



СЕРМИОН
ницерголин



6 необходимых эффектов для оптимальной работы мозга¹:

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



Литература: 1. Winblad B., M. Fioravanti, T. Dolezai et al. Therapeutic use of Nicergoline. // Clin. Drug Invest. - 2008. - Vol. 28(9). - P.533-552.

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® 4 мг - дополнительная терапия при гипертоническом кризе.

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 внутриаартериальный 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 бета-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 энтуляции, 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-HT₂β-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 бета-адренемиметиками, при одновременном применении с антикоагулянтами и антиагрегантами необходимо контролировать параметры свертывания крови. Препарат может усиливать эффекты холиномиметических средств. Сермион® может потенцировать влияние бета-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.



За дополнительной информацией обращайтесь
в Представительство "Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн" в Украине:
03680, г. Киев, ул. Амосова, 12. Тел. (044) 291-60-50.

WUKSER0215018

Место ницерголина в лечении дисциркуляторной энцефалопатии

В рамках междисциплинарной медицинской образовательной программы «Практическое применение достижений в медицине» Министерством здравоохранения Украины совместно с ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков) при поддержке Украинской федерации общественных организаций содействия охране здоровья общества был проведен межрегиональный научно-практический симпозиум «Возможности и достижения современной фармакотерапии в практике невролога и психиатра» (24 октября 2015 г.).



Один из докладов руководителя отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», доктора медицинских наук, профессора Тамары Сергеевны Мищенко был посвящен рассмотрению проблемы хронической ишемии мозга и особенностей ее лечения.

— Цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии.

В Украине ежегодно регистрируется 2,5 млн случаев данной патологии, из них 11% развиваются у лиц трудоспособного возраста. В структуре цереброваскулярных заболеваний преобладают мозговой инсульт, транзиторные ишемические атаки и различные формы хронического нарушения мозгового кровообращения, в том числе хроническая ишемия головного мозга.

Недавно был поднят вопрос о терминологическом обозначении цереброваскулярной болезни, которое отсутствует в Международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра и не предусмотрено в МКБ 11-го пересмотра; была предложена формулировка «другие формы цереброваскулярной патологии». Ожидается, что проблема будет обсуждаться для согласования терминологии.

Сегодня в Украине для обозначения дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) используются определения «хроническая недостаточность мозгового кровообращения», «хроническая ишемическая болезнь мозга», «сосудистая», «атеросклеротическая», «гипертоническая», «гипоксическая энцефалопатия», «атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия», «сосудистая энцефалопатия» и др.

Еще в 1950-х годах прошлого столетия Е.В. Шмидтом и Г.А. Максудовым была предложена следующая трактовка термина ДЭ: состояние, проявляющееся прогрессирующими многоочаговыми расстройствами функций головного мозга, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения.

К возникновению хронической ишемии мозга и ДЭ предрасполагают артериальная гипертензия и гипотония, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, фибрилляция предсердий, системные гемодинамические расстройства, васкулиты, патология системы крови и др. Под влиянием факторов риска развиваются хронические нарушения мозгового кровообращения, изменяются реологические свойства крови, со временем диагностируются поражение белого вещества больших полушарий, нарушение связи лобных долей головного мозга и подкорковых структур (феномен корково-подкоркового разобщения). Все вышеперечисленные патологические изменения в отсутствие соответствующего лечения могут привести к болезни Альцгеймера и сосудистой деменции.

Выделяют три стадии ДЭ:

- I — компенсированная (начальные проявления в виде общей слабости, быстрой утомляемости, головной боли, замедленности движений, снижения работоспособности, памяти, внимания; наблюдается нарушение церебрального кровообращения с минимальным поражением головного мозга);
- II — субкомпенсированная (типичны астенизация гипостенического характера, ухудшение памяти, психическое истощение, депрессивные расстройства, неустойчивость при ходьбе, присутствуют признаки недостаточности кровоснабжения в различных сосудистых бассейнах (пирамидный, дискоординаторный, амиостатический, дисмнестический синдромы) и органического поражения ЦНС (лейкоареоз);
- III стадия — декомпенсированная (наблюдаются параличи, расстройства чувствительности, дизартрия, гипомимия, мышечная ригидность, нарушение функции органов малого таза, психическая деградация, утрата работоспособности, выраженные органические поражения ЦНС).

Определяющим критерием установления диагноза ДЭ является наличие у больного признаков поражения головного мозга, когнитивных расстройств, подтвержденных диагностическими методами. Необходимо также учитывать клинические проявления, указывающие на прогрессирование цереброваскулярной недостаточности.

Диагностика ДЭ включает клинико-неврологическое обследование, оценку психических функций, компьютерную (КТ) или магнитно-резонансную (МРТ) томографию головного

мозга, ультразвуковое исследование сосудов головного мозга и шеи, офтальмоскопию, электрокардиографию, суточное мониторирование артериального давления, биохимическое исследование крови и электроэнцефалографию.

У пациента с ДЭ наблюдаются структурные изменения вещества головного мозга, т. н. немые инфаркты мозга и лейкоареоз. Последний является характерным признаком ДЭ и неблагоприятным прогностическим фактором риска развития деменции. Часто фиксируются расширение периваскулярных пространств и явления очаговой или диффузной атрофии головного мозга.

Среди больных ДЭ необходимо выделить группу риска развития инсульта. Это пациенты с сахарным диабетом, фибрилляцией предсердий, гиперхолестеринемией, патологией периферических артерий, инфарктом миокарда в анамнезе и др. Типичными признаками ДЭ являются когнитивные нарушения: неспособность к концентрации внимания, дезориентация в меняющейся обстановке, ухудшение памяти и др. Таким образом, ядро клинической картины ДЭ составляют когнитивные расстройства, выраженность которых зависит от объема поражения мозговой ткани и наличия лакунарных инфарктов.

Когнитивные расстройства развиваются у больных ДЭ в связи с наличием повторных инсультов (в III стадии заболевания), единичных инсультов, расположенных в стратегически значимых зонах мозга, микрокровоизлияний, атрофического процесса, артериальной гипертензии и сахарного диабета. Для диагностики когнитивных нарушений необходимы нейропсихологическое тестирование и изучение эмоционального статуса пациента.

В терапии пациентов с ДЭ чрезвычайно важно предотвратить развитие мозгового инсульта и деменции, обеспечить лечение неврологических синдромов и симптомов, а также улучшить качество жизни. Терапевтические подходы определяются неврологом на основании совокупности данных, полученных при

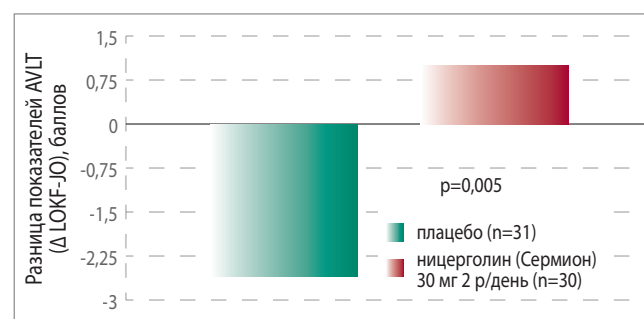


Рис. 1. Оценка эффективности терапии (разница показателей согласно тесту на вербальную память – AVLT – на последнем визите по сравнению с исходным уровнем)

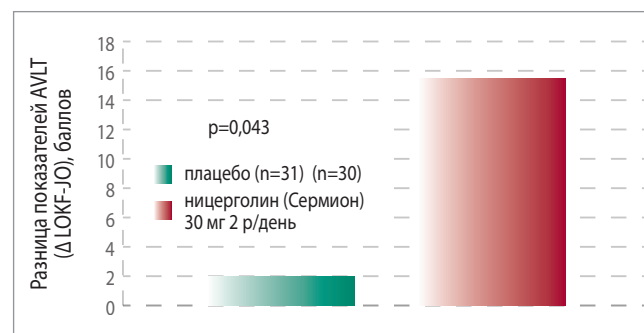


Рис. 2. Оценка эффективности терапии (разница показателей внимания согласно тесту зачеркивания букв на последнем визите по сравнению с исходным уровнем)

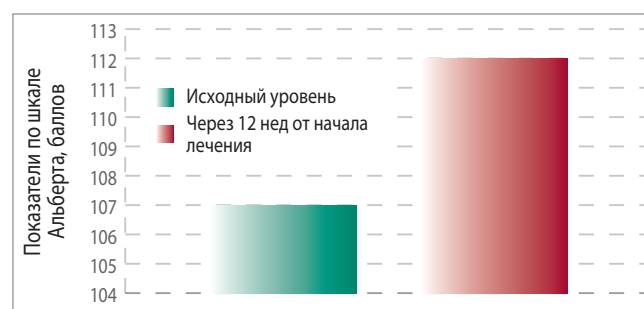


Рис. 3. Эффективность ницерголина в восстановлении двигательной функции, оцениваемой по шкале Альберта, у 48 пациентов с постинсультной гемиплегией (Zylberman M. et al., 1988)

обследовании конкретного пациента. Некоторые проявления ДЭ, такие как мигрень, головная боль, ухудшение памяти, шум в ушах и когнитивные расстройства, хорошо поддаются медикаментозному лечению.

Пациентам с ДЭ рекомендуется комплексная терапия. Около 40% больных изначально получают ≥3 лекарственных средства. При таком количестве медикаментов, принимаемых одновременно, риск развития побочных реакций, нежелательного лекарственного взаимодействия и снижения комплаенса очень высок. В этой ситуации важно выбрать лекарственное средство, обладающее мультимодальными эффектами. Среди препаратов, предназначенных для терапии пациентов с ДЭ, указанным требованиям оптимально соответствует ницерголин.

Впервые оригинальный ницерголин был одобрен к применению в Италии в 1972 г. За короткое время он приобрел значительную популярность и был внедрен в клиническую практику более чем в 50 странах мира. В настоящее время препарат представлен на рынке под торговым названием Сермион (компания Pfizer). Исходно ницерголин разрабатывался как средство для лечения цереброваскулярных заболеваний; при дальнейшем изучении было обнаружено его положительное влияние при деменции.

Ницерголин является производным эрголина, обладает α₁-адренергической блокирующей активностью, ноотропным, вазоактивным, полинейромедиаторным, нейропротекторным, метаболическим и антиагрегантным действием.

Результаты клинических исследований по изучению эффективности и безопасности применения ницерголина в клинической практике свидетельствуют о его выраженном терапевтическом воздействии. Показательны результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования (Bes A. et al., 1999), в котором участвовали 72 пациента в возрасте от 60 до 82 лет с артериальной гипертензией, когнитивными нарушениями, не достигающими степени деменции, и диффузным поражением белого вещества головного мозга в виде лейкоареоза, подтвержденного данными МРТ. Участники были распределены в две группы. Пациенты первой группы (n=36) получали ницерголин 30 мг 2 р/день, второй (n=36) — плацебо. В качестве критериев эффективности использовали показатели оценки памяти, внимания и счетных операций. Терапия длилась на протяжении 24 мес, обследование пациентов осуществлялось после 6, 12, 18 и 24 мес наблюдения. Результаты испытания показали, что ницерголин по сравнению с плацебо статистически достоверно улучшает память и внимание — наиболее значимые когнитивные функции (рис. 1, 2).

В другом многоцентровом рандомизированном исследовании (Nappi G. et al., 1997) пациенты с сосудистой и смешанной деменцией легкой и умеренной степени (n=101) получали ницерголин 30 мг 2 р/день (n=51) либо плацебо (n=50). Клиническую эффективность определяли по шкале MMSE. Результаты исследования показали, что терапевтический эффект, достигнутый на фоне приема ницерголина, у большинства пациентов сохраняется на протяжении 12 мес после завершения лечения. У всех участников, получавших ницерголин, отмечены улучшение когнитивного и функционального статуса, увеличение повседневной активности и замедление прогрессирования деменции.

Необходимо отметить, что одной из наиболее актуальных в медицинской практике остается проблема реабилитации пациентов после инсульта. Отсутствие своевременных и адекватных восстановительных мероприятий приводит к возникновению необратимых анатомических и функциональных изменений в организме, инвалидизации пациента. В соответствии с результатами многих клинических исследований (Zylberman M. et al., 1988) применение Сермиона способствует уменьшению неврологических симптомов и восстановлению активности у постинсультных пациентов (рис. 3).

Анализ результатов многочисленных работ подтверждает хорошую переносимость и высокую безопасность терапии ницерголином как при однократном применении в дозе 30 мг, так и при курсовом лечении в дозе 60 мг/сут у пациентов пожилого возраста с хронической сосудистой патологией. Таким образом, высокие дозы данного препарата безопасны даже при длительном применении у пожилых больных.

Ведение пациентов с ДЭ представляет собой сложную задачу. Сегодня на фармацевтическом рынке Украины представлено большое количество лекарственных препаратов, в показаниях к применению которых значится этот диагноз. Однако далеко не все лекарственные средства или другие методы лечения, применяющиеся в терапии ДЭ, прошли клинические испытания с соблюдением надлежащих требований. В связи с этим при выборе терапии необходимо отдавать предпочтение препаратам с доказанными эффективностью и безопасностью.

Для достижения максимального терапевтического эффекта лечение ДЭ должно быть этиопатогенетическим и симптоматическим. Особое внимание следует уделять своевременной диагностике и лечению когнитивных нарушений.