



№ 2/3 (20) 2023

НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА
ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ

ОТ РЕДАКЦИИ

ИНТЕРВЬЮ



Андрей
Петрович
РАЧИН

Д.м.н., профессор, президент Национальной
ассоциации экспертов по коморбидной неврологии

**Уважаемые коллеги,
дорогие друзья!**

Каждый раз, готовя новый выпуск газеты «Неврология сегодня», мы стараемся представить вам, нашим читателям, наиболее актуальную, разнообразную и интересную информацию: осветить мероприятия в кругу профессиональных неврологических сообществ, найти самые свежие новости и даже немного заглянуть в будущее.

И этот номер не стал исключением. На страницах газеты, которую читаете, вы найдете обзор прошедшего Национального конгресса по коморбидной неврологии — важнейшего события, определяющего дальнейшее развитие специальности, ведь лечение коморбидных пациентов на сегодняшний день является актуальнейшей проблемой. Не случайно количество участников мероприятия превысило 300 человек очно и 1100 онлайн! Не теряют своей актуальности и такие проблемы неврологии, как нарушения сна, аффективные расстройства и хроническая боль. Этим патологиям посвящены отдельные материалы, где рассматриваются аспекты диагностики и рациональной терапии. В интервью с нашим экспертом профессором Г.В. Ковровым, которое так и называется: «Пациентам нужны профессиональные сомнологи», затронуты злободневные вопросы маршрутизации пациентов с циркадианными нарушениями сна, а также стратегия лечения инсомнии.

В статье «Международная классификация болезней: счет на второй десяток» мы попытались разобраться с системой кодирования заболеваний: откуда возникла подобная необходимость, как развивалась статистика здравоохранения и чего нам ждать от МКБ-11, поэтапный переход на которую рекомендован до 2027 года.

Украшением номера является исторический материал, посвященный одному из наших коллег, который своим трудом, знанием, упорством в достижении цели приоткрыл завесу тайны, окружавшую инфекции, поражающие центральную нервную систему. — Владимиру Михайловичу Кернигу. Ведь именем этого петербургского терапевта назван симптом, ставший базовым при диагностике поражений мозговых оболочек.

Каждый выпуск газеты — это большая коллективная работа неравнодушных людей: авторов и редакторов, корректоров и дизайнеров. И мы с гордостью и радостью отдаем этот труд в ваши руки, дорогие коллеги!

Приятного вам чтения! С наступающим Новым 2024 годом!

Пациентам нужны профессиональные сомнологи

О том, как сегодня развивается стратегия лечения циркадианных нарушений сна, о его молекулярных основах, о «сонно-образовании» поведаль ведущий сомнолог России Геннадий Васильевич Ковров в разговоре с обозревателем нашего издания.



Геннадий
Васильевич
КОВРОВ

Д.м.н., профессор, президент ассоциации
«Национальное сомнологическое общество»

— Геннадий Васильевич, как повлияли открытия в фундаментальной нейробиологии на тактику лечения нарушений сна?

— Нейрохимия активно развивается после открытия в 1978 году нейропептида орексина, орексиновой системы и ее роли в регуляции бодрствования и сна. Главное назначение ансамбля орексинергических нейронов, как считается сегодня, это интеграция метаболических, эмоциональных и циркадианных сигналов для «подгонки» уровня бодрствования под текущие факторы внешней среды.

Избыточная активность орексинергической системы связана с бессонницей и панической тревогой, а недостаточная — с нарколепсией, болезнями Аль-

цгеймера и Паркинсона. Но также и с ожирением, поскольку кроме регуляции сна/бодрствования эта система контролирует и ряд других функций. Орексинергических нейронов в нашем мозге немного — не более 80 тысяч — однако они имеют многочисленные аксональные связи.

Эксперименты показали, что искусственно синтезированные агонисты рецепторов орексина 1 и 2-го типов вызывают пробуждение и бодрствование, а антагонисты — сон. На основе последних молекул был создан и в 2014 году зарегистрирован в США, а потом в Европе снотворный препарат суворексант — селективный обратимый антагонист орексиновых рецепторов (в 2021г в РФ отменена государственная регистрация суворексанта под торговым наименованием Белсомра).

— В чем отличие суворексанта от других снотворных препаратов?

— В отличие от большинства традиционных снотворных, действие которых основано на активации ГАМК-ергической системы, сон, наступающий под действием суворексанта, в значительной мере представлен фазой быстрых движений глаз.

В связи с этим сейчас проводятся исследования селективных антагонистов рецептора орексина 2-го типа. Ожидается, что препарат на основе этой молекулы продемонстрирует не меньшую эффективность в борьбе с инсомнией, чем суворексант, но при этом будет вызывать структурно более «естественный» сон.

Мое отношение к суворексанту осторожное. У этого препарата большой период полураспада, поэтому он может вызывать дневную сонливость. Новый гипнотик, который может появиться на основе селективного антагониста рецепторов орексина 2-го типа, возможно, будет обладать более коротким действием.

— Каков же основной современный арсенал снотворных средств?

— Главными инструментами фармакотерапии инсомнии остаются Z-препараты (3-е поколение) с избирательным действием на определенный подтип ГАМК-А рецепторов и снотворные на основе бензодиазепинов (2-е поколение). Последние имеют преимущества в терапии пациентов с тревожными расстройствами, аффективной напряженностью,

⇒ 2

НОВОСТЬ

Анализ крови для диагностики депрессии и суицидальных мыслей

Ученые из Калифорнийского университета в Сан-Диего сообщают, что глубокую депрессию и наличие мыслей о самоубийстве можно диагностировать при помощи анализа показателей крови. Исследование показало, что подобные патологии могут влиять на метаболизм, аналогично инфекционным и онкологическим заболеваниям.

Эксперты провели анализ крови 99 пациентов с тяжелой, не поддающейся лечению депрессией и сравнили с показателями здоровых людей из контрольной группы. Исследования выявили, что наблюдается повышение концентрации некоторых биомаркеров (например, лактата, глутамата, модифицированных пуринов и пиримидинов), что может указывать на наличие у пациента резистентной депрессии и суицидальных мыслей. Уве-

личение содержания в крови фактора роста фибробластов 21 и фактора роста/дифференцировки 15 свидетельствовало о нарушении функционирования митохондрий, которые генерируют энергию в клетках. Дефекты работы митохондрий изучены, и различные способы терапии давно применяются на практике. Ученые полагают, что применение этих методов может замедлить или даже остановить развитие тяжелой резистентной депрес-

сии и появление мыслей о самоубийстве. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), у каждого третьего пациента с тяжелой формой депрессии присутствуют суицидальные мысли, а число самоубийств в мире составляет более 700 тысяч ежегодно. Мужчины имеют больший риск суицида (в России — в 8 раз больше, чем у женщин).

Таким образом, анализ крови для диагностики депрессии и мыслей о самоубийстве может помочь врачам на этапе раннего выявления этих состояний для предотвращения их развития. Дальнейшие исследования могут привести к разработке новых методов лечения и предоставить больше возможностей для помощи пациентам, страдающим от депрессии и суицидальных мыслей.

ИНТЕРВЬЮ

Пациентам нужны профессиональные сомнологи

«1

неврозами, играющими важную патогенетическую роль в нарушениях сна.

Напомню, что третье поколение — это снотворные, не вызывающие привыкания, дневной сонливости и не нарушающие память и внимание. Их именуют Z-группой, так как названия этих препаратов начинаются с одной буквы: золпидем, зопиклон и залеплон. Это Z-препараты, представленные в РФ, в западных странах уже используется большее число таких лекарственных средств. Но я не думаю, что пациенты в результате получили какие-то принципиальные преимущества. Прироста новых препаратов среди бензодиазепиновых гипнотиков не происходит.

Среди снотворных средств 2 и 3-го поколения идет определенное тактическое развитие: уточняются показания и режимы терапии для более адресного лечения пре-, интра- и постсомнических расстройств, для пациентов с различными сопутствующими психоэмоциональными нарушениями. Однако долговременные эффекты того и другого лечения еще остаются далекими от желаемых. И только их сочетание с когнитивно-поведенческой терапией сна (КПТС) повышает вероятность успеха.

Также я не вижу значимого развития в группе снотворных препаратов — агонистов мелатониновых рецепторов, которые становятся более чувствительными к действию эндогенного мелатонина, что и обуславливает снотворный эффект. Оба таких агониста — рамелтеон и тасимелтеон — в РФ не зарегистрированы, но я не уверен, что это серьезная потеря для наших пациентов.

— То есть можно сказать, что тема создания новых ГАМК-ергических и бензодиазепиновых гипнотиков себя исчерпала?

— Сказал бы осторожнее: уже созданные препараты таких групп появились потому, что механизмы их потенциального действия «лежали на поверхности» нейробиологии сна, то есть были самыми очевидными в проводимых исследованиях. Теперь же нам придется «закапываться» все глубже и глубже в молекулярные основы сна. Это будет долгий и трудный путь.

— Какими вы видите препараты совершенно нового действия?

— Возможно, новый класс гипнотиков удастся создать на основе белков теплового шока (HSP), или шаперонов. Но сначала кое-что поясню. В клетке должен поддерживаться определенный белковый состав, что достигается постоянным синтезом новых белков и удалением поврежденных. Являясь наиболее универсальными и структурно сложными биологическими макромолекулами, белки выполняют исключительно важную роль в процессах жизнедеятельности клетки. Вместе с тем из-за своего сложного строения они весьма уязвимы.

При этом, чтобы быть биохимически и функционально активными, они должны сохранять нативную трехмерную конформацию. Часть белков неспособны спонтанно принимать правильную структуру, поэтому нуждаются в «ремонтниках» — так называемых белках-шаперонах. Всего их

к настоящему времени обнаружено около 330. Другое название этих молекул — белки теплового шока — появилось потому, что они сами и их усиленный синтез в клетках с целью «ремонта» поврежденных белков были обнаружены сначала именно при гипертермическом воздействии. А впоследствии — при более чем ста других вредоносных для организма событиях.

Если протективная работа шапероновой системы в мозге почему-то ухудшается (самая понятная пока причина — недостаточная экспрессия генов, кодирующих шапероны), то нефункционирующие белки или токсичные белковые продукты (наиболее знакомый неврологам β -амилоид) начинают откладываться в нейронах. Этот процесс сейчас активно изучается и рассматривается как вариант патогенеза нейродегенеративных заболеваний.



Шапероновая система — это своеобразный «ночной работник», который ночью, во время сна, «ремонтирует» белки и удаляет из мозга их обломки, накопившиеся за день во время бодрствования

Важное открытие относительно шаперонов сделал Ю.Ф. Пастухов — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник лаборатории термофизиологии Института эволюционной физиологии и биохимии им. Сеченова РАН, который более 10 лет занимался данной темой. Он доказал, что синтез этих белков резко возрастает во время быстрого сна. И сегодня считается уже бесспорным, что шапероновая система — это своеобразный «ночной работник», который в это время суток «ремонтирует» белки и удаляет из мозга их обломки, накопившиеся за день во время бодрствования. Так, белок β -амилоид может образовываться во время бодрствования и в здоровом мозге, но после сна уровень этих молекул падает. На фоне же инсомнии, даже после одной бессонной ночи, когда шапероны теряют работоспособность, уровень β -амилоида в мозге возрастает. Это было доказано и с помощью нейровизуализации американскими учеными в 2018 году.

Также в Институте эволюционной физиологии и биохимии было экспериментально продемонстрировано, что введение в мозг шаперонов оказывает выраженный сомногенный эффект. Очень надеюсь, что работа в этом направлении будет продолжаться. Возможно, ее итогом станет появление совершенно нового класса снотворных препаратов.

— Как развиваются в настоящее время методы терапии сна?

— Я бы назвал стратегическое направление лечения инсомнии «сонно-образованием», что подразумевает обучение пациента правилам здорового образа жизни, которые способствуют нормальному циклу сон/бодрствование. Вспомним про-

фессора А.Я. Кожевникова, который еще в 1900 году написал учебник «Курс нервных болезней», где изложены теоретические и практические основы развития этого направления.

Сегодня КПТС — это равнозначный «золотой стандарт» борьбы с хронической бессонницей наряду с фармакотерапией. Такое лечение воздействует на разные звенья патогенеза инсомнии: корректирует дисфункциональные убеждения относительно сна и последствий бессонницы, исправляет неправильные поведенческие установки, снижает уровень гиперактивации ЦНС. Сегодня КПТС часто используется уже в качестве 1-й линии лечения расстройств сна и освобождает часть больных от необходимости приема лекарств. Применяемая в настоящее время КПТС включает 4 основные практики. Одна из них — ограничение сна — метод, состоящий в регулировании времени, которое пациент проводит в постели: предписывается проводить в постели время, максимально приближенное ко времени фактического сна.

Другая практика заключается в контроле стимуляции, то есть исключается любая

логами общего профиля. К сожалению, самообразование таких специалистов недостаточно для лечения «хитросплетений» такого кажущегося на первый взгляд простым состояния, как инсомния. Распространенная на Западе практика лечения инсомнии, с которой не справляется рядовой невролог, сертифицированным сомнологом должна действовать и в России. Кроме того, несомненно, существует потребность в единой информационной базе сертифицированных сомнологов.

— Каким образом врачи могут получить сертификат сомнолога?

— Его можно получить, например, по окончании образовательных курсов длительностью до двух месяцев, которые ассоциация «Национальное сомнологическое общество» проводит на базе Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, факультета фундаментальной медицины МГУ, НМИЦ терапии и профилактической медицины Минздрава РФ. Информацию читатели могут найти на сайте ассоциации <http://www.sleep.ru>.

— Вы считаете, что есть необходимость создания специальной сомнологической службы?

— Нет, думаю, на современном уровне развития здравоохранения она не нужна, и таких служб нет нигде в мире. В наиболее крупных городах страны вполне хватило бы несколько сомнологических центров в рамках системы ОМС: они могли бы взять на себя ведение сложных больных как медицинское учреждение 4-го уровня.

Было бы рационально, если бы сомнологию у нас признали официальной специальностью с соответствующей подготовкой таких специалистов в рамках образовательных стандартов.

Коллеги могут улыбнуться: не слишком ли многого я хочу? Но мне представляется, что сомнологу следует действовать как специалисту более широкого профиля, ведь хроническая бессонница находится на перекрестке множества разных нозологий. Очень часто она сочетается с дневной сонливостью. Это нарушение также должен лечить сомнолог наряду с расстройством цикла сна/бодрствования. А причинами дневной сонливости могут стать не только инсомния, СОАС (синдром обструктивного апноэ сна), нарколепсия, но и около восьмидесяти других, уже не неврологических, патологий.

— То есть вы видите сомнолога как врача с глубокими знаниями и в других дисциплинах? В каких, например?

— Чтобы лечить СОАС, сомнолог должен иметь серьезные знания по ряду ЛОР-заболеваний и, конечно, по ожирению. Чтобы бороться с бессонницей у кардиологического больного или пациента с цереброваскулярной патологией, сомнолог должен представлять, как она способствует усугублению данных патологий, как быстро провоцирует переход преморбидных форм в прогрессирующие заболевания, и так далее.

Обучая на наших курсах будущих сомнологов, я и мои коллеги по ассоциации «Национальное сомнологическое общество» уже пытаемся готовить специалистов более широкого профиля, знакомых с теми патологиями, которые я назвал. Очень надеюсь, что пациенты с расстройствами сна однажды получат пользу от наших усилий.

Подготовил Александр Рылов, к.м.н.



Элен
Араиковна
Мхитарян

К.м.н., доцент кафедры болезней старения ФДПО РНИМУ им. Пирогова Минздрава России, Российский геронтологический научно-клинический центр

Не навредить: на приеме у невролога пожилой пациент

Легкие и умеренно выраженные депрессивные расстройства наблюдаются у пожилых в 10 раз чаще, чем тяжелые депрессивные состояния. Элен Араиковна Мхитарян рассказала о проявлениях аффективных расстройств, влиянии депрессии и тревоги на соматическое состояние пациентов данной возрастной группы.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Распространенность депрессии достигает 15 % в общей популяции лиц пожилого возраста. У таких пациентов депрессивные состояния имеют тенденцию к затяжному, хроническому или рецидивирующему течению. На первый план при этом выходят неспецифические соматические симптомы: астения, утомляемость, болевой синдром, нарушения сна, снижение аппетита. Часто встречаются так называемые сердечно-сосудистые «маски» в виде клинической картины артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца.

Из субъективных симптомов ведущим может служить снижение памяти. В многочисленных исследованиях выявлена корреляция между выраженностью депрессии и жалобами на снижение памяти, особенно у пациентов в возрасте 65–75 лет.

С ухудшением соматического статуса растет и распространенность депрессивных расстройств: среди лиц, обращающихся за помощью в поликлинику, симптоматика сниженного фона настроения выявляется у 17–30 %, среди нуждающихся в повседневном уходе — у 30–45 %.

Наблюдения показывают, что депрессия приводит к росту смертности:

- после инфаркта миокарда — в 4 раза;
- после инсульта — в 3,4 раза при наблюдении в течение 10 лет;
- при переезде в дом престарелых — в течение 1 года.

Несвоевременная терапия может привести к росту риска суицида, хронизации, снижению качества жизни пациента и его близких, ухудшению течения соматических заболеваний, в том числе из-за низкой комплаентности лиц с депрессией (отказ от лечения, несоблюдение диеты и режима приема лекарств).

ДЕПРЕССИЯ И ДЕМЕНЦИЯ

Депрессия, по данным Всемирной организации здравоохранения, относится к одному из 12 факторов развития деменции.

В 2014 году по данным метаанализа 32 исследований с медианой продолжительности в 5 лет обнаружено, что депрессия в два раза увеличивает риск развития

деменции. Депрессивные состояния у пожилых пациентов иногда принимаются за симптомы деменции, в таких случаях говорят о так называемой «псевдодеменции». Для выделения деменции и депрессии из общей клинической картины необходимо опираться на характерные для данных состояний отличительные признаки.

ФАКТОРЫ РИСКА ДЕПРЕССИИ У ПОЖИЛЫХ

Факторами риска в данном случае могут выступать как коморбидные заболевания, так и особенности их течения у пожилых: атрофические изменения, нарушения микроциркуляции головного мозга, сердечная недостаточность, хронизация соматических заболеваний (сахарный диабет, злокачественные новообразования и болезни органов дыхания), хронический болевой синдром, наследственный фактор (наличие страдающих депрессией среди близких родственников), длительный прием лекарственных препаратов.

Некоторые препараты имеют высокий ассоциативный риск развития депрессии:

- Препараты, влияющие на сердечно-сосудистую систему: бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, кардиотонические средства (сердечные гликозиды, например дигоксин).
- Глюкокортикостероиды (преднизолон).
- Опиоидные анальгетики (кодеин).
- Нестероидные противовоспалительные препараты: ингибиторы ЦОГ-2 (рофекоксиб, целекоксиб).
- Психотропные препараты (типичные нейролептики, бензодиазепины и др.).
- Противопаркинсонические средства: препараты леводопы, амантадин, тетрабенезин.

ДЕПРЕССИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Депрессия выявляется у 20–40 % пациентов с сердечной недостаточностью, что в 4–5 раз больше, чем в общей популяции. Частота распространения аффективного расстройства нарастает по мере повышения функционального класса сердечной недостаточности.

При цереброваскулярной патологии, по данным проспективного исследования с участием 228 пациентов, выявлена прямая корреляция выраженности цереброваскулярных поражений (при оценке с помощью МРТ) и тяжести депрессии: у пациентов с сердечной недостаточностью и депрессией наблюдается снижение мозгового кровотока в участках, контролируемых настроением. При этом, по данным литературы, частота депрессии при патологии сосудов головного мозга колеблется в диапазоне 40–60 %.

После перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения депрессия развивается у трети пациентов. При этом есть наблюдения, что у пациентов с постинсультной депрессией отмечается выраженный лейкоареоз и чаще левостороннее поражение. А при наличии в анамнезе инфарктов миокарда отмечается более продолжительное течение депрессии.

ТРЕВОГА

Тревога является еще одним аффективным расстройством пожилого возраста, которое особенно часто встречается среди пациентов с сердечной недостаточностью.

В метаанализе 6 исследований продолжительностью 1–3 года тревога оказалась независимым предиктором смертности от заболеваний, ассоциированных с сердечной недостаточностью (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца).

Тревога при сердечной недостаточности также ассоциирована с низким уровнем образования и социально-экономическим статусом пациента, психическими заболеваниями, снижением качества жизни, многочисленными госпитализациями, снижением функциональных возможностей.

При цереброваскулярной патологии тревога проявляется рядом психических и поведенческих симптомов: беспокойство по мелочам, раздражительность, снижение концентрации, ухудшение памяти, утомляемость, страхи, нарушения сна.

Соматические проявления тревоги:

- сердечно-сосудистые: сердцебиение, экстрасистолия, боли в груди, колебания артериального давления, обморок, приливы жара или холода, потливость;
- дыхательные: «ком» в горле, одышка, неравномерность дыхания;
- неврологические: головокружение, головные боли, тремор, вздрагивания, парестезии, нарушение сна, боли и напряжение в мышцах;
- желудочно-кишечные: диспепсии, тошнота, сухость во рту, нарушение стула, боли в животе, нарушения аппетита;
- мочеполовые: учащенное мочеиспускание, снижение либидо;
- терморегуляторные: беспричинные эпизоды субфебрильной температуры, озноб.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика аффективных расстройств в первую очередь строится на наличии симптомов депрессии и тревоги. Также

стоит брать во внимание преморбидные черты личности, несоответствие жалоб соматическому статусу, низкую эффективность лекарств для соматической патологии и, соответственно, положительный ответ на специфические препараты против аффективных расстройств.

Для выявления депрессии применим скрининг-опросник из двух вопросов:

- 1) Часто ли в течение прошлого месяца вы отмечали снижение настроения, чувство подавленности и безысходность?
- 2) Часто ли в течение прошлого месяца вы отмечали снижение заинтересованности и удовольствия от выполняемого дела?

Для выявления и оценки тревоги используются ряд опросников: подшкалы тревоги Бека BAI (The Beck Anxiety Inventory), опросник для самодиагностики депрессии PHQ-9 (The 9-question Patient Health Questionnaire), шкала тревоги Спилберга – Ханина или подшкала госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS (The Hospital Anxiety and Depression Scale) и др. При отсутствии специфических опросников для предварительной диагностики можно использовать приложение Neugo scanner, в котором содержатся несколько шкал оценки депрессии и тревоги.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ В ГЕРОНТОПСИХИАТРИИ

К препаратам для лиц пожилого возраста предъявляется ряд требований:

- подтвержденная эффективность;
- низкая антихолинергическая нагрузка;
- безопасность при передозировке;
- отсутствие неблагоприятных эффектов на когнитивные функции;
- избегание назначения препаратов с длительным периодом полувыведения, седативными или гипотензивными свойствами;
- отсутствие взаимодействия с другими психотропными препаратами;
- отсутствие синдрома отмены.

Для минимизации побочных эффектов, разумеется, предпочтительнее монотерапия.

Рекомендуется снижение дозы до 1/3 от общепринятой в связи с удлинением периода полувыведения большинства антидепрессантов. Для достижения эффективности терапии необходимы длительная поддерживающая терапия и приверженность пациента к лечению. При выборе препарата рекомендуется избегать трициклических антидепрессантов из-за большого количества побочных эффектов у пожилых, отдавая предпочтение лекарственным средствам группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина. В клинической практике, в частности, хорошо зарекомендовали себя препараты венлафаксина. Для борьбы с тревогой используются анксиолитики небензодиазепиновой природы (буспирон) и атипичные производные бензодиазепина (тофизопам).

Записал Алексей Протасов

Дифференциальный диагноз между депрессией и деменцией

Депрессия

- Субъективные жалобы
- Замедленность мышления
- Подавленность настроения
- Чувство вины, опасения неудач
- Настроение и бредовые идеи конгруэнтны
- Быстрое начало
- Параллельное улучшение депрессии и когнитивных расстройств
- Нарушение сна
- Нарушения ориентировки отсутствуют

Деменция

- Недооценка тяжести состояния
- Обеднение мышления
- Лабильность аффекта
- Обвинения посторонних
- Бредовые идеи поверхностны, часто нелепы
- Медленное начало
- Постоянство когнитивных нарушений
- Отчетливое ночное беспокойство
- Дезориентация

ОБЗОР

Коморбидность как диагноз

В России прошел первый Национальный конгресс по коморбидной неврологии

В настоящее время нет достаточной научной базы для ведения коморбидных пациентов и лечение в значительной мере достаточно часто осуществляется эмпирически. Поэтому прошедший в октябре I Национальный междисциплинарный конгресс с международным участием «Коморбидная неврология 2023» можно считать важнейшим событием, определяющим дальнейшее развитие неврологии.

Мероприятие организовали и провели Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии и ООО «МЕДИКОН». Как отметил, открывая конгресс, президент Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии, член правления Всероссийского общества неврологов, член президиума и ревизор Российского общества по изучению головной боли, член президиума Северо-Западного общества по изучению боли **Андрей Рачин**, многолетний профессиональный опыт позволил экспертам Ассоциации проанализировать вопросы, которые наиболее остро стоят перед практикующими специалистами, и составить интересную программу, посвященную социально значимым темам и спорным вопросам коморбидной неврологии. Лучшим подтверждением этих слов стало участие в мероприятии более 300 слушателей очно и более 1100 онлайн-подключений на образовательной платформе com-neurology.ru, а также поддержка более 40 спонсоров и партнеров и выступления более 40 ведущих экспертов России и стран СНГ.

Понятие «коморбидность», появившееся в 70-х годах прошлого века, привлекает все большее внимание врачей различных специальностей, поскольку лечение пациента от «профильного заболевания» специалистами узкого профиля далеко не всегда оказывается эффективным. Поиск причин, сочетаемости заболеваний и синдромов, их взаимного влияния на пациента, характера течения одних заболеваний на фоне других, их адекватной терапии привлекает ученых и клиницистов.

Ключевыми темами Конгресса стали болевые синдромы в неврологической и общетерапевтической практике, ОНМК и хронические цереброваскулярные расстройства, умеренные когнитивные нарушения и деменции, тревога, депрессия, астения, стресс, нарушения сна, патологии опорно-двигательного аппарата, болезнь Паркинсона и другие нейродегенеративные заболевания, головокружение, рассеянный склероз, эпилепсия и прочие патологии.

Что следует понимать под коморбидностью? Первоначально этот термин включал в себя двойной диагноз, отметила профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Сеченовского Университета **Гюзель Табеева**. «Сейчас эта проблема встала достаточно актуально — а кого лечить? Ведь к нам, неврологам, приходят пациенты с неврологическим диагнозом, и мы его ставим на первый план. К терапевту приходят пациенты с терапевтическим диагнозом, и они этот диагноз также считают приоритетным. Поэтому в насто-



Руководители оргкомитета конгресса — Андрей Рачин и Сергей Рачин.



Вручение памятного подарка НАЭКН главным неврологом Минздрава Республики Узбекистан, проф. Якутхон Маджидовой

ящее время достаточно часто применяется термин — коморбидность. Это состояние, которое принципиально влияет на изменение клинической картины заболевания пациента», — отметила ведущий эксперт Национальной Ассоциации.

Сложности фармакотерапии острой боли (ограниченная эффективность, нежелательные реакции и др.) привели к тому, что во всем мире сегодня ведется активный поиск новых средств для обезболивания. Профессор кафедры неврологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова, зав. лабо-

раторией нейрофизиологии и фармакологии боли Института фармакологии А.В. Вальдмана **Александр Амелин** рассказал о «пуринергической теории», авторство которой принадлежит профессору Джеффри Бернстоку, создавшему в 1960–1970-х годах радикально новую область научного знания — передачу сигналов с помощью внеклеточных нуклеотидов, которая революционно изменила понимание того, как клетки коммуницируют между собой.

Пуринергическая сигнальная система, играющая значительную роль в различных физиологических и патофизиологических

процессах, в том числе в формировании ноцицептивных реакций и реакций, подавляющих боль, пока изучается. Профессор кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, президент Северо-Западного общества по изучению боли **Дмитрий Искра** представил результаты консенсуса международной группы специалистов о месте пиримидиновых нуклеотидов в практике лечения боли. В нем указывается, что уридинмонофосфат, можно рассматривать как перспективный ко-анальгетик в адьювантной терапии боли в спине. Его применение представляется целесообразным в качестве адьювантного средства при лечении пациентов с острой и хронической неспецифической болью в спине с целью усиления анальгетического действия НПВП, что обеспечивает улучшение результатов обезболивания, а также в качестве дополнительного средства для лечения пациентов с периферической невропатической болью с целью усиления обезболивания, снижения потребности в препаратах первой линии, ускорения процессов ремиелинизации периферических нервов.

Важнейшей медицинской и социальной проблемой остаются цереброваскулярные заболевания, поскольку они занимают второе место среди всех причин смерти (после сердечно-сосудистых) среди населения. О стратегии борьбы с этой социально-значимой проблемой шла речь в докладе главного невролога Минздрава Республики Узбекистан, зав. кафедрой неврологии, детской неврологии и медицинской генетики Ташкентского педиатрического медицинского института **Якутхон Маджидовой**, которая отметила, что самым серьезным заболеванием этой группы остается инсульт, несмотря на значительный прогресс в его профилактике и лечении.

Как защитить мозг? В Узбекистане пошли путем раннего предотвращения развития цереброваскулярных заболеваний. Там разработали и с 2020 года запустили 3-летнюю программу профилактики «Скрининг ЦВЗ у лиц старше 40 лет». «У большинства граждан старше 40 лет мы проверили целый ряд показателей по 8 параметрам, таким как АГ, сахар в крови, холестерин, ожирение. Мы определили три степени риска развития инсульта с соответствующими вариантами дальнейшей направления пациентов на терапию», — поделилась опытом **Якутхон Маджидова**.

Когнитивным нарушениям в амбулаторной практике посвятила свой доклад профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечеб-

ного факультета РНИМУ имени Н.И. Пирогова, руководитель отдела когнитивных нарушений Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России **Анна Боголепова**. Согласно данным, которые она привела, эпидемиология когнитивных нарушений в России составляет около 1,5–1,8 млн пациентов с болезнью Альцгеймера и около 1,5 млн человек страдают хроническими формами цереброваскулярных заболеваний с исходом в сосудистую деменцию, около 3,5 млн имеют умеренные когнитивные расстройства.

Анна Боголепова указала на важность контроля сосудистых факторов риска у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами: артериального давления и сердечного ритма, углеводного обмена. Пациенту следует исключить алкоголь, отказаться от курения, соблюдать режим труда, отдыха и сна, регулярную активность, а также разрешить актуальные стрессовые ситуации. Эксперт порекомендовала скорректировать медикаментозную терапию, в частности — снизить прием препаратов, приводящих к нарушению когнитивных функций, холинолитиков, седативных и снотворных средств, противопаркинсонических препаратов и кортикостероидов. По словам **Анны Боголеповой**, эффективность в лечении клинических симптомов в первичной и вторичной профилактике деменции показывают и нефармакологические методы, такие как когнитивная реабилитация, обучение, физическая активность, музыкотерапия, трудотерапия. Их преимущества в том, что они обычно хорошо принимаются, имеют минимальные неблагоприятные побочные эффекты, могут сочетаться с фармакологическими методами, применимы при различных клинических стадиях заболевания.

Современные аспекты диагностики и терапии болезни Альцгеймера осветила старший научный сотрудник отдела гериатрической психиатрии группы по изучению когнитивных расстройств и деменции Научного центра психического здоровья (Москва) **Яна Федорова**. По ее словам, способы излечения при данном заболевании отсутствуют, а нейродегенеративный процесс необратим. Современная терапия дает относительно непродолжительный позитивный симптоматический эффект. Лечение позволяет замедлить прогрессирование деменции, т.е. отсрочить переход на стадию деменции. Одобренные методы, отраженные в стандартах терапии и клинических рекомендациях, включают препараты, улучшающие когнитивные функции, препараты для лечения поведенческих нейропсихиатрических симптомов, а также болезнь-модифицирующую терапию, направленную на уменьшение количества β -амилоидных бляшек, уменьшение фосфорилированного тау-белка, нейроглина и нейрофиламентов легкой цепи в СМЖ. Диапазон замедления прогрессирования во многом определяется выбором оптимальной терапии и обеспечением приверженности к ней больного (средняя продолжительность терапии составляет 4,5 месяца).

Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма отличаются классическими проявлениями и подходами к лечению на ранних и продвинутых стадиях течения заболевания — отметила руководитель и ведущий невролог клиники лечения боли и неврологических заболеваний «Сибнейромед», председатель совета экспертов Ассоциации неврологов Сибири (Новосибирск) **Ольга**

Доронина. Эксперт указала на то, что атипичные дегенерации и вторичный паркинсонизм имеют клинический полиморфизм проявлений, «маски» и «вуали» симптомов и диагнозов. Диагностика требует тщательного неврологического клинического обследования, динамического наблюдения за пациентом в связи с высоким темпом прогрессирования заболевания. Возможности симптоматической терапии ограничены, в том числе временем, доступные фармакологические препараты не всегда могут влиять на темпы прогрессии. Тем не менее **Ольга Доронина** рекомендует внимательно и тщательно подходить к диагностике как дебюта, так и последующих ступеней развития заболевания для сохранения качества жизни пациента и поддержки семьи.



Лекция эксперта НАЭКН — президента Российского общества по изучению головной боли проф. Гюзяли Табеевой



Эксперты НАЭКН (проф. В.А. Парфенов, проф. О.В. Курушина, д.м.н. Е. С. Филатова)

Фибромиалгия — сложное заболевание, для которого не определены специфические диагностические тесты. Современный взгляд на эту проблему представила старший научный сотрудник лаборатории патофизиологии боли и полиморфизма ревматических заболеваний НИИ ревматологии имени В.А. Насоновой, доктор медицинских наук **Екатерина Филатова**. По ее словам, подход к лечению должен быть адаптирован к основным проявлениям фибромиалгии, включая боль, эмоциональное состояние пациента (тревога/депрессия), нарушения сна, утомляемость и сопутствующие заболевания.



«I Национальный междисциплинарный конгресс с международным участием «Коморбидная неврология 2023» можно считать важнейшим событием, определяющим дальнейшее развитие неврологии»

К сожалению, данный диагноз устанавливается через 3 года и более после первого обращения, а до этого пациенту нередко ставят от 3 до 9 различных диагнозов неврологи, терапевты, хирурги, ревматологи, травматологи и др. специалисты. Клиническая картина: хроническая распространен-

блуждающий нерв, что приводит к активации нейроглии и выработке ею новых медиаторов воспаления в мозге; также возможно, что макрофагоподобные клетки в структурах мозга за пределами гематоэнцефалического барьера способны стимулировать выработку цитокинов, которые попадают в мозг путем объемной диффузии.

Екатерина Филатова рекомендовала терапевтам, ревматологам, неврологам не «забывать» о фибромиалгии среди пациентов с ревматическим или псориатическим артритом, а также с анкилозирующим спондилитом. Наличие ее следует рассматривать в тех случаях, когда имеются расхождения между субъективными и объективными показателями активности заболевания, особенно при явном отсутствии реакции на лечение. При выявлении фибромиалгии терапия должна быть комплексной: нефармакологические методы (аэробика, когнитивно-поведенческая терапия, акупунктура, плавание в бассейне, йога и др.) должны сочетаться с фармакологическими (Амитриптилин, Дулоксетин, Габапентин и др.) средствами.

Тревога — нормальный физиологический ответ организма на угрожающие или стрессовые воздействия. При этом ее клинические проявления многогранны, с вовлечением нервной, сердечно-сосудистой, респираторной, гастроинтестинальной, терморегуляционной, урогенитальной и др. систем. Как распознать «тревожного» пациента и что назначить? **Андрей Рачин** указал на две группы симптомов: поведенческие (реакция бегства и избегания, суетливость, неуверенность, беспокойность, скованность, затрудненность речи и действий, гиперконтроль, перфекционизм и прокрастинация) и телесные — это тахикардия, скачки давления, тошнота, рвота, диарея, тяжесть в желудке, поверхностное и затрудненное дыхание, мышечные боли, спазмы, подергивания, потливость, жар, озноб, дрожь и др.

У всех пациентов присутствуют соматические симптомы, регулируемые вегетативной нервной системой. Диагноз ставится, если они наблюдаются как минимум 6 месяцев. Тревожные расстройства имеют высокую коморбидность с депрессией (в 30–70 % случаев), усугубляют состояние пациента при гипертонии, сердечной аритмии и прочих патологиях, увеличивают показатели смертности через нейроэндокринные и нейроиммунные механизмы или через прямую нервную стимуляцию.

Национальный междисциплинарный конгресс с международным участием «Коморбидная неврология 2023» будет проводиться ежегодно. Организаторы рассчитывают, что Конгресс станет основной площадкой для ведущих неврологов России, а также стран ближнего и дальнего зарубежья для обсуждения актуальных проблем коморбидной неврологии.

МНЕНИЕ ЭКСПЕРТА

Адьювантные ко-анальгетики для лечения дорсопатий

Для рационального и безопасного лечения хронической боли в спине целесообразно использовать индивидуально подобранные комбинации препаратов, потенцирующих обезболивающие эффекты друг друга и имеющих низкий риск осложнений. Возможности реализации данного подхода непосредственно связаны с концепцией адьювантных ко-анальгетиков (АКА) — об этом пойдет речь в продолжении нашего разговора¹.



Сергей
Анатолевич
ЖИВОЛУПОВ

Д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург)

Сегодня практически все отечественные и зарубежные руководства (рекомендации) по ведению больных с дорсопатиями рекомендуют комплексный подход, включающий немедикаментозные и медикаментозные способы лечения. При этом большинство авторов делают основной акцент на индивидуализированную терапию с учетом патогенетической формы данного заболевания и с обязательной оценкой рисков при назначении тех или иных методов терапии.

Особенно же это касается применения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которые ежедневно в мире используют более 30 млн человек, причем 40 % из них старше 60 лет. По данным Всемирной организации здравоохранения, по частоте применения НПВП занимают 2-е место после антибиотиков. Это связано с их высокой эффективностью в терапии боли в спине и доступностью для пациентов, поскольку в РФ и многих других странах НПВП относятся к безрецептурным средствам.

В соответствии с Европейскими рекомендациями по лечению болевых синдромов, НПВП, независимо от принадлежности к той или иной группе, оказывают сопоставимое обезболивающее действие. Что касается выбора препарата, то он определяется риском побочных эффектов для пациента с коморбидной патологией — среди них наиболее значимыми являются сердечно-сосудистые и желудочно-кишечные нежелательные эффекты. Так, в США ежегодно ожидается 107 тыс. госпитализаций и 16 500 смертей вследствие жизнеугрожающих осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с приемом НПВП.

Что же касается сердечно-сосудистых побочных эффектов НПВП, то они были доказаны в 10 плацебо-контролируемых исследованиях, метаанализе более чем 700 работ с общим количеством пациентов около 300 тыс. Вот почему очевидна необходимость развития новых концепций рационального лечения дорсопатий.

Одна из таких концепций основана на применении АКА в составе комплексной терапии. Надеюсь, что ее использование в реальной клинической практике позволит повысить как эффективность, так и безопасность терапии дорсопатий, а выделение концепции АКА в отдельный раздел доктрины терапии болевых синдромов позволит интенсифицировать исследования в этом направлении и преодолеть стереотипные представления о «всеобществе» НПВП применительно к лечению дорсопатий.

Отличительной чертой АКА, представляющих достаточно разные лекарственные группы, является синергизм их действия с НПВП. В зависимости от механизма действия АКА условно подразделяют на:

- специфические, модулирующие определенные сегменты ноцицептивного матрикса (НЦМ): наркотические анальгетики, психотропные средства, антиконвульсанты и антидепрессанты, миорелаксанты, хондропротекторы, антихолинэстеразные средства;
- мультимодальные, воздействующие на несколько сегментов НЦМ: это нейротропные витаминные комплексы, как правило, включающие витамины группы В.



Уже предвижу возражения коллег, что хондропротекторы — это прежде всего препараты, традиционно применяемые для лечения ревматических заболеваний. И вместе с тем хондропротекторы относятся к группе специфических АКА, поскольку их применение позволяет контролировать активность триггеров боли, замедлять скорость развития дегенеративных изменений позвоночника и даже частично восстанавливать поврежденный сухожильно-связочный аппарат. Одним из распространенных стереотипов в клиническом применении хондропротекторов было их использование лишь на стадии стихания интенсивности болевого синдрома или для профилактики обострений дорсопатий.

К концу 2010-х годов накопилось достаточно клинических исследований и ме-

дорсопатии; позволяют предотвратить или отложить проведение операций на позвоночнике.

Например, в исследовании 2020 года Н.В. Яковлевой и ее коллег из Ростовского ГМУ на фоне включения хондропротектора в комплексную терапию пояснично-крестцовой дорсопатии интенсивность боли снизилась у 90 % пациентов в среднем на 73 %; а качество жизни улучшилось у 76 % больных. В другом отечественном многоцентровом исследовании, в котором участвовали сотрудники нашей кафедры, было обнаружено, что в основе эффективности действия хондропротекторов лежит их способность снижать уровень провоспалительного цитокина — фактора некроза опухоли альфа.

Неслучайно международные эксперты признали противовоспалительный эффект хондропротекторов настолько убедительным, что в Клинических рекомендациях ESCEO² (2019) их использование было признано первым шагом базисной терапии остеоартрита. И уже в 2021 году такая же позиция относительно хондропротекторов была представлена в Российских клинических рекомендациях по лечению коксартроза и гонартроза Минздрава России.

Надеюсь, что недоверие некоторой части наших неврологов по отношению к хондропротекторам и другим представителям безопасных адьювантных ко-анальгетиков удастся преодолеть после того, как хондропротекторы будут включены в отечественные рекомендации по лечению дорсопатий.

По крайней мере многие ученые в нашей стране — назову таких представителей московской неврологической школы, как профессор Алексей Борисович и Андрей Борисович Даниловы, Евгения Викторовна Екушева, — прикладывают огромные усилия для реформирования современных представлений касательно доктрины лечения дорсопатий, проводят клинические исследования по изучению эффективности адьювантных ко-анальгетиков, а также активно обсуждают полученные результаты на медицинских форумах.

Сломать привычные стереотипы и шаблоны «обезболивания» непросто, однако коллективный разум отечественных неврологов, опирающихся на здравый смысл и опыт наших зарубежных коллег, позволит усовершенствовать терапию больных с дорсопатиями, сделав ее не только эффективной, но и безопасной.

“Хондропротекторы относятся к группе специфических АКА, поскольку их применение позволяет контролировать активность триггеров боли, замедлять скорость развития дегенеративных изменений позвоночника и даже частично восстанавливать поврежденный сухожильно-связочный аппарат”

Однако в процессе развития данной концепции не обошлось без перекосов — так, в зарубежных рекомендациях приоритетными среди АКА считаются антиконвульсанты и антидепрессанты. Отечественная школа отличается более взвешенным отношением ко всему классу АКА, поэтому в комплексную терапию больных с данной патологией включаются нейротропные витаминные группы В, хондропротекторы, миорелаксанты, антихолинэстеразные средства, показавшие хорошие результаты при лечении дорсопатий.

таанализов, показывающих, что эти средства не только потенцируют эффект НПВП, но и обладают собственным противовоспалительным действием. Данное обстоятельство обосновывает целесообразность их применения уже на этапе стартовой терапии дорсопатий, поскольку хондропротекторы защищают фасеточные суставы от разрушения, уменьшают выраженность боли сопоставимо с НПВП; улучшают функции сустава, замедляя прогрессирование его воспаления; снижают потребность в сопутствующей терапии

¹ См. интервью с проф. С.А. Живолуповым «Как сегодня развивается доктрина лечения дорсопатий» в НС № 1 за 2023 г.

² ESCEO — Европейское общество по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита — это старейшая и одна из наиболее авторитетных в мире общественных организаций врачей. Ее члены — это не только европейские специалисты, но и врачи всего мира.

Открыт новый класс клеток мозга

Исследователи из Университета Лозанны и Центра Висса обнаружили новый класс клеток, важных для нормального функционирования мозга. Открытие, опубликованное в журнале *Nature*, связано с гибридными клетками, которые представляют собой своеобразное слияние нейронов и клеток глии. Эти клетки были обнаружены в различных областях мозга как у мышей, так и у людей.



Известно, что нейроны играют ключевую роль в обработке и передаче информации в мозге. Глиальные клетки, включая астроциты, выполняют важные структурные, энергетические и иммунные функции, поддерживая работу нейронов. Астроциты также окружают синапсы, где происходит передача информации между нейронами.

Долгое время среди нейробиологов существовали споры относительно роли астроцитов в синаптической передаче и об-

работке информации. Однако идентификация этого нового класса клеток, которые внешне напоминают астроциты, но функционируют как нейроны, привела к завершению этих дебатов.

Эти клетки играют важную роль в выделении глутамата, ключевого нейромедиатора, который влияет на синаптическую передачу и регулирует нейронные цепи. Гибридные клетки контролируют активность нейронов, регулируя связи и возбуждение.

Их отсутствие в ткани мозга может нарушить процессы памяти и механизмы запоминания. Исследование также указывает на то, что разрушение этих глутаматергических астроцитов может ухудшить состояние пациентов с эпилепсией. Кроме того, они могут играть важную роль в регуляции двигательных цепей мозга, что может иметь значение для лечения болезни Паркинсона. Сделанное открытие открывает новые перспективы в изучении и лечении различных

неврологических состояний. В настоящее время группа нейробиологов исследует роль этой новообнаруженной популяции клеток в развитии болезни Альцгеймера. Профессор Андреа Вольтерра, соруководитель исследования, утверждает, что исходя из данных, полученных в результате исследований их исследовательской группы, возможно рассматривать более точные и специализированные подходы в медицинских стратегиях.

Представляют интерес данные клинического исследования 2022 года Комарова А.Н., где на фоне лечения современным хондропротектором Амбене®Био, содержащим кроме хондроитина сульфата хондропептиды, аминокислоты и микроэлементы, снижение значений ВАШ в основной группе в среднем составило 82 %, в контрольной группе — 41 %,

в целом показатель улучшился у 95,7 % и 50 % пациентов соответственно. В основной группе снижение оценки состояния по опроснику Освестри составило 69 % (41,6 балла), в контрольной группе — 24 % (14,3 балла). Через 6 мес наблюдения отсутствие обострения констатировали у 98 % пациентов основной группы. Интересным оказался эффект «первой дозы»

после введения препарата Амбене®Био пациентам основной группы. Этот эффект не являлся изначально исследуемым, не оценивался объективной шкалой и не учитывался при статистической обработке. Однако при катамнестическом обследовании и общении 85 % пациентов отметили этот эффект и оценили его как положительный. В течение 3 ч после

первой инъекции препарата пациенты ощущали мягкий миорелаксирующий эффект. Кроме того, пациенты отмечали улучшение эмоционального состояния и ощущение полноценного отдыха после ночного сна. Эти ощущения были наиболее выраженными после 3–4 инъекций и сохранялись с меньшей выраженностью в течение всего курса лечения.

РАСТВОР ДЛЯ ИНЪЕКЦИЙ

АМБЕНЕ®БИО

БЫСТРЫЙ ЗАПУСК
ДЛИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ



КОРОТКИЙ КУРС
10 ИНЪЕКЦИЙ¹

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ
6 МЕСЯЦЕВ БЕЗ БОЛИ²



ПРЕДСКАЗУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ
РАСТВОР С ТОЧНЫМ КОЛИЧЕСТВОМ
ДЕЙСТВУЮЩЕГО ВЕЩЕСТВА (100 МГ В 1 МЛ)¹



СИНЕРГИЯ ЧЕТЫРЕХ КОМПОНЕНТОВ
ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ДЕЙСТВИЯ –
УМЕНЬШЕНИЕ БОЛИ, УЛУЧШЕНИЕ
ФУНКЦИЙ СУСТАВОВ, ЗАМЕДЛЕНИЕ
РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРИТА²



ХОРОШАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ
ЗА СЧЕТ ПОЛНОСТЬЮ ОЧИЩЕННОГО
ОТ ПРИМЕСЕЙ СОСТАВА²



ЛУЧШЕ ДОСТУП К ПОРАЖЕННОЙ ТКАНИ
ПЕПТИДЫ НЕБОЛЬШОГО МОЛЕКУЛЯРНОГО
ВЕСА (300-600 ДА)²

ПРОМОМЕД

ООО ПРОМОМЕД ДМ
129090 Москва, Проспект Мира, 13, стр. 1, офис 105
тел. +7 (495) 640-25-28 www.promo-med.ru

Реклама

Препарат Амбене®Био, ЛП-004483, дата регистрации/отзыва/отозванности 19/08/2022
1. Инструкция по применению/аннотация препарата Амбене®Био, для способа применения по 3 ам инъекции, курс лечения составляет 10 инъекций по 1 инъекции/неделя в течение 20 дней.
2. Диньков А.Е., Луки А.М., Векштейн А.Ю. Два подхода к проблеме остеоартрита и остеоартроз: системные препараты в терапии остеоартрита. РМЖ. 2021; 23(4):78.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ

Международная классификация болезней: счет на второй десяток

«Существует немного показателей, которые точнее отражали бы уровень благополучия... страны, чем статистика здравоохранения», — говорится на сайте Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), посвященном 11-му обновлению (пересмотру) Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ; *International Classification of Diseases, ICD*). Многие десятилетия она обеспечивает полноценный обмен медицинской информацией по всему миру. Классификатор помогает собирать, хранить и обрабатывать сведения для статистического анализа, принимать решения по различным вопросам здравоохранения. В соответствии с принятой на 72-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения резолюцией WHA72.15 о признании МКБ-11 с 1 января 2022 г. она официально вступила в силу.

НЕМНОГО ИСТОРИИ

В 1891 г. на заседании Международного статистического института в Вене была сформулирована необходимость систематизации причин смерти. Работу поручили комитету, который возглавил начальник статистической службы Парижа Ж. Бертильон, итогом стали три списка — из 44, 99 и 161 рубрики. Уже с 1893 г. «Номенклатуру заболеваний (причин смерти и нетрудоспособности, в том числе госпитализаций)» стали использовать в нескольких странах. Спустя пять лет Американская ассоциация общественного здравоохранения рекомендовала классификацию к принятию в Канаде, Мексике и США, одновременно предложив пересматривать ее каждое десятилетие. В последующем документ обновлялся, как и предполагалось, в среднем 1 раз в 10 лет. Начиная с 6-й версии (1948 г.) пересмотр продолжился при непосредственном участии и под руководством ВОЗ, а каждая версия официально обозначается ставшей привычной аббревиатурой МКБ с цифровым индексом.

В нашей стране до 1917 г. одновременно действовали две различные классификации: одна — для официальной отчетности (номенклатура медицинского департамента Министерства внутренних дел), другая — разработанная деятелями земской медицины и утвержденная в 1899 г. VII Пироговским съездом врачей. Со времени образования СССР сменилось 7 пересмотров номенклатур, а с 1965 г. использовалась основанная на МКБ-7 классификация, имевшая около 200 рубрик.

Структура основных разделов менялась, устранялись несоответствия, исправлялись ошибки. Постепенно многочисленные дополнения, включающие добавление кодов новых болезней (в т. ч. коронавирусной инфекции COVID-19), привели к своего рода информационному «переполнению». Кроме того, стало труднее получать актуальные сведения о распространенности тех или иных заболеваний.

Нынешний перерыв между выходом очередных версий (1990–2019) — наибольший за всю историю. С момента введения в действие МКБ-10 ВОЗ получила около 10 тыс. заявок и предложений по улучшению классификатора, и уже с 2007 г. эксперты



Жак Бертильон (Jacques Bertillon) (1851–1922)

приступили к его пересмотру. В этой работе участвовали медицинские специалисты из более чем 90 стран.

Бета-версия МКБ-11 была подготовлена к маю 2012 г., а уже спустя 3,5 года количество предложенных изменений превысило 5 тыс. Вариант для перевода на национальные языки официально выпущен 18 июня 2018 г. Классификация представлена на 144-м заседании Исполнительного совета ВОЗ в январе 2019 г. и в мае того же года утверждена в рамках 72-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения. Несмотря на то что переход на нее рекомендован с 1 января 2022 г., до 2027 г. можно будет параллельно использовать новые и прежние кодировки. ВОЗ подготовила ряд документов, среди которых «Руководство по внедрению или переходу на МКБ-11», «Информационный бюллетень по МКБ-11» и другие.

ОБЩИЕ ОТЛИЧИЯ

Новая версия больше прежней по объему приблизительно в 4 (!) раза. Изменена система кодирования, а сама структура электронного инструментария упрощена. Для каждой нозологической формы (НФ) указаны этиология, симптомы, критерии диагностики, влияние на повседневную жизнь и беременность, охарактеризованы главные направления лечения. В то же время часть информационного содержания уда-

лена — в связи с утратой актуальности или для облегчения каждодневной практической работы.

Вот принципиально новые черты классификатора:

- **Смена формата хранения данных.** Основное внимание уделено объединению информационного массива на цифровой основе. Платформа МКБ-11 доступна онлайн на нескольких языках в формате браузера, а печатная версия увидит свет в трех томах в соответствии с ключевыми блоками: табличный перечень, справочник и указатель.
- **Новый принцип кодировки.** Количество знаков в окончательном шифре заболевания увеличено на 1. Схема кодирования теперь лучше соответствует структуре классов заболеваний. Вместо римских цифр классы (главы) в МКБ-11 пронумерованы арабскими; при этом коды первых 9 глав начинаются с цифр 1–9 (номер главы), а последующих 17 — с латинской буквы в алфавитном порядке (от «А»). Весь диапазон комбинаций простирается от A00.0 до Z99.9.

означает, что ту или иную НФ можно охарактеризовать, «подходя» к ней из разных категорий, т. е. с позиций различных патологических изменений.

- **Новые нозологические единицы.** Если версия 10-го пересмотра содержала 14,4 тыс. наименований болезней, то в МКБ-11 эта цифра возросла до 55 тыс. В частности, существенно увеличилось число вариантов сахарного диабета. Справочный раздел дополнен значительным количеством факторов и обстоятельств, влияющих на здоровье. Всего же посредством различных комбинаций можно закодировать свыше 1,5 млн (!) клинических ситуаций.
- **Новые классы заболеваний.** К 21 классу прежней версии добавлены 5 новых:
 - «Нарушения иммунной системы»;
 - «Болезни крови и кроветворных органов» (первые два класса составляли ранее единое целое);
 - «Заболевания, связанные с сексуальным здоровьем»;
 - «Расстройства цикла сон-бодрствование»;
 - «Традиционная медицина».



Версия МКБ-11 больше прежней по объему приблизительно в 4 (!) раза. Изменена система кодирования, а сама структура электронного инструментария упрощена

- **Применение нескольких кодов для описания болезни.** Пред- и посткоординация (использование для идентификации заболевания нескольких кодов) позволяет описывать состояние здоровья пациента с необходимой детализацией, применяя один код (предкоординационный) или несколько — путем посткоординации двух или более кодов.
- **Добавление понятия о множественной принадлежности.** Его наличие
- **Новые разделы.** Это «Коды расширения» и «Дополнительный раздел для оценки функционирования». Иерархия класса «Новообразования» расширена за счет морфологических сведений. Реорганизованный класс «Врожденные аномалии и хромосомные нарушения» получил название «Аномалии развития». Новая версия отличается беспрецедентной детализацией: предусмотрены кодировки распространенности опухолевого

Таблица 1. Сопоставление кодов МКБ-10 и МКБ-11 при неспецифической боли в области позвоночника

МКБ-10	Коды	МКБ-11	Коды
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	XIII	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	15
Другие дорсопатии, связанные с поражением МПД	M50–M53	Дегенеративное состояние позвоночника. Дегенерация МПД	FA80
Поражение МПД шейного, поясничного и других отделов с болевым синдромом, миелопатией или радикулопатией. Другое уточненное смещение/дегенерация МПД	M50–M51	Дегенерация МПД шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника, с/без пролапса диска, с остеофитом позвонка, с вовлечением нервной системы. Другая уточненная/неуточненная дегенерация МПД	FA80.0–FA80.9 FA80.A FA80.B FA80.Y FA80.Z
Узлы Шморля	M51.4	Узлы Шморля	FA85.10
Дегенерация фасеточных суставов, спондилез с/без миелопатии или радикулопатии	M47	Другое уточненное или неуточненное (дегенерация фасеточных суставов, спондилез без миелопатии или радикулопатии) дегенеративное состояние позвоночника	FA8Y FA8Z
Люмбаго, ишиас вследствие смещения МПД. Цервикокраниальный, цервикобрахиальный синдромы	M51.2 M53.0 M53.1	Другие уточненные состояния, связанные с позвоночником (люмбаго, ишиас вследствие смещения МПД, цервикокраниальный, цервикобрахиальный синдромы, смещение/грыжа МПД)	FB1Y
Другое уточненное/неуточненное поражение МПД	M50.8 M50.9 M51.8 M51.9	Другие неуточненные состояния, связанные с позвоночником (дорсопатии)	FB1Z
Дорсалгия	M54	Симптомы, признаки или клинические данные, не классифицированные в других рубриках	21
Радикулопатия шейная, плечевая, грудная, пояснично-крестцовая. Цервикалгия, боль в грудном отделе позвоночника, поясничная боль, боль внизу спины. Ишиас, ишиалгия, люмбаго с ишиасом. Другая и неуточненная дорсалгия. <i>Исключено:</i> вследствие поражения МПД	M54.0–M54.9	Боль в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника (нижней части спины). Люмбаго, люмбалгия, люмбаго с ишиасом, люмбоишиалгия. Ишиас, ишиалгия. Боль в спине неуточненная (дорсалгия, сакродиния, кокцигодия). <i>Исключено:</i> вследствие дегенерации или поражения МПД; хроническая первичная мышечно-скелетная боль	ME84.0–ME84.3 ME84.Z
нет аналога	—	Хроническая боль	MG30
нет аналога	—	Хроническая первичная боль	MG30.0
нет аналога	—	Хроническая первичная мышечно-скелетная боль	MG30.02
нет аналога	—	Хроническая вторичная мышечно-скелетная боль	MG30.3

Источник: Сорокин Ю.Н. Неспецифическая боль в области позвоночника — сопоставление кодов МКБ10 и МКБ11. Рос. журн. боли. 2019; 17(3): 5–10. DOI: 10.25731/RASP.2019.03.25

Таблица 2. Сопоставление кодов МКБ-10 и МКБ-11 при детском церебральном параличе

МКБ-10	МКБ-11
G80 Церебральный паралич (ЦП)	8D Церебральный паралич (ЦП)
G80.0 Спастический ЦП/квадриплегия G80.1 Спастический ЦП/диплегия G80.2 Спастический ЦП/гемиплегия	8D20 Спастический ЦП 8D20.0 Спастический односторонний ЦП 8D20.10 Спастический двусторонний ЦП 8D20.10 Спастический квадриплегический ЦП
	8D20.11 Спастический диплегический ЦП 8D201Z Спастический двусторонний ЦП неуточненный
	8D20.Y Другой уточненный спастический ЦП 8D20.Z Спастический ЦП неуточненный
G80.3 Дискинетический	8D21 Дискинетический ЦП
G80.4 Атаксический ЦП	8D22 Атаксический ЦП
нет аналога	8D23 Синдром Ворстер – Дроута (Worster – Drought)*
G80.8 Другой вид ЦП	8D2Y Другой назначенный ЦП
G80.9 ЦП неуточненный	8D2Z ЦП неуточненный

* Врожденный супрабульбарный парез или врожденная форма синдрома Фуа – Шавани – Мари (Foix – Chavany – Marie)

Адаптировано по: Студеникин В.М. Ребенок с ДЦП. Алгоритм ведения ребенка и задачи педиатра. <https://e.pediatry-practice.ru/935789>; <https://www.action-mcfr.ru>

процесса, точной локализации/вида перелома и т. д. Присутствует и цифровая документация для справок о COVID-19. МКБ-11 позволит собирать информацию о безопасности медицинской деятельности и идентифицировать события, способные причинить вред здоровью (например, некоторые рабочие процессы в больницах). Появилась возможность подробно описывать различные инциденты, связанные с безопасностью пациентов. Благодаря максимальной терминологической унификации и использованию информационных систем (ИС) при регистрации и кодировании летальных исходов будут учитываться промежуточные (наряду с окончательной) причины смерти.

С экономической точки зрения одна из задач обновленного классификатора — упростить и оптимизировать с учетом практической значимости финансирование диагностических и лечебных направлений (включая исследования) в соответствующих медицинских отраслях.

В перспективе планируется адаптация МКБ-11 к 43 языкам. В нее можно перевести прежние кодировки, а комбинации расширений использовать не только в рамках статистики здравоохранения, но и для других целей. По мнению большинства экспертов, новая МКБ уже сейчас может быть интегрирована в электронные медицинские системы и базы данных.

ЧТО МКБ-11 ПРИГОТОВИЛА НЕВРОЛОГАМ?

Врачи этой специальности в МКБ-11 встретят немало нового. Например, НФ «острое нарушение мозгового кровообращения» (ОНМК) перемещена в разряд неврологической патологии (в прежней версии она относилась к цереброваскулярным заболеваниям). Детализировано этиологическое содержание симптомокомплекса деменции за счет ее вариантов, развившихся вследствие употребления летучих ингалянтов, вследствие синдрома Дауна, пеллагры и др.

Значительно изменился по сравнению с МКБ-10 раздел, посвященный хронической боли. Привычные термины «дорсопатия»/«дорсалгия» в структуре классификации непосредственно не применяются, оставшись лишь в описательной части. Они отражают неуточненные формы клинических проявлений, связанных («дорсопатия») и не связанных («дорсалгия») с дискогенной патологией.

Содержание же определения «дегенерация межпозвоночных дисков» существенно расширено. Вот как выглядит сопоставление двух кодировок понятия «неспецифический болевой синдром в области позвоночника и другие проявления патологии межпозвоночных дисков (МПД)» (табл. 1).

Другая ситуация — детский церебральный паралич (ДЦП). В МКБ-11 спектр вариантов его течения более широкий, что, по мнению многих специалистов, должно облегчить диагностику (табл. 2).

В следующем выпуске мы расскажем об основных изменениях в классе психиатрических расстройств, а также затронем основные проблемы, связанные с внедрением МКБ-11 в клиническую практику, и охарактеризуем особенности этого процесса в условиях отечественного здравоохранения.

ПЕРСОНА

Тот самый Керниг

Самый нерадивый студент-медик, если его разбудить среди ночи и спросить, что такое симптом Кернига, без запинки ответит, что это один из опорных менингеальных знаков при диагностике поражений мозговых оболочек. Но даже отличники не всегда в курсе, что Владимир Михайлович Керниг был российским подданным и известным петербургским терапевтом, сделавшим и другие значимые открытия в медицине и ставшим одним из основателей медицинского университета северной столицы.

ЯВНАЯ НЕДООЦЕНКА

Когда первый на Земле патологоанатом вскрыл черепную коробку, он, скорее всего, не уразумел, сколь важную роль в жизни человека играет эта субстанция, напоминающая грецкий орех по виду и медузу по консистенции. Наши предки сосредоточились на изучении печени и сердца, а мозг, как правило, выбрасывали. Да и само слово «энцефалос» в переводе означает не «разум» или «интеллект», а просто «то, что в голове». Поэтому вплоть до середины XIX столетия эскулапы жили строго по науке: сердце стучит, легкие дышат, а голова — «предмет темный и обследованию не подлежит». Правда, в некоторых первобытных племенах вплоть до середины XX века ценили питательные свойства нервной ткани и употребляли мозги в процессе ритуального каннибализма, заодно поглощая медленно убивавшие людоедов прионы.

Первым возможность воспаления внутри черепной коробки предположил в X веке персидский ученый Абу Бакр Мухаммад ар-Рази. Он описал классическую общемозговую симптоматику: характер головной боли, гиперестезию, светобоязнь, нарушение сознания. Однако предложенное им кровопускание в качестве лечебной меры работало не очень эффективно. Спустя еще 700 лет Томас Уиллис (тот самый, в честь которого получил название Виллизиев крут) описал посмертные изменения в цереброспинальной жидкости, а по прошествии еще полутора столетий доктор Франсуа Мажанди связал изменения в ликворе с разными заболеваниями, хотя при нем нейротинфекции были еще относительно редким недугом. Первые вспышки цереброспинального менингита были описаны во время наполеоновских походов и заселения США, но по-настоящему эпидемии захлестнули Европу во второй половине XIX века.

РУССКИЙ НЕМЕЦ

Со времен Петра Великого подданные германских княжеств заполнили общество новой столицы, а некоторые монаршие особы — Петр III и Екатерина Великая — имели прямое немецкое происхождение. Даже Гоголь заметил, что Петербург — это аккуратный немец, больше всего любящий при-



Здесь располагались женские медицинские курсы, основанные В.М. Кернигом.

личия. Многие иностранцы, приезжая на гостиную службу, уже не имели желания возвращаться в отсталую Европу и селились не только в престижных районах столицы России, но и в глубинке — от Литвы до Орловской губернии. В 1840 году в семье немецкого переплетчика книг (по одним данным — в Санкт-Петербурге, по другим — в Либаве) родился мальчик Вольдемар. И если в отношении места рождения есть разночтения, то учился он достоверно в школе при соборе Святых Петра и Павла, которая выгладывает на Невский проспект из-за соседних зданий. Петришулле была одной из элитных школ, в свое время в ней учились Петр Вяземский, Денис Фонвизин и Модест Мусоргский. Кстати, она существует на том же месте и по сей день, но теперь под более скромной вывеской «Школа № 222».

Медицинское образование Владимир Михайлович получил в Дерптском университете, причем его интересы были связаны не с неврологией, а скорее с физиологией, ибо первая квалификационная работа была посвящена терморегуляции. Сразу после получения докторской степени Керниг начал работать в Обуховской больнице, тогда самой крупной городской клинике на окраине столицы. Помимо работы молодой доктор начал преподавать в фельдшерской школе, открытой при лечебном заведении, работал в шко-

ле глухонемых. Спустя много лет преподавательский опыт Кернига подтолкнул его стать одним из основоположников женских курсов — будущего Медицинского университета имени И.П. Павлова.

ТОТ САМЫЙ СИМПТОМ

Примечательно, что Владимир Михайлович никогда не был невропатологом, но слыл одним из лучших терапевтов Санкт-Петербурга. За время активной практики он описал клинические проявления селезеночных абсцессов, поражение верхушек легких при туберкулезе, диагностику длительных субфебрилитетов, поражение сердца при стенокардии. Названия научных трудов дают все основания полагать, что в своей практике Керниг ежедневно наблюдал больных туберкулезом, тем более что Санкт-Петербург в конце XIX века был городом, где в паре верст от императорского дворца таились притоны и ночлежки, а численность населения стремительно приближалась к миллиону, делая неминуемыми вспышки инфекционных заболеваний.

До изобретения стрептомицина при туберкулезном поражении мозговых оболочек смерть наступала обычно в течение трех недель после постановки диагноза, и в эти дни пациент был обречен на мучительные головные боли, судороги, периодически при-

ходя в сознание и отключаясь снова. Сходные, но гораздо более скоротечные симптомы наблюдались у больных эпидемическим цереброспинальным менингитом, первая значимая вспышка которого случилась в столице в 1862 году. И у тех и у других значительно снижалась подвижность, а сами больные занимали вынужденное положение, известное нам как поза «легавой собаки», отмеченное в числе прочего В.М. Кернигом. Но именно ему случилось обратить внимание на то, что при менингите развивалась сгибательная контрактура коленного сустава: при попытке растяжки возникало тоническое напряжение сгибателей голени, которое было практически невозможно преодолеть вручную. Изначально врач определял этот симптом не у лежащего пациента (как привычно нам), а у сидящего на табурете с согнутыми ногами. А в тяжелых случаях у больных отмечалась и контрактура в локтевых суставах.

По мнению Кернига, симптом считался положительным, когда нога не могла разогнуться более чем на 135°. У некоторых больных она не разгибалась даже из исходного прямого угла — вплоть до того, что страждущего можно было снять с табуретки и положить в постель в точно такой же позе. И при этом не имело значения наличие или отсутствие болевого синдрома! Именно эту концепцию доктор и изложил в статье «Об одном малоизвестном признаке воспаления мягкой мозговой оболочки» в 1884 году.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Симптом Кернига, о патогенезе которого спорят до сих пор, оказался высокочувствительным при поражении мозговых оболочек и сразу безошибочно был принят на вооружение неврологическим сообществом. Только спустя семь лет после его описания была выполнена первая прижизненная люмбальная пункция, ставшая «золотым стандартом» диагностики менингитов, и началась эра нейроинфектологии. За более чем вековую историю открыты энтеровирусы, вирусы герпеса и клещевого энцефалита, ВИЧ, боррелии, способные поражать центральную нервную систему. Накопленные знания показали, что из считавшихся в конце XIX классическими клиническими симптомов нельзя уповать на какой-нибудь один. Мы знаем, что менингит может протекать без головной боли, рвоты или лихорадки и при отрицательных менингеальных симптомах. Более того, даже отсутствие воспаления в спинномозговой жидкости не всегда дает основания исключить инфекционное поражение. И только сопоставление всех признаков может позволить клиницисту найти решение в неопределенной ситуации.

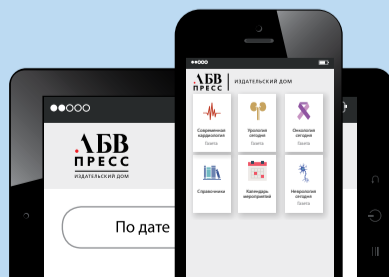
Но, как бы то ни было, симптом Кернига, пусть даже отличающийся от оригинального описания, остается базовым при диагностике поражений нервной системы.

Мухаммад Сайфуллин,
к.м.н., врач-педиатр, инфекционист,
РНМИУ им. Н.И. Пирогова

АБВ
ПРЕСС
ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ
www.abvpress.ru

Мобильное приложение

Бесплатно — для смартфонов и планшетов iOS и Android.



- ГАЗЕТЫ
- КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
- СПРАВОЧНИКИ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ
- УДОБНЫЙ ФУНКЦИОНАЛ: ВОЗМОЖНОСТЬ ЧТЕНИЯ OFF-LINE.

Владимир Эрнстович
Медведев

К.м.н., доцент, зав. кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии факультета непрерывного медицинского образования Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

Элла Юрьевна
Соловьева

Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии ФДПО, зав. лабораторией биомедицинских исследований в неврологии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

Многоликие препараты в многоликкой неврологии

I Национальный междисциплинарный конгресс с международным участием «Коморбидная неврология 2023» прошел под эгидой решения мультидисциплинарных проблем, которые требуют участия невролога. Знаковой стала сессия, на которой эксперты обсудили тревожно-депрессивные расстройства у неврологических пациентов и частую проблему после перенесенного инсульта — нарушение глотания. Спикеры представляли свои доклады с позиций интегративного подхода к лечению пациентов.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И СИМПТОМАТИКА

В.Э. Медведев подчеркнул, что тревога, депрессия и соматические нарушения тесно взаимосвязаны; они создают благоприятный коморбидный фон для развития и поддержания неврологической симптоматики. При длительном течении тревожно-депрессивные расстройства могут сопровождаться структурными перестройками в центральной нервной системе.

Спикер рекомендовал рассматривать бензодиазепиновые транквилизаторы как средства «последней надежды» по причине развития привыкания, нежелательных явлений, а также сложностей при выписке. Состояние тревоги и депрессии оказывает как прямое, так и опосредованное воздействие на здоровье, повышая уровень гормонов стресса, провоспалительных цитокинов, снижая приверженность терапии и мотивацию к лечению и профилактике заболеваний. Нейрогормональные механизмы тревоги и депрессии охватывают практически все нейромедиаторные системы. Ведущим в развитии нарушений суточных ритмов и сна считается дисбаланс гомеостаза мелатонина; патологического пищевого поведения, сердцебиения, паники — серо-

тина; утомляемости и нарушения внимания — норадреналина; апатии, тоски и ангедонии — дофамина. Кроме того, попадание в медицинскую обстановку само по себе является стрессовым событием и повышает тревожный фон, а при наличии депрессивного компонента пациент дополнительно астенизируется, что в итоге может привести к снижению эффективности лечебно-диагностического процесса. Выявлена усиленная микроагрегация форменных элементов крови у пациентов с депрессией, что повышает риски тромбообразования.

Тревога и депрессия формируют предпосылки для неврологической патологии, такой как хронические болевые расстройства. Например, при фибромиалгии частота встречаемости депрессии составляет порядка 80 %, а при нейродегенеративных заболеваниях приближается к 90 %.

Большинство больных в практике невролога — пациенты с нетяжелыми неврологическими патологиями, такими как неспецифическая боль в спине, головная боль напряжения, дисциркуляторная энцефалопатия и т. п. Несмотря на отсутствие выраженных неврологических расстройств, зачастую работа с такими пациентами весьма непростая для врача, так как даже минимальная симптоматика поддерживается и эскалируется наличием тревожно-депрессивного компонента. А при персистенции депрессии показаны сниженные объема и плотности префронтальной коры, миндалин, гиппокампа, гиподенситивность лобных долей, таламусов. Столь значимые перестройки не могут не приводить к развитию неврологических нарушений, поэтому неврологу необходимо быть внимательным к коморбидным психиатрическим состояниям.

ПСИХОТРОПНЫЙ ПРОФИЛЬ В НЕВРОЛОГИИ

Оптимальными для снижения тревожно-депрессивной симптоматики в неврологии на сегодняшний день многие эксперты считают ноотропы с нейропротекторными свойствами.

Антидепрессанты — разнородная группа препаратов с влиянием на разные груп-

пы нейромедиаторов. Кроме влияния на обратный захват серотонина, сегодня обращается внимание на действие на сигма1-рецепторы, так как оно обеспечивает дополнительное анксиолитическое воздействие.

НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Э.Ю. Соловьева в своем докладе подняла частный, но очень важный вопрос, который решается мультидисциплинарной командой с обязательным участием невролога, — дисфагия после перенесенного нарушения мозгового кровообращения (НМК). Эксперт пояснила, что орофарингеальная дисфагия обусловлена поражением корковых и/или бульбарных центров глотания, повышает риск аспирации, поэтому скрининг нарушения глотания и решение вопроса питания через рот при инсульте должны быть выполнены в течение 24 часов от момента госпитализации.

Профилактика аспирации — задача междисциплинарная, которую решают не только неврологи, но и медперсонал отделения (кормление в положении сидя, проверка ротовой полости до и после еды, компенсаторные маневры), и логопед (артикуляция), и реабилитолог (мимическая гимнастика). Сроки восстановления глотания индивидуальны и обычно составляют от 2–3 недель до 2 месяцев. Спикер акцентировала внимание на том, что рекомендованные для лечения инфаркта мозга лекарственные препараты прописаны в соответствующем стандарте, и среди них выделила холина альфосцерат (Церетон), сообщив, что практически все стационары используют его в острейшем периоде инсульта, так как он способствует восстановлению мембран ишемизированных нейронов и нейротрансмиссии. Докладчик отметила наличие у Церетона надежной доказательной базы для восстановления двигательных и когнитивных функций у пациентов с острым ишемическим инсультом, а также когнитивных функций у пациентов с хронической ишемией головного мозга.

ДИСФАГИЧЕСКИЙ КОНТИНУУМ

Нарушение глотания встречается у 64–94 % пациентов в остром периоде инсульта, сохраняются в восстановительном периоде

у 23–50 % пациентов и создают дополнительный барьер на пути успешного лечения НМК. Около 11 % больных на поздних этапах реабилитации нуждаются в зондовом питании. Самыми неблагоприятными в плане прогноза восстановления функции глотания являются стволовые инсульты. Для очагов правополушарной локализации также характерно медленное восстановление глотания, так как нарушается инициация акта глотания. При левополушарных очагах нарушается транзит пищи в полости рта — такие расстройства восстанавливаются.

ЖИВИТЕЛЬНЫЙ ГЛОТОК

Восстановление утраченных неврологических функций, в том числе глотания, связано с процессами нейротрансмиссии и нейропластичности. Холина альфосцерат (Церетон) является одновременно предшественником ацетилхолина, стимулятором выхода этого нейромедиатора из пресинаптических терминалей и активатором нейропластичности в виде ветвления дендритных отростков и роста аксонов. Церетон выпускается в трех лекарственных формах (инъекции, капсулы, раствор для приема внутрь), что облегчает выбор терапии для пациента с дисфагией. Первые 10–15 дней рекомендуется инъекционная форма препарата, а затем — жидкие пероральные формы. Раствор для приема внутрь Церетон в уникальной дозировке 120 мг/мл во флаконах 100 мл рассчитан на длительное непрерывное лечение пациента, перенесшего инсульт.

Метаанализ 13 плацебо-контролируемых исследований показал, что дополнение базовой терапии холина альфосцератом (Церетоном) достоверно улучшает моторные и когнитивные функции у пациентов с инфарктом мозга в остром периоде, способствует регрессу неврологического дефицита и улучшению способности к самообслуживанию. Также при хроническом нарушении мозгового кровообращения холина альфосцерат показал способность улучшать когнитивные функции.

Записала Екатерина Демьяновская,
невролог, к.м.н.

- Единственный препарат холина альфосцерата, разрешенный к применению у детей: Церетон® раствор для приема внутрь с 6 лет, Церетон® капсулы с 11 лет^{2,4}
- Полимодальный механизм действия для улучшения когнитивных функций^{3,5}
- Три лекарственных формы (капсулы, раствор для инъекций, раствор для приема внутрь) для персонального подхода к пациенту²



1. По результатам исследования Prindex™ «Мониторинг назначений врачей», проведенного ООО «Итос Канон» в 1 квартале 2023 года в крупнейших городах России (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Нижний Новгород, Новосибирск, Самара, Ростов-на-Дону, Воронеж, Казань, Уфа, Омск, Пермь, Челябинск, Волгоград, Ярославль, Красноярск, Краснодар, Саратов, Иркутск) с участием 4 190 врачей амбулаторно-поликлинической практики 16 специальностей (терапевты, в том числе врачи общей практики, кардиологи, гастроэнтерологи, дерматологи, неврологи, урологи, педиатры, пульмонологи, аллергологи, эндокринологи, психиатры, педиатры, оториноларингологи, офтальмологи, ревматологи, хирурги), приемами 392 250 пациентов и выполнением 850 355 назначений за 7 рабочих дней на препарат Церетон® приходится 71,7% назначений. Ист.: <https://www.sotek.ru/news/company/detail.php?ID=5024> 2. <https://rfa.rsmnizd.ru/> 3. Инструкция по медицинскому применению Церетон® раствор для приема внутрь ЛП-004829 от 24.08.2018. 4. Листок вкладыша — информация для пациентов Церетон® капсулы ЛП-Н90025261-0P-RIU от 13.08.2023. 5. Листок вкладыша — информация для пациентов Церетон® раствор для приема внутрь ЛП-Н90025261-0P-RIU от 28.08.2022.

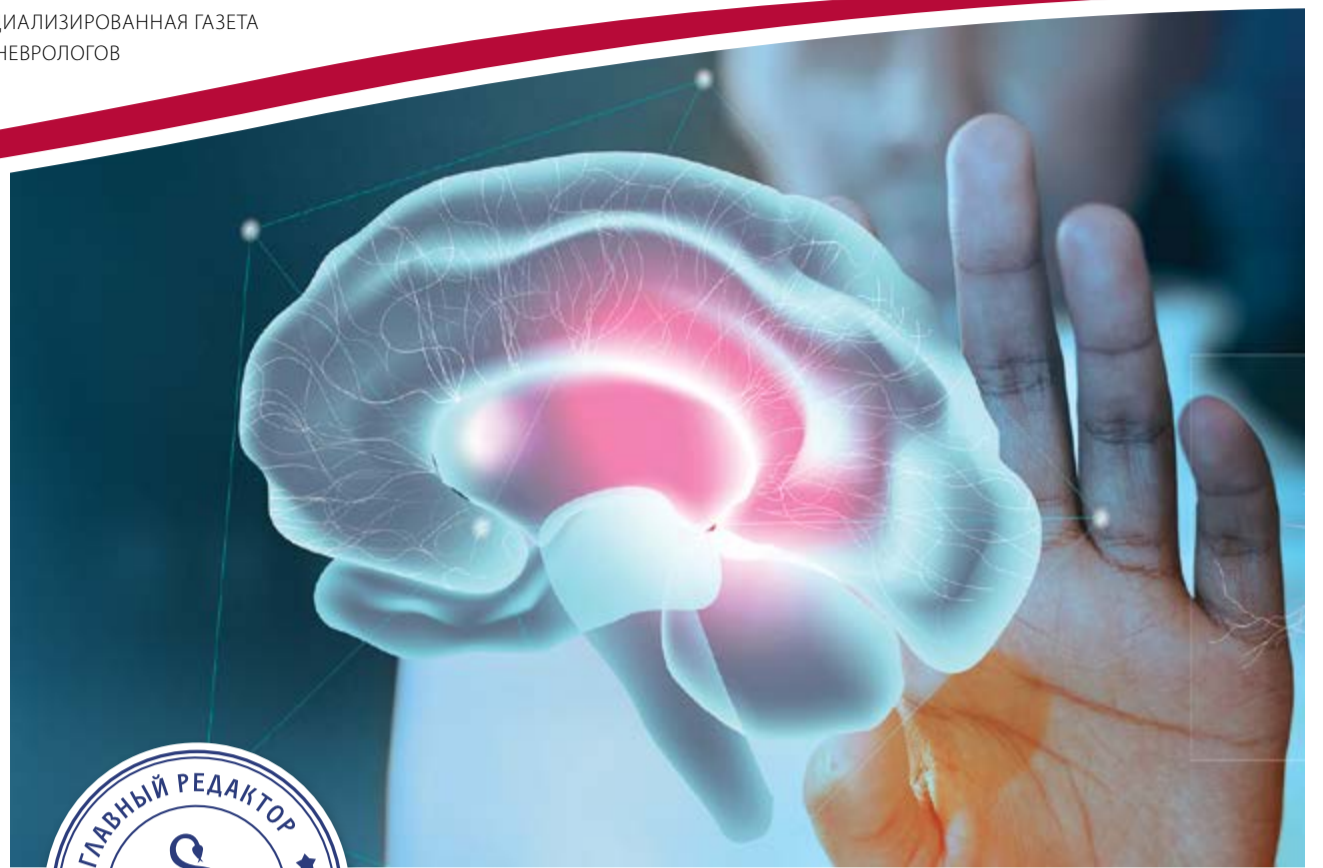


Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников
ЗАО «ФармФарма «Сотекс», 115201, Москва, Каварский ш., д. 22, корп. 4, стр. 7, Тел.: +7 495 231-15-12, Факс: +7 495 231-1509, www.sotek.ru

Реклама

ИЗДАЕТСЯ
С 2017 ГОДА

О современных подходах к диагностике, терапии, реабилитации неврологических заболеваний, о результатах последних исследований, юридическая помощь для врачей



ПОЧЕМУ ГАЗЕТА

- Приближаем науку к читателю!
- Материалы в газете доступны для восприятия и ориентированы на врача-практика
- Все статьи основаны на научных исследованиях и практическом опыте



ВЫШЛО

20

НОМЕРОВ

ОПУБЛИКОВАНО
ОКОЛО

200

СТАТЕЙ

СОДЕРЖАНИЕ

- Практический опыт экспертов
- Алгоритмы лечения и диагностики
- Обзоры клинических рекомендаций
- Фармакотерапия
- И многое другое

РАСПРОСТРАНЕНИЕ



Профильные мероприятия и выставки



Мобильное приложение



Электронные рассылки по базе врачей



www.abvpress.ru

www.medvedomosti.media

НАШИ ЭКСПЕРТЫ

И.Г. Никитин, С.А. Живолупов, О.С. Левин, Г.В. Ковров, П.Р. Камчатнов, Л.П. Соколова, Э.З. Якупов, С.Н. Иллариошкин, С.С. Никитин, Л.В. Ромасенко, О.В. Котова, Е.С. Акарачкова, Уртизберия Джон Андони, В.В. Захаров



ФОРМАТ: 280 x 420 мм (А3) | ОБЪЕМ: 8–16 полос | ТИРАЖ: 7 500 экз.
ПЕРИОДИЧНОСТЬ: 4–6 выпусков в год

ИЗДАНИЕ ДОСТУПНО

ВСЕМ МЕДИЦИНСКИМ СПЕЦИАЛИСТАМ РОССИИ И СТРАН БЛИЖНЕГО ЗАРУБЕЖЬЯ



НАШИ ПАРТНЕРЫ



- Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии
- Вейновские чтения
- Давиденковские чтения
- Национальный конгресс терапевтов
- Международный конгресс «Медицинская реабилитация: научные исследования и клиническая практика»

7 (499) 929-96-19

info@abvpress.ru

НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО — СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

**АБВ
ПРЕСС**
ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ

НЕВРОЛОГИЯ
СЕГОДНЯ № 2/3 (20) 2023

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:
Строковская О.А.

Отдел рекламы:
Семенова Н.В.

Корректор: Бурд И.Г.

Дизайн и верстка:
Крашенинникова С.С.

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 № 233624.
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.