

НЕВРОЛОГИЯ ДАЙДЖЕСТ

синдром, при лікуванні ніфуросазидом була меншою, ніж на тлі антибіотикотерапії. Рівень достовірної ефективності ніфуросазиду на відміну від антибіотикотерапії за всіма показниками виявився дуже високим ($p < 0,001$), що реалізувалося скороченням терміну перебування пацієнтів в стаціонарі.

Описані позитивні ефекти ніфуросазиду при лікуванні дітей з atopічним дерматитом, асоційованим з підвищеною колонізацією кишечника *S. aureus*.

Ефективність ніфуросазиду в схемі антихелікобактерної терапії при захворюваннях, асоційованих з *H. pylori*, відмічена П.Л. Щербаковим (2007). Під спостереженням перебували 30 дітей віком 8-16 років з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки в стадії загострення, асоційованою з інфекцією *H. pylori*. На 7-й день потрійної антихелікобактерної терапії, що включала ніфуросазид, покращення стану відзначили 93,3% пацієнтів. Під час застосування цієї схеми швидко зникали основні клінічні прояви захворювання, спостерігалася виражена позитивна динаміка ендоскопічних змін слизової оболонки. Схема терапії з включенням ніфуросазиду добре переносилася дітьми, не супроводжувалася побічними явищами. Узагальнюючи результати використання ніфуросазиду в терапії *H. pylori*-асоційованих захворювань у 125 дітей, П.Л. Щербаков і співавт. (2007) підкреслюють, що застосування нових нітрофуранів значно розширює можливості ерадикаційної терапії й дозволяє частково уникнути резистентності *H. pylori* до використовуваних антибактеріальних препаратів.

Вивчення клінічної ефективності ніфуросазиду в схемі елімінації *H. pylori* у дітей було проведено також Р.А. Файзуллою (2008). Дітям була рекомендована потрійна терапія з включенням інгібітора протонної помпи і 2 антибактеріальних препаратів — кларитроміцину та ніфуросазиду. У 2-й групі замість ніфуросазиду діти отримували метронідазол. Усі препарати приймали внутрішньо в стандартних дозах протягом 7 днів. Показано позитивну динаміку в усуненні симптомів захворювання і ерадикації *H. pylori* з використанням ніфуросазиду. Так, епізоди болю в животі у дітей, які отримували комплекс антихелікобактерної терапії з ніфуросазидом, через 2 тиж від початку прийому препаратів реєструвалися значно рідше, ніж у дітей контрольної групи, яким проводили ерадикаційну терапію з метронідазолом; рідше відзначалася нудота. Використання схеми з ніфуросазидом протягом 7 днів дозволило досягти ерадикації *H. pylori* в 93,3% випадків, натомість при включенні метронідазолу до складу ерадикаційної терапії бажаний результат спостерігався у 80% хворих.

О.О. Новокшионовим і співавт. (2004) показана ефективність 5-7-денного курсу ніфуросазиду як етіотропної терапії ГКІ бактеріальної етіології інвазивного та інвазивно-осмотичного типів у дітей віком від 1 міс. По закінченні 5-денного курсу лікування ніфуросазидом середньоважких форм ГКІ інвазивного типу клінічне одужання мало місце в 90% випадків, а при лікуванні фуразолідомом — лише в 45%, гентаміцином — у 65% випадків. Етіотропна терапія ГКІ бактеріальної етіології з використанням ніфуросазиду (суспензії) в дітей на відміну від лікування фуразолідомом сприяла більш швидкому згасанню симптомів інтоксикації й ексикозу, явищ метеоризму і діарейного синдрому; достовірно скорочувалася тривалість гострого періоду захворювання — з $4,97 \pm 0,23$ до $3,57 \pm 0,18$ дня.

Високу ефективність та безпеку ніфуросазиду (суспензія, таблетки) було відзначено в клініці дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця (С.А. Крамарев, 2013).

Таким чином, враховуючи широкий спектр антибактеріальної дії, мінімальний вплив на нормальну кишкову флору, ефективність та високий профіль безпеки, наявність суспензійної лікарської форми, можливість застосування в дітей віком від 1 міс, рекомендується широке (за наявності показань) застосування препарату Лекор у педіатричній практиці.

Список літератури знаходиться в редакції.



Новый взгляд на патогенез болезни Хантингтона

Болезнь Хантингтона — генетическое заболевание нервной системы, которое характеризуется сочетанием прогрессирующего хореического гиперкинеза и психических расстройств. Его развитие связано с появлением мутантной версии белка хантингина, точный механизм действия которой малоизучен, тем не менее известно о ее токсичности в отношении некоторых клеток головного мозга и склонности к формированию крупных внутриклеточных белковых включений путем агрегации с другими белками.

Несмотря на многолетнее изучение этиологии и патогенеза болезни Хантингтона, сегодня пациентам с указанной патологией доступна только паллиативная терапия. При этом ведутся активные поиски методов лечения. Так, несколько фармацевтических компаний работают над созданием ингибиторов агрегации токсичных белков. В то же время группа ученых из Университета г. Тель-Авива (Израиль) заявила, что белковые включения не являются источником токсичности. Напротив, формирование таких включений — это защитный механизм поврежденных клеток.

Исследование было проведено на живых клетках мозга крыс с помощью передовых микроскопических технологий, что позволило изучить весь процесс клеточного стресса после появления дефектных белков. Как выяснилось, стресс, ведущий к смерти клетки, происходит задолго до начала агрегации хантингина. Более того, после завершения агрегации клеточный стресс значительно снижается либо полностью прекращается. Таким образом, агрегацию хантингина следует рассматривать как механизм изоляции белков, опасных для жизни клетки. Помимо этого, при болезни Хантингтона и патологиях центральной нервной системы (ЦНС), ассоциированных с возрастом, — болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона — белковые включения имеют схожую структуру и никак не отражают связь с конкретным заболеванием, что также говорит в пользу гипотезы о защитной функции процесса агрегации.

По мнению исследователей, это открытие должно изменить направление фармацевтических разработок в области терапии болезни Хантингтона. Основные усилия необходимо направить на предотвращение клеточного стресса, в то время как препятствование формированию белковых включений может лишь ускорить нейродегенеративные процессы.

[Leitman J. et al. ER Stress-Induced eIF2-alpha Phosphorylation Underlies Sensitivity of Striatal Neurons to Pathogenic Huntingtin. PLoS ONE, 2014; 9 \(3\); Published online: 2014 March 03.](#)

Секрет долголетия африканских грызунов можно применить в профилактике патологии ЦНС, ассоциированной с возрастом

В сухих саваннах и полупустынях Восточной Африки обитают удивительные животные, известные как голые землекопы. Подобно муравьям или пчелам эти необычные холоднокровные млекопитающие формируют подземные колонии со сложной социальной структурой. Голые землекопы отличаются полным иммунитетом к онкологическим заболеваниям, нечувствительностью к некоторым видам боли и высокой концентрации CO_2 в окружающей среде, а также очень высокой для своего размера продолжительностью жизни (28 лет). Даже в старости эти зверьки сохраняют невероятно крепкое здоровье.

Федерация американских обществ экспериментальной биологии опубликовала данные исследования, которое связывает продолжительность жизни голых землекопов с повышенной концентрацией белка шаперона HSP25 в их организме. HSP25 и другие белки шапероны контролируют качество клеточных животных посредством уничтожения мутантных или поврежденных белков, прежде чем те успеют обусловить развитие патологических процессов. Понимание роли HSP25 в процессе старения голых землекопов может пролить свет на патогенез таких возрастных нарушений со стороны ЦНС, как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона.

В ходе экспериментов на разных видах грызунов исследователи выяснили, что концентрация белка HSP25 в тканях коррелирует с максимальной продолжительностью жизни животного. Если удастся выяснить механизм регуляции концентрации белка HSP25 и его точное влияние на здоровье клеток, эти знания можно будет использовать в борьбе с патологией ЦНС, ассоциированной с возрастом.

Как известно, многие нейродегенеративные заболевания, такие как болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, связаны с появлением дефектных белков, которые способны объединяться в токсичные для тканей мозга структуры. Выяснение механизма регуляции белка HSP27 (человеческого аналога HSP25) может открыть новые перспективы для профилактики указанных заболеваний.

По словам исследователей, медицина может почерпнуть много полезного у животных-долгожителей. Использование такого подхода позволяет получить доступ к результатам удачных экспериментов самой природы, которые проводились в течение миллионов лет эволюции.

[Federation of American Societies for Experimental Biology \(FASEB\). Naked mole rats and the secret to longevity. ScienceDaily, 28 April 2014.](#)

Влияние антипсихотиков на риск совершения преступлений с применением насилия

Антипсихотические препараты и нормотимики (стабилизаторы настроения) чаще всего используются в терапии биполярного аффективного расстройства (БАР), шизофрении и связанных с ними нарушений, которым подвержены около 2% общемировой популяции.

В настоящее время существуют убедительные доказательства снижения риска рецидивов и повторных госпитализаций среди пациентов, принимающих эти препараты, однако влияние антипсихотиков и нормотимиков на риск совершения преступлений с применением насилия изучено недостаточно.

В ходе совместной работы британские и шведские ученые проанализировали уровень преступности среди 80 тыс. пациентов с различными психическими расстройствами, которые получали антипсихотики и нормотимики в период с 2006 по 2009 год. В течение 3 лет 2657 (6,5%) мужчин и 604 (1,4%) женщины были осуждены за преступления с применением насилия. В сравнении с периодами, когда пациенты не получали терапию, прием антипсихотиков снижал риск преступлений на 45%, нормотимиков — на 24%. Нормотимики приводили к снижению риска только у пациентов мужского пола с БАР. Более высокие дозы антипсихотиков ассоциировались с более выраженным снижением риска. Несмотря на то что в клинической практике оба типа препаратов часто назначаются совместно, комбинированная терапия не приводила к более выраженному снижению риска. В ходе исследования также выяснилось, что многим пациентам нормотимики и антипсихотики назначались не при шизофрении и БАР, а в связи с депрессией.

[Fazel S. et al. Antipsychotics, mood stabilisers, and risk of violent crime. The Lancet, 2014 Online Publication 2013 May 8.](#)

Дефицит гиалуроновой кислоты как возможный этиологический фактор эпилепсии

Эпилепсия — одно из наиболее распространенных хронических неврологических заболеваний человека, проявляющееся в предрасположенности к внезапным судорожным приступам. Стандартная терапия эпилепсии эффективна в 70% случаев, тем не менее немалая часть пациентов нуждаются в разработке инновационных лечебных подходов.

Гиалуроновая кислота широко известна как ключевой структурный элемент хрящевой ткани, однако значение этой кислоты в функционировании ЦНС до недавнего времени оставалось неизвестным.

Целью эксперимента на животных, проведенного в Медицинском научно-исследовательском институте Сэнфорд-Бернем (США), было получить доказательства физиологической роли гиалуроновой кислоты в поддержании объема межклеточного пространства головного мозга. Кроме того, изучалось потенциальное влияние гиалуроновой кислоты и отвечающих за ее синтез генов на развитие эпилепсии.

У мышей с нарушениями в трех типах генов, отвечающих за синтез гиалуроновой кислоты, развивались спонтанные эпилептические приступы. Результаты исследования показали, что нарушение синтеза гиалуроновой кислоты приводит к уменьшению объема межклеточного вещества и развитию эпилептоидной активности пирамидальных нейронов в поле CA1 гиппокампа. Удалось также доказать взаимосвязь объема межклеточного вещества и склонности к эпилепсии.

Это первое исследование, которое объясняет роль гиалуроновой кислоты в обеспечении нормальной функции ЦНС. Лучшее понимание ее нейрорегуляторного значения открывает перспективы для создания новых подходов в лечении эпилепсии. Помимо этого, результаты исследования свидетельствуют о наличии ранее неизвестного механизма развития эпилепсии.

[Arranz A.M. et al. Hyaluronan Deficiency Due to Has3 Knock-Out Causes Altered Neuronal Activity and Seizures via Reduction in Brain Extracellular Space. Journal of Neuroscience, 2014; 34 \(18\): 6164; 2014 April 30.](#)

Влияние дофамина на когнитивную функцию у пациентов с болезнью Паркинсона при депрессии

Болезнь Паркинсона часто сочетается с депрессией. Целью исследования, проведенного в Университете Кентукки (г. Лексингтон, США), было оценить изменения когнитивной функции у пациентов с болезнью Паркинсона, подверженных и не подверженных депрессии, на фоне заместительной терапии дофамином. Пациенты ($n=28$) без признаков деменции были разделены на две группы в зависимости от наличия ($n=10$) или отсутствия ($n=18$) депрессии. Участники в обеих группах получали заместительную терапию дофамином, после чего была проведена оценка изменений когнитивной функции.

Как и предполагалось, в группе без проявлений депрессии наблюдалось повышение когнитивной функции. В то же время у пациентов с симптомами депрессии действие терапии оказалось неожиданным: показатели памяти и внимания упали ниже уровня, который был зафиксирован до начала эксперимента. Таким образом, результаты исследования выявили статистически значимую взаимосвязь между депрессивным состоянием и эффектом заместительной терапии.

По словам авторов работы, такие данные существенно меняют сложившиеся представления о действии заместительной терапии дофамином. Дальнейшие исследования должны быть направлены на снижение негативного влияния заместительной терапии дофамином на познавательные способности пациентов с болезнью Паркинсона и депрессией.

[Blonder L.X. et al. Dopaminergic modulation of memory and affective processing in Parkinson depression. Psychiatry Research, 2013; 210 \(1\): 146.](#)

Подготовил Игорь Кравченко