



СЕРМИОН
ницерголин



6 необходимых эффектов для оптимальной работы мозга¹:

- ✓ Ноотропный
- ✓ Вазоактивный
- ✓ Полинейромедиаторный
- ✓ Нейропротекторный
- ✓ Метаболический
- ✓ Антиагрегантный



СЕРМИОН® (ницерголин) таблетки, покрытые оболочкой по 5 мг, 30 мг, по 30 таблеток в упаковке; 10 мг по 50 таблеток в упаковке; порошок лиофилизированный для инъекций по 4 мг, по 4 флакона сухого вещества и 4 ампулы растворителя в упаковке.

КОРОТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА.

Показания к применению: Сермион® 4 мг, 5 мг, 10 мг: Острые и хронические цереброваскулярные метаболические нарушения, возникающие вследствие атеросклероза, тромбоза и эмболии мозговых сосудов; транзиторные нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки). Головная боль. Как дополнительная терапия при системной артериальной гипертензии (АГ). Сермион® 30 мг: постинсультные состояния, сосудистая деменция (мультиинфарктная деменция), дегенеративные состояния, связанные с деменцией (сенильная и пресенильная деменция, типа Альцгеймера, деменция при болезни Паркинсона).

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 промежутках между приемами пищи. Внутримышечно вводят по 2-4 мг 2 раза в сутки; внутривенно капельно вводят 4-8 мг препарата на 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы; возможен внутривенный путь введения препарата в дозе 4 мг в 10 мл физиологического раствора медленно, в течение 2 и более минут. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к ницерголину, к алкалоидам спорыньи или к любому другому компоненту препарата. Недавно перенесенный инфаркт миокарда, острое кровотечение, ортостатическая гипотензия, тяжелая брадикардия. Одновременный прием симпатомиметиков (агонисты альфа- или β-рецепторов).

Побочные эффекты: Иногда отмечаются такие, не тяжелые побочные эффекты, как запор, тошнота, гипотензия, головокружение, приступы стенокардии, боль в конечностях, нарушения сна, ангионевротический отек, зуд, кожные высыпания, нарушения эякуляции, ощущение жара, приливы, потливость, боль в конечностях, повышение температуры тела. В ходе клинических исследований наблюдалось повышение уровня мочевой кислоты в крови, что не зависело ни от дозы, ни от длительности лечения. **Особенности применения:** Сермион® в терапевтических дозах не влияет на артериальное давление (АД), однако у пациентов, склонных к АГ, может вызвать постепенное снижение АД. Препарат необходимо с осторожностью применять у больных со стенокардией напряжения и выраженным атеросклерозом. Сермион® следует с осторожностью назначать пациентам с гиперуремией или с подагрой в анамнезе или во время лечения препаратами, влияющими на метаболизм и экскрецию мочевой кислоты. У пациентов с нарушенной функцией почек рекомендуется снизить дозу препарата. На время применения препарата следует воздерживаться от употребления алкоголя.

Возникновение фиброза (например фиброза легких, сердца, сердечных клапанов и ретроперитонеального фиброза) ассоциировалось с использованием некоторых алкалоидов спорыньи- агонистами 5-HT_{2B}-рецепторов серотонина. Если показания к назначению лечения у беременных обоснованное, лечение необходимо начинать только после оценки соотношения «риск / польза». Неизвестно, проникает ницерголин в молоко, поэтому Сермион® не следует применять во кормящим женщинам. Влияние препарата на способность управлять автомобилем и работать с движущимися механизмами не изучалось. Учитывая показания, препарат не применяют для лечения детей. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** С осторожностью сочетают с антигипертензивными препаратами; препаратами, которые метаболизируются системой цитохрома P450 2D6; влияющими на метаболизм мочевой кислоты, ацетилсалициловой кислотой. Сермион® нельзя применять одновременно со средствами, возбуждающими ЦНС, альфа- и β-адреномиметиками, при одновременном применении с антикоагулянтами и антиагрегантами необходимо контролировать параметры свертывания крови. Препарат может усиливать эффекты холиномиметических средств. Сермион® может потенцировать влияние β-блокаторов на сердце. **Фармакологические свойства:** Ницерголин является производным эрголина с альфа-1-адренергической блокирующей активностью. **Условия отпуска:** По рецепту. Перед применением препарата необходимо ознакомиться с инструкцией по применению. Информация для врачей и фармацевтов. Предназначено для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах на медицинскую тематику. Регистрационные свидетельства № UA/5183/01/02, № UA/5183/01/03 от 30.05.2014, № UA/5183/02/01, № UA/5183/01/01 от 19.05.2014, Приказ МЗ Украины № 104 от 17.02.2016



За дополнительной информацией обращайтесь
в Представительство «Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн» в Украине:
03680, г. Киев, ул. Амосова, 12. Тел. (044) 391-60-50.

WUKSER0216022

Особенности функционального состояния мозга у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт

Ежегодно в мире регистрируется более 15 млн инсультов. Доля ишемических инсультов (ИИ) в общей структуре острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) составляет около 70-80%. Современные принципы терапии ИИ базируются на концепции его гетерогенности, которая предполагает полиэтиологичность и многообразие механизмов развития поражений мозга.

Именно по причине своей колоссальной распространенности, высокой медико-социальной значимости и очевидных трудностей терапии ИИ остается очень важным вопросом современной медицины, и затрагивает он не только область неврологии, а практически все врачебные специальности. Проблема этиопатогенеза и рационального лечения ИИ стала одной из ключевых тем в ходе научно-практической конференции «Неотложные состояния в кардионеврологии» (17 марта, г. Киев).



О патогенетических особенностях церебральной гемодинамики у пациентов пожилого возраста, перенесших ИИ, а также эффективных методах коррекции ишемических нарушений рассказала член-корреспондент НАМН Украины, заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев), доктор

медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова.

— На сегодняшний день проблема ОНМК не только не теряет своей актуальности, но еще и неуклонно «молодеет». Если несколько десятилетий назад доля больных моложе 60 лет среди пациентов с диагностированным инсультом составляла не более 20%, то на сегодняшний день этот показатель вырос до 35%, а в некоторых регионах Украины — до 40%. Кроме того, инсульт лидирует среди причин инвалидизации населения и существенно снижает качество жизни пациентов.

Установлено многообразие этиологических и патогенетических механизмов развития инсульта и его гетерогенность. К основным факторам, влияющим на клиническое течение ИИ, относятся: возраст пациента, тип инсульта (кардиоэмболический, атеротромботический, лакунарный и др.), локализация и размеры ишемического очага, наличие коморбидности, генетический фон (отягощенный семейный анамнез в отношении заболеваний сердечно-сосудистой системы, анамнез долголетия). Не случайно первым среди указанных факторов упоминается именно возраст пациента. В пожилом возрасте состояние церебральной гемодинамики, уровень метаболизма, межполушарные и внутриполушарные взаимосвязи головного мозга претерпевают существенные изменения, что не может не отражаться на патогенезе, клинических проявлениях и восстановлении после ИИ.

Важно отметить, что в реабилитационном периоде ИИ выраженность перфузионных изменений в тканях головного мозга у пациентов среднего и пожилого возраста существенно различается. Так, у больных 40-59 лет через месяц после перенесенного ИИ в пораженном полушарии отмечается снижение объемной скорости кровотока в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА) в среднем на 55,3% по сравнению с группой здоровых лиц сопоставимого возраста. При этом аналогичный показатель в группе пациентов 60-74 лет составляет лишь 19,2%. В интактных полушариях объемная скорость кровотока в бассейне ВСА в группах пациентов 40-59 и 60-74 лет также снижается — на 32,4 и 10% соответственно. Таким образом, как ни парадоксально, но проявления гипоперфузии тканей головного мозга в реабилитационном периоде ИИ у пациентов старше 60 лет являются менее выраженными, чем у больных среднего возраста.

С целью объяснения данной особенности выдвигались различные научные гипотезы, в том числе предположение о замедленном прекодиционировании сосудов головного мозга и слабом развитии коллатералей у пожилых больных. Однако наиболее убедительное объяснение этому удалось найти относительно недавно, когда было выявлено, что корреляция между локализацией очага ишемии и возрастом пациента имеет колоссальное значение для уровня перфузии мозга в реабилитационном периоде. Оказывается, у больных среднего возраста на общий церебральный и каротидный объемный кровоток влияет локализация очага ИИ в подкорковом веществе или в коре головного мозга, в то время как у пожилых пациентов

существенное влияние на перфузию оказывает лишь ишемический очаг, расположенный в подкорковых структурах.

Однако не только топография очага поражения предопределяет течение и клинические последствия ИИ. Особенности изменений метаболизма, гемодинамики и межполушарных взаимосвязей у больных пожилого возраста, перенесших ИИ, свидетельствуют о различных патогенетических механизмах поражения головного мозга в постинсультный период в зависимости от полушарной локализации ишемического очага. По нашим данным, у больных с локализацией инсульта в правом полушарии изменения содержания отдельных метаболитов головного мозга (N-ацетиласпартата — NAA, креатина — Cr, холина — Cho) отмечаются только в сером веществе затылочной области пораженного полушария. У больных же с левополушарным ИИ изменения характеризуются не только снижением уровней указанных метаболитов в пораженном полушарии, но и компенсаторным увеличением их содержания в интактном.

Сравнительный анализ важнейших гемодинамических характеристик с учетом полушарной локализации ИИ показал, что у пациентов с расположением ишемического очага в правой гемисфере снижение уровня линейной систолической скорости кровотока (ЛССК) в экстракраниальных сосудах каротидного бассейна пораженного полушария является более выраженным по сравнению с таковым у пациентов с левополушарным инсультом. Аналогичные полушарные особенности изменения скоростей кровотока характерны и для ЛССК в интракраниальных сосудах пораженного и интактного полушарий каротидного бассейна. Гемисферные различия характерны также и для скоростных показателей ЛССК в сосудах вертебробазиллярного бассейна.

В механизмах формирования ишемии головного мозга значительную роль играют морфология атеросклеротической бляшки и особенности ее поверхности. Метод ультразвукового сканирования позволяет дифференцировать атеросклеротические бляшки сонной артерии в зависимости от их экзогенности, что, в свою очередь, дает возможность косвенно оценить их морфологические особенности. В зависимости от эхоплотности различают гипер-, гипоехогенные и промежуточные атеросклеротические бляшки сонных артерий. Морфологический субстрат гипоехогенных бляшек — молодые соединительнотканые элементы, липиды и клетки крови. Такой тип атеросклеротической бляшки отличается быстрым ростом, в результате происходит прогрессирующее сужение просвета сосуда с последующей полной окклюзией, что свидетельствует об агрессивной форме атеросклероза. Примечательно, что гипоехогенный тип атеросклеротических бляшек значительно чаще встречается у больных с правополушарной локализацией ишемического очага (46 vs 29% у пациентов с левополушарным инсультом). Проведенный анализ частоты и структуры атеросклеротических бляшек также отражает выраженные межполушарные различия у пациентов с ИИ: агрессивные гипоехогенные атеросклеротические бляшки чаще образуются у пациентов с локализацией ишемического очага в правом полушарии.

Таким образом, для пациентов с правополушарным ИИ характерны более выраженные изменения метаболизма тканей мозга и церебральной гемодинамики, что определяет необходимость более активной и длительной терапии ноотропными и вазоактивными препаратами в период реабилитации у этой категории больных.

Крайне важным моментом является динамика реперфузионных изменений у пациентов, перенесших ИИ.

В период наблюдения за ними на протяжении 36 мес после ИИ было отмечено, что показатели объемного кровотока в средней мозговой артерии (СМА) каротидного бассейна в пораженном и интактном полушариях характеризуются быстрыми темпами восстановления в течение 1-го мес. Далее, на протяжении 2-6 мес после инсульта, объемный кровоток в СМА и ВСА может резко снижаться с последующим, иногда достаточно резким, повышением в течение ближайших 6-12 мес. Полное восстановление кровотока в каротидном бассейне после перенесенного ИИ отмечается, как правило, по прошествии ≥ 12 мес.

Изучение статистики возникновения повторных инсультов позволяет сделать вывод, что чаще всего они происходят именно в течение года после первого эпизода. Описанная динамика реперфузионных изменений в целом характерна для пациентов как среднего, так и пожилого возраста. Поэтому крайне важен особенно тщательный мониторинг больных именно в первые 12 мес после перенесенного ИИ с обязательным применением профилактической медикаментозной терапии, включающей статины, антиагреганты, ноотропные, вазоактивные препараты.

Препаратами, до сих пор широко применяемыми в лечении постинсультных состояний, являются винпоцетин и тиотриазолин. Однако следует иметь в виду, что они оказывают несбалансированное действие на сосуды головного мозга, имеют ряд противопоказаний к применению. Популярность у неврологов также приобрели пирacetам и бетастин; их недостатки — ограниченный спектр активности и низкая эффективность при обширных ишемических процессах. Удачным выбором можно считать препарат Сермион® (Pfizer), обладающий одновременно вазоактивным (блокада α_1 -адренорецепторов) и нейротрофическим эффектом (повышение синтеза ацетилхолина, стимуляция его высвобождения из пресинаптических терминалей, увеличение активности ацетилхолинэстеразы).

Сермион® (ницерголин) — синтетическое производное алкалоидов спорыньи. Основными механизмами его действия являются:

- усиление нейропластичности (модулирует нейротропный сигнал путем стимуляции обмена фосфоинозиотида и транслокации протеинкиназы С);
- активация дофаминергической системы;
- антиагрегантная активность (ингибирует агрегацию тромбоцитов);
- противовоспалительное действие (снижение уровней провоспалительных цитокинов — IL-1, IL-6, фактора некроза опухоли);
- антиоксидантное действие.

Во многих клинических исследованиях разных лет изучалась активность препарата при нарушениях мозгового кровообращения различного генеза. Ряд авторов изучали положительное влияние Сермиона на системную и церебральную гемодинамику у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне атеросклеротического поражения магистральных артерий головного мозга (Энина Г.И. и соавт., 1994; др.). В испытании, проведенном О. Elvan и соавт. (1995), отмечается высокая эффективность Сермиона в восстановлении двигательных функций у пациентов с постинсультной гемиплегией. Работа А. Watanable и соавт. (2003) продемонстрировала положительное влияние систематического применения препарата в низких дозах (15 мг/сут) на выраженность постинсультной депрессии. Есть основания рассматривать Сермион® в качестве препарата с мультимодальным действием. Он обладает обширной доказательной базой, имеет хороший профиль безопасности (в ряде публикаций отмечается крайне низкая вероятность развития нежелательных реакций на фоне его применения).

Назначая терапию пациентам с ОНМК, необходимо учитывать не только тип инсульта, возраст пациента и объем поражения, но и полушарную локализацию очага ишемии, не забывая о том, что правополушарные ИИ, как правило, протекают на фоне более выраженных метаболических и гемодинамических нарушений. Длительность терапии ноотропными и вазоактивными препаратами должна определяться в первую очередь динамикой постинсультной реперфузии головного мозга, а не самочувствием пациента или другими менее значимыми факторами.

Подготовила Александра Меркулова

