличались от обычных возрастных изменений. Дальнейший анализ показал, что лица, потреблявшие максимальное количество углеводов, имели когнитивные расстройства в 1,9 раза чаще, чем пациенты с нормальным содержанием данных веществ в рационе. Высокий уровень жиров в потребляемой пище ассоциировался с меньшей частотой когнитивных нарушений (на 42% ниже, чем в контрольной группе); у пациентов, рацион которых был богат белками, риск когнитивных расстройств снижался на 21%. После поправки на общее потребление жира и белка выяснилось, что у лиц, предпочитающих высокоуглеводное питание, когнитивные нарушения возникали в 3,6 раза чаще.

http://www.mayoclinic.org/news2012-rst/7128.html

Роль винпоцетина (Кавинтона) в улучшении неврологической функции у пациентов после перенесенного инсульта

Инсульт является третьей по частоте причиной смерти во всем мире и ассоциируется с высоким уровнем инвалидизации. В настоящее время нет специфической паллиативной терапии для пациентов с необратимыми повреждениями головного мозга, которая была бы направлена на устранение гипоперфузии и способствовала бы улучшению симптоматики. Церебральная гипоперфузия играет важную роль в патогенезе ряда неврологических нарушений; таким образом, улучшение циркуляции в головном мозге может как улучшать их течение, так и оказывать превентивное воздействие. Целью исследования, проведенного L. Szapary и соавт. (Венгрия), было оценить роль винпоцетина в улучшении симптомов неврологических нарушений, связанных с гипоперфузией.

При оценке результатов исследования оказалось, что винпоцетин обладает комплексным воздействием на сосуды головного мозга, проявляя противовоспалительные, антиоксидантные, противоэпилептические, нейропротекторные свойства в экспериментальных условиях.

В то же время метаанализ ряда исследований, в которых использовались данные пациентов с острым инсультом, показал, что винпоцетин способствовал выраженному улучшению клинических симптомов как в краткосрочной, так и долгосрочной перспективе: в частности, улучшению гемореологических показателей, устранению эндотелиальной дисфункции. Кроме того, у больных отмечалась нормализация мозгового кровотока и метаболических нарушений. Указанные эффекты винпоцетина могут способствовать позитивной динамике неврологической симптоматики и когнитивной дисфункции у пациентов после перенесенного инсульта.

Ideggyogy Sz. 2012 Nov 30; 65 (11-12): 387-393.

Роль винпоцетина в улучшении симптомов когнитивной дисфункции

Хроническая церебральная гипоперфузия является фактором риска развития некоторых видов деменции. Умеренные когнитивные расстройства могут рассматриваться как предеменция в связи со схожестью симптомов (различие только в степени их выраженности). Винпоцетин, оказывая комплексное воздействие на сосуды головного мозга, может способствовать улучшению хронической церебральной гипоперфузии и, соответственно, предотвращать развитие деменции.

Целью клинического исследования, проведенного A. Valikovics и соавт. (Венгрия), было оценить эффективность и безопасность лечения с использованием винпоцетина у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями в течение 18 мес. Для оценки когнитивной функции авторы использовали психометрические тесты (MMSE, ADAS-Cog); состояние пациентов оценивали до включения в исследование, а также во время 6 визитов в течение 18 мес. Для определения изменения общего статуса заболевания использовалась шкала CGIC-PGIC. Кроме того, у больных оценивали общий эмоциональный фон при помощи шкалы депрессии Гамильтона. До начала лечения у большинства пациентов было диагностировано легкое когнитивное расстройство. Спустя 18 мес авторы выявили, что прием винпоцетина ассоциировался с достоверным улучшением всех когнитивных параметров при оценке исследователями и самими испытуемыми. Отмечалось также выраженное повышение дневной активности и эмоционального состояния практически у всех больных. Лечение переносилось преимущественно хорошо, существенных побочных реакций, связанных с приемом винпоцетина, не отмечено.

Указанные результаты позволили авторам сделать вывод об эффективности винпоцетина в улучшении самочувствия и качества жизни пациентов с умеренным когнитивным нарушением.

Ideggyogy Sz. 2012 Mar 30; 65 (3-4): 115-120.

Винпоцетин способствует предотвращению патологического ремоделирования сосудов путем ингибирования пролиферации и миграции гладкомышечных клеток

Патологическая активация гладкомышечных клеток сосудов ассоциируется с различными сосудистыми нарушениями (атеросклерозом, внутристентовым рестенозом и др.). Винпоцетин, производное алкалоида винкамина, уже давно используется в качестве средства, улучшающего мозговое кровообращение, в лечении когнитивных нарушений. Тем не менее его роль в патологическом ремоделировании сосудов оставалась неизученной. С учетом этого Y. Cai и соавт. (США) провели исследование, в котором выявили, что системное применение винпоцетина существенно снижает спонтанное ремоделирование комплекса интима-медиа каротидных артерий после повреждения. Кроме того, винпоцетин дозозависимо уменьшал клеточную пролиферацию и способствовал активации G_1-фазы клеточного цикла, что связано с угнетением уровня циклина D1 и повышением уровня p27Kip1. Кроме того, винпоцетин дозозависимо ингибировал миграцию гладкомышечных клеток, обусловленную фактором роста тромбоцитов (PDGF), снижал индуцируемый последним синтез коллагена I типа и экспрессии фибриногена.

Интересным оказался тот факт, что винпоцетин способствовал ингибированию фосфорилирования внеклеточной сигналрегулируемой киназы 1/2 (ERK 1/2), но не протеинкиназы B.

Полученные результаты свидетельствуют, что винпоцетин обладает мощным ингибирующим воздействием на процесс гиперплазии неоинтимы и патологическое сосудистое ремоделирование, что позволяет эффективно использовать этот препарат в лечении сосудистых заболеваний.

J Pharmacol Exp Ther. 2012 Nov; 343(2): 479-488.

Винпоцетин и α-токоферол способствуют предотвращению оксидативного стресса и угнетению синтеза дофамина, индуцированных повреждающим действием 3-нитропропионовой кислоты

Винпоцетин – это нейропротектор, оказывающий благоприятное воздействие на пациентов с неврологическими симптомами и цереброваскулярной патологией. 3-нитропропионовая кислота (3-NPA) является токсином, необратимо ингибирующим сукцинатдегидрогеназу – митохондриальный фермент, принимающий участие в транспорте электронов. Результаты ранее проведенных исследований свидетельствуют о том, что винпоцетин способствует снижению синтеза дофамина (ДА) за счет угнетения активности его основного метаболита – 3,4-дигидроксифенилуксусной кислоты (DOPAC), в то время как 3-NPA усиливает продукцию ДА, реактивных форм кислорода и угнетает синтез DOPAC. В исследовании, проведенном N. Herrera-Mundo и соавт. (Мексика), оценивалось потенциальное воздействие винпоцетина на 3-NPA-индуцированное повышение уровня ДА, липидной пероксидазы и продуктов обмена ДА в синаптосомах стриатума, а также сопоставлялся его антиоксидантный эффект с таковым α-токоферола. Результаты исследования показали, что индуцированное 3-NPA увеличение показателей ДА было ингибировано как винпоцетином в дозе 25 мкммоль, так и α-токоферолом в дозе 50 мкммоль. Оба препарата способствовали угнетению индуцированной 3-NPA липидной пероксидазы, а также продуктов обмена ДА. Таким образом, винпоцетин и α-токоферол могут оказывать протекторное действие в отношении окислительного повреждения, особенно в структурах, содержащих ДА.

J Neurochem. 2013 Jan; 124 (2): 233-240.

Винпоцетин способствует уменьшению выраженности неврологических симптомов

В российском клиническом исследовании КАЛИПСО (КАвинтон в ЛеченИИ Пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения: диСциркулятОрной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии) приняли участие 4865 пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью, ассоциированной с артериальной гипертензией. Пациенты получали винпоцетин (Кавинтон) внутривенно капельно в течение 1-й недели (1-4-е сутки – по 25 мг, 5-7-е сутки – по 50 мг), затем Кавинтон форте перорально в дозе 30 мг/сут в течение 90 дней. Как показал статистический анализ данных первых полученных 1011 индивидуальных карт, на фоне лечения Кавинтоном и Кавинтоном форте достоверно уменьшились количество жалоб пациентов ($p<0,001$) и выраженность неврологических синдромов ($p<0,05$), улучшились балльные оценки по шкале двигательной активности Тиннетти ($p<0,001$) и когнитивной шкале MMSE ($p<0,001$). Безопасность препарата была оценена как хорошая.

Чуканова Е.И. // Журн. неврол. и психиатр. 2010. № 12. С. 49.

Подготовила ***Татьяна Спринсян***