



# НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

№ 1–2 (16) 2022

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА  
ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ

## ОТ РЕДАКЦИИ

## КОРОНАВИРУС



Андрей  
Петрович  
РАЧИН

Д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе, зав. отделом нейрореабилитации и клинической психологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Минздрава России, президент Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии

### Дорогие коллеги!

В этом выпуске газеты «Неврология сегодня» мы постарались собрать для вас самую интересную и актуальную на настоящий момент информацию.

В новом номере мы продолжили тему COVID-19. Несмотря на то, что коронавирусная инфекция «снижает свои обороты», и заболеваемость значительно уменьшилась в последние месяцы, ситуация продолжает оставаться достаточно сложной. Причиной тому разнообразные постковидные осложнения, самыми значительными из которых являются неврологические. Этой теме посвящены статья «Неврологическое «эхо» коронавирусной инфекции» и материал о проблеме постковидной инсомнии.

Не менее актуальной является тема написания научных статей. В нашей памятке вы найдете практические советы о том, как правильно подготовить текст для публикации, и узнаете, почему важно соблюдать ответственный подход и научный стиль.

Данью памяти талантливому врачу-неврологу и ученому Владимиру Карловичу Роту является одноименный материал. Как важно помнить свою историю, учителей из прошлого, которые своим трудом и энтузиазмом внесли значительный вклад в развитие науки и клинической медицины!

Это и многое другое в новом выпуске газеты «Неврология сегодня». Приятного чтения и до новых встреч!



НАЦИОНАЛЬНАЯ  
АССОЦИАЦИЯ  
ЭКСПЕРТОВ  
ПО КОМОРБИДНОЙ  
НЕВРОЛОГИИ

com-neurology.ru

## Неврологическое «эхо» коронавирусной инфекции



Владимир  
Владимирович  
ЗАХАРОВ

Д.м.н., невролог, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И. М. Сеченова



Луиза  
Талгатовна  
АХМЕДЖАНОВА

К.м.н., доцент кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, директор Академии интервенционной медицины

Поражения дыхательной и сердечно-сосудистой систем считаются самыми частыми осложнениями коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2). Однако эксперты-неврологи, выступившие на онлайн-семинаре «Нейроковид 2021: стратегия, профилактика и терапия. COVID-19 — это настоящая головная боль!», который состоялся в рамках всероссийского образовательного проекта «Междисциплинарная неврология», доказали, что расстройства центральной и периферической нервных систем на фоне COVID-19 встречаются не менее часто.

Профессор Владимир Владимирович Захаров рассказал о церебральных осложнениях SARS-CoV-2. Доцент Луиза Талгатовна Ахмеджанова представила поражения периферической нервной системы (ПНС) при COVID-19.

### НАСТОЯЩАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ!

Уже в первые месяцы после начала пандемии китайские исследователи из г. Ухань опубликовали результаты наблюдения над 214 больными COVID-19 в острой фазе заболевания. Оценивалась частота поражений нервной системы. Общесоматическая симптоматика: головная боль, спутанность сознания, дезориентация, отмечалась у 25 % пациентов, а у 37 % — различные неврологические расстройства, чаще всего встречались острая энцефалопатия, гипосмия, дисгевзия (нарушение вкуса), нарушение мозгового кровообращения и синдром Гийена—Барре, поэтому было сделано пред-

положение, что COVID-19 является нейротропным вирусом. Врачи обратили внимание, что тяжесть мозговых симптомов не всегда коррелировала с тяжестью течения инфекции. Выраженные неврологические расстройства могли наблюдаться у больных с небольшой температурой и незначительными респираторными симптомами.

Возможным механизмом поражения нервной системы при COVID-19 считается взаимодействие вируса с рецепторами ангиотензин-превращающего фермента (ACE-2) в результате чего микроорганизм проникает в нервные клетки. В структуры головного мозга коронавирус попадает гематогенным путем из легких, через слизистую оболочку носа и обонятельный тракт. Однако на сегодня описаны лишь единичные случаи прямого поражения мозга вследствие коронавирусного энцефалита. Поэтому проникновение вируса в нейроны если и актуально как фактор неврологических расстройств, то лишь у немногих больных. Основной же причиной таких нарушений является все же взаимодействие эндотелиоцитов капилляров, питающих мозг, с ACE-2, что приводит к развитию церебрального вирусного эндотелиита — воспаления внутренней оболочки кровеносных сосудов. Это значительно повышает риск прогрессирующего сосудистого поражения центральной нервной системы (ЦНС) и всего спектра расстройств, вызываемых катастрофическим повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера.

### ЦИТОКИНОВЫЙ ШТОРМ В МОЗГЕ

На мозг «обрушивается» цитокиновый шторм как системная гипервоспалительная реакция, включающая активацию макрофагов, лейкоцитов, тучных клеток, эндотелиальных клеток с аутокринным и паракринным эффектами.

Именно «шторм» в ЦНС, главный фактор летальности больных с неврологическими осложнениями COVID-19, становится причиной центрального вирусного эндотелиита и острой энцефалопатии. Вирусный эндотелиит способен приводить к тромбозам крупных мозговых артерий. Вот почему смертность от инсульта на фоне COVID-19 достигает 38 %, что значительно выше, чем у людей, не страдающих коронавирусной инфекцией. При тромбозах же более мелких сосудов развивается церебральная микроангиопатия.

Метаанализ исследований с участием 4466 больных в острой фазе COVID-19 с тяжелым течением показал, что инсульт наблюдался в 1,2 % случаев (54 пациента). У каждого

четвертого больного нарушение мозгового кровообращения развилось впервые. Лабораторные исследования обнаружили значительное повышение концентрации D-димера, что говорит о патологической гиперактивации свертывающей системы крови.

Все чаще последствиями COVID-19 становятся малые инсульты (лакунарные кисты), обнаруживаемые при компьютерной томографии (КТ), и декомпенсация хронической ишемической болезни мозга.

Самым распространенным клиническим проявлением поражения ЦНС оказываются когнитивные расстройства (КР). Исследование с участием 84 285 больных показало, что КР обнаруживаются даже у асимптомных носителей коронавируса. Отклонение от нормы в этой группе (страдали память и внимание) составило 6 %. В группах больных, где наблюдались респираторные симптомы, оказывалась помощь на дому, возникала необходимость в госпитализации или применялась ИВЛ, такие отклонения достигали 12, 18, 40 и 53 % соответственно.

### САМОИЗОЛЯЦИЯ НЕ ПРОХОДИТ БЕССЛЕДНО

Сильнейшим фактором декомпенсации уже имеющихся когнитивных нарушений у пожилых людей оказалась самоизоляция. В работе 2020 года испанские ученые показали, что у 60 % пациентов на самоизоляции (средний возраст — 72 года) произошло серьезное когнитивное ухудшение, у 15 % развился делирий, у 13 % начались падения.

В аргентинской работе 2020 года при самоизоляции больных (средний возраст — 82 года) патологическая тревога была зарегистрирована в 60 % случаев, а нарушения походки, депрессия и инсомния — в 41, 29 и 28 % случаев соответственно.

В рамках постковидного неврологического синдрома тяжелое поражение нервной системы запускает развитие многих патологий в первые же полгода после SARS-CoV-2. В 2021 году было опубликовано международное исследование, где оценивались неврологические диагнозы более чем у 81 млн человек, казалось бы, выздоровевших после COVID-19.

Рекордсменами по частоте постановки таких диагнозов стали: периферическая невропатия (3 %), ишемический инсульт (2 %) и деменция (0,7 %). За ними следовали геморрагический инсульт (0,6 %), нервно-мышечные заболевания (0,5 %), паркинсонизм и энцефалит (по 1 %). Риски развития этих патологий после SARS-CoV-2 оказались многократно выше, чем после других респираторных инфекций и гриппа.

## КОРОНАВИРУС

## Неврологическое «эхо» коронавирусной инфекции

1 Например, для деменции риск превышен в два раза.

Специфических приемов лечения поражений ЦНС, обусловленных COVID-19, пока не выработано. Поэтому здесь применяется та же терапия, что и в борьбе с этими нарушениями у пациентов без SARS-CoV-2.

## ТЕРАПИЯ КР

В борьбе с тяжелыми когнитивно-эмоциональными нарушениями используются ингибиторы ацетилхолинэстеразы и NMDA-антагонист мемантин, при необходимости — и психотропная терапия. При лечении же умеренных и легких нарушений используются ЛС ноотропной, вазотропной и антиоксидантной терапии.

В качестве терапии также целесообразно применение препаратов на основе тетраметилтетраазабициклооктандиона (ТМТО), относящихся к группе анксиолитиков. По химической структуре эти ЛС близки к естественным метаболитам организма. Их молекула состоит из двух метилированных фрагментов мочевины, входящих в состав бициклической структуры. Производные ТМТО действуют на все основные нейромедиаторные системы: ГАМК-, холин-, серотонин- и адренергическую, способствуя их сбалансированности и интеграции. Они ослабляют страх, эмоциональное напряжение и раздражительность, а также оказывают ноотропное действие, улучшая когнитивные функции.

Другими ноотропными ЛС, целесообразными для уменьшения выраженности КР на фоне постковидного синдрома, эксперт назвал средства на основе аминокислоты, являющиеся производными гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и фенилэтиламина. Они обладают

транквилизирующими свойствами, стимулируют память и внимание, устраняют психоэмоциональную напряженность, тревогу, страх и улучшают сон.

## НАРУШЕНИЕ ОБОНЯНИЯ

Как в остром, так и в отдаленном периоде SARS-CoV-2 может «ударить» по всем отделам нейромоторного аппарата ПНС, вызывая радикулопатию, полиневропатию, поражение краниальных нервов, миастению, миалгию и, в крайних случаях, острый некротизирующий миозит.

Возможными причинами поражения ПНС становятся:

- васкулиты и микротромбозы сосудов, кровоснабжающих нервные волокна, с развитием последующей гипоксии;
- аутоиммунные реакции, «запущенные» коронавирусом;
- нейротоксические осложнения противокоронавирусной терапии;
- декомпенсация сопутствующих заболеваний, например СД, и, как следствие, усиление симптомов ДПН.

Как и в ЦНС, прямое вирусное поражение периферических нервов при аутопсиях выявляется редко, за исключением описанных случаев, когда SARS-CoV-2 вызывает аносмию вследствие невропатии обонятельного нерва. В этом случае вирус связывается с рецепторами ACE-2 на клетках обонятельного эпителия, благодаря такой реакции проникает в эти клетки и далее в волокна обонятельного нерва.

Нарушение обоняния является патогномичным для COVID-19 симптомом и встречается примерно у 85 % больных SARS-CoV-2. Аносмией страдают 80 % пациентов, остальные — гипосмией, паросмией (искажение запахов) и обонятельными галлю-

цинациями. Продолжительность нарушений обоняния от 45 до 60 дней наблюдается у 10 % больных, более двух месяцев — у 25 %.

## СИНДРОМ ГИЙЕНА—БАРРЕ

Частым поражением ПНС являются периферические невропатии, и самым распространенным расстройством считается синдром Гийена—Барре (СГБ), имеющий аутоиммунное происхождение. На самом деле СГБ — это не однородное заболевание, а группа гетерогенных клинически, но сходных по патогенетическому механизму синдромов, проявляющихся слабостью в конечностях.

У пациента отмечается быстро прогрессирующая слабость в ногах с последующим распространением на руки, ему трудно подниматься по лестнице, ходить, вставать со стула, пользоваться столовыми приборами. В сочетании с COVID-19 СГБ встречается у 9,4 человека на 100 тыс. населения и заметно реже, у 6,9 человека, не страдавших коронавирусом. Промежуток между появлением симптомов COVID-19 и СГБ составляет около двух недель. При сочетании СГБ и COVID-19 и без такого сочетания прогноз одинаковый: полностью выздоравливает большинство пациентов. Опыт лечения таких больных в постковидном периоде показал, что глюкокортикостероиды и нестероидные противовоспалительные ЛС неэффективны. Состояние пациентов облегчают внутривенный иммуноглобулин G и плазмаферез, нейротропные витамины, ингибиторы холинэстеразы, антиконвульсант габапентин при болевом синдроме.

## БОЛЕВАЯ И ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Болевые полиневропатии на фоне COVID-19 в клинической практике встречаются не много реже, чем СГБ. Больные жалуются

на болезненное жжение, онемение, ощущение мурашек в дистальных отделах ног, реже — рук, в ночное время симптомы усиливаются. При осмотре наблюдается снижение болевой и температурной чувствительности в дистальных отделах конечностей. Данные электронейромиографии оказываются в норме, в отличие от больных с СГБ. А вот количественное сенсорное тестирование демонстрирует поражение тонких нервных волокон у пациента, что нехарактерно для СГБ. Для лечения применяется та же комбинация лекарств, что и при сочетании COVID-19 и СГБ.

ДПН на фоне COVID-19 протекает значительно тяжелее. Особенно это относится к ситуациям, когда SARS-CoV-2 привела к декомпенсации СД. Тогда контролируемая болевая ДПН с редкими и слабыми симптомами может перейти в мучительную острую форму под влиянием даже небольшого эмоционального стресса. Автономная (вегетативная) ДПН осложняется синкопальными состояниями, прогрессирующей безболевой ишемией миокарда, сильной постуральной тахикардией и ортостатической гипотензией. По словам профессора Захарова В.В., у одной из его пациенток с семилетним диабетическим стажем декомпенсация СД 2-го типа произошла из-за SARS-CoV-2. В итоге кардиальная автономная ДПН, которой также страдала эта женщина, настолько усилилась, что вследствие ортостатической гипотензии пациентка уже не могла ходить и передвигалась на инвалидной коляске. В результате лечения габапентином, ингибитором холинэстеразы, альфа-липоевой кислотой и ЛС на основе ТМТО состояние пациентки улучшилось.

Подготовил Александр Рылов, к. м. н.  
Список литературы находится в редакции.

# НЕЙРОУРИДИН

НЕЙРОПРОТЕКТИВНЫЙ  
КОМПЛЕКС С ВЫСОКОЙ ДОЗОЙ  
УРИДИНМОНОФОСФАТА

RU.77.99.11.003.E.005816.12.18 от 25.12.2018 г.  
Сертификат соответствия № 005128



## СПОСОБСТВУЕТ:

- ↓ снижению мышечного дискомфорта
- ↑ повышению двигательной активности

## СПОСОБСТВУЕТ УЛУЧШЕНИЮ:

- ↑ восстановительных процессов в повреждённых нервных волокнах
- ↑ метаболических процессов в мозговой ткани и периферических нервах

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

# Общепризнанная «королева» и ее фрейлины в лечении болезни Паркинсона



Сергей Николаевич ИЛЛАРИОШКИН

Член-корреспондент РАН, профессор, зам. директора Научного центра неврологии, президент Национального общества по изучению болезни Паркинсона, заслуженный деятель науки РФ

**В дебюте болезни Паркинсона (БП) монотерапия эффективно купирует основные симптомы. Однако с течением времени ее эффективность снижается, что требует назначения комбинированной терапии. Сергей Николаевич Иллариошкин поделился своими знаниями и опытом в докладе «Ключевые принципы терапии болезни Паркинсона». Представляем основные тезисы доклада.**

## СТРАТЕГИЯ ТЕРАПИИ

Сегодня лечение БП проводится по четырем направлениям:

- симптоматическая терапия как основной способ коррекции симптомов БП;
- назначение модифицирующих препаратов, замедляющих прогрессирование заболевания;
- реабилитационное лечение, включающее физические, психологические и социальные методы;
- нейрохирургическое вмешательство.

В настоящее время используются 7 групп противопаркинсонических лекарственных средств: препараты леводопы (L-ДОФА, предшественник дофамина), агонисты дофаминовых рецепторов (АДАР), ингибиторы ферментов метаболизма дофамина [ингибиторы моноаминоксидазы типа В (МАО-В) и ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ)], антагонисты NMDA-рецепторов (амантадины), антагонисты A2A аденозиновых рецепторов и центральные холинолитики. L-ДОФА и АДАР применяются в качестве препаратов первой линии терапии БП, остальные пять групп считаются вспомогательными.

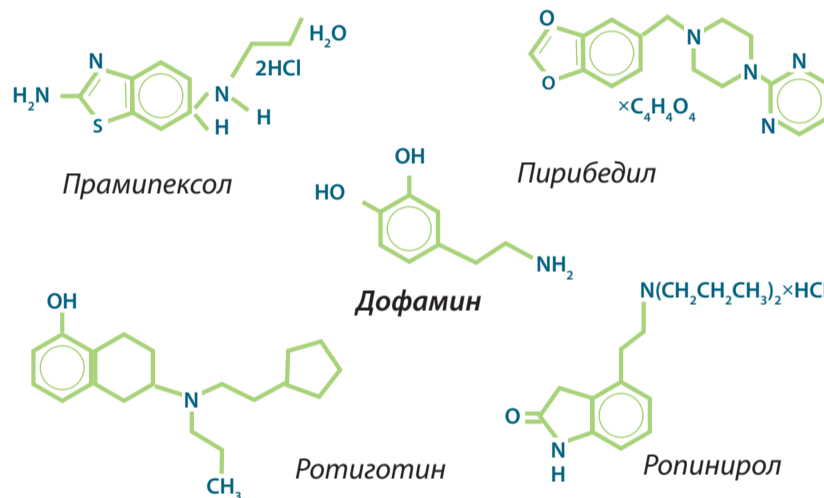
## «КОРОЛЕВА» ТЕРАПИИ

Леводопы остается общепризнанным приоритетом в стратегии лечения БП. Препарат эффективно влияет на большинство симптомов болезни, хорошо переносится, стоит сравнительно недорого, способен улучшить качество жизни. Главное, при применении леводопы продолжительность жизни пациентов, страдающих БП, может увеличиться на 5–7 лет, и они способны прожить примерно столько же, сколько в среднем их сверстники, не имеющие такого диагноза (Raiput F., 2001).

Однако существует ряд проблем, связанных с длительной терапией леводопой и обусловленных особенностями абсорбции препарата в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Препарат всасывается только в проксимальных отделах тонкой кишки, у него короткий период полувыведения, из-за чего пока не получается создать эффективные формы пролонгированного действия. Кроме того, при всасывании в ЖКТ разворачивается выраженная конкуренция между леводопой и аминокисло-

тами, имеет место активный метаболизм L-ДОФА в крови и периферических тканях, вследствие чего через гематоэнцефалический барьер проникает не более 1 % принятой дозы. В связи с этим леводопы, как правило, используются в комбинации с ингибитором периферических декарбоксолиз, который способствует уменьшению образования дофамина в периферических тканях и повышению количества L-ДОФА, поступающего в структуры центральной нервной системы.

При прогрессировании БП нарушается работа дофаминовых рецепторов, в результате реакция на леводопу постепенно меняется, развиваются нежелательные дофаминергические побочные эффекты: периферические, затрагивающие ЖКТ и сердечно-сосудистую систему, и центральные в виде двигательных флуктуаций и лекарственных дискинезий, на что, увы, обречены все больные паркинсонизмом.



Структура нейромедиатора дофамина и различных агонистов D2-типа дофаминовых рецепторов

## НЕ ЗАТЯГИВАЙТЕ С ТЕРАПИЕЙ!

Среднее время появления моторных осложнений с момента начала терапии леводопой составляет: на 1-й стадии БП — 64–66 месяцев, на 2-й стадии — 55–72 месяца, на 3-й — 14–24 месяца (Onofri T. et al., 1998; Левин В.Р., 2010). Вот почему нельзя откладывать старт терапии! Лечение следует начинать сразу после постановки диагноза, чтобы обеспечить эффективную терапию моторных симптомов, улучшить качество жизни и предотвратить необратимую утрату профессиональных и бытовых навыков.

Если пациент старше 70 лет, терапия начинается именно с препаратов леводопы, так как все остальные ЛС имеют ограничения у данной категории больных, в том числе в связи с соматическими причинами. Для пациентов моложе 50 лет препаратами выбора первой линии терапии являются АДАР. Если же пациенту 50–70 лет, то возможны оба варианта терапии.

При умеренном двигательном дефиците и отсутствии выраженных когнитивных нарушений рекомендованы ингибиторы МАО-В, АДАР или их комбинация вместе с амантадином. В качестве второй линии впоследствии добавляется леводопы начиная с 150–300 мг в сутки. Однако при выраженном двигательном дефиците или когнитивных нарушениях в дебюте лечения назначаются препараты леводопы по 300–400 мг в сутки. Далее во избежание эскала-

ции дозы леводопы следует добавлять перчисленные выше препараты.

Как уже было отмечено, пролонгированные формы леводопы пока не дают стабильного терапевтического эффекта, в связи с чем зачастую приходится назначать их только на ночь, чтобы увеличить время полноценного сна. Добавление ингибитора КОМТ в состав комбинированной терапии с леводопой несколько замедляет клиренс последней из кровотока и увеличивает ее биодоступность, продлевая терапевтический эффект, однако полностью проблему не решает.

В настоящее время могут быть применены пять препаратов из группы АДАР, преимущественно влияющих на D2-тип дофаминовых рецепторов, которые отвечают за моторику: апоморфин для подкожных инъекций или подкожной помпы, рогитогин в виде пластыря, а также ропинирол, пирибедил и прамипексол в таблетках (см. рисунок).

пой и более высокой стоимости, у АДАР есть специфические и неприятные побочные эффекты: расстройства влечений и импульсивно-компульсивные нарушения, галлюцинации, панические атаки, спутанность сознания, тошнота, рвота и отеки ног.

Тем не менее сегодня АДАР, особенно это относится к пролонгированным формам этих препаратов, широко применяют в борьбе с БП. Они дают гораздо более ровный и стабильный эффект, чем пролонгированные формы леводопы (Hauser R.A., 2007).

На ранних стадиях следует стараться продлить период монотерапии при лечении препаратами из группы АДАР у больных моложе 50 лет, а у тех, кто старше, — лечение леводопой, АДАР или ингибиторами МАО-В. Дело в том, что приверженность противопаркинсонической монотерапии составляет 100 %, если же назначить два, три препарата и больше, комплаенс драматически падает до 70, 50 и 30 % соответственно.

## ПОЗДНЯЯ СТАДИЯ

На поздней стадии прогрессирует инвалидизация, снижается качество жизни, показана сложная, комбинированная терапия. Нарастают осложнения терапии леводопой: наблюдаются двигательные и недвигательные флуктуации и разнообразные дискинезии, присоединяются аксиальные и другие симптомы, резистентные к леводопе. Побочные эффекты различных противопаркинсонических ЛС, комбинации которых становятся все сложнее, суммируются и делают жизнь пациента все более проблемной.

Каким же образом лечить нарастающие двигательные осложнения? С феноменом истощения конца дозы, который проявляется возобновлением симптомов болезни все раньше и раньше до приема очередной дозы, мы боремся посредством более дробного приема леводопы, добавления к ней АДАР, ингибиторов КОМТ и МАО-В.

Феномен «включения-выключения», то есть чередование состояния максимальной выраженности акинезии и ригидности с их резкой редукцией либо с появлением дистонических симптомов, требует назначения тех же комбинаций, что и феномен истощения эффекта дозы. Именно на этом этапе при тяжелых нарушениях сна назначаются пролонгированные формы леводопы или, наоборот, быстрорастворимая и быстродействующая леводопы для купирования прогнозируемых акинезий с утра.

Антагонисты NMDA-рецепторов амантадины считаются средством первой линии для лечения дискинезии пика дозы, так называются насильственные движения на высоте действия разовой дозы леводопы. Больному с таким расстройством следует снизить разовую дозу L-ДОФА, применять препарат вместе с пищей, а не натощак, как обычно, и добавить в терапию центральные холинолитики и антиконвульсанты.

При появлении у пациента дистонии периода «выключения» (болезненные мышечные спазмы, когда действие противопаркинсонического средства закончилось) рекомендуются пролонгированные формы леводопы, АДАР, ингибиторы МАО-В и ингибиторы КОМТ, а также коррекция диеты, в частности более частое и дробное питание.

Подготовил Александр Рылов, к. м. н.

## ДИАЛОГ

# Адьювантная терапия боли: новая парадигма

Борьба с болью — довольно сложный и нередко долгий путь, который проходит пациент вместе с лечащим врачом. Несмотря на внушительный арсенал противоболевых препаратов, распространенность и особенности генеза болевых синдромов требуют постоянного совершенствования анальгетической терапии. Современные возможности эскалации противоболевых медикаментозных схем обсудили Андрей Петрович РАЧИН и Эдуард Закирзянович ЯКУПОВ.



Андрей  
Петрович  
РАЧИН

Д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе, зав. отделом нейрореабилитации и клинической психологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Минздрава России, президент Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии



Эдуард  
Закирзянович  
ЯКУПОВ

Д.м.н., профессор, руководитель Нейроклиники и Образовательного Центра профессора Якупова, заслуженный врач Республики Татарстан

**Рачин А.П.:** Эдуард Закирзянович, сейчас много говорят о возможностях коанальгетиков и коанальгетической терапии. Скажите, пожалуйста, в вашем представлении что это за класс препаратов и какие из них туда можно отнести?

**Якупов Э.З.:** Андрей Петрович, действительно, сегодня все больше и больше говорят о таком классе, как коанальгетики. Это препараты, которые в начале своего пути не рассматривались в качестве обезболивающих средств. Но в настоящее время накапливается все больше и больше работ, которые свидетельствуют о том, что это класс препаратов, которые усиливают действие нестероидных противовоспалительных средств и потенцируют их обезболивающий эффект. Долгое время к этому классу относили витамины группы В, но в последнее время к ним стали относить и так называемые средства адьювантной терапии, в составе которых есть уридинмонофосфат.

**Рачин А.П.:** Уридинмонофосфат — что это за вещество, каково его действие в структуре обезболивающих эффектов, и чем оно объясняется? Согласитесь, что сейчас много обсуждают и даже спекулируют в какой-то степени на различных эффектах витаминов и других лекарственных средств. Всё-таки, в чем особенность уридинмонофосфата?

**Якупов Э.З.:** Уридинмонофосфат — это очень интересная субстанция, которая активным образом включает **пуринергическую сигнальную систему**. Поясню: пуринергическая система имеет не менее важное значение в системе обезболивания, чем система циклооксигеназы (ЦОГ), о которой наши врачи так хорошо слышали. Но это и понятно: многие годы мы обсуждали обезболивающий эффект НПВП, и все наши рас-

суждения так или иначе крутились вокруг системы ЦОГ. Пуринергическая сигнальная система долго, на наш взгляд, находилась в тени, что не совсем оправдано. Пуринергическая система представляет собой одну из наиболее сложных сигнальных систем организма, участвующих в регуляции многих важных биологических реакций, — систему болевой ответа, иммунной функции и т.д. Пуринергические рецепторы класса P2Y обнаружены на поверхности нервных клеток, в том числе периферических сенсорных нейронов (ноцицепторах). Обнаружение экспрессии гена рецептора P2Y в сенсорных клетках и наличие функциональных рецепторов на клеточной поверхности показывают, что эти рецепторы могут играть роль в ноцицептивной передаче. Более того, опубликованные в последнее время исследования указывают на важную роль рецепторов P2Y в патогенезе хронической боли и обезболивании. Уридинмонофосфат активирует рецепторы P2Y на сенсорных нейронах, приводит к блокаде болевого сигнала уже на уровне периферического сенсорного нейрона. Кроме того, уридинмонофосфат играет очень важную роль в нейропротекции.

**Рачин А.П.:** Мы обсуждали сейчас патогенетические эффекты уридинмонофосфата. А что можно сказать о клинических исследованиях в этой области?

ные клинические исследования в самых разных группах пациентов. Достаточно вспомнить исследования португальских коллег (профессора Неграу), а также исследования немецких коллег (профессора Лама).

**Рачин А.П.:** Эдуард Закирзянович, мы знаем, что у вас накоплен довольно большой опыт использования уридинмонофосфата у пациентов с различной патологией. И мы знаем о крупномасштабном наблюдательном исследовании, которое проводилось под вашим руководством. Я говорю об исследовании «Нейроэфф-ект».

**Якупов Э.З.:** Спасибо, Андрей Петрович. Действительно, в течение последних лет мы активно задавались вопросом, насколько эффективен и безопасен может быть препарат, имеющий в своем составе уридинмонофосфат, или сама субстанция уридинмонофосфата при лечении пациентов с различной патологией. И особенно нас интересовал вопрос, как оценить эффективность и безопасность этой молекулы у пациентов, испытывающих боль. Я должен пояснить, что кроме крупномасштабного исследования «Нейроэфф-ект» мы сначала провели два пилотных исследования «Мультинейро 1» и «Мультинейро 2». В этих исследованиях мы постарались решить очень важные, на наш взгляд, вопро-

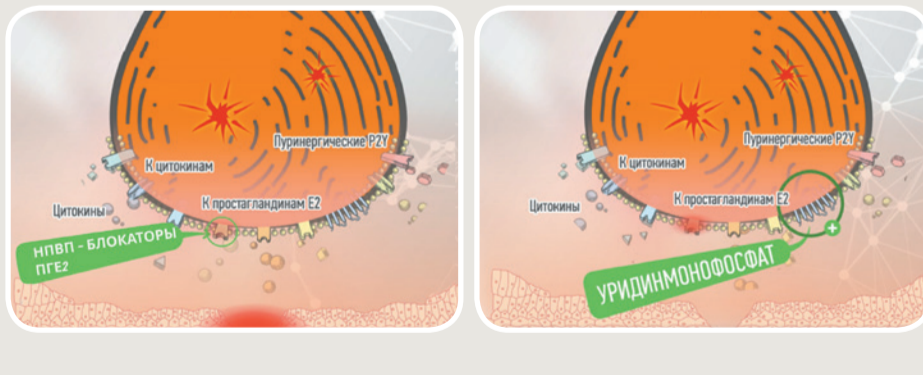
части спины (50–70 человек), мы показали, что при применении уридинмонофосфата — конкретно мы исследовали комплекс Нейроуридин — интенсивность боли падает. Собственно, основные группы исследуемых пациентов — это пациенты с неспецифической болью в нижней части спины. Хочу подчеркнуть, что в данном случае Нейроуридин выступал в качестве адьювантной терапии и никоим образом не входил в конкурентные взаимоотношения с основной составляющей лечения — НПВП и миорелаксантами. Мы также подтвердили дозозависимый анальгетический эффект у данной молекулы. Доза 300 мг работала лучше у пациентов с неспецифической болью в спине. При этом сохранились все моменты с точки зрения безопасности: по сравнению с группой плацебо не было выявлено каких-либо значимых побочных эффектов.

Естественно, небольшая группа из 50 человек не могла в полной мере удовлетворить наш исследовательский интерес, и мы решили провести большое крупномасштабное исследование «Нейроэфф-ект» с участием врачей из 20 городов нашей страны, с вовлечением более 3000 пациентов с неспецифической болью в спине. Результаты превзошли все наши ожидания. Фактически были подтверждены научные рабочие гипотезы о том, что уридинмонофосфат — это работающая молекула. Она работает эффективно и безопасно в комплексной терапии неспецифической боли в спине. И действительно, мы получили существенное снижение боли по визуальной аналоговой шкале и улучшение показателей по шкале Роланда — Мориса. Таким образом, на наш взгляд, мы имеем довольно хорошую аргументацию в использовании комплекса Нейроуридин пациентов с неспецифической болью в спине.

**Рачин А.П.:** Эдуард Закирзянович, это очень интересные исследования. Мне хочется с гордостью подчеркнуть, что отечественные учёные и врачи смогли реализовать на территории Российской Федерации самое крупное в мире наблюдательное исследование эффективности и безопасности уридинмонофосфата у пациентов с неспецифической болью в спине. А что представляет собой комплекс Нейроуридин?

**Якупов Э.З.:** Нейроуридин — это известная биологическая активная добавка, которая уже сейчас широко используется на территории Российской Федерации. Хотя должен сказать, что за рубежом зарегистрированы препараты, содержащие уридинмонофосфат. А в нашей стране мы видим, что регистрация комплексов, содержащих уридинмонофосфат, пошла по «облегченному» пути — в виде БАДа, но это никоим образом не умаляет достоинство этой молекулы.

**Нуклеотид - уридинмонофосфат, взаимодействуя со своим P2Y рецептором на поверхности нейрона и других клеток в месте повреждения может блокировать болевой сигнал и подавлять воспаление.**



**Якупов Э.З.:** Вот здесь очень любопытная история. Вообще исследования уридинмонофосфата и его обезболивающих эффектов начались довольно давно, в девяностых годах прошлого века, а то и раньше, когда были опубликованы экспериментальные работы, проведенные на животных, продемонстрировавшие и обезболивающий эффект, и нейропротективный эффект этой молекулы. В дальнейшем были проведены очень интерес-

сы: во-первых, какова эффективность стандартной дозы уридинмонофосфата (150 мг), во-вторых, какова эффективность и безопасность уридинмонофосфата в более высокой суточной дозе (300 мг). Хочу отметить, что дозозависимый анальгетический эффект уридина и его производных был ранее описан в экспериментальных исследованиях (Okada et al., 2002). Так вот, вначале на сравнительно небольших группах пациентов, испытывающих боль в нижней

Рачин А.П.: Да, согласен с вашим мнением, Эдуард Закирьянович. Препараты, содержащие уридинмонофосфат, в последнее время все шире стали использоваться в рутинной врачебной практике. Здесь я хотел бы сослаться не только на результаты научных исследований. В социальных сетях для врачей я обнаружил весьма лестные и положительные отзывы об этой молекуле, врачи пишут о хорошей переносимости и безопасности Нейроуридина вместе с его эффективностью в комплексной терапии при разных неврологических проблемах.

Якупов Э.З.: Да, Андрей Петрович, я поделился результатами своих исследований не только в научных изданиях, но и в социальных сетях, где получил, на мое удивление, большое количество позитивных отзывов от коллег, работающих в практическом здравоохранении. Этот факт, на мой взгляд, свидетельствует о том, комплексы, содержащие уридинмонофосфат, а именно Нейроурин, высоко востребованы в лечебной тактике.

Рачин А.П.: Как вы рекомендуете принимать Нейроурин, для того чтобы обеспечить как можно более высо-

кую терапевтическую эффективность уридинмонофосфата,

Якупов Э.З.: Наилучший эффект может обеспечить начало приема с первого дня заболевания или обращения пациента к врачу совместно со стандартными обезболивающими препаратами. Прием Нейроуридина при боли в спине должен быть не менее 30 дней.

Рачин А.П.: Другими словами, Эдуард Закирьянович, вы настаиваете на том, что для получения качественного обезболивающего эффекта необходим достаточно длительный прием уридинмо-

нофосфата? В клинических исследованиях зарубежных коллег с участием пациентов, испытывающих боль, уридин и его производные применялись минимум в течение двух месяцев (60 дней).

Якупов Э.З.: Да, действительно, значительная часть работ связана с тем, что курс лечения составлял 60 дней. Но в научной периодике встречались исследования, в которых эта молекула использовалась в разных вариантах как длительного, так и более короткого периода лечения.

Рачин А.П.: Спасибо вам за интересную беседу!



## Что говорят практикующие врачи-неврологи

Я участвовала в открытом многоцентровом наблюдательном исследовании «Нейроэффект», где мне представилась возможность оценить эффективность данного препарата на фоне стандартной терапии, кроме этого, имеется большой личный опыт применения препарата в практической деятельности. В связи с этим могу отметить, что при применении Нейроуридина нежелательных реакций выявлено не было, препарат обладает хорошей переносимостью. В практике этот препарат чаще использую при лечении дорсопатии, радикулопатии и полинейропатии различного генеза, включая диабетическую

Врач Е., Барнаул

Ко всем новым препаратам отношусь с осторожностью, особенно если на кону сроки нетрудоспособности. Три года назад я впервые начал назначать Нейроурин пациентам с хроническим болевым синдромом, — а это боль в спине, конечностях, различного вида нейропатии (диабетические полинейропатии), — постгерпетическими нарушениями, мышечно-тоническим синдромом, пациентам с когнитивными нарушениями. Если добавить его к основному лечению, то скорость выздоровления значительно возрастает. Всего одна капсула в сутки в течение 2–3 недель. При хронических заболеваниях и выраженном болевом синдроме я назначаю его на срок до 4 недель. Коллеги, рекомендую!

Врач П., Воронеж

Назначаю этот препарат при лечении дорсалгии, как правило, в комплексе в инъекционными НПВП; при полинейропатии, туннельного синдрома совместно с тиоктовой кислотой. В качестве монотерапии Нейроурин, по моему личному опыту, был слабее, впрочем, как комплексы витаминов группы В.

Врач Г., Казань

В течение долгого времени я назначаю Нейроурин своим пациентам для купирования болевого синдрома и воспалительного процесса, всегда вижу эффект, препарат отлично работает в составе комплексной терапии. Высокие дозы уридинмонофосфата обеспечивают нужный эффект. Совместный прием с НПВП, миорелаксантами и витаминами группы В позволяет сократить сроки лечения дорсопатий.

Врач П., Пермь

Пациентка М., 42 года, после перенесенного COVID-19 пришла на прием с жалобами на повышенную утомляемость, одышку, перепады настроения, парестезии, снижение обоняния и настроения, боли в грудном отделе позвоночника и в мелких суставах кистей и стоп. Назначен Нейроурин по 1 капсуле 2 раза в день в течение 1 месяца. После приема препарата отмечается: восстановление обоняния и вкуса, повышение работоспособности, стабилизация настроения, уменьшение болей в суставах и позвоночнике. Подобных случаев в моей клинической практике немало, часто назначаю данный препарат. Нейроурин обладает хорошей переносимостью с минимумом побочных эффектов.

Врач Т., Краснодар

Нейроурин с удовольствием использую у пациентов при болях в спине, как с радикулопатией, так и без нее, а также при болях в ногах, особенно при полинейропатии. Это позволяет обходиться меньшими дозами анальгетиков, быстрее справляться с острой болью и брать под контроль хроническую боль. При постгерпетической невралгии, если добавляю к антиконвульсантам Нейроурин, мне удается получить эффект с меньшими дозами. Переносимость отличная, результаты хорошие.

Врач Л., Нижний Новгород

В своей практике успешно назначаю Нейроурин около трех лет. Препарат работает отлично. Нейроурин показывает высокую эффективность как дополнительное средство, купирующее болевой синдром, при благоприятном профиле безопасности. Преимущественно использую препарат при неспецифической боли в спине. Хотелось бы отметить, что назначение Нейроуридина у пациентов с различными видами нейропатий, которые не ограничиваются только болью, также показывает высокую эффективность препарата и дает многообещающие результаты. Кроме того, Нейроурин положительно влияет на снижение выраженности нейропатического компонента боли, который достаточно часто приводит к хронизации.

Врач К., Воронеж

АБВ  
ПРЕСС

НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО —  
СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

abvpress.ru

medvedomosti.media

netoncology.ru

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ

ГАЗЕТЫ

ЖУРНАЛЫ

Урология сегодня

Онкология Сегодня

ОНКОУРОЛОГИЯ

ОНКО ГЕМАТОЛОГИЯ

РУССКИЙ ЖУРНАЛ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Российский Биотерапевтический Журнал

ОНКО ПАТОЛОГИЯ

НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

Акушерство и гинекология

Нервно-мышечные БОЛЕЗНИ

АНДРОЛОГИЯ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

НЕЙРОХИРУРГИЯ

САРКОМЫ

Тазовая хирургия и онкология

ПЕДИАТРИЯ СЕГОДНЯ

СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ

Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ

ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

КЛИНИЦИСТ

MD-ONCO

Московская Эндокринология СЕГОДНЯ

Гастроэнтерология СЕГОДНЯ

УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ

Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ

ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

КЛИНИЦИСТ

СА A Cancer Journal for Clinicians. Русское издание

## АКТУАЛЬНО

# Инсомния у пациентов с постковидным синдромом

По мере изучения новой коронавирусной инфекции исследователям, практикующим врачам и пациентам открываются всё новые и новые грани этого заболевания. Плейотропность SARS-CoV-2 и длительные органические и функциональные нарушения в рамках постковидного синдрома стали настоящим вызовом для систем здравоохранения разных стран. В числе прочего оказалось, что на изменение качества жизни пациентов сильно влияет нарушение сна как в остром периоде заболевания, так и после COVID-19\*.



Михаил  
Гурьевич  
ПОЛУЭКТОВ

К.м.н., невролог, сомнолог, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовского университета)

## ИНСОМНИЯ ИЛИ БЕССОННИЦА

Под инсомнией понимают клинический синдром, характеризующийся различными нарушениями сна и бодрствования, возникающими при наличии достаточного количества времени для сна. Таким образом, для установления диагноза «инсомния» не требуются сложные дополнительные обследования, достаточно выслушать жалобы пациента. В симптомокомплекс при инсомнии входят трудности засыпания, частые ночные пробуждения, преждевременное утреннее пробуждение, ухудшение самочувствия в течение дня из-за плохого сна. При этом у пациента должны быть и подходящие условия для сна, и достаточное количество времени на сон.

Для диагностики необходимо, чтобы расстройства сна беспокоили пациента не реже трех раз в неделю. После того как факт инсомнии установлен, необходимо определить ее клиническую форму. В предыдущей классификации выделяли девять форм, но сейчас их осталось всего две: острая инсомния (длится до трех месяцев) и хроническая (продолжается более трех месяцев). Такой подход кажется упрощенным только на первый взгляд, на самом деле у него глубокое патофизиологическое обоснование. Чтобы не допустить закрепления острого нарушения сна, можно и нужно лечить его препаратами со снотворным и противотревожным действием. Хроническая бессонница в большей степени относится к проблемам психологического плана, так как у пациента возникает неправильное восприятие собственного сна, страх ложиться в постель из-за опасений снова не заснуть. Также хроническая инсомния — это проблема поведения: человек начинает бороться за свой сон. Соответственно, при лечении фармакотерапия играет дополнительную роль, а основная принадлежит психологической и поведенческой коррекции.

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ТРОЙКА

С началом пандемии усугубились многие состояния, ассоциированные с психической сферой. Первые публикации, в которых констатировалось увеличение частоты возникновения инсомнии в популяции в период карантина, появились уже через несколько месяцев после объявления пан-

демии. Например, в Китае стали чаще регистрировать и тревожные расстройства, и депрессию, и инсомнию. Динамика была довольно выраженной уже в феврале 2020 года по сравнению с январем того же года. Нарушения сна чаще развивались у женщин, у людей с уже имеющимися фоновыми психическими расстройствами тревожного и депрессивного ряда, а также у тех, кто из-за карантинного режима перешел на удаленный, домашний режим работы, стал больше времени проводить в постели, что и привело к нарушению сна.

Дальнейшие наблюдения показали, что инсомния влияет на течение новой коронавирусной инфекции. Оказалось, что у пациентов с нарушениями сна COVID-19 протекает дольше. Действительно, есть такие исследования, их не очень много, но пул публикаций увеличивается. В одном из исследований качество сна оценивалось по Питтсбургскому индексу качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI), где более низкие баллы означают более здоровое качество сна. Как показал анализ качества сна в разные периоды течения коронавирусной инфекции, этап госпитализации по поводу COVID-19 был дольше у пациентов, у которых уже были нарушения сна. Различия были статистически достоверными.

Таким образом, нарушение сна является не только следствием COVID-19, но и отягчающим фактором этого заболевания. Когда накопилось достаточное количество исследований, начали появляться данные мета-анализов. Один из них включал более 80 исследований, и было показано, что на фоне текущей острой коронавирусной инфекции нарушения сна встречаются в 75 % случаев. По данным других 11 исследований, каждый третий медицинский работник, непосредственно работающий с пациентами с COVID-19, в том числе в «красных зонах», во время интенсивной работы испытывает те или иные нарушения сна. Кроме того, было показано, что люди, не болевшие COVID-19 и не работавшие в «красных зонах», также испытывают выраженные нарушения сна в результате стресса, вызванного окружающей обстановкой. По данным 26 исследований, если до пандемии распространенность инсомнии в общей популяции оценивалась на уровне 10 %, то сегодня доля расстройств сна достигает 32 %.

## ПАНДЕМИЯ КАК СТРЕСС

Психические расстройства, развивающиеся у людей вследствие пребывания в условиях продолжающейся пандемии, чаще всего классифицируются как расстройства адаптации. Карантин и постоянное инфор-

мационное давление — факторы острого стресса, которые соответствуют критериям расстройства адаптации согласно используемой в США нозологической системе психических расстройств DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, fifth edition). Это расстройство адаптации в рамках постковидного синдрома закономерно включает в себя и нарушения сна. В одном из когортных исследований, оценивавших состояние пациентов через 3 месяца либо через 6 месяцев после перенесенного COVID-19, в структуре патологических состояний доминировали как расстройства психического спектра в виде повышенного уровня тревоги и депрессии, так и расстройства сна. Частота нарушений сна оказалась даже выше, чем частота тревожно-депрессивных нарушений, и служила своего рода индикатором психологического неблагополучия.

В настоящее время инсомническое расстройство рассматривается не как последствие какого-либо психического заболевания, а как самостоятельное высококоморбидное расстройство, у которого те же механизмы патогенеза, что и у тревожно-депрессивных расстройств. Согласно современной концепции, функциональное или органическое заболевание центральной нервной системы (ЦНС) имеет в своем патогенезе нарушение баланса нейромедиаторов, гормонов, изменение биоритмов. В сочетании со стрессодоступностью — совокупностью личностных качеств, препятствующих преодолению эмоциональных нагрузок, — и неадаптивными копинг-стратегиями это приводит к формированию психических и инсомнических расстройств.

При лечении тревоги и депрессии можно повлиять на инсомнию, но также было показано, что и лечение инсомнии положительно влияет на течение психического заболевания. Близнецовое исследование, проведенное в Университете штата Вирджиния, показало, что столь высокая коморбидность обусловлена генетически.

Кроме того, перенесенная коронавирусная инфекция приводит к морфологическим изменениям в головном мозге, этим может объясняться персистенция психопатологической симптоматики и нарушений сна в постковидном периоде. Позитронная эмиссионная томография показала, что у людей, перенесших COVID-19, нарушается метаболическое функционирование определенных зон височных долей, миндалин и ствола мозга, которые участвуют в обработке эмоциональной информации, регуляции центра сна и бодрствования и ориентировочного поведения. Длительное сохранение нарушений в ЦНС объясняется теорией двух ударов: первый представлен проникновением SARS-CoV-2

## ДОПУСТИМО ЛИ РАВНОЗНАЧНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕРМИНОВ «БЕССОННИЦА» И «ИНСОМНИЯ»?

Михаил Гурьевич Полуэктов считает, что, с точки зрения общего смысла, термин «бессонница» может быть использован как синоним термина «инсомния». Исторически так сложилось, что бессонницей обычно называют нарушения сна на бытовом уровне, однако игнорируют возникновение семантического несоответствия (полного отсутствия сна в течение нескольких ночей подряд практически невозможно достичь), поэтому более корректно было бы называть это нарушение сна «малосонницей».



в головной мозг по обонятельным трактам, а второй — эндотелиальной дисфункцией с нарушением функционирования микроглии. Результатом становится избыточная реакция нейронов на стресс, что и обуславливает персистенцию симптоматики со стороны ЦНС.

#### ОБРАЗ МЫСЛЕЙ И ДЕЙСТВИЙ

Любая попытка принудить себя уснуть приводит к избыточной активации конкретных мозговых структур, которые мешают наступлению сна. Инсомнии способствуют так называемые дисфункциональные убеждения («Мне нужно срочно уснуть», «Что будет, если я сейчас не усну?», «Если я не высплюсь, то наутро не смогу эффективно функционировать») и ограничительное поведение, когда человек не умеет организовать свой день, ложится спать не вовремя. Чтобы решить проблему неправильного поведения, используются программы когнитивно-поведенческой терапии, в том числе в дистанционном формате. Пациент заходит на специальный сайт, получает некое задание и выполняет его в течение недели, контактируя с врачом по мере надобности. Через неделю по результатам выполнения задания он отчитывается на сайте и получает новое. В когнитивно-поведенческой терапии очень важно именно постепенное воздействие, чтобы происходила работа над изменением дисфункциональных убеждений.

#### СОВРЕМЕННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ИНСОМНИИ

Классические подходы к лечению нарушений сна предполагают использование снотворных препаратов. Ранее широко применялись препараты бензодиазепинового ряда, они действительно оказывают положительные эффекты (седативный, проти-

вотревожный, снотворный), но и есть и нежелательные последствия (миорелаксация, нарушение равновесия, отрицательное влияние на когнитивные функции и т.д.). Также бензодиазепины имеют достаточно длительный период полувыведения. Поэтому в настоящее время распространение получили так называемые Z-препараты: Залеплон, Зопиклон, Золпидем, молекулы которых связываются только с подтипом рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (pGAMK), отвечающим за снотворный



эффект. Снотворным действием обладают также некоторые противотревожные средства и антидепрессанты, поскольку инсомния, депрессия и тревога имеют общие механизмы патогенеза.

Оптимальным вариантом представляется применение лекарственных препаратов,

характеризующихся безопасностью и оказывающих сочетанное (противотревожное и снотворное) действие. И сегодня мы имеем в арсенале препараты разнонаправленного влияния с хорошим профилем безопасности и высокой эффективностью в отношении нарушений сна. Один из таких препаратов — аминоксилотная кислота. Структурно действующее вещество представляет собой модифицированную молекулу ГАМК, в которую введен фенильный радикал, улучшающий проникновение через гематоэнцефали-

ческий барьер. Сравнительные исследования аминоксилотной кислоты и классического транквилизатора диазепам показали, что аминоксилотная кислота обладает седативным, снотворным, транквилизирующим эффектом при отсутствии нежелательных эффектов, свойственных бензодиа-

зепинам. Напротив, аминоксилотная кислота способствует улучшению когнитивных функций, что позволяет отнести молекулу в группу ноотропных препаратов. В одном из отечественных исследований изучалось влияние препарата на основе аминоксилотной кислоты на синдром хронической усталости у пациентов с цереброваскулярной патологией, и было показано, что в числе прочего применение препарата приводило к улучшению качества сна, способствуя более быстрому засыпанию и более легкому утреннему пробуждению.

Назначая противотревожные препараты при коморбидной тревоге и инсомнии, нужно помнить, что одного только противотревожного действия недостаточно. Инсомния является самостоятельным расстройством, поэтому компенсация тревоги не всегда приводит к устранению бессонницы. Преимуществом обладают препараты с сочетанным (противотревожным и снотворным) действием. Кроме того, нужно обязательно использовать методики когнитивно-поведенческой терапии, так как устранение дисфункциональных убеждений очень важно для нормализации качества сна. Поведенческая терапия помогает скомпенсировать личностную тревожность, которая сложнее поддается коррекции, чем ситуационная тревога, ведь иногда задача врача состоит даже не столько в том, чтобы устранить ее, поскольку это бывает затруднительным или не до конца возможным, а в том, чтобы обучить пациента сосуществовать с ней так, чтобы не нарушалось качество жизни и сна.

Подготовила  
Екатерина Демьяновская, к. м. н.

\*Материал подготовлен по результатам вебинара Первого медицинского канала.

## КОРОТКО О ВАЖНОМ

# Нейропротективная терапия при нарушениях мозгового кровообращения требует дифференцированного подхода

**Нейропротекция — стратегия или комбинация стратегий, которая препятствует или замедляет повреждение ткани мозга, способствует восстановлению нейронов и их окружения. Как рассказал невролог, заведующий неврологическим отделением ГКБ № 23 (г. Екатеринбург) Вадим Гусев, при назначении нейропротективной терапии всегда стоит учитывать индивидуальные риски пациента: курение, артериальную гипертензию, сахарный диабет и инсульт в анамнезе.**

По словам специалиста, среди всех перечисленных рисков важное место занимает курение. При курении снижается мозговой кровоток, возрастает риск тромбоза мозговых сосудов. У курильщиков с большим стажем риск развития атеросклероза возрастает во много раз.

«Отказ от курения должен быть поэтапным, планомерным, чтобы исключить возможные срывы в дальнейшем. В 2021 году Европейское общество кардиологов (ESC) выпустило меморандум, в котором сказано, что альтернативные источники доставки никотина, в частности системы нагревания табака и электронные сигареты, могут рассматриваться в качестве промежуточных средств, когда человек не может совсем отказаться от курения», — сообщил Вадим Гусев.

Согласно результатам исследований, содержание вредных и потенциально вредных веществ в аэрозоле электронных систем нагревания табака (ЭСНТ) в среднем на 90–95 % ниже, чем в дыме сигареты; токсичность и мутагенность аэрозоля ниже более чем на 90 %. Рандомизированное контролируемое клиническое исследование с двумя параллельными группами, проведенное в Японии, показало сниженные воздействия аэрозоля ЭСНТ на организм. Главные выводы исследования: при использовании ЭСНТ воздействие вредных веществ на организм снижено, воздействие никотина примерно такое же, как при курении. Переход с сигарет на ЭСНТ приводит к снижению влияния вредных и потенциально вредных веществ на организм, составляющему в среднем 95 % от результата, достигаемого при отказе от курения.

Рассказывая о первичной нейропротекции, невролог обозначил ее как попытку не дать нейронам разрушиться. Первичная нейропротекция начинается с первых минут ишемии и продолжается в течение трех дней. Здесь также важен контроль артериального давления, отказ от курения, диета, контроль липидного спектра. Применяются антагонисты кальциевых кана-

лов, антагонисты NMDA- и AMPA-рецепторов, агонисты ГАМК-рецепторов. Вторичная нейропротекция применяется тогда, когда структура нейронов уже начала разрушаться и запустились внутриклеточные процессы, неполноценно работают митохондрии, атакуется нейрональное ядро, начинаются различные воспалительные процессы. Врач отметил, что в таком случае «предполагается блокада провоспалительных цитокинов, снижение активности прооксидантных ферментов, прерывание апоптоза».

«Существует достаточно большое количество препаратов-нейропротекторов. Одни препараты оказывают ноотропное действие — влияют на задержку развития, уровень суждений и критических возможностей. Другие оказывают мнемоторное действие, объектом которого становятся память, обучаемость. Также есть препараты, оказывающие антиастеническое, психостимулирующее, седативное, вазовегетативное действие. Разнообразные эффекты препаратов обуславливают области их применения. Специалист должен точно понимать, для чего назначается препарат: для компенсации патологических явлений, улучшения когнитивных функций или физических показателей», — сообщил Вадим Гусев.

Ольга Львова, д. м. н., невролог, научный сотрудник Уральского федерального университета, считает, что для практикующих докторов первичная нейропротекция — очень важный момент. Следует очень внимательно отслеживать и изучать новые препараты, вакцины.

«Ноотропы относятся к нейропротекторам, но не любой нейропротектор — это ноотроп. Очень часто данные понятия используются как тождественные. Надо четко разграничить, что такое нейротрофики и что такое церебропротектор», — подчеркнула Ольга Львова. Ноотропная терапия — это в первую очередь совершенствование, активизация каких-либо когнитивных функций (памяти, мышления, внимания, интеллекта, гнозиса, праксиса, речи). С возрастом когнитивные функции снижаются, уменьшается число нейронов, возможно возникновение деменции. Ноотропы оказывают прямое активирующее влияние на обучение, память и умственную деятельность, а также повышают устойчивость мозга к различным агрессивным воздействиям.

Вадим Гусев заключил: «Нейропротекция — более широкое понятие, чем ноотропная терапия. Ноотропы иногда нужны и здоровым людям. Нейропротекторы нужны всем, но с разными целями».

## ПЕРСОНА



# Владимир Карлович Рот.

## Врач, ученый, меценат

*Ученик А.Я. Кожевникова и современник Г.И. Россолимо, заслуженный профессор Императорского Московского университета Владимир Карлович Рот, чье имя при жизни стало энциклопедическим, спустя сто лет после смерти удостоен только сухой биографической справки в «Википедии» и нескольких мемориальных статей в научных изданиях. Даже его могила на Ваганьковском стерта временем. А между тем становление и активные годы ученого прошли на стыке двух веков, в переломное для России время.*

### В ТИХОМ ГОРОДЕ ОРЛЕ

Город Орел. Мощенная камнем пешеходная улица Ленина, бывшая Болховская, выходящая прямо к речке Орлику, сохранила дух тихого губернского города, далекого от революционных потрясений. Та же булыжная мостовая, те же, хоть и перестроенные особняки. Только тонкие липы, посаженные после Великой Отечественной, выдают новейшую историю города. В двухэтажном доме № 11 на первом этаже — обычная городская аптека. Никаких весов и склянок из темного стекла. На витринах обычные современные упаковки таблеток и порошков. Покупатели, обрета искомое, не задерживаются и скорее бегут лечиться или помогать своим хворым родственникам. Мало кто из покупателей знает, что здание без мемориальных табличек — архитектурный памятник города и было построено в середине XIX века по проекту фармацевта Карла Борисовича Рота на участке, купленном им за 300 рублей серебром. И нынешняя ячейка фарминдустрии может считаться преемницей той самой, «ротовской» аптеки.

Присутствие жителей с иностранными корнями в российской глубинке в XIX веке было в порядке вещей: начало этому положил петровский призыв, затем герцог Бирон отметил приглашением европейцев на хлебные должности. А после войны 1812 года многие считали службу в Российской империи почетной, они получали высокие чины в табели о рангах, присутствовали на балах, женились на русских красавицах, а языкового барьера не существовало: исконно русское дворянство говорило на французском лучше, чем на родном. Вот и в Орле в XIX веке служили медики-иностранцы: доктор Л.Ф. Кортман лечил графа А. Шеншина, отца поэта А. Фета, а лекарь В.К. Гольтдеркер делал прививку от оспы будущему писателю Лескову.

В доме на Болховской Карл Борисович с дочерьми и шестилетним сыном Володей поселился в 1854 году. Спустя 4 года глава семейства скоропостижно скончался. По прошению матери Володю зачислили в Орловскую гимназию, ту самую, в которой ранее зубрил орфографию отрок Николай Лесков, а позже зачитывался книгами Карамзина гимназист Петр Столыпин. Помимо учебы, Владимиру, как единственному мужчине

в семье, приходилось работать в аптеке, пользующейся доброй славой у орловчан, судя по количеству сохранившихся в архивах рецептов. Пожалуй, раннее приобщение к медицине и соседство в 24-м квартале с семьями других живших там медиков и привели Владимира на медицинский факультет Императорского Московского университета.

### СРЕДИ ВЕЛИКИХ

До середины XIX века в России неврология не рассматривалась как отдельная наука. Лишь в 1869 году в Ново-Екатерининской больнице, что на углу Страстного бульвара и Петровки, было выделено 20 коек для открытия нервного отделения (что приблизительно составило 1 койку на 25 000 населения Москвы). По понятным причинам отделение не пустовало, и разнообразие болезней — от невритов до застарелого нейросифилиса — были кладезем для зарождающейся науки. Возглавивший нервное отделение больницы А.Я. Кожевников создал молодых талантливых выпускников университета, в числе первых был Владимир Карлович Рот. В то время молодой исследователь работал у профессора гистологии и своего земляка-орловца Бабухина и был далек от изучения нервных болезней, но Кожевников умел убеждать. Проработав в его клинике три года, доктор Рот, владеющий четырьмя языками, был направлен в Европу, где были заложены основы неврологии. Здесь трудились такие светила, как Брока, Бернар, Вернике, Ромберг, Бабинский, Джексон, Дюшенн, чьи имена позже будут присвоены симптомам, болезням и анатомическим областям. И в Париже и в Берлине было

с кем пообщаться на предмет «болезней нервов». Под влиянием Жана Шарко (которого многие, к сожалению, знают только лишь по названию дýша) В.К. Рот занялся изучением нервно-мышечных дегенеративных заболеваний. Наблюдения русского ученого вскоре позволили заключить, что не все атрофии мышц связаны с расстройством периферической нервной системы, как утверждал Шарко, часть из них происходит от первичного поражения мышечной ткани.

После возвращения в Москву В.К. Рот возглавил новое нервное отделение в Старо-Екатерининской больнице. Расположенная на Мещанке, вплотную к баракам Марьиной рощи, клиника считалась лечебницей для бедных. Недостатка в практике не было: больных с нервно-мышечными расстройствами на рабочих окраинах Москвы оказалось больше, чем в Париже. Владимир Карлович увидел происходящее на окраинах Москвы: туберкулез, венерические болезни и пристрастие к алкоголю часто приводили молодых работоспособных людей к стойкой нетрудоспособности и смерти. Именно Роту принадлежит идея организации неврологической реабилитации — санаторной службы и профилактики нервных болезней. Когда в 1903 году умер его учитель А.Я. Кожевников, Владимир Карлович занял место руководителя университетской неврологической клиники. Итогом многолетней практики стала монография «Мышечная сухотка», за которую ученому была присуждена степень доктора медицины без защиты диссертации.

### ТЯЖЕЛЫЙ 1911 ГОД

В 1910 год Россия впервые за много лет вошла с профицитом бюджета, миром на гра-

ницах, но по-прежнему не утихающими революционными настроениями в обществе. В.К. Рота, к этому времени известного благодетеля, члена городской Думы, учредителя первого неврологического журнала, избирают заслуженным профессором университета. Конец 1910 года омрачился очередной волной студенческих выступлений. Управляющий Министерством народного просвещения Лев Кассо, назначенный П.А. Столыпиным, без раздумий взялся разорвать гордые узлы вольнодумия: 11 января 1911 года в университете был зачитан указ «О временном недопущении публичных и частных студенческих заведений», ограничивающий независимые устои и практически вводящий полицейское управление. Спустя две недели после выхода циркуляра ректор, а за ним 130 преподавателей подали прошение об отставке. Освобожденные от службы профессора либо пополнили преподавательский состав других учебных заведений, либо ушли в частную практику. Владимир Карлович, покинувший стены alma mater, подал прошение о назначении председателем попечительского совета Народного университета им. А.Л. Шанявского, заведения с оригинальными порядками, принимавшего всех желающих и выдающего дипломы о высшем образовании. Категорический отказ руководства Народного университета оказался ударом для профессора, став возможной причиной первого инсульта. После долгого восстановления Владимир Карлович отдал оставшиеся силы частной практике, однако второй инсульт спустя пять лет подвел черту — в 1916 году русский невропатолог и меценат покинул бренную землю. Но В.К. Рот пережил и премьера Столыпина, застреленного в том же 1911 году в театре Киева, и министра Кассо, избитого вместе с большой женой в августе 1914 года враждебно настроенными немецкими жителями Стокгольма и умершего спустя четыре месяца вследствие полученных травм...

А нам осталось наследие: клиника на Девичьем поле, монографии и статьи, демонстрирующие талант и работоспособность ученого: в одной статье он обобщил более 1000 литературных источников, что сложно сделать даже для живущих в нашу информационную эпоху.

Мухаммад Сайфуллин, к. м. н.

Список литературы находится в редакции.



Старо-Екатерининская больница, 1913 г.

\*Редакция издания благодарит Ирину Анатольевну Сосновскую (Государственный архив Орловской области) за предоставленные материалы.

НЕВРОЛОГИЯ  
СЕГОДНЯ № 1 (16) 2022

УЧРЕДИТЕЛЬ  
ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»  
Директор: Наумов Леонид Маркович

РЕДАКЦИЯ  
Главный редактор:  
Рачин Андрей Петрович  
Шеф-редактор: Бородулина И.В.  
Руководитель проекта и ответственный редактор: Строчковская О.А.

Отдел рекламы:  
Семенова Н.В.  
Корректор: Капполь О.С.  
Ответственный секретарь:  
Ширабокова Ю.Ю.  
Дизайн и верстка: Степанова Е.В.

АДРЕС РЕДАКЦИИ И УЧРЕДИТЕЛЯ  
115478, Москва,  
Каширское шоссе, 24, стр. 15  
тел.: +7 (499) 929-96-19  
e-mail: abv@abvpress.ru  
www.abvpress.ru

ПЕЧАТЬ  
Отпечатано в типографии  
ООО «Юнион Принт»  
Заказ № 221496. Общий тираж 7500 экз.  
РАСПРОСТРАНЕНИЕ  
По подписке. Бесплатно.

Газета зарегистрирована Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-68704 от 09.02.2017.

Категорически запрещается полная или частичная перепечатка материалов без официального согласия редакции. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов. Ответственность за достоверность рекламных объявлений несут рекламодатели.