

ГЕПАТИТ С УВЕЛИЧИВАЕТ РИСК БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Согласно результатам нового исследования, опубликованном в онлайн-версии журнала *Neurology*, вирус гепатита С может повышать риск развития болезни Паркинсона (БП). Исследователи из госпитала при Национальном университете Тайваня в Тайбэе (National Taiwan University Hospital, Taipei) изучили государственную базу данных системы медицинского страхования за период с 2000 по 2010 г. Группа пациентов с вирусным гепатитом включала 49 тыс. 967 человек, контрольная группа – 199 тыс. 868 человек. Пациенты с вирусным гепатитом были разделены на 3 когорты: с гепатитом В – 71,3% пациентов, с гепатитом С – 20,6%, инфицированные обоими вирусами – 8,1%. После учета других факторов, способных повлиять на результат исследования (возраст и пол участников, наличие сахарного диабета или цирроза печени), выяснилось, что у пациентов с гепатитом С риск развития БП на 30% выше, чем у участников из контрольной группы.

Для полного понимания механизма влияния вируса гепатита С необходимы дальнейшие исследования, однако проведенные ранее исследования показали, что он способен преодолевать гематоэнцефалический барьер, проникая в ЦНС, и увеличивать продукцию воспалительных цитокинов, которые обнаруживаются при болезни Паркинсона. По словам одного из авторов исследования доктора Цзай Синьси (Hsin-Hsi Tsai), эти результаты имеют большую практическую значимость в связи с высокой распространенностью гепатита С. Она также отметила, что «у пациентов с гепатитом С более детальное неврологическое обследование с использованием методов визуализации может способствовать выявлению БП на ранних стадиях».



АНТИДЕПРЕССАНТЫ И РИСК АУТИЗМА

Исследование, проведенное группой канадских ученых из Монреальского университета (University of Montreal), показало, что дети, родившиеся у матерей, которые во время беременности принимали антидепрессанты, на 87% чаще страдают аутизмом. Исследователи изучили данные ведения 145 456 беременностей в Квебеке с 1998 по 2009 г. Было выявлено, что на частоту встречаемости детского аутизма влияют как генетическая предрасположенность, так и внешние факторы. В частности, прием антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) во втором и третьем триместре беременности повышает риск аутизма, диагностируемого у ребенка в возрасте 6–7 лет. Автор исследования – признанный международный эксперт в области фармакологической безопасности ведения беременности профессор Аник Берард (Anick Berard) поясняет, что действие СИОЗС на плод связано с нарушением дифференциации нейронов и синаптогенеза.

Несмотря на то что СИОЗС обладают менее выраженными побочными эффектами по сравнению с трициклическими антидепрессантами, по мнению исследователей, их нельзя считать безопасным препаратом для беременных. К сожалению, врачи назначают СИОЗС более 10% беременных. И если в 1966 г. диагноз *аутизм* регистрировали у 4 из 10 тыс. детей, то сегодня – у 100 из 10 тыс. детей.

В 2006 г. Управление по контролю за лекарственными средствами и продуктами питания (FDA) сообщало о повышенном риске (в 6 раз) развития персистирующей легочной гипертензии новорожденных (ПЛГН) среди детей, матери которых принимали во время беременности СИОЗС.



НАЧАЛИСЬ КЛИНИЧЕСКИЕ ИСПЫТАНИЯ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Швейцарская биотехнологическая компания AC Immune приступила к клиническим испытаниям экспериментальной вакцины для лечения болезни Альцгеймера (БА) – биопрепарата ACI-35. Инновационный механизм действия ACI-35 направлен на образование специфических антител к фосфорилированным тау-белкам, которые участвуют в патогенезе заболевания, наряду с бета-амилоидным белком. Тау-белки преимущественно экспрессируются в центральной нервной системе, при этом избыточно фосфорилированные тау-белки образуют нейрофибриллярные клубки, которые предположительно являются одной из основных причин прогрессирующей нейродегенерации при БА.

В доклинических исследованиях показано, что экспериментальный препарат ACI-35 эффективно снижает уровень тау-белка. В ходе первой фазы клинических исследований будут оцениваться показатели его безопасности и переносимости.

Доктор Лора Фиппс из центра изучения болезни Альцгеймера (Alzheimer's Research UK, Великобритания) отмечает: «Тау-белок является неким маркером для болезни Альцгеймера, и мы надеемся, что новая вакцина поможет людям с этим заболеванием. Этап клинических исследований обязателен для любого нового вида лечения, но, к сожалению, он занимает слишком много времени для доказательства безопасности и эффективности лечения».

В настоящий момент не существует эффективного метода лечения болезни Альцгеймера, а все доступные методы терапии способны лишь в некоторой степени повлиять на симптомы заболевания, поэтому разработка новых препаратов для лечения БА является одним из самых актуальных направлений современной неврологии.



В статье «Диабет и кость. Фокус на ингибиторы ДПП-4», опубликованной в журнале «Медицинский совет. Поликлиника» №17 за 2015 г., допущена неточность. Следует читать:

А.Ю. БАБЕНКО – д.м.н., зав. НИЛ диабетологии института эндокринологии СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова, доцент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России.

Т.Л. КАРОНОВА – д.м.н., зав. НИЛ клинической эндокринологии института эндокринологии СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова, доцент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России.

В.С. НИКИТИН – старший лаборант кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

В специальном выпуске журнала «Медицинский совет. Поликлиника» №17 за 2015 г. опубликован междисциплинарный консенсус «Общие принципы лечения скелетно-мышечных болей».

В совещании экспертов принимал участие **Евзиков Г.Ю.** – профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, член президиума Московской ассоциации нейрохирургов, руководитель нейрохирургического отделения Клиники нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, председатель правления Академии интервенционной медицины, д.м.н., профессор.

Настоящее совещание проводилось также по инициативе Академии интервенционной медицины.

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ:

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Нейропатическая боль – состояние, которое трудно поддается лечению и может сопровождать самые различные заболевания. В отличие от обычной боли, являющейся сигнальной функцией организма, она не имеет связи с нарушениями работы какого-либо органа. Этот вид боли возникает не вследствие реакции на физическое повреждение, а в результате патологического возбуждения нейронов в периферической или центральной нервной системе. Причинами нейропатической боли могут быть повреждения как центральной (при инсульте, рассеянном склерозе), так и периферической нервной системы (при невралгиях, невропатиях). Пациенты с первичной нейропатической болью в чистом виде встречаются относительно редко. Чаще приходится иметь дело со смешанными состояниями (боль в спине, посттравматическая, постоперационная боль), когда невропатия присоединяется к хронической боли воспалительного генеза. Так, в составе боли смешанного генеза нейропатическая боль встречается в 60% случаев.

Нейропатическая боль проявляется как жгучая, стреляющая, холодящая и может сопровождаться изменениями сенсорного восприятия. Классическим признаком нейропатической боли является аллодиния – феномен, характеризующийся возникновением боли в ответ на действие безболевого стимула (поглаживание кисточкой, ватой, воздействие температурного фактора).

Лечение нейропатической боли зачастую представляет собой длительный процесс и требует комплексного подхода. При этом можно выделить основные направления терапии.

Если нейропатическая боль имеет локализованный очаг, то с ней прекрасно справится пластырь Версатис. Входящий в его состав лидокаин проникает через кожу и, блокируя натриевые каналы в нервных окончаниях, препятствует передаче болевых сигналов в центральную нервную систему. Препарат высвобождается постепенно, одна 12-часовая аппликация обеспечивает обезболивание на сутки. В системный кровоток попадает не более 5% лидокаина пластины, поэтому побочные эффекты могут носить только местный характер.

При сильных болях, когда определение генеза представляет трудности, следует добавлять препараты системного действия, такие как Залдиар, содержащий 37,5 мг трамадола гидрохлорида и 325 мг пара-

цетамола. Два компонента усиливают действие друг друга (эффект синергии), что позволяет снизить их дозировки. Как следствие, Залдиар переносится гораздо лучше, чем монокомпонентный трамадол. Например, такой побочный эффект, как рвота, на фоне терапии Залдиаром встречается в 4 раза реже. Кроме того, у препарата отсутствуют побочные эффекты нестероидных противовоспалительных средств, и он может применяться у больных с эрозивно-язвенными поражениями желудка и 12-перстной кишки. Кроме того, в отличие от НПВП он оптимален для лечения хронической боли. Так, в клинических исследованиях было доказано отсутствие развития толерантности к Залдиару на фоне приема в течение 23 мес., а это почти 2 года терапии. Таким образом, препарат обеспечивает гарантированную анальгезию при бережном отношении к пациентам любого возраста.

Трамадол, входящий в состав Залдиара, – единственное вещество опиоидной группы, которое относится не к «Наркотическим средствам», а к «Сильнодействующим веществам и их комбинациям» в силу наименьшего наркотического потенциала из всей группы опиоидных препаратов.

Нейропатическая боль, как и любая другая, требует к себе внимательного отношения. Правильно подобранный препарат поможет врачу провести наиболее эффективное и безопасное лечение пациентов с болевым синдромом.

