

Распространенность курения среди пациентов с нарушениями двигательной функции

Доля пациентов с нарушениями двигательной функции в глобальном масштабе составляет 16%; на определенном этапе жизни с теми или иными проявлениями указанной патологии приходится сталкиваться многим людям. Современные данные показывают, что при ограниченных физических возможностях наблюдается более высокий уровень депрессии, что приводит к росту распространенности курения и уменьшению вероятности отказа от этой вредной привычки. Распространенность двигательных нарушений у курильщиков до недавнего времени была изучена недостаточно. Целью исследования, проведенного в США, было определить распространенность курения среди лиц, которые пользуются вспомогательными устройствами для передвижения.

В рамках исследования проведен анализ данных 13 308 человек в возрасте 21-85 лет с нарушениями двигательной функции. В возрастной группе 21-44 лет доля курильщиков среди пациентов с двигательными нарушениями равнялась 39,2%, тогда как среди лиц без двигательных нарушений – 21,5%. В возрастной группе 45-64 лет доля курильщиков среди пациентов с двигательными нарушениями составила 31,2%, в то время как в отсутствие двигательных нарушений данный показатель был значительно ниже (20,7%). В ходе исследования также выяснилось, что среди женщин с двигательными нарушениями курение наиболее распространено в возрастной группе 21-44 лет (45,9%). Распространенность нарушений двигательной функции среди курящих женщин в этом возрасте значительно выше, чем среди некурящих. При этом распространенность курения среди мужчин с двигательными нарушениями выше, чем среди женщин. Кроме того, курильщики с неврологическими симптомами менее склонны избавляться от вредной привычки.

Как известно, курение является фактором риска широкого спектра заболеваний. Курящие пациенты с нарушениями двигательной функции, помимо общего вреда для здоровья, подвержены также повышенному риску ухудшения течения основной патологии. Так, у курящих пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом рецидивы заболевания отмечаются в 3 раза чаще. Результаты исследования также указывают на необходимость выяснения причин столь высокой распространенности курения и пересмотра существующих методов лечения табачной зависимости в данной группе пациентов. В связи с такими факторами, как депрессия, стресс, сниженная физическая активность, сопутствующие заболевания, безработица и низкий уровень доходов, пациенты с неврологическими нарушениями могут нуждаться в более эффективных и разносторонних методах лечения никотиновой зависимости.

Borrelli B. et al. Cigarette Smoking Among Adults With Mobility Impairments: A US Population-Based Survey. American Journal of Public Health, July 2014.

Нарушение микроструктуры белого вещества головного мозга у женщин с анорексией

Этиология нервной анорексии все еще остается неизвестной. Множество разных участков головного мозга вовлечены в патофизиологию данного заболевания, что предполагает нарушение связи в цепях нейронов. Тем не менее роль белого вещества головного мозга в патогенезе нервной анорексии изучена недостаточно. Целью данного исследования было оценить изменения микроструктуры белого вещества при нервной анорексии с помощью метода диффузионной тензорной визуализации.

Материалы и методы. 19 пациенткам с нервной анорексией и 19 здоровым женщинам была проведена диффузионная тензорная визуализация с целью сравнения коэффициентов фракционной анизотропии и диффузии в разных участках головного мозга в основной и контрольной группах.

Результаты. У пациенток с нервной анорексией наблюдалось существенное снижение коэффициента фракционной анизотропии в теменной части левого верхнего продольного пучка, а также повышение коэффициентов средней и радиальной диффузии при отсутствии изменений аксиальной диффузии. Кроме того, в области свода головного мозга имело место значительное повышение коэффициентов средней, радиальной и аксиальной диффузии, а также снижение коэффициента фракционной анизотропии.

Выводы. Результаты исследования говорят о наличии нарушений в структуре белого вещества при нервной анорексии. Патологические изменения в теменной части левого верхнего продольного пучка и своде головного мозга могут быть связаны с такими симптомами заболевания, как искаженное восприятие собственного тела и нарушения энергетического баланса. Данные предыдущих исследований также свидетельствуют об изменениях в указанных участках головного и доказывают роль белого вещества в патогенезе нервной анорексии.

Via E. et al. Disruption of brain white matter microstructure in women with anorexia nervosa. J Psychiatry Neurosci. 2014 Jun 10; 39 (4): 130135.

Взаимосвязь генетических факторов, состояния иммунной системы и нейродегенеративных заболеваний

За последнее десятилетие ученые выявили сотни генетических факторов риска определенных заболеваний, однако механизм непосредственного влияния этих факторов на функции клеток организма человека требует уточнения. Исследователи из Института неврологии (г. Бостон, США) изучили взаимосвязь между геномом человека, его иммунной системой и риском развития различных заболеваний.

В ходе исследования использовались образцы крови здоровых добровольцев (n=461) – представителей негроидной, монголоидной и европеоидной рас, которые согласились принять участие в эксперименте для выяснения влияния генетических факторов на функции организма. Из образцов крови были выделены два типа клеток, отвечающих за приобретенный и врожденный иммунитет, – Т-лимфоциты и моноциты. В каждом типе клеток проведено измерение экспрессии 19 114 генов. Затем исследователи определили, каким образом различные варианты генома влияют на экспрессию генов в Т-лимфоцитах и моноцитах.

Результаты работы показали, что генетические вариации, связанные с риском рассеянного склероза, ревматоидного артрита и СД 1 типа, контролируют экспрессию генов в основном в Т-лимфоцитах. С другой стороны, генетические вариации, повышающие риск развития нейродегенеративных заболеваний (болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона), демонстрируют значительное увеличение функциональных эффектов в моноцитах. Эти данные говорят о том, что геном человека уже на раннем этапе вносит изменения в строение иммунной системы. Авторы исследования полагают, что подобные изменения в иммунных клетках влияют на реакцию организма на дополнительные факторы риска различных заболеваний, которые могут оказать воздействие в течение жизни. Таким образом, разные варианты генома могут отличаться по степени восприимчивости к дополнительным факторам риска. Благодаря включению в исследование добровольцев из различных этнических групп удалось выяснить, что все население планеты могут объединять сходные закономерности влияния генетических факторов на иммунную систему и восприимчивость к дополнительным факторам риска.

Генетические факторы риска нейродегенеративной патологии могут индуцировать изменения в определенных отделах иммунной системы в возрасте от 20 до 40 лет, т. е. задолго до появления симптомов заболевания. При этом нельзя утверждать, что моноциты являются ключом к лечению нейродегенеративных заболеваний. Эти иммунные клетки следует рассматривать скорее как индикаторы развития патологии в будущем. Тем не менее не стоит исключать потенциальную возможность воздействия на иммунную систему с целью ранней профилактики болезни Альцгеймера и Паркинсона.

Raj T. et al. Polarization of the Effects of Autoimmune and Neurodegenerative Risk Alleles in Leukocytes. Science 2014; 344 (6183): 519.

Оценка необходимости проведения компьютерной томографии головного мозга у детей с легкой черепно-мозговой травмой при наличии потери сознания в анамнезе

Потеря сознания после легкой черепно-мозговой травмы в анамнезе пациентов детского возраста зачастую является главным условием для принятия решения о направлении пациента на компьютерную томографию головного мозга. Однако указанный метод диагностики влечет за собой определенный риск малигнизации под действием радиационного излучения, которым нельзя пренебречь. Целью данного исследования было определить риск развития клинически значимого повреждения головного мозга у детей вследствие черепно-мозговой травмы при наличии изолированного фактора потери сознания.

Материалы и методы. Проведен анализ масштабного проспективного мультицентрового исследования, в котором использовались данные 42 412 пациентов в возрасте от 0 до 18 лет. Все пациенты поступали в 24 отделения неотложной помощи с черепно-мозговыми травмами (14-15 баллов по шкале комы Глазго) в период с 2004 по 2006 г. Основным критерием оценки риска у детей с потерей сознания и без таковой было наличие клинически значимого повреждения головного мозга, которое могло привести к смерти, нейрохирургической операции, интубации в течение более 24 ч или госпитализации более чем на 2 сут.

Результаты. Потеря сознания наблюдалась у 6286 (15,4%) детей. Распространенность клинически значимого повреждения головного мозга при наличии потери сознания в анамнезе составила 2,5%, без потери сознания – 0,5%. При отсутствии других предикторов потеря сознания была связана с клинически значимым повреждением головного мозга в 0,5% случаев. Наличие дополнительных предикторов приводило к повышению риска на 0,13 и 0,10% у детей в возрасте младше и старше 2 лет соответственно.

Выводы. Пациенты детского возраста с легкой черепно-мозговой травмой при наличии потери сознания в анамнезе подвергаются очень низкому риску клинически значимого повреждения головного мозга и не нуждаются в рутинном проведении компьютерной томографии головного мозга.

Lois K. Lee et al. Isolated Loss of Consciousness in Children With Minor Blunt Head Trauma. JAMA Pediatr. Published online July 07, 2014.

Прегабалин, венлафаксин и карбамазепин в терапии периферической диабетической нейропатии с выраженным болевым синдромом

Целью данного исследования было изучить эффективность и безопасность прегабалина, венлафаксина и карбамазепина у пациентов с периферической диабетической нейропатией при выраженном болевом синдроме.

Материалы и методы. В период с 2012 по 2013 г. было проведено рандомизированное двойное слепое исследование, в котором приняли участие 257 пациентов с периферической диабетической нейропатией. Участников распределили на три группы для назначения прегабалина, венлафаксина и карбамазепина. Первичной конечной точкой исследования стала субъективная оценка боли пациентами по визуальной аналоговой шкале. Качество сна, настроение, степень работоспособности и снижение болевого синдрома у 50% больных были определены как вторичные конечные точки.

Результаты. Средние показатели визуальной аналоговой шкалы боли у пациентов, принимавших прегабалин, венлафаксин и карбамазепин, в начале исследования составили 74,5, 82,3 и 74,5, а в конце – 39,6, 33,4 и 46,6 соответственно. Несмотря на то что прегабалин выявил наибольшую эффективность, во всех трех группах пациентов наблюдались значительное снижение интенсивности болевого синдрома, улучшение качества сна, настроения и работоспособности.

Выводы. Настоящее исследование продемонстрировало эффективность прегабалина, венлафаксина и карбамазепина в снижении болевого синдрома у пациентов с диабетической периферической нейропатией. Прегабалин показал наибольшую эффективность по сравнению с венлафаксином и карбамазепином. При этом существенные различия в эффективности венлафаксина и карбамазепина отсутствовали.

Razazian N. et al. Evaluation of the efficacy and safety of pregabalin, venlafaxine, and carbamazepine in patients with painful diabetic peripheral neuropathy. A randomized, double-blind trial. Neurosciences (Riyadh). 2014 Jul; 19 (3): 192-198.

Подготовил **Игорь Кравченко**