

НАЙДЕН СПОСОБ РАННЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ БЕТА-АМИЛОИДА

Международная группа ученых из Гарварда, Эдинбурга и Ульма под руководством специалистов из Федеральной политехнической школы Лозанны (École polytechnique fédérale de Lausanne, EPFL) провела большое исследование, в ходе которого удалось найти метод обнаружения бета-амилоида на ранней стадии. Это открывает новые возможности в диагностике и лечении болезни Альцгеймера (БА). С помощью различных методов анализа (масс-спектроскопия и др.) исследователи определили специфические точки на бета-амилоидных пептидах, в которых происходит процесс, называемый ауторасщеплением. В норме бета-амилоидные пептиды разрезаются специализированными ферментами, но в данном случае просто происходит разрыв структуры белка без участия ферментов.

Было установлено, что ауторасщепление бета-амилоидных пептидов происходит на ранних этапах агрегации, что приводит к образованию усеченных фрагментов бета-амилоидов, которые затем могут формировать комплексы с интактными молекулами бета-амилоида. В результате образуются нейротоксичные олигомеры, которые предположительно являются причиной когнитивных нарушений, характерных для БА. Кроме того, ауторасщепление бета-амилоида приводит к образованию четко воспроизводимой структуры, или «сигнатуры фрагмента», которая позволит определить агрегацию бета-амилоида на ранней стадии. Ученые провели скрининг тканей мышей, используемых в качестве стандартных моделей болезни Альцгеймера, а также тканей посмертного человеческого мозга и спинномозговой жидкости. Исследование показало, что процесс ауторасщепления является очень важным клиническим признаком болезни Альцгеймера. Помимо этого, было установлено, что усеченные пептиды могут быть использованы для создания антител, способных идентифицировать и связывать такие пептиды. Как считает руководитель проекта Адриан Шмид (Adrian Schmid), «это может помочь диагностировать доклиническую стадию болезни Альцгеймера, а также определить факторы, прогнозирующие клиническое ухудшение и прогрессирование тяжелой деменции».



ПРЕДЛОЖЕН НОВЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ШИЗОФРЕНИИ

По данным нейрофизиологов из Университета Осаки (Osaka University), объем бледного шара может служить независимым диагностическим критерием шизофрении.

В своей работе исследователи проанализировали данные МРТ 1 680 здоровых и 884 больных шизофренией пациентов, собранные в Исследовательской коллаборации когнитивной генетики (COCORO). При изучении томограмм ученые обратили внимание именно на подкорковые структуры, которые связывают с шизофренией.

Оказалось, что по сравнению с контрольной группой у пациентов с шизофренией несколько уменьшены гиппокамп, миндалевидное тело, таламус и прилежащие структуры, однако наиболее характерным признаком была левая асимметрия бледного шара – структуры, которая предположительно участвует в организации поведения. У пациентов с шизофренией эта область имела значительно больший объем в левом полушарии. По словам исследователей, если их данные получат подтверждение, это откроет новые возможности в диагностике и терапии заболевания.



НОВЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ АНТИПСИХОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ ДЕМЕНЦИИ

Американская психиатрическая ассоциация (APA) опубликовала обновленные рекомендации по лечению психотического возбуждения, или психоза, у пациентов с деменцией. Специалисты сформулировали 15 конкретных рекомендаций по применению антипсихотиков у пациентов с деменцией. При выборе лекарственного препарата следует учитывать подтип деменции, проводить количественную оценку тяжести симптомов по шкале Лайкерта или подсчитывать количество психотических эпизодов. Авторы руководства подчеркивают, что атипсихотические средства не всегда эффективны у пожилых людей, поэтому необходимо оценивать соотношение пользы и риска. Антипсихотики рекомендуются назначать лишь в тех случаях, когда симптомы психопатического возбуждения ярко выражены, и при этом пациент способен навредить себе или окружающим, но перед этим следует испытать безлекарственные методы лечения. Начинать прием антипсихотиков нужно с малых доз препарата, доводя до минимальной эффективной дозы в зависимости от переносимости. Если через 4 нед. клинического улучшения не наблюдается, следует отменить прием препарата, постепенно снижая дозировку. Не рекомендуется использование галоперидола в первой линии терапии при отсутствии бреда у пациента, а также инъекционных антипсихотических препаратов длительного действия, если нет сопутствующих хронических психотических расстройств.

Один из авторов исследования профессор кафедры психиатрии в Медицинской школе Калифорнийского университета (University of California) Виктор Реус отмечает: «Обычно нейролептики и другие подобные препараты применяют годами после исчезновения признаков психоза. Однако имеются убедительные данные о том, что примерно у 70% пациентов, которым отменили антипсихотические средства, не возникает рецидива симптомов. Таким образом, нет смысла в таких случаях продолжать прием препаратов, которые способствуют ухудшению когнитивных функций и снижению качества жизни пациентов».

В то же время психиатры пока осторожно относятся к новым рекомендациям. Так, Стивен Хьюдж из Медицинской школы Перельмана при Пенсильванском университете (University of Pennsylvania Perelman School of Medicine) считает, что решение об отмене антипсихотических препаратов должно быть индивидуальным и взвешенным. «Согласен, применение таких средств может быть связано с побочными эффектами, однако во многих случаях некупированный психоз связан с более существенными рисками», отмечает специалист.

По данным журнала The Lancet, деменцией страдают около 14% людей старше 70 лет. Эксперты прогнозируют, что к 2050 г. численность людей старше 60 лет в мире увеличится втрое.



ОТКРЫТ МЕХАНИЗМ КОНТРОЛЯ АППЕТИТА

Исследовательской группе из Университета МакГилла (McGill University) под руководством Майи Кокоевой (Maia Kokoeva) удалось обнаружить клетки головного мозга, которые контролируют аппетит и набор веса. Ранее было показано, что аппетит находится под контролем лептина, однако до этого открытия ученые до конца не понимали, каким образом мозг распознает присутствие лептина. Исследователи показали, что ключевую роль в процессе распознавания рецепторами лептина сигнала о насыщении играют NG-2-глиальные клетки, расположенные на медиальном возвышении в основании гипоталамуса. В отличие от большинства нервных клеток NG-2-глиальные клетки продолжают делиться в течение всей жизни. Они были обнаружены около 10 лет назад, однако их точная функция оставалась неизвестной. В эксперименте на лабораторных мышцах авторы инактивировали эти клетки, в результате чего мыши стали есть гораздо больше, чем грызуны из контрольной группы. Через 30 дней вес у экспериментальных мышей удвоился. Авторы считают, что этот механизм может объяснять причину набора веса у пациентов с опухолями головного мозга после курса лучевой терапии: NG-2-глиальные клетки под действием радиации разрушаются, что приводит к нарушению контроля аппетита и набору веса.



ЙОГА И МЕДИТАЦИЯ СНИЖАЮТ РИСК БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Новое исследование, проведенное в Калифорнийском университете, показало: йога и медитация полезны для мозга. Они улучшают память и защищают от деменции. По словам ученых, занятия йогой и медитацией оказались эффективнее, чем упражнения для тренировки памяти. У пациентов, занимавшихся йогой и медитацией, заметнее улучшилась зрительно-пространственная память, помогающая ориентироваться в пространстве.



КЛЕТОЧНАЯ ТЕРАПИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

В Европе стартовало клиническое испытание нового метода лечения рассеянного склероза (РС) с применением стволовых клеток, в котором примут участие 14 научных коллективов из 8 стран. Ученые из Университета Бристолья (University of Bristol) набирают 80 добровольцев для продолжения изучения возможностей клеточной терапии РС, поскольку первые исследования на шести пациентах с рассеянным склерозом дали перспективные результаты. Технология терапии заключается в заборе костного мозга от больного, фильтрации стволовых клеток и внутривенной инъекции в тот же самый день. Методика основана на восстановлении миелиновой оболочки с помощью стволовых клеток. Первое исследование показало, что новый метод лечения останавливает прогрессирующее заболевание, а также улучшает состояние пациентов. Как считает невролог из Бристолья профессор Нил Сколдинг, стволовые клетки костного мозга взрослых способны восстанавливать миелин, который разрушается при рассеянном склерозе.

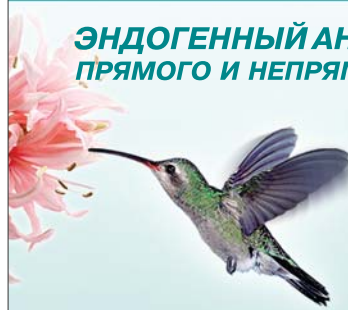
Во многих странах терапия стволовыми клетками уже используется для лечения рассеянного склероза, однако эксперты пока с осторожностью относятся к новому методу и считают необходимым проведение более масштабных испытаний.



Берлитион®

тиоктовая кислота

ЭНДОГЕННЫЙ АНТИОКСИДАНТ ПРЯМОГО И НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ*



Широкая линейка доз и лекарственных форм¹

- Патогенетическое лечение диабетической полинейропатии²
- Антиоксидантная защита нервных волокон от воздействия свободных радикалов¹
- Способствует восстановлению болевой и тактильной чувствительности при диабетической полинейропатии³

Теперь 3 формы:

600 мг ампулы



300 мг ампулы



300 мг таблетки



Литература:

1. Инструкция по применению препарата Берлитион®300 № ПН011433/01-060711 с изменениями от 26.09.2014, препарата Берлитион®300 № ПН011434/01-020911 с изменениями от 06.06.2012, препарата Берлитион®600 № ЛП-001615-280312.
2. Diabetic Neuropathies: Update on Definitions, Diagnostic Criteria, Estimation of Severity, and Treatments, Diabetes Care 2010; 33:2285-2293.
3. Ziegler D, Nowak H, Kempler P, et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with antioxidant α -lipoic acid: a meta-analysis // Diabetic Medicine. 2004, Vol.21, P.114-121

Краткая информация по медицинскому применению лекарственных препаратов Берлитион®300 и Берлитион®600

Международное непатентованное название: тиоктовая кислота.

Показания: диабетическая полинейропатия; алкогольная полинейропатия.

Противопоказания: повышенная чувствительность к тиоктовой (α -липоевой) кислоте или другим компонентам препарата; беременность, период грудного вскармливания; возраст до 18 лет; дефицит лактазы, наследственная непереносимость лактозы, синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции (для таблетированной формы).

Способ применения и дозы. В начале лечения препарат назначают внутривенно капельно в суточной дозе 300-600 мг. Перед применением содержимое ампул разводят в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно медленно, в течение не менее 30 минут. Поскольку действующее вещество чувствительно к свету, раствор для инфузии готовят непосредственно перед применением. Защищенный от света раствор может храниться примерно в течение 6 часов. Курс лечения составляет 2-4 недели. Затем переходят на поддерживающую терапию таблетированной формой препарата (таблетки, покрытые пленочной оболочкой) в дозе 300-600 мг в сутки. Таблетки принимают натощак, приблизительно за 30 минут до приема пищи, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Возможно длительное применение препарата. Продолжительность курса лечения и необходимость его повторения определяются врачом.

Побочные эффекты. Со стороны нервной системы: изменение или нарушение вкусовых ощущений, диплопия, судороги. Со стороны системы гемостаза: пурпура, тромбоцитопатия. Со стороны обмена веществ: снижение уровня глюкозы в плазме крови (из-за улучшения усвоения глюкозы). Со стороны иммунной системы: аллергические реакции, такие как кожная сыпь, крапивница (уртикарная сыпь), зуд, в единичных случаях – анафилактический шок. Местные реакции (при применении парентеральных форм): чувство жжения в месте введения. Прочие (при применении парентеральных форм): при быстром внутривенном введении наблюдались самопроизвольно проходящие повышение внутричерепного давления (чувство тяжести в голове) и затруднение дыхания.

Условия хранения: при температуре не выше 25°C, в защищенном от света месте. Не замораживать.

Лекарственное средство хранить в недоступном для детей месте.

Условия отпуска из аптек: по рецепту.

Подробная информация о препаратах содержится в инструкциях по применению препарата Берлитион®300 № ПН011433/01-060711 с изменениями от 26.09.2014, препарата Берлитион®300 № ПН011434/01-020911 с изменениями от 06.06.2012, препарата Берлитион®600 № ЛП-001615-280312. Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.



ООО «Берлин-Хемии/А.Менарини»
123317, Москва, Пресненская набережная, д. 10
БЦ «Башня на Набережной», блок Б
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01
<http://www.berlin-chemie.ru>

RU-Ber-02-2015, одобрено 21.10.2015 г. Реклама

ШЕСТЬ ТЫСЯЧ ЧЕЛОВЕК ПРИМУТ УЧАСТИЕ В ИССЛЕДОВАНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

В Европе стартовал набор участников масштабного исследования, целью которого станет изучение ранних стадий болезни Альцгеймера. Всего в проекте примут участие 6 тыс. добровольцев. В ходе исследования участники будут проходить регулярные медицинские осмотры, сканирование головного мозга и тестирование когнитивных функций. Кроме того, их будут приглашать к участию в клинических испытаниях новых методов профилактики деменции. Авторы исследования надеются, что наблюдение за добровольцами поможет разработать диагностический тест для выявления ранних стадий болезни Альцгеймера до того, как у пациента появятся признаки деменции.



МЕДИЦИНСКИЕ ВУЗЫ БУДУТ ГОТОВИТЬ ВРАЧЕЙ-РЕАБИЛИТОЛОГОВ

В медицинских вузах РФ будет введена новая специальность «врач-реабилитолог», это произойдет до конца 2016 г. Как сообщила заместитель председателя комиссии Мосгордумы по социальной политике и трудовым отношениям Татьяна Батышева, в настоящее время ведется разработка программ обучения по новой специальности. «Реабилитолог координирует работу неврологов, ортопедов, педиатров, психологов, контролирует все этапы процесса реабилитации, зная специфику заболеваний, учитывая их индивидуальные проявления. Его главная задача – персонализация оказываемой медицинской помощи, ориентация на истинные потребности больного», – отметил Т. Батышева.

Программа подготовки специалистов-реабилитологов ориентирована на международные стандарты. 25 российских врачей уже прошли обучение за рубежом и получили международные сертификаты преподавателей. При необходимости лекции и практические занятия будут вести иностранные специалисты. Кроме того, возможно, что в процессе обучения будут задействованы ресурсы телемедицины.



МИГРЕНЬ С АУРОЙ НЕ СВЯЗАНА С БЕССИМПТОМНЫМ ИНСУЛЬТОМ

Не удалось обнаружить связь между мигренью с аурой и бессимптомным инсультом, результаты которого проявляются гораздо позже, например в виде повышенного риска деменции.

Датские медики из больницы Оденсе провели перекрестное исследование на двух группах женщин, одна из которых страдала мигренью с аурой, а вторая не имела мигрени. Специалисты тщательно изучили МРТ мозга участниц: различий между этими двумя группами не было выявлено ни в отношении количества бессимптомных инфарктов, ни в отношении лейкоареоза. В проведенных ранее исследованиях были высказаны предположения о возможной связи между мигренью с аурой и повышенным риском развития бессимптомного инфаркта головного мозга и лейкоареозом.

«Мы не обнаружили никаких доказательств связи между мигренью с аурой и бессимптомных инфарктов мозга или WMH. То же относится к близнецам, один из которых страдал от мигрени с аурой, а другой – нет. Тем не менее мы считаем, что пациенты, страдающие таким недугом, должны регулярно проходить обследование», – прокомментировал результаты руководитель исследовательской группы доктор Давид Гайст.



REM-СОН УЧАСТВУЕТ В ФОРМИРОВАНИИ ПАМЯТИ

Исследование, проведенное в Дугласовском институте психического здоровья при Университете Макгилл (McGill University) и Университете Берна (University of Bern), свидетельствует о том, что фаза быстрого сна действительно играет в процессах памяти важную роль. Любая вновь приобретенная информация вначале хранится в определенных видах памяти, к примеру пространственной или эмоциональной, и только потом объединяется или интегрируется.

«Как мозг выполняет этот процесс, оставалось неясным до сих пор. Нам впервые удалось доказать, что быстрый сон имеет исключительно важное значение для нормального формирования пространственной памяти у мышей», – сообщил Силвейн Уильямс (Sylvain Williams), руководитель одной из подгрупп международной научно-исследовательской сети.

В сотнях предыдущих исследований нейронную активность во время сна безрезультатно пытались изолировать с помощью традиционных экспериментальных методов. В этой работе ученые использовали популярный среди нейрофизиологов оптогенетический метод визуализации, который позволил точно определить целевую популяцию нейронов и регулировать их активность под действием света.

«Мы выбрали те нейроны, которые управляют активностью гиппокампа – структуры, формирующей память во время бодрствования, а также системы GPS мозга», – пояснил Уильямс.

Исследуя долговременную пространственную память у лабораторных мышей, ученые использовали световые импульсы в фазе быстрого сна, чтобы выключить связанные с памятью нейроны и определить, как это повлияет на консолидацию памяти (переход из кратковременной в долговременную). Память подопытных мышей, в сравнении с контрольной группой, оказалась как будто стертой или выключенной: они не могли вспомнить опыт, полученный в предыдущий день.

«Выключение тех же нейронов, но вне эпизодов быстрого сна, не имело никакого влияния на память. Это означает, что активность нейронов конкретно во время фазы быстрого сна необходима для нормальной консолидации памяти», – рассказал ведущий автор исследования Ричард Бойс (Richard Boyce).

Фаза быстрого сна считается важнейшим компонентом цикла сна у всех млекопитающих, включая человека. Нарушения сна все больше связывают с развитием нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона. В частности, при болезни Альцгеймера часто значительно искажена именно фаза быстрого сна. Результаты исследования показывают, что такое нарушение может способствовать потере памяти при альцгеймеровской патологии.



КОМОРБИДНОСТЬ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ: НОВЫЕ ДАННЫЕ

Исследование, проведенное сотрудниками Манитобского университета (University of Manitoba) в Канаде, показало, что у пациентов с впервые диагностированным рассеянным склерозом (РС) часто выявляются другие хронические заболевания: фибромиалгии, воспалительные заболевания кишечника, эпилепсия, биполярные расстройства и депрессия. При этом частота встречаемости тех или иных заболеваний зависит от пола.

В исследование были включены 23 382 пациента с рассеянным склерозом, 71,9% из них составляли женщины. Специалисты изучали распространенность хронических заболеваний по сравнению с группой контроля из 116 638 человек. Оценивалась частота встречаемости артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперлипидемии, сердечно-сосудистых заболеваний, хронических болезней легких, эпилепсии, фибромиалгии, воспалительных заболеваний кишечника, тревожных и биполярных расстройств депрессии и шизофрении. Все перечисленные заболевания, за исключением гиперлипидемии, встречались в группе больных РС вдвое чаще по сравнению с группой контроля. Наиболее распространенным расстройством у пациентов с рассеянным склерозом являлась депрессия (19%). У женщин с РС чаще выявлялись хронические заболевания легких, у мужчин – артериальная гипертензия, эпилепсия, сахарный диабет, депрессия, шизофрения, тревожные и биполярные расстройства.

Ведущий автор исследования доктор Рут Энн Мари отмечает: «Наши данные указывают на необходимость особого клинического внимания к этим заболеваниям с момента постановки диагноза. Кроме того, врачи должны учитывать любые сопутствующие расстройства при назначении препаратов для лечения рассеянного склероза. Например, назначение β-интерферона при мигрени усиливает головную боль, а наличие сахарного диабета повышает риск развития макулярного отека, связанного с применением финголимода. Полученные данные заставляют задуматься, существуют ли общие факторы риска возникновения рассеянного склероза и фоновых заболеваний, и если существуют, то можем ли мы каким-то образом снизить эти риски».



У 30% РОССИЯН ПОВЫШЕН РИСК РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

Как свидетельствуют данные социологического опроса, проведенного ВЦИОМ совместно с компанией Youer, около трети россиян ведут образ жизни, способствующий увеличению риска развития инсульта. При этом 32% опрошенных никогда или почти никогда не занимаются спортом, 57% проходят пешком менее 5 км в день, 29% выкуривают от нескольких сигарет в неделю до нескольких пачек в день, от 33 до 42% не контролируют качество, режим и другие аспекты питания. Согласно результатам опроса, россияне в большей степени опасаются онкологических заболеваний, сердечно-сосудистых (67 против 54%). В то же время в ходе опроса удалось выявить и некоторые положительные изменения, к примеру, связанные с антитабачной кампанией. Так, 18% респондентов заявили, что бросили курить за последние несколько лет. К наиболее значимым модифицируемым факторам риска инсульта специалисты относят артериальную гипертензию, фибрилляцию предсердий, сахарный диабет, повышение уровня холестерина в крови, низкую физическую активность, курение и злоупотребление алкоголем, ожирение.



УЧЕНЫМИ УСТАНОВЛЕНА СВЯЗЬ МЕЖДУ НАРУШЕНИЕМ СНА И ПАМЯТИ

В рамках последнего исследования учеными было доказано, что нарушения сна тесно связаны с нарушением памяти. Для эксперимента были использованы мыши и современные технологии, которые позволяют регулировать активность нейронов под влиянием света. Во время эксперимента учеными была установлена связь между фазой быстрого сна и процессом формирования памяти грызунов. По мнению авторов эксперимента, полученные результаты доказали наличие связи между нарушениями сна и памяти.



ПРЕГАБАЛИН МОЖЕТ ОКАЗЫВАТЬ ТЕРАТОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ

Согласно результатам нового исследования, опубликованного в журнале Neurology, прием прегабалина во время беременности может увеличивать риск врожденных дефектов у детей.

Исследователи проанализировали данные 820 женщин из 7 стран – Франции, Великобритании, Италии, Финляндии, Швейцарии, Нидерландов и Турции. 164 женщины использовали прегабалин во время беременности, а 656 не принимали прегабалин или любой другой обезболивающий препарат. Ста пятнадцати из 164 женщин, принимавших прегабалин, препарат был назначен для лечения невропатической боли, 39 – по поводу психического расстройства (в т. ч. тревоги, депрессии и биполярного расстройства), пятерым – по поводу эпилепсии и одной из женщин – для лечения синдрома беспокойных ног. 77% женщин начали принимать прегабалин до наступления беременности и прекратили прием в среднем на сроке 6 нед. Тринадцать процентов, помимо прегабалина, использовали и другие противосудорожные препараты. По данным исследования, у 6% женщин (7 чел.), принимавших прегабалин, родились дети с серьезными врожденными дефектами по сравнению с 2% женщин (12 чел.), которые препарат не принимали. Это свидетельствует о трехкратном увеличении риска рождения ребенка с врожденными дефектами у женщин, которые использовали прегабалин в первом триместре беременности в сравнении с контрольной группой. Наиболее распространенными врожденными дефектами были пороки сердца и аномалии развития ЦНС.

Автор исследования Урсула Винтерфельд, сотрудник Швейцарского информационного центра по тератогенности и больницы университета в Лозанне так прокомментировала полученные результаты: «Исследование было сравнительно небольшим, мы сможем сделать окончательные выводы после более масштабных экспериментов. Однако уже сейчас мы видим тревожные сигналы: возможен повышенный риск врожденных дефектов после приема прегабалина в течение первого триместра беременности. Этот препарат следует назначать женщинам детородного возраста только после того, как врачи убедятся, что преимущества препарата перевешивают потенциальные риски врожденных дефектов у детей. В тех случаях, когда женщины принимают прегабалин во время беременности, необходимо постоянно следить за развитием плода».



ДЕТСКИЙ ПЛАЧ РАЗРУШАЕТ МОЗГ РОДИТЕЛЕЙ

Авторы исследования из Канады изучили влияние детского плача и смеха на выполнение различного рода когнитивных задач у взрослых. Ученые выяснили, что непрерывный детский плач негативно влияет на работу мозга родителей, снижая их степень внимания, необходимую для решения разного рода задач, и стимулируя более значительный когнитивный конфликт. Плач ребенка активирует когнитивные конфликты в мозге, также он может учить родителей, как им более избирательно фокусировать свое внимание.



ОТСУТСТВИЕ У-ХРОМОСОМЫ В ЛЕЙКОЦИТАХ МОЖНО СЧИТАТЬ ФАКТОРОМ РИСКА БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

На конференции Европейского общества генетики человека, проходившей 21–24 мая в Барселоне, Испания, представлены результаты исследования, согласно которым отсутствие У-хромосомы в клетках крови мужчин свидетельствует о повышенном риске болезни Альцгеймера (БА), а также смерти от других причин. Утрата У-хромосомы (LOY, от англ. Loss Of Y chromosome) является наиболее часто встречающейся мутацией, приобретаемой мужчинами на протяжении жизни. В возрасте старше 80 лет частота встречаемости LOY может достигать 20%. Группа исследователей под руководством профессоров Ларса Форсберга (Lars Forsberg) и Яна Думански (Jan Dumanski) проанализировала на наличие LOY в лейкоцитах более чем 3 200 мужчин, возраст которых варьировал от 37 до 96 (средний возраст 73 года). С помощью стандартных молекулярных методов мутация была выявлена примерно у 17% участников, причем частота ее встречаемости увеличивалась с возрастом. При этом у пациентов с диагностированной БА частота выявления данной мутации была выше среднего показателя. Помимо этого, наличие LOY было маркером повышенной вероятности развития заболевания в течение последующего периода наблюдения. Поскольку женщины не имеют У-хромосомы, а продолжительность жизни мужчин в среднем меньше, чем у женщин, авторы исследования предположили, что LOY может быть причиной более ранней смертности среди мужчин. Однако механизмы выявленной закономерности пока неясны. В настоящее время исследователи занимаются изучением функциональных эффектов LOY и ее влияния на различные группы мужчин, а также роли мутации в развитии других заболеваний, в т. ч. разных типов рака. Кроме того, ученые собираются исследовать возможную взаимосвязь между данной мутацией и ранними проявлениями деменции, такими как умеренные когнитивные нарушения. Другой задачей является выяснение механизмов, связывающих LOY в лейкоцитах с заболеваниями других органов. По словам профессора Форсберга, эти клетки являются важнейшим компонентом иммунной системы, поэтому наличие LOY может быть ассоциировано с нарушениями иммунитета.

Предыдущая работа исследователей показала, что курение увеличивает риск появления LOY на 400%, но этот эффект носит преходящий и дозозависимый характер, поэтому отказ от курения часто устраняет его проявления. Тест на наличие LOY в лейкоцитах можно использовать для выявления мужчин, входящих в группу риска БА, и ранней диагностики неврологических и онкологических заболеваний.



Курантил®

ДИПИРИДАМОЛ

Регистр

RU_CUP-06-2015_забронировано

Отпускается по рецепту. Информация предназначена для специалистов здравоохранения.



Антиагрегант¹ Вазодилатирующее средство¹

Курантил® 25 таблетки 25 мг № 100¹
Курантил® N 25 таблетки 25 мг № 120¹
Курантил® N 75 таблетки 75 мг № 40¹

- Улучшает микроциркуляцию¹
- Препятствует агрегации тромбоцитов¹
- Обладает сосудорасширяющим эффектом¹

Краткая информация по медицинскому применению препаратов Курантил® 25, Курантил® N 25, Курантил® N 75 (МНН: дипиридамола). Показания к применению: Лечение и профилактика нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу; дисциркуляторная энцефалопатия; профилактика артериальных и венозных тромбозов и их осложнений; профилактика тромбозов после операции протезирования клапанов сердца; профилактика плацентарной недостаточности при осложненной беременности; в составе комплексной терапии при нарушениях микроциркуляции любого генеза; в качестве индуктора интерферона и иммуномодулятора для профилактики и лечения гриппа, ОРВИ (Курантил® N 25, Курантил® N 75); первичная и вторичная профилактика ИБС, особенно при ишемической ахтистасии/дислипидемии (Курантил® N 75). Противопоказания: Повышенная чувствительность к компонентам препарата; дефицит сахаразы/изомальтазы, непереносимость галактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция; острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия; распространенный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий; субартериальный стеноз; деконволюционная сердечная недостаточность; выходящая диспепсическая гипотония; коллапс; тяжелая артериальная гипертония; тяжелые нарушения сердечного ритма; хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ); деконволюционная почечная недостаточность; печеночная недостаточность; геморрагические диатезы; заболевания со склонностью к кровотечениям (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.); детский возраст до 12 лет. Способ применения и дозы: Таблетки принимают внутрь, натощак, запивая небольшим количеством воды, не разжевывая и не раскусывая. Доза препарата подбирается в зависимости от показаний, тяжести заболевания и реакции пациента на лечение. Длительность курса лечения определяется врачом. Для уменьшения агрегации тромбоцитов рекомендуется принимать препарат Курантил® в суточной дозе 75–225 мг. В тяжелых случаях суточная доза может быть увеличена до 600 мг. Для профилактики плацентарной недостаточности рекомендуется принимать препарат Курантил® в дозе 75–225 мг. Для профилактики и лечения нарушений мозгового кровообращения суточная доза дипиридамола составляет 225–450 мг. Для профилактики гриппа и других ОРВИ рекомендуется прием препарата Курантил® N 25 по следующей схеме: 50 мг (2 таблетки) 1 раз в 7 дней в течение 4–5 недель. Для профилактики рецидивов у часто болеющих респираторными вирусными инфекциями пациентов рекомендуется прием препарата Курантил® N 25 по следующей схеме: 100 мг (по 2 таблетки 2 раза в сутки с интервалом в 2 часа) 1 раз в неделю в течение 8–10 недель. Подробная информация о препаратах содержится в инструкции по применению препарата Курантил® 25 (ПНО16001/01-190112 и ПНО16001/01-26092014), препарата Курантил® N 25 (ПНО13897/01-280312 и ПНО 13897/01-290514), препарата Курантил® N 75 (ПНО13899/01-280312 и ПНО13899/01-040614).

1. Инструкция по медицинскому применению препаратов Курантил® 25 (ПНО16001/01-190112 и ПНО16001/01-26092014), Курантил® N 25 (ПНО13897/01-280312 и ПНО13897/01-290514), Курантил® N 75 (ПНО13899/01-280312 и ПНО13899/01-040614)

ООО «Берлин-Хемм/А. Менарини» 123317, Москва, Пресненская наб., д. 10, БЦ «Фанна на набережной», блок Б. Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01. http://www.berlin-chemie.ru

