



Неврологія сьогодні: досягнення, проблеми і перспективи розвитку

16-18 сентября в г. Ялте состоялся II Инновационный международный симпозиум «YaltaNeuroSummit 2010: современные аспекты практической неврологии». В рамках мероприятия прошел сателлитный симпозиум при поддержке компании Nyscomed, в ходе которого прозвучали доклады ведущих украинских специалистов. Обзор некоторых из них мы предлагаем читателям.

Профессор Пабло Иримия из Университета Наварры (Испания) в своем докладе остановился на современных представлениях о нейропротекции.

— По данным Всемирной организации здравоохранения (2002), в мире ежегодно регистрируется около 15 млн новых случаев инсульта. Ежегодно около 5 млн человек умирают от этого заболевания, еще 5 млн вследствие инсульта остаются инвалидами. В экономически развитых странах ишемический инсульт остается одной из ведущих причин смерти и инвалидности, а также второй по частоте причиной деменции. Хотя в последнее время во многих государствах отмечается тенденция к снижению частоты инсульта (в основном в результате улучшения контроля факторов риска, таких как повышенное артериальное давление (АД) и курение), из-за глобального старения населения абсолютное число инсультов продолжает расти.

При ишемическом инсульте вследствие закупорки одной из основных артерий мозга происходит критическое падение перфузии в зоне кровоснабжения дистальных ветвей артерии. В результате прекращения доступа кислорода и глюкозы к соответствующему участку мозговой ткани в течение нескольких минут формируется центральная зона некроза, которая по периферии окружена так называемой зоной ишемической полутени (пенумбры), где перфузия падает не столь резко и происходит лишь функциональная инактивация нейронов. Снижение мозгового кровотока вызывает комплекс реакций в ткани полутени — ишемический каскад, который в отсутствие восстановления адекватного уровня перфузии приводит к гибели клеток и увеличению объема инфаркта мозга.

При инсульте есть период времени, в течение которого возможно почти полное восстановление перфузии, — так называемое окно реперфузии. Кроме того, существует еще один временной промежуток, в течение которого возможно заблокировать ишемический каскад и уменьшить гибель клеток (окно нейропротекции). Терапевтическое окно включает в себя окно реперфузии и окно нейропротекции; восстановление кровотока в пределах этого временного отрезка может предупредить гибель клеток в ишемической полутени и замедлить увеличение размеров инфаркта мозга.

В настоящее время разработаны три различных подхода в лечении пациентов с инфарктом мозга. Первый направлен на ограничение очага ишемического повреждения в остром периоде инсульта (до 6 ч) и представлен тромболитизмом, который проводится в первые 4,5 ч от появления симптомов с помощью рекомбинантного активатора плазминогена. Целью второго подхода является уменьшение или предотвращение прогрессирования увеличения ткани полутени путем блокады ишемического каскада (до 24 ч),

что достигается нейропротекторной терапией. И наконец, третий подход — нейрорепарация — состоит в уменьшении неврологического дефицита и улучшении функционального восстановления через несколько недель после начала инсульта (до 6 мес) путем модулирования нейропластичности.

Нефармакологическая нейропротекция показана всем пациентам с инсультом и заключается в надлежащем насыщении кислородом, контроле АД, температуры тела и гликемии. Несомненно, идеальным местом для лечения пациентов, перенесших инсульт, является инсультное отделение, условия которого позволяют обеспечить адекватный контроль перечисленных физиологических параметров с целью сохранения ткани полутени. Доказано, что нефармакологическая нейропротекция позволяет снизить смертность и зависимость после перенесенного инсульта на 22%.

Фармакологическая нейропротекция может применяться практически у всех пациентов. Как правило, препараты, способные оказывать нейропротекторный эффект при инсульте, действуют на определенные звенья ишемического каскада — серии патофизиологических реакций, которые происходят в ткани мозга в пределах от нескольких секунд до нескольких минут от начала ишемии и в конечном итоге приводят к гибели нейронов. Ишемический каскад в целом можно представить следующей цепочкой: отсутствие кислорода → нарушение в нейронах процесса превращения АТФ в энергию → деполяризация клеток и поступление ионов, в том числе ионов кальция, в клетки → нарушение транспорта кальция и повышение его уровня внутри клетки → высвобождение возбуждающего медиатора глутамата → стимуляция AMPA- и глутаматных NMDA-рецепторов, еще большее повышение уровня кальция внутри клетки → перевозбуждение клеток, высвобождение токсичных свободных радикалов и кальцийзависимых ферментов, в том числе фосфолипаз, которые принимают участие в процессе эксайтотоксичности, → фагоцитоз клеток поврежденной, но еще жизнеспособной ткани.

Принимая во внимание многообещающие результаты, полученные на экспериментальных моделях ишемии, за последние несколько десятилетий в клинических исследованиях было проведено изучение более 100 препаратов с потенциальными нейропротекторными свойствами. Большинство исследуемых средств показали положительное действие на животных, однако не подтвердили своей эффективности у людей. Клинические испытания нейропротекторных препаратов, как правило, имели отрицательные результаты или прекращались досрочно из-за развития побочных эффектов. Сложившуюся ситуацию можно объяснить ограничением дизайна исследований,

а также неоднородностью и сложностью механизмов инсульта у человека.

Одним из подходов в блокаде ишемического каскада является снижение уровня кальция в клетке путем назначения антагонистов кальциевых каналов, в частности нимодипина. Эффективность последнего в терапии инсульта оценивалась во многих исследованиях, однако ни одно из них не предоставило полноценных доказательств целесообразности использования антагонистов кальция при остром ишемическом инсульте. Также проводились безуспешные попытки применения препаратов, механизм действия которых направлен на снижение выброса глутамата, блокаду активации NMDA- и AMPA-рецепторов, снижение высвобождения свободных радикалов и уменьшение повреждения мембран, вызванного фосфолипазами.

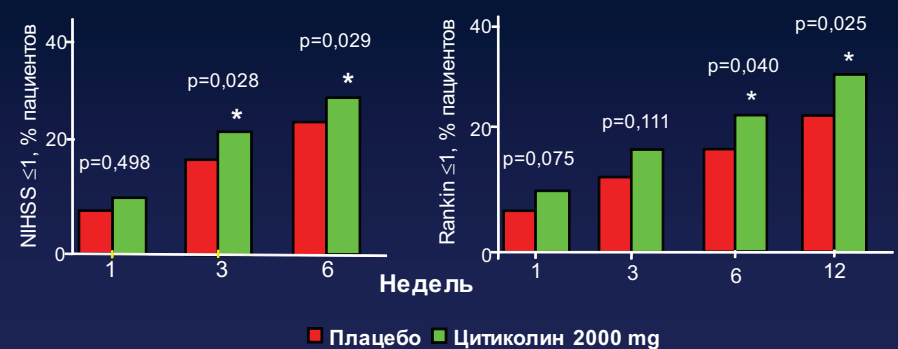
Одним из немногих средств, продемонстрировавших положительные результаты как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях, стал цитиколин. Это природное эндогенное соединение, которое является промежуточным метаболитом в синтезе фосфатидилхолина — одного из основных структурных

компонентов клеточной мембраны. Гомеостаз фосфатидилхолина регулируется балансом между синтезом и гидролизом фосфолипаз, таких как фосфолипаза А2. Распад фосфатидилхолина приводит к высвобождению свободных жирных кислот, которые метаболизируются до токсичных метаболитов и свободных радикалов, что приводит к дополнительному повреждению ткани мозга.

Многие из положительных эффектов цитиколина, с помощью которых реализуется нейропротекторный эффект при его введении в первые часы после начала церебральной ишемии, связаны с непосредственной репарацией нейрональных мембран. Уменьшая активацию фосфолипазы А2, цитиколин также снижает образование свободных жирных кислот и усиливает активность антиоксидантных систем. Нейропротекторный эффект препарата может быть связан и со снижением выброса глутамата, что ослабляет ишемический каскад на ранней стадии. Важное значение при инсульте имеет способность цитиколина усиливать активность холинергической, дофаминергической и норадренергической систем,

Продолжение на стр. 4.

Рис 1. Влияние цитиколина на показатели инвалидизации и тяжесть инсульта у пациентов с острым ишемическим инсультом



Clark WM, et al. Neurology 2001; Warach S, et al. Ann Neurol 2000

Рис 2. Терапия пероральным цитиколином в течение 6 недель улучшает полное восстановление после ишемического инсульта через 3 мес: результаты метаанализа

	Цитиколин, %	Плацебо, %	ОР	p
Цитиколин против плацебо (4 исследования, 1372 пациентов)	25,2	20,2	1,33	0,0034
Дозировка цитиколина				
Цитиколин 500 мг против плацебо				
Исследование 001а	27,7	11,4	2,95	0,0129
Исследование 007	24,2	16,6	1,61	0,0890
Исследование 010	17,1	24,0	0,65	0,3078
В целом	20,8	15,7	1,42	0,7082
Цитиколин 1000 мг против плацебо				
Исследование 001а	9,1	10,7	0,84	0,7096
Цитиколин 2000 мг против плацебо				
Исследование 001а	25,1	9,8	3,09	0,0214
Исследование 018	28,4	23,2	1,31	0,0183
В целом	27,9	21,9	1,38	0,0043

Davalos A, et al. Stroke 2002; 33; 2850-2857

Неврологія сьогодні: досягнення, проблеми і перспективи розвитку

Продолжение. Начало на стр. 3.

что на этапе восстановления функций может усиливать процессы пластичности и уменьшать выраженность нейропсихологических нарушений.

Цитиколин подходит для ультра ранней нейропротекции (до проведения нейровизуализации), поскольку:

- его применение сопряжено с низким риском развития побочных эффектов;
- доступен в пероральной и инъекционной формах;
- безопасен при внутримозговых кровотечениях;
- эффективность препарата повышается в комбинации с тромболитиком;
- обладает множественным нейропротекторным эффектом, что позволяет проводить блокаду ишемического каскада на разных этапах развития;
- комбинация цитиколина с факторами роста имеет синергический эффект;
- цитиколин является нейропротектором с нейровосстановительными свойствами.

Цитиколин широко изучался во многих клинических исследованиях, в которых приняли участие более 11 тыс. пациентов. Результаты одного из них были опубликованы в журнале *Neurology* в 2001 г. Целью работы являлось подтверждение положительного влияния цитиколина в дозе 2000 мг/сут на неврологические и функциональные исходы пациентов с умеренным и тяжелым острым ишемическим инсультом (W.M. Clark et al., 2001). Хотя в исследовании не было показано достоверных различий в первичной конечной точке (7-балльное улучшение по шкале Национального института здравоохранения США – NIHSS), доля пациентов, достигших полного восстановления в соответствии со шкалой NIHSS или шкалой Rankin, в группе терапии была достоверно выше по сравнению с группой плацебо (рис. 1).

Двойное слепое плацебо контролируемое исследование II фазы, в котором изучалось влияние цитиколина на рост ишемического повреждения, стало первой работой, в которой динамику заболевания оценивали с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), выступавшей в роли первичной конечной точки исследования (S. Warach et al., 2000). Мультимодальное магнитно-резонансное (МР) исследование включало МРТ в T2-, диффузионно-взвешенном и перфузионно-взвешенном режимах, МР-ангиографию и было выполнено при включении в исследование, на 1-й и 12-й неделях. На фоне приема плацебо объем очага на 12-й неделе был больше первоначального на 180%, тогда как на фоне приема цитиколина – лишь на 34%. При анализе показателей на отрезке времени «до начала лечения – 12-я неделя терапии» в группе больных, принимавших цитиколин, была обнаружена тенденция к уменьшению роста объема инфаркта мозга по сравнению с группой плацебо (11,3 и 18,9 мл соответственно). Цитиколин не уменьшал объем инфаркта на 1-й неделе, но ускорял уменьшение объема повреждения между 1-й и 12-й неделями (-17,2 и -6,9 мл соответственно; $p < 0,01$). В данном исследовании также отмечена значительная корреляция между снижением объема повреждения и клиническим улучшением пациентов.

Выполненные до настоящего времени клинические исследования цитиколина при острых инсультах выявили небольшую, но клинически значимую эффективность препарата. Однако результаты исследований довольно выраженно отличались между собой. Одним из объяснений этой неоднородности служит недостаточная репрезентативность проведенных исследований. Чтобы проверить данное объяснение, Davalos и соавт. решили объединить результаты отдельных небольших исследований в одном метаанализе. Для максимальной вероятности идентификации положительных эффектов цитиколина было решено объединить данные об отдельных пациентах из 4 исследований, выполненных в США. В исследовании включались пациенты с острым ишемическим инсультом со значительным неврологическим дефицитом (по шкале тяжести инсульта NIHSS ≥ 8 баллов) и высоким уровнем функциональных возможностей до наступления инсульта (оценка по модифицированной шкале Rankin 0-1 балл). В данных исследованиях пациентам назначали лечение пероральным цитиколином в течение 6 нед. Исследуемой первичной конечной точкой служило полное выздоровление по истечении 3 мес, которое наступало в том случае, если имели место минимальный остаточный неврологический дефицит (NIHSS ≤ 1 балла), минимальные остаточные нарушения в выполнении ежедневных навыков (индекс Bartel ≥ 95) и минимальное остаточное снижение общей трудоспособности (модифицированная шкала Rankin ≤ 1 балла).

Из 1652 рандомизированных пациентов 1372 отвечали критериям включения, из них 583 участника получали плацебо и 789 – цитиколин. По данным метаанализа, результаты которого были опубликованы в журнале *Stroke* в 2002 г., цитиколин превосходил плацебо в достижении практического полного восстановления повседневной активности (индекс Bartel ≥ 95) и степени функционального восстановления (показатель модифицированной шкалы Rankin ≤ 1 балла; $p = 0,01$). Отмечено, что препарат более эффективен у пациентов с умеренными и тяжелыми нарушениями (оценка по шкале NIHSS ≥ 8 баллов). Полное восстановление через 3 мес отмечено у 25,2% пациентов, принимавших цитиколин, и у 20,2% пациентов, получавших плацебо, при этом наиболее эффективной оказалась доза цитиколина 2000 мг/сут (рис. 2). При приеме указанной дозы полное восстановление к концу 3-го месяца было отмечено у 27,9% пациентов. Безопасность цитиколина была сопоставима с таковой плацебо.

Результаты этого и других метаанализов свидетельствуют о клинически значимом позитивном влиянии цитиколина на течение инсульта. Однако описанные эффекты требовали подтверждения в крупных проспективных исследованиях. Для этого было спланировано новое многоцентровое международное исследование цитиколина при острых инсультах ICTUS (the International Citicoline Trial on acUte Stroke). В исследовании ICTUS, которое началось в ноябре 2006 г. и в настоящее время проходит в Испании, Португалии и Германии, в общей сложности включены 2600 пациентов с умеренным или тяжелым острым ишемическим инсультом

в бассейне средней мозговой артерии, которым в течение 24 ч после начала заболевания назначали либо высокую дозу цитиколина (2000 мг/сут), либо плацебо. Лечение начинали с внутривенных инфузий (первые 3 дня), а затем переходили на пероральный прием препарата. Курс лечения составляет 6 нед с момента развития инсульта. Результаты исследования ICTUS помогут значительно расширить наши представления об эффективности данного препарата, полученные в более ранних испытаниях.

Таким образом, в лечении острого ишемического инсульта цитиколин:

- повышает вероятность полного восстановления пациентов через 3 мес;
- обладает отличным профилем безопасности – даже у пациентов с внутримозговыми кровотечениями показана тенденция к улучшению состояния при использовании данного препарата;
- практически не проявляет лекарственных взаимодействий и может комбинироваться с тромболитиками, антиагрегантами, другими нейропротекторными средствами;
- доказанно улучшает восстановление пациентов.



Главный специалист МЗ Украины по специальности «Неврология», руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН

Украины», доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко рассказала о перспективных направлениях в лечении сосудистых заболеваний головного мозга.

– Проблема инсульта сохраняет свою актуальность во всем мире. Согласно последним статистическим данным, ежегодно инсульт переносят около 15 млн человек, из них у 5 млн он становится причиной инвалидности. По прогнозам экспертов, распространенность острых нарушений мозгового кровообращения будет возрастать: через 20 лет ежегодно инсульт будет развиваться у 23 млн человек во всем мире, причем у 8 млн – со смертельным исходом.

В настоящее время особое внимание уделяется получению достоверных эпидемиологических данных о распространенности инсультов, изучению факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения; проводятся работы в области исследования метаболических и гемодинамических изменений в функционировании головного мозга в остром и раннем постинсультном периодах; изучаются возможности внедрения новых методов диагностики, лечения и профилактики инсульта и других цереброваскулярных заболеваний. Кроме того, большое значение придается оптимизации оказания помощи пациентам с сосудистой патологией, а также разработке программ по реабилитации таких больных, программ по первичной и вторичной профилактике сосудистых заболеваний в целом и сосудистых катастроф в частности.

Одним из важнейших вопросов неврологии остается возможность влияния на факторы риска развития инсульта. В настоящее время продолжается изучение уже известных факторов, появляются данные о новых. Раскрыты новые причины развития кардиоэмболического

инсульта; наряду с такими широко известными этиологическими факторами, как фибрилляция предсердий, появляются новые заболевания в ряду причин кардиоэмболического инсульта: это открытое овальное окно, дилатационная кардиомиопатия и т. д. Внимательно изучаются факторы риска не только ишемического, но и геморрагического инсульта: артериальная гипертензия, кавернозные мальформации, курение, сахарный диабет, потребление кокаина, заболевания крови, перенесенные черепно-мозговые травмы. С каждым годом возрастает количество ятрогенных инсультов, развивающихся вследствие нерационального использования лекарственных препаратов.

Широкое внедрение методов нейровизуализации в клиническую практику позволило не только значительно усовершенствовать диагностику мозгового инсульта, дифференцировать патогенетические его варианты, но и диагностировать бессимптомные мозговые инсульты.

В 2009 г. предложена новая классификация ишемического инсульта по типам. Данная классификация получила название ASCO, где А – степень выраженности атеросклероза, S – патологии мелких сосудов, С – кардиальной патологии, О – других возможных этиологических факторов. Степень выраженности каждого из этих состояний оценивается от 0 до 3 баллов; сумма баллов дает комплексное представление об этиологическом характере ишемического инсульта у конкретного больного, о тех патогенетических механизмах, которые сыграли ключевую роль в развитии инсульта и привели пациента в клинику.

Пересмотрено понятие о транзиторных ишемических атаках – временной фактор теряет свою диагностическую значимость, а основную роль в диагностике приобретают морфологические изменения, которые можно обнаруживать благодаря современным методам нейровизуализации.

Одним из острых вопросов неврологии является организация оказания медицинской помощи инсультным больным. Сегодня ни у кого не вызывает сомнений тот факт, что данная категория больных должна как можно скорее доставляться в специализированные инсультные отделения для получения медицинской помощи. Своевременно начатое лечение в таком отделении достоверно снижает смертность и инвалидизацию пациентов. Перспективным направлением в оказании медицинской помощи инсультным больным на догоспитальном этапе является оборудование карет «скорой медицинской помощи» мобильными компьютерными томографами, которые позволяют оценивать характер поражения мозга, проводить дифференциальную диагностику между геморрагическим и ишемическим инсультом и, при наличии показаний, немедленно начать тромболитическую терапию.

Артериальная гипертензия диагностируется у 75% больных в остром периоде мозгового инсульта. Однако ее коррекция не должна носить агрессивный характер, так как резкое падение артериального давления (АД) приводит к усугублению расстройства церебральной гемодинамики. Не рекомендуется снижать АД пациентам с ишемическим инсультом, если оно составляет $< 220/120$ мм рт. ст. Это не относится к больным с сердечной недостаточностью, острой почечной недостаточностью, острым инфарктом миокарда, а также к тем пациентам, которым планируется проведение тромболитической или

гепаринотерапии; в таких случаях АД снижают с помощью препаратов, минимально воздействующих на церебральную гемодинамику.

Относительно нейропротекторной терапии необходимо отметить, что будущее, безусловно, за нейропротекторами, оказывающими воздействие сразу на несколько патогенетических механизмов. Одним из таких лекарственных средств является цитиколин (Цераксон). Этот препарат обладает широким спектром фармакологических свойств и клинических возможностей, благодаря чему применяется для лечения любых цереброваскулярных заболеваний, сопровождающихся повреждением нейронов. Путем усиления синтеза мембранных фосфолипидов цитиколин стабилизирует мембрану нейронов, что способствует уменьшению отека мозга. Этот эффект позволяет применять препарат с целью первичной нейропротекции в острой фазе инсульта. Кроме того, цитиколин с успехом используется в лечении последствий черепно-мозговых травм и острых нарушений мозгового кровообращения.

Вторичная профилактика инсульта должна включать коррекцию всех модифицируемых факторов риска, таких как артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, дислипидемия и др. Из лекарственных средств применяются антигипертензивные, гиполипидемические, антитромботические препараты. При выраженном атеросклерозе сонных артерий может быть показано хирургическое лечение.



Доклад заведующей кафедрой нервных болезней и нейрохирургии ФПО Днепропетровской государственной медицинской академии, доктора медицинских наук, профессора Людмилы Антоновны Дзяк был посвящен проблемам церебрального венозного тромбоза (ЦВТ).

— В настоящее время внимание неврологов приковано в основном к дефектам работы артериального звена церебрального кровообращения, в то время как вопрос ЦВТ не изучается систематически.

В 2010 г. на Европейском конгрессе по инсульту в г. Барселоне были озвучены результаты проведенных многоцентровых исследований, в которых изучались механизмы реканализации тромбов церебральных синусов и вен, а также прозвучала информация о том, что ЦВТ встречается значительно чаще, чем считалось ранее.

Факторы риска развития ЦВТ можно условно разделить на системные (коагулопатии, болезни крови, прием лекарственных препаратов) и локальные, или механические (например, нейрохирургическая патология). Помимо черепно-мозговой травмы, при которой частота ЦВТ составляет 4-6%, к факторам риска из разряда нейрохирургической патологии можно отнести опухолевые образования, инсульты, манипуляции на венах головы и шеи (катетеризацию, резекцию яремной вены). Кроме того, одним из значимых факторов риска ЦВТ является спинномозговая пункция. Резкое снижение давления спинномозговой жидкости может приводить к дислокации головного мозга с тракцией венозных синусов, в результате чего происходит тромбообразование с окклюзией синуса тромботическими массами.

В 12,1% случаев причиной ЦВТ выступают локальные и системные инфекционные процессы, прежде всего туберкулез, вирусные гепатиты В и С, цитомегаловирусная инфекция, паразитарные и грибковые заболевания.

До 8% всех случаев венозного тромбоза церебральных сосудов ассоциированы с онкологической патологией. Из них 14% обусловлены онкологическими заболеваниями центральной нервной системы, 18% — гемобластомами, а остальные связаны с опухолями, развивающимися за пределами центральной нервной системы, и их метастазами.

Развитию протромботических состояний, повышающих риск ЦВТ, может способствовать прием лекарственных препаратов, в частности оральных контрацептивов. Метаанализ 8 исследований показал, что риск развития ЦВТ у женщин, постоянно принимающих оральные контрацептивы, повышается предположительно в связи с прокоагулянтной активностью эстрогенов, содержащихся в контрацептивных препаратах. Протромботическим потенциалом обладают не только комбинированные контрацептивы для длительного применения, но и средства экстренной контрацепции, которые даже после однократного приема значительно повышают риск ЦВТ.

Среди факторов, способствующих развитию ЦВТ, следует отметить инсульт в анамнезе, рассеянный склероз и, на что особо акцентируется внимание, спонтанную внутрочерепную гипотензию. Последняя часто развивается у пациентов, вынужденных длительное время находиться на постельном режиме.

Несмотря на то что сегодня вопросам ЦВТ уделяется намного больше внимания, чем раньше, и появляются все новые данные в литературе относительно причин и механизмов развития данного патологического состояния, установить причину ЦВТ удается только у 20-35% пациентов.

Клинические симптомы ЦВТ неспецифичны и связаны с вовлечением в процесс венозной системы. Именно неспецифичность клинической картины объясняет факт гиподиагностики ЦВТ. Тромбоз корковых вен чаще сопровождается очаговой симптоматикой с судорожным синдромом, головная боль. Тромбоз синусов твердой мозговой оболочки клинически проявляется в виде головной боли, отека зрительного нерва. Тромбоз глубоких церебральных вен сопровождается нарушением сознания, комой со спастичностью. Любые тромбозы церебральных вен и синусов сопровождаются внутрочерепной гипертензией, которая может приводить к ишемии и отеку головного мозга.

Лечение таких пациентов должно обязательно включать гепарин в остром периоде с переводом на пероральный прием варфарина в подостром периоде. Учитывая патогенез заболевания, целесообразно назначать нейропротекторы. Высокую клиническую эффективность показал нейропротекторный препарат цитиколин (Цераксон), точкой приложения которого является наиболее уязвимая структура нейронов — клеточная мембрана.

Таким образом, ЦВТ — это сложная проблема, требующая междисциплинарного подхода с участием невролога, нейрохирурга, а при необходимости — онколога и других специалистов.

Подготовили
Ольга Татаренко и Мария Маковецкая

«Медична газета «Здоров'я України — XXI сторіччя»®

Редакційна колегія

- Е.Н. Амосова**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувача кафедрою госпітальної терапії №1 НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, директор ГУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, член-корреспондент НАН і РАМН, заступитель директора по науковій роботі ГУ «Інститут геронтології НАМН України»
- Б.М. Венцовський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології №1 НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- А.П. Викторов**, д.м.н., професор, завідувач відділом клінічної фармакології лабораторії функціональної діагностики ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика МЗ України
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології і андрології, головний сексопатолог МЗ України
- Ю.І. Губський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри біоорганічної, біологічної і фармацевтичної хімії НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор ГУ «Інститут отоларингології ім. А.І. Коломійченка НАМН України», головний отоларинголог МЗ України
- Д.Д. Иванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології НМАПО ім. П.Л. Шупика МЗ України, головний дитячий нефролог МЗ України
- В.Н. Коваленко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України, головний терапевт, кардіолог, ревматолог МЗ України
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділом клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ГУ «Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комисаренко НАМН України»
- В.Г. Майданник**, д.м.н., професор, академик НАМН України, завідувач кафедри педіатрії НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- Б.Н. Маньковський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика МЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх захворювань Вінницького національного медичного університету ім. Н.І. Пирогова МЗ України
- В.З. Нетяженко**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх захворювань №1 НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділом профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України
- А.Н. Пархоменко**, д.м.н., професор, завідувач відділом реанімації і інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України
- Н.В. Пасечникова**, д.м.н., професор, директор Інституту очних захворювань і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології і патології опорно-двигального апарату Інституту геронтології НАМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- Л.Г. Розенфельд**, д.м.н., професор, академик НАМН України, віце-президент НАМН України, заступитель директора ГУ «Інститут отоларингології ім. А.І. Коломійченка НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академик НАМН, член-корреспондент НАН України, завідувач відділом токсикології Інституту медицини праці НАМН України
- Н.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академик НАМН України, член-корреспондент НАН, директор ГУ «Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комисаренко НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор ГУ «Інститут фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», головний пульмонолог і фізіотерапевт МЗ України
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика МЗ України, головний гастроентеролог МЗ України
- В.І. Цымбалюк**, д.м.н., професор, академик НАМН України, заступитель директора ГУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черных**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-корреспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету МЗ України

Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»

Учредитель – Иванченко Игорь Дмитриевич
Издатель – ООО «Здоровье Украины»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Людмила Жданова
ШЕФ-РЕДАКТОР	Дмитрий Молчанов
ВИПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР	Елена Ткаченко
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР	Алексей Терещенко
МЕДИЦИНСКИЕ РЕДАКТОРЫ	Ольга Радучич Александра Яковец
НАЧАЛЬНИК РЕДАКТОРСКОГО ОТДЕЛА	Лидия Тралло
ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ/КОРРЕКТОРЫ	Валентина Грищенко Ирина Захарченко
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ВЕРСТКИ И ДИЗАЙНА	Инна Мартыненко
ДИЗАЙНЕРЫ	Тарас Безлюда Максим Маликов Светлана Печурова Роман Попов
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА РЕКЛАМЫ	Наталья Семенова
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ	Инна Головкич Юлия Башкирова Владимир Жданов
АССИСТЕНТ ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА	Зоя Федирко
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА	Ивалин Крайчев

Свідоцтво №14866-3837P від 15.01.2009 р.
Передплатний індекс 37633
Редакція може публікувати матеріали, не розділяючи точки зору авторів. За достовірність фактів, цитат, імен, географічних названь і інших свідень відповідают автори. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодатель.

📄 – матеріали, публікуємі на правах реклами.

📄 – авторські матеріали.

Перепечатка матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адрес для писем:

ул. Народного Ополчения, 1, г. Киев, 03151.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактные телефоны:

Редакция 391-54-71, 391-54-77
Отдел рекламы 391-54-72, 391-54-73(74)
Отдел подписки и распространения 391-54-76

Газета отпечатана в ООО «Рема-Принт», г. Киев, ул. Ремонтная, 13.

Подписана в печать 20.12.2010 г.
Заказ № 20/1210 Тираж 20 000 экз.

Юридически подтвержденный тираж.