



№ 3 (17) 2022

НЕВРОЛОГИЯ

СЕГОДНЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА
ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ

ОТ РЕДАКЦИИ

ИНТЕРВЬЮ



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!

Многое меняется в нашей жизни, но неизменным остается одно — желание делиться с вами самой интересной, новой, полезной информацией, которая бы помогла развиваться и совершенствоваться в профессиональной деятельности. И этот номер газеты «Неврология сегодня» не исключение.

В последние годы особой актуальностью пользуются вопросы медицинской реабилитации и, особенно, нейрореабилитации как одного из самых перспективных направлений практической медицины. Это связано как с широкой распространенностью заболеваний, имеющих «реабилитационный потенциал», например острых нарушений мозгового кровообращения, так и с повышением качества и доступности медицинской помощи по этому направлению, развитием более высоких и совершенных технологий. Конечно, есть проблемы и трудности, и это побуждает нас двигаться вперед, находить новые пути и решения. Об этом главное интервью номера с директором ФГАУ «НМИЦ Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, профессором И.Г. Никитиным.

Также мы постарались затронуть и осветить другие, не менее важные вопросы неврологии:

- Когнитивная дисфункция у молодых пациентов — существует ли она? Как вовремя ее распознать? Что такое цифровая деменция?
- Вопросы приверженности пациентов терапии как одного из значительных факторов успеха лечения.
- Применение витаминов группы В в клинической практике с позиций доказательной медицины.

Обо всем этом узнаете на страницах текущего выпуска.

И, конечно, неизменный исторический экскурс — наш материал о Владимире Правдиче-Неминском, стоявшем у истоков электроэнцефалографии в начале XX века, но которому трагические события в истории нашей страны не позволили в полной мере развить методологию, является данью уважения и признания великому врачу и ученому.

Желаю вам приятного и интересного чтения и, что бы ни менялось в вашей жизни, пусть это будут перемены к лучшему! До новой встречи в следующем выпуске!

Нейрореабилитация: максимально восстановить утраченные функции

Что такое нейрореабилитация, как пройти курс нейрореабилитационного лечения и почему важно сделать это как можно раньше — об этом наш разговор с директором ФГАУ «НМИЦ Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, доктором медицинских наук, профессором Игорем Геннадиевичем Никитиным

— Игорь Геннадиевич, что такое нейрореабилитация, в каких случаях возникает в ней необходимость?

— Нейрореабилитация — особый вид специализированной медицинской помощи. Многие думают, что это особая методика реабилитации пациента, но нет — это именно вид помощи, включающий самые разные методики и подходы. Определение реабилитации дано в статье 40 Федерального закона № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», а нейрореабилитация — это неврологический профиль реабилитационной помощи.

В ней нуждается широкий круг пациентов, как то: пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговую или спинальную травму, повреждение периферических структур нервной системы и т. д. Нейрореабилитация предполагает вовлечение целого ряда специалистов на всех этапах её оказания.

— В каких случаях принимают решение, что такая помощь нужна?

— Если междисциплинарная команда специалистов при осмотре паци-



ента приходит к выводу, что здесь есть реабилитационный потенциал, нейрореабилитационная помощь должна быть оказана в полном объеме. Наша цель — максимально восстановить утраченные функции, социализировать пациента. К сожалению, это возможно не всегда. Бывают случаи, когда мы видим, что реабилитационный потенциал равен нулю, и наши героические усилия не увенчаются успехом. Это не

значит, что пациент будет брошен — ему окажут паллиативную помощь.

— Как осуществляется нейрореабилитация с позиций нормативно-правового регулирования? Какие именно специалисты вовлечены в нейрореабилитацию и как направляют пациентов на этот вид помощи?

— В междисциплинарную команду могут входить как медицинские работники, так и специалисты без медицинского образования. А именно: профильный специалист, который руководит бригадой, невролог, логопед, медицинский психолог, эрготерапевт, врач физической и реабилитационной медицины. Могут быть и другие профессионалы — здесь существуют гибкие подходы в зависимости от диагнозов и коморбидности пациента. Например, может привлекаться хирург, травматолог-ортопед, онколог, кардиолог и так далее. Никакой догмы нет, мы исходим от состояния конкретного пациента. Смысл в том, что реабилитацию осуществляют всегда несколько специалистов, и они оценивают результативность своих действий, формируя индивидуальную программу реабилитации.

→ 2

НОВОСТЬ

Болезнь Паркинсона – свет в конце туннеля?

Как известно, терапия болезни Паркинсона помогает только компенсировать потерю дофамина и в какой-то мере снизить симптомы, но не предотвратить развитие этой неуклонно прогрессирующей болезни, которая встречается во всех популяциях мира. Исследование американских ученых из Калифорнии (Preclinical and clinical evaluation of the LRRK2 inhibitor DNL201 for Parkinson's disease) свидетельствует о том, что сегодня уже делаются шаги на пути к эффективной терапии.

Авторы исследования сфокусировали свое внимание на гене LRRK2, так как мутация данного гена, кодирующего обогащенную

лейциновыми повторами киназу 2 (от англ. LRRK2 — Leucine-rich repeat kinase 2), значительно увеличивает риск развития болезни Паркинсона. В результате LRRK2 модифицирует белки Rab, чья активность снижает эффективность работы лизосом, призванных уничтожать и перерабатывать токсичные побочные продукты.

Первоначальные испытания на животных выявили, что низкомолекулярный ингибитор LRRK2 с рабочим наименованием DNL201 способен не только блокировать обогащенную лейциновыми повторами киназу 2 и снижать уровень активности Rab, но и улучшать лизосомную функцию. Препарат является экспериментальным селективным сред-

ством нового фармакологического класса (first-in-class) — ингибитором LRRK2, проникающим в центральную нервную систему. Данные результатов пилотных клинических испытаний фазы 1 на людях, недавно опубликованные в журнале Science, внушают оптимизм.

О дальнейших результатах исследований низкомолекулярных ингибиторов в лечении болезни Паркинсона будем информировать наших читателей.

Источник: <https://www.science.org/doi/10.1126/scitranslmed.abj2658>



ИНТЕРВЬЮ

Нейрореабилитация: максимально восстановить утраченные функции

1 — Каков порядок оказания нейрореабилитационной помощи?

— Во всех регионах должны быть созданы якорные учреждения, в которых оказывают реабилитационную помощь непосредственно в субъекте Российской Федерации. Это могут быть отдельные реабилитационные центры или структурные подразделения в лечебных учреждениях — краевых и областных, центральных и городских больницах. Самый высокий, четвертый, уровень — федеральные учреждения, которые имеют соответствующие опыт, навыки и лицензию.

Когда с пациентом случается катастрофа — инсульт или травма — он попадает, как правило, в реанимацию, где должна быть сформирована междисциплинарная команда. Нейрореабилитация должна начинаться уже на этом этапе. Существует постулат: чем раньше её начать, тем успешнее будет результат. Это так называемое свойство нейропластичности, когда одни выпадающие структуры нашей сложно устроенной нервной системы берут на себя замещающие функции, и чем раньше это сделать, тем лучше.

После окончания реанимационного периода решением реабилитационной команды пациент должен быть направлен для второго этапа реабилитации в специализированное профильное отделение или учреждение, созданное для реабилитации подобных категорий граждан. Бывают случаи очень тяжелые, в том числе в диагностическом плане, тогда эти пациенты могут быть направлены в федеральные центры.

— За счет каких средств проходит нейрореабилитация?

— Сегодня реабилитация осуществляется за счет двух источников финансового обеспечения. Это высокотехнологическая медицинская помощь (ВМП), деньги на которую выделяют из внебюджетных средств специального фонда, и обязательное медицинское страхование, где тоже есть соответствующие профили.

Пациентов подразделяют на категории в зависимости от исходного статуса по шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ). У наиболее тяжелых больных, с высокими баллами по этой шкале, соответственно большее поражение состояния нервной системы, более стойкая утрата выпавших функций. В этом случае, как правило, выделяются средства федерального бюджета. Такие пациенты чаще концентрируются в федеральных учреждениях.

Хотя, надо сказать, есть прекрасно работающие, самодостаточные регионы, где такую помощь оказывают на условиях софинансирования, также в рамках государственных заданий, когда средства, которые выделяет федеральный фонд из бюджета региона, консолидируют и используют на благо пациентов.

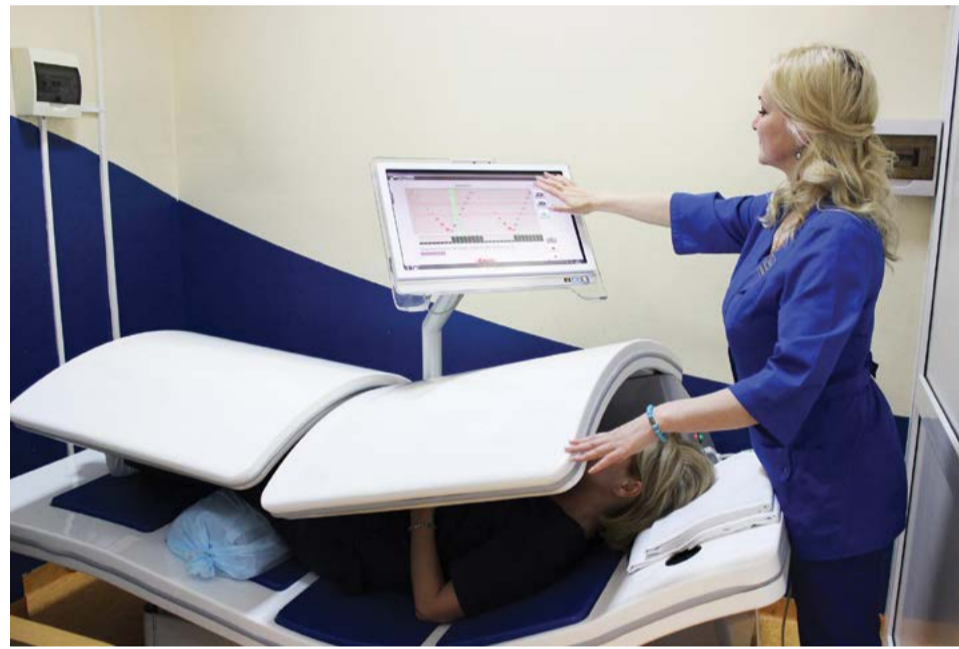
— Какие регионы в этом смысле радуют?

— Свердловская, Ульяновская и Ленинградская области, Казань, очень неплохо поставлена программа реабилитации в Кирове, Твери, Красноярском крае. Эти регионы — лидеры с точки зрения оказания и совершенствования медицинской реабилитации.

— Можно ли сказать, что в последнее время необходимость в нейрореабилитации

возникает чаще, чем раньше, и если да, то каковы причины? Есть ли среди них пандемия COVID-19?

— Давайте не будем спекулировать на этой проблеме. Для этого нужны четкие стандартизированные данные, я этих данных не вижу. Да, COVID-19 осложняется, в том числе, развитием острого нарушения мозгового кровообращения или инфаркта миокарда, но я не могу сказать, что сегодня стало на порядок больше пациентов, кото-



Международная классификация функционирования — особый вид классификации, который, по моему мнению, должен использовать любой грамотный специалист, занимающийся реабилитацией вообще и нейрореабилитацией в частности. Если Международная классификация болезней (МКБ) отражает этиопатогенетическую составляющую клинической конструкции диагноза, то МКФ раскрывает портрет пациента

рым необходима нейрореабилитация. Мы ежегодно имеем достаточно значимое количество пациентов с острым сердечно-сосудистым событием, а именно острым нарушением мозгового кровообращения, геморрагическим либо ишемическим, или острым инфарктом миокарда, но эта цифра год от года стабильна. Приблизительно 15–35 % от этого количества пациентов нуждаются в стационарной реабилитации.

— Что такое МКФ и используете ли вы её в своей работе?

— Международная классификация функционирования — особый вид классификации, который, по моему мнению, должен использовать любой грамотный специалист, занимающийся реабилитацией вообще и нейрореабилитацией в частности. Если Международная классификация болезней (МКБ) отражает этиопатогенетическую составляющую клинической конструкции диагноза, то МКФ раскрывает портрет пациента.

У неё есть ряд составляющих: утрата анатомической целостности, а также нарушение функций, связанных с этой утратой; географические, экологические и социальные обстоятельства, в которых живет пациент; особенности социального окружения, которое помогло бы пациенту

или, наоборот, усугубило процесс реабилитации.

Первые две позиции — неизбежные, обязательные, которые должны быть прикреплены к МКБ. Когда опытный врач берет в руки историю болезни или амбулаторную карту пациента, видит соответствующую кодировку МКБ и МКФ, ему уже не надо много объяснять. Он видит пациента со всеми его проблемами — в том числе реабилитационными.

проверенные годами, так и новые, современные методики.

К примеру, наша гордость — травматология и ортопедия. У нас на 75 профильных койках ежедневно делают до 50 операций протезирования суставов. Мы в этом плане одно из немногих учреждений в Европе, которое так быстро ставит пациентов на ноги. Они начинают ходить уже в день операции. Это возможно благодаря реабилитационной методике фаст-трек, когда пациент быстро вертикализируется. У нас работает специальная служба боли, где пациент получает круглосуточное обезболивание благодаря установке помпы. Налажена обязательная профилактика тромбозоэмболических осложнений, используется соответствующее белье...

— Почему это важно?

— Всё это очень важно, поскольку в большинстве случаев речь идет о пожилых людях. Если такой человек долго лежит, у него возникают неврологические нарушения вплоть до развития деменции. Поэтому у нас в день операции такой пациент уже ходит по палате. А буквально со следующего дня начинаются интенсивные реабилитационные программы. Домой он идет пусть с палочкой, но уже готовый к нормальной жизни.

Если говорить о нейрореабилитации, то это методики с биологической обратной связью, когда компьютер изучает паттерн походки пациента и формирует соответствующие алгоритмы, дает адресные упражнения на определенные группы мышц. Это борьба со спастичностью, где широко применяется ботулинотерапия, использование замкнутого виртуального пространства, интенсивные занятия с медицинским психологом, логопедом, нейромьшечная стимуляция — вот что такое нейрореабилитация сегодня.

— Какие можно дать советы врачам, чтобы не упустить пациента, вовремя понять, куда и когда его направить?

— Как я уже сказал, надо начинать реабилитационные мероприятия прямо с реанимации, с острого периода. Каждого такого пациента без исключения обязательно должна осмотреть междисциплинарная команда специалистов и определить его дальнейший путь.

— Понимаю, что так должно быть, но в реальности так бывает далеко не всегда. Разве нет?

— Так должно быть. В реальности сейчас интенсивно готовят кадры, наш институт активно работает с регионами, наши выездные бригады специалистов оценивают ситуацию с реабилитационной помощью, оказывают содействие, дают советы, а иногда и прямые указания руководителям на местах вплоть до вице-губернаторов, где и сколько должно быть реабилитационных подразделений, как они должны работать. Если необходимо, мы их обучаем.

Конечно, состояние реабилитационной службы не везде одинаково. К сожалению, в нашей стране этому виду медицинской помощи долгие годы не оказывали должного внимания, к реабилитации часто относились небрежно. Финансировали этот вид помощи по остаточному принципу. Хотя на сегодня повсеместно признано, что реабилитация вообще и нейрореабилитация в частности — это мощнейший инструмент возвращения пациента в строй — на предприятие, в круг друзей и любимых людей.

Беседовала Наталья Лескова

Как помочь восстановлению когнитивных функций у молодых пациентов

В 1983 г. в Институте медико-биологических проблем Российской академии наук была разработана уникальная молекула фонтурацетама, предназначенная для улучшения когнитивных резервов и работоспособности космонавтов. Высоко оценив эффективность созданного на ее основе препарата в экстремальных условиях космических перегрузок, ученые приняли решение использовать фонтурацетам и для пациентов на земле, внедрив в клиническую практику для широкого круга пациентов. Речь идет о современном ноотропном препарате с нейротрофической, адаптогенной, антигипоксической, нейропротекторной, антиастенической активностью — Фенотропиле (действующее вещество — фонтурацетам). К счастью, препарат, показавший высокую эффективность даже в космосе, с 1 июля 2022 г. снова доступен в аптеках.



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

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Когнитивные нарушения принято относить к расстройствам в основном у лиц старшего возраста. Однако при работе с пациентами мы часто слышим от молодых людей и людей среднего возраста жалобы когнитивного характера: ухудшение памяти, уменьшение работоспособности, снижение концентрации внимания, сложности при обучении, проблемы с приобретением новых профессиональных навыков и т. д. Причинами появления субъективных, а нередко и объективных признаков когнитивного снижения в относительно молодом возрасте могут быть:

- Дисметаболические расстройства при заболеваниях щитовидной железы, сахарном диабете, в том числе 1 типа, патологиях печени, почек, дефиците витамина B12 или фолиевой кислоты на фоне неправильного питания или соблюдения определенных диет.
- Интоксикации от избыточного употребления алкоголя, курения; наркомания, токсикомания, отравления тяжелыми металлами.
- Нежелательные эффекты лекарственных препаратов. Неблагоприятное воздействие на когнитивные функции могут оказывать холинолитики, трициклические антидепрессанты, нейролептики.
- Стресс и депрессия. При контакте с сильными стрессорами часто возникают существенные когнитивные нарушения. Помимо эмоциональных реакций депрессия или хронический стресс вызывают когнитивную дисфункцию.
- Травматические повреждения головного мозга — частая причина выраженного когнитивного дефицита, вплоть до деменции у лиц моложе 50 лет.
- Нормотензивная гидроцефалия. К факторам, связанным с её возникновением в молодом возрасте, относят врожденные аномалии желудочковой системы.
- Инфекции нервной системы, энцефалиты. Когнитивная дисфункция как следствие перенесенного энцефалита отмечается у 13–15 % больных. Нередко причиной инвалидизации больных являются

именно когнитивные расстройства, а не двигательные нарушения, которые после перенесенных энцефалитов встречаются не так часто.

- Общая анестезия может быть причиной возникновения в послеоперационном периоде повреждений, среди которых особое место занимает послеоперационная когнитивная дисфункция. В международном мультицентровом исследовании ISPOCD (International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction in middle age) выявили высокую частоту послеоперационной когнитивной дисфункции у пациентов среднего возраста, подтвердив необходимость проведения нейропсихологических исследований после общего обезболивания (Abildstrom et al., 2000).

- Перенесенные операции на сердце и крупных сосудах с применением искусственного кровообращения. Контингент нуждающихся в таких вмешательствах молодеет. Между тем после аортокоронарного шунтирования до 80 % пациентов в послеоперационном периоде имеют когнитивное снижение от лёгкого до умеренного.

- Цифровая деменция. О digital-деменции одной из первых заговорила оцифрованная впереди планеты всей Южная Корея. Чуть более 10 лет назад в кабинетах неврологов и психиатров стали появляться молодые люди с жалобами на снижение памяти, катастрофически плохую успеваемость, низкую мотивацию и самоконтроль, поведенческие нарушения. Злоупотребление цифровой средой приводит к гипофункции отделов головного мозга, отвечающих за координацию движений, эмоции, вербальное общение, тактильные ощущения и т. д. В результате у молодых появляются когнитивные жалобы, которые врачи чаще слышат от пациентов 60–70 лет.

- Последствия перенесенной коронавирусной инфекции. Самые частые жалобы при постковидном синдроме — астения, нарушения памяти и внимания, а также специфическая жалоба на «туман в голове» (brain fog). Ощущение «тумана», вероятно, можно считать вариантом синдрома, для которого характерно нарушение внимания с одной стороны и ослабление когнитивного контроля за текущими событиями с другой (Helms et al., 2020).

КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ

Когнитивный дефицит в молодом возрасте в большинстве случаев принято считать потенциально обратимым при условии устранения причинного фактора и восстановления когнитивных резервов головного мозга. Потенциал нейропластичности у молодых пациентов достаточно велик. Необходимо исключить или минимизировать негативные факторы в зависимости от

генеза когнитивного снижения: минимизировать использование смартфонов и планшетов, отказаться от алкоголя и курения, скорректировать терапию коморбидных состояний (артериальной гипертензии, сахарного диабета и др.). Одновременно нужно повлиять на нейромедиаторные системы, отвечающие за когнитивные функции. Прежде всего, это дофаминергические сигналы в головном мозге, так как известно, что не только моторная активность, но и мотивация, способность к обучению, мышление зависят от дофамин-опосредованной передачи нервных импульсов в центральной нервной системе (Циркин и др., 2010).

В этом контексте возродился интерес к легендарному препарату Фенотропил с почти 40-летней историей. Его используют в клинической практике в качестве ноотропного средства (фармакотерапевтическая группа ATX N06BX). Молекула фонтурацетама активирует дофаминовую передачу, что играет основную роль в стимулирующем действии когнитивных функций. Также фонтурацетам положительно действует на когницию и нейропластичность через никотиновые ацетилхолиновые и NMDA-рецепторы, что приводит к дополнительной стимуляции процессов памяти и обучения. В отличие от мономодально-специфических ноотропных препаратов, воздействующих на одну из нейромедиаторных систем мозга, фонтурацетам оказывает полимодальное действие, которое клинически проявляется совокупностью таких взаимодополняющих эффектов, как ноотропный, антиастенический, адаптогенный, противосудорожный, антидепрессивный, нейрометаболический и нейропротекторный (Федин и др., 2010).

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА

Проведенные доклинические эксперименты *in vivo* и *in vitro* продемонстрировали у препарата выраженные ноотропные и нейропротекторные свойства фонтурацетама (Белоусов и др., 2005). Кроме того, эффективность и безопасность данной молекулы подтверждена более чем 50 клиническими испытаниями, среди которых исследования самого высокого уровня доказательности — двойные слепые рандомизированные плацебо-контролируемые (Федин и др., 2010, Мокина Т.В. и др. 2010).

В комплексной терапии фонтурацетам может использоваться при лечении когнитивных нарушений различного генеза, при хронической ишемии головного мозга, а также при астении, в частности, вызванной постковидным синдромом (Малявин, 2021).

Применение препарата приводило к уменьшению частоты приступов при различных видах эпилепсии. Лучшие результаты были продемонстрированы при идиопатической и криптогенной формах

заболевания (Бельская и др., 2007). При энцефалопатии после сосудистых катастроф фонтурацетам в дозе 200 мг в сутки, применявшийся в течение месяца, показал положительное влияние на когнитивные функции и психическое состояние пациентов. Исследователи отмечали улучшение у них памяти, внимания, счета, повышение мобильности и способности к самообслуживанию. Этим изменениям соответствовала и нормализация биоэлектрической активности головного мозга по данным энцефалографии (Федин и др., 2010). При этом существенного влияния на частоту сердечных сокращений и артериальное давление прием препарата не оказывал.

Фенотропил восстанавливает когнитивные функции и улучшает качество жизни с первой таблетки, начиная действовать уже через 1 час после приема. Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, легко проникает через гематоэнцефалический барьер, обладает высокой биодоступностью (100 %). По данным доклинических исследований установлено, что фонтурацетам в пероральных формах проявляет токсичность в дозировках, многократно превышающих терапевтические. Это позволяет отнести препарат к IV классу малотоксичных лекарственных веществ по классификации Hodge и Sterner и к 5 классу опасности по Согласованной на глобальном уровне системе классификации и маркировки химических веществ GHS (Белоусов и др., 2005). Применение препарата в течение 30 дней не вызвало статистически значимых изменений исследуемых биохимических показателей крови и состояния костного мозга. Также фонтурацетам в экспериментах не оказывал раздражающего действия на пищевод, желудок и кишечник. Препарат не приводит к развитию синдрома отмены, зависимости и толерантности (Воронков и др., 2018).

Поскольку для производства Фенотропила используют сырье российского происхождения, ему не грозит попасть под санкции, поэтому наши пациенты будут обеспечены им стабильно и в нужном количестве. Препарат удобен для применения. Средний курс приема составляет 1 месяц, суточная доза — 1–2 таблетки. Важно, что Фенотропил не только устраняет симптомы когнитивных нарушений, но и воздействует на причины их возникновения, именно поэтому врачи назначают это лекарственное средство пациентам с различными когнитивными и астеническими нарушениями, причем как пожилым людям, перенесшим инсульт, так и студентам, и активно работающим людям для повышения когнитивных способностей и работоспособности.

Список литературы находится в редакции

МНЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТА

Хроническая ишемия мозга: как предупредить катастрофу

Старение населения и увеличение продолжительности жизни стали мировым эпидемиологическим трендом. По глобальным оценкам, число пожилых людей (65 лет и старше) возрастёт с 420 млн в 2000 г. до 1 млрд — к 2030-му. Деменция неразрывно связана со старением, а значит, количество пациентов будет удваиваться каждые 20 лет. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) для клинической неврологии — одна из ключевых проблем, поскольку смертность от цереброваскулярных болезней в развитых странах составляет 11–12 % и уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций.

Об этом мы поговорили с ведущим экспертом, врачом-неврологом высшей категории Любовью Петровной Соколовой, д.м.н., профессором кафедры неврология ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

— Любовь Петровна, для наших читателей будет чрезвычайно ценным познакомиться с вашим опытом и точкой зрения на актуальную проблему неврологии — нарушения когнитивных функций.

— Если рассматривать деменцию как следствие хронической ишемии головного мозга, именно сосудистая деменция накладывает тяжёлое бремя как на пациента, так и на его окружение. Это связано прежде всего с тем, что в отличие от болезни Альцгеймера при сосудистой деменции очень быстро деградируют эмоционально-личностные особенности человека, в том числе развивается так называемый пассивный негативизм.

— Для правильного выбора терапии нужно понимать патогенез болезни. Какие ключевые моменты вы отметите в развитии ХИМ?

— Важными факторами формирования и прогрессирования ХИМ являются эндотелиальная дисфункция, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, изменение реактивности мелких сосудов — все это формирует дефицит перфузии важных зон головного мозга.

Изменение пульсации артерий и артериол является одним из ключевых факторов формирования когнитивного снижения. При этом опасно как повышение пульсации с точки зрения повреждения периваскулярного пространства и формирование кривлор, так и снижение, поскольку для профилактики нейродегенеративных нарушений чрезвычайно важно адекватное функционирование глимфатической системы. Именно через неё выводятся продукты жизнедеятельности головного мозга, в частности β-амилоид. Другими словами, при сниженной пульсации как артериол, так и венул происходит «заболачивание» головного мозга, прогрессирует нейродегенеративный процесс.

— Можно ли поймать ситуацию, чтобы остановить процесс, когда он ещё обратим?

— Да, можно затормозить патологический процесс. Для дебюта ХИМ характерны особые неврологические симптомы: эмоционально-личностные расстройства (депрессия, тревожность), когнитивные нарушения (чаще субъективные), чувство усталости, нарушение сна, появление признаков вегетативной недостаточности. Кроме того, ХИМ часто сопровождается коморбидными состояниями, и это также накладывает отпечаток на клиническую картину, ухудшается качество жизни. Мож-



но выделить ряд специфических биохимических маркеров, объективизирующих начало деструктивно-воспалительного процесса в мелких сосудах: увеличение плазменной концентрации альбумина, СРБ, ИЛ-6, белка S-100, ассиметричного диметиларгинина, гомоцистеина, фактора Виллебранда.

— Любовь Петровна, когда мы говорим о работе глимфатической системы, роль которой в предотвращении нейродегенерации только недавно стала общеизвестной, и её связи с нормальным функционированием церебральных микрососудов, означает ли это, что маятник пристального внимания и симпатии врачей снова возвращаются в пользу актуальности вазоактивных препаратов независимо от типа когнитивного дефицита?

— Действительно, мы с большой надеждой смотрим на вазоактивные препараты. Улучшение реактивности малых сосудов, улучшение сопряжения нейроваскулярной единицы сегодня выходит на первый план в лечении цереброваскулярных заболеваний. В связи с этим лекарственное средство должно обладать мультимодальностью: наряду с клиническими эффектами, улучшающими качество жизни, оно должно обеспечивать ту или иную степень органопротективного эффекта, влияющего на отдалённые результаты лечения. На примере нейропротектора — лекарство должно обладать не только симптоматическим эффектом, но обязательно влиять на патогенез, в частности, улучшать эндотелиальную функцию, предотвращая прогрессирование процессов сосудистого старения.

К примеру, нафтидрофурил (Дузофарм) — эффективный препарат с многонаправленным клиническим действием: он улучшает когнитивную функцию, купирует кохлео-

вестибулярную симптоматику, астению, положительно влияет на качество сна, уменьшает тревожность. Препарат обладает доказанными патогенетическими позитивными эффектами: обладает эндотелиопротективными свойствами, увеличивает реактивность микрососудов, влияет на их главную функцию по обеспечению метаболического запроса тканей.

Приём препарата Дузофарм доказанно снижает концентрацию фактора Виллебранда, что говорит о высокой степени ангиопротективного эффекта. При этом, опосредуя своё действие через рецепторы 5-HT₂, активизирующиеся только в зонах эндотелиальной деструкции, Дузофарм действует исключительно в зонах сосудистой патологии, не вызывая синдром обкра-

дывания. Сочетание ноотропного, антипсихотического и ангиопротективного эффектов Дузофарма особенно актуально для пожилых пациентов с большим количеством коморбидных патологий, а также для пациентов с постковидными осложнениями. Назначение нафтидрофурила позволяет избегать полипрагмазии.

Назначают нафтидрофурил в дозе 100 мг трижды в день курсом от 1,5 до 3 мес.

— А что вы скажете о лечении пациентов с нейродегенеративными заболеваниями?

— Из-за неразрывной связи сосудистого и дегенеративного процесса в головном мозге имеет смысл подключить к терапии и клеточные нейропротекторы.

➔5

нафтидрофурил
Дузофарм®
Блокатор 5HT₂ рецепторов

ПРЕДОТВРАЩАЕТ ВАЗОКОНСТРИКЦИЮ В ЗОНАХ АНГИОПАТИИ

- ✓ **УЛУЧШАЕТ**
КОГНИТИВНЫЕ
ФУНКЦИИ¹
- ✓ **УСТРАНЯЕТ**
ТРЕВОЖНОСТЬ,
АСТЕНО-ДЕПРЕССИВНУЮ
СИМПТОМАТИКУ²
- ✓ **УСКОРЯЕТ**
ВОССТАНОВЛЕНИЕ
САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ
ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА³
- ✓ **НОРМАЛИЗУЕТ**
СОН²

**СКОРО В НОВОЙ ДОЗИРОВКЕ
100 мг в одной таблетке!**

ESKO PHARMA
excellence is in idea

142717, Московская обл., Ленинский район,
пос.Развилка, квартал 1, владение 9
Тел: +7(495) 980 95 15, www.eskopharma.ru, info@eskopharma.ru

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ
И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Витамины группы В в неврологии: точка зрения доказательной медицины

Традиционно витамины группы В с успехом применяют в неврологии для лечения неспецифической боли в спине, радикулопатий, полиневропатий различного генеза. В последние годы большое внимание в исследованиях уделяют терапии с помощью витаминов группы В у пациентов с когнитивными расстройствами, в том числе сосудистой природы.



Екатерина Геннадьевна ДЕМЬЯНОВСКАЯ

К.м.н., врач-невролог ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница №1 ДЗМ», доцент кафедры неврологии ФГБУ «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, член Ассоциации междисциплинарной медицины

Витамины — группа эссенциальных микронутриентов, участвующих в регуляции и ферментативном обеспечении большинства метаболических процессов. Однако в процессе применения витаминов в лекарственных формах выявлены их кометаболические эффекты. Например, для витаминов группы В была показана регуляция обмена различных нейротрансмиттеров, таких как гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), адреналин, серотонин и мелатонин, которые участвуют в различных поведенческих процессах, включая сон, обучение, память и ощущение боли. Также было показано их положительное влияние на нейропластичность. Это дало основания для широкого применения витаминов группы В в неврологической практике.

СОВРЕМЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

По информации Федерального центра гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора,

характеристики и нормы физиологических потребностей в витаминах группы В в России представляются следующим образом.

Витамин В₁ (тиамин). Тиамин в форме образующегося из него тиаминдифосфата входит в состав важнейших ферментов углеводного и энергетического обмена, обеспечивающих организм энергией и пластическими веществами, а также участвует в метаболизме разветвленных аминокислот.

Известно, что тиамин, локализующийся в мембранах нервных клеток, существенно влияет на процессы регенерации поврежденных нервных проводников, участвует в обеспечении энергетических процессов в нервных клетках, нормальной функции аксоплазматического тока. Его недостаток ведет к серьезным нарушениям со стороны нервной, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем, к энцефалопатии, моно- и полиневропатиям. Доклинические формы дефицита тиамина могут быть выявлены только с помощью специальных чувствительных биохимических реакций, например, теста толерантности пирувата.

Среднее потребление варьирует в разных странах: в США — до 6,7 мг/сут, в России — 1,3–1,5 мг/сут. Установленный уровень потребности в разных странах — 0,9–2,0 мг/сут. Верхний допустимый уровень потребления не установлен. Уточненная физиологическая потребность для взрослых в нашей стране — 1,5 мг/сут.

Витамин В₆ (пиридоксин). Пиридоксин в форме своих коферментов участвует в превращениях аминокислот, метаболизме триптофана, липидов и нуклеиновых кислот, участвует в поддержании иммунного ответа, процессах торможения и возбуждения в центральной нервной системе, способствует нормальному формированию эритроцитов, поддержанию оптимального уровня гомоцистеина в крови. Пиридоксин поддерживает синтез транспортных белков в осевых цилиндрах аксонов. Недостаток витамина В₆ сопровождается снижением аппетита, нарушением состояния кожных покровов, развитием гипергомоцистеинемии, анемии, полиневропатии, когнитивных расстройств. Среднее потребление в разных странах — 1,6–3,6 мг/сут, в РФ — 2,1–2,4 мг/сут. Установленный уровень потребности в разных странах — 1,1–2,6 мг/сут. Верхний допустимый уровень потребления — 25 мг/сут. Физиологическая потребность для взрослых в России — 2 мг/сут. Недостаток пиридоксина в организме обнаруживается у 50–70 % населения РФ.

Витамин В₁₂ (цианокобаламин). Играет важную роль в метаболизме и превращениях аминокислот. Фолат и витамин В₁₂ — взаимосвязанные витамины — участвуют в кроветворении. Недостаток витамина В₁₂ приводит к развитию частичной или вторичной недостаточности фолатов, а также к анемии, лейкопении, тромбоцитопении, фуникулярному миелозу. Цианокобаламин влияет на мембранные липиды и участвует в биохимических процессах, обеспечивающих



нормальный синтез миелина. Среднее потребление в разных странах — 4–17 мкг/сут, в России — около 3 мкг/сут. Установленный уровень потребности в разных странах — 1,4–3 мкг/сут. Верхний допустимый уровень потребления не установлен. Физиологическая потребность для взрослых нашей страны составляет 3 мкг/сут.

ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ВИТАМИНОВ В

С точки зрения современной медицинской науки и практики показания к назначению витаминов В выходят далеко за пределы коррекции витаминдефицита. Витамины группы В часто называют нейротрофическими. То есть важно понимать, что витамины этой группы могут назначать при отсутствии их дефицита, так как они активно участвуют в биохимических процессах, обеспечивающих нормальную деятельность структур нервной системы. Очевидная потенциальная польза витаминов группы В при неврологической патологии подкрепляется данными многочисленных высокодостоверных исследований последних лет. Достаточно упомянуть одно из ранних исследований, в котором при лечении комплексом витаминов группы В (пиридоксин, тиамин, цианокобаламин) в течение 3 недель у 1149 пациентов с болевыми синдромами и парестезиями, обусловленными полиневропатиями, невралгиями, радикулопатиями, мононевропатиями, было отмечено значительное уменьшение интенсивности болей и парестезий в 69 % случаев.



МНЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТА

Хроническая ишемия мозга: как предупредить катастрофу

С ростом степени поражения нейронов устранение лишь сосудистых проблем не даёт достаточного эффекта в связи с включением в патологический процесс внутриклеточных механизмов саморазрушения, нечувствительных к благоприятным изменениям сосудистого фактора. Важным компонентом этого патологического процесса является чрезмерное поступление в нейроны кальция. Ионы кальция в процессах глутамат-опосредованной эксайтотоксичности являются конечными исполнителями нейроапоптоза в процессах нейродегенерации.

Именно поэтому пациентам, находящимся на стадии умеренных и выраженных когнитивных нарушений, целесообразно назначать антагонисты кальциевых каналов. Таким препаратом является нимодипин (Нимопин) — церебротропный антагонист кальция. Это лекарственное средство инте-

ресно не только своими уникальными патогенетическими, но и многонаправленными клиническими эффектами. Кроме ангиопротекторного, ноотропного (прокогнитивного) эффекта препарат снижает проявления депрессии, усиливает действие антидепрессантов, обладает определенным антипсихотическим эффектом, улучшает социальную и психологическую адаптацию пожилых пациентов. Блокируя вход кальция в нейроны через медленные каналы, нимодипин прерывает большую часть потока этого иона внутрь клетки, чем способствует предотвращению гибели нейронов. Влияя таким же образом на клетки микроглии, нимодипин блокирует их участие в процессах нейровоспаления, что повышает эффективность терапии.

Таким образом, при когнитивном расстройстве любой степени выраженности и любого генеза, назначая нимодипин, мы ис-

пользуем возможность увеличить эффективность лечения. Целесообразно назначать Нимопин как в монотерапии, так и в качестве адъювантного средства при деменции — длительными курсами по 30 мг трижды в день — вне зависимости от наличия и отсутствия параллельной антидементной терапии.

— Зная вашу любовь к искусству и то, что вы лично вносите вклад в развитие и совершенствование нашего чувства прекрасного, не могу не спросить, какое место вы отводите нелекарственной терапии и профилактике когнитивных расстройств, в частности арт-терапии?

— Я испытываю любовь не только к искусству, но вообще к активному образу жизни, активной жизненной позиции. Но дело не в любви, а в эффективности применения с целью улучшения здоровья и само-

чувствия пациентов. Арт-терапия, конечно, важный компонент комплексного превентивного лечения и реабилитации пациентов с цереброваскулярными и нейродегенеративными заболеваниями мозга. Только за последние 5 лет база доказательных данных эффективности метода существенно пополнилась исследованиями и научными публикациями, а клиническая практика — наглядными результатами, в том числе улучшением когнитивного потенциала, социальной адаптации, снижением тревожно-депрессивных проявлений. Эта тема заслуживает отдельного разговора.

— Любовь Петровна, благодарим за интересную и полезную беседу. И очень надеемся на её продолжение. Уверены, интерес аудитории к вопросам методов коррекции когнитивных расстройств высок, а тема крайне актуальна.

В ФОКУСЕ

Витамины группы В в неврологии: точка зрения доказательной медицины

5 ИЗУЧЕНИЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫХ ЭФФЕКТОВ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В

Клинико-фармакологическая основа применения витаминов группы В при болевых синдромах различного происхождения базируется на феномене суммации и потенцирования действия препаратов базисной терапии (нестероидные противовоспалительные препараты, антиконвульсанты). Таким образом, витамины группы В оказывают ко-анальгетическое действие. Комбинированные нейротропные препараты, содержащие тиамин (витамин В₁), пиридоксин (витамин В₆) и цианокобаламин (витамин В₁₂), оказались востребованными в купировании острой и хронической боли благодаря эффективности в реальной клинической практике.

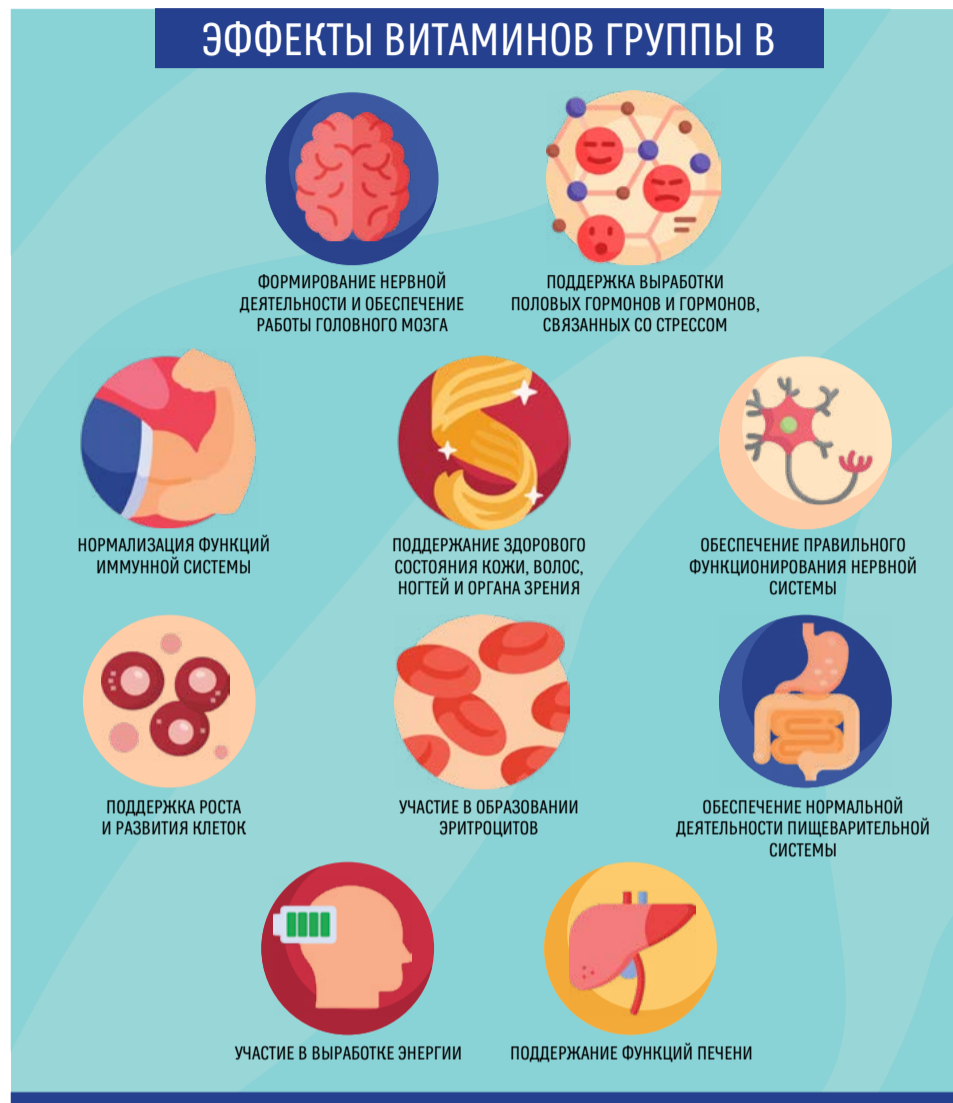
Проведено более 90 исследований, показавших клиническое улучшение при применении витаминов группы В у пациентов с острой болью в спине. В экспериментальной работе по изучению эффекта комбинации витаминов В₁, В₆ и В₁₂ при боли показано ингибирование ноцицептивных ответов, вызванных формальдегидом, не меняющееся после введения налоксона. Выдвинуто предположение, что антиноцицептивный эффект комбинированного витаминного комплекса может быть обусловлен ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов.

Во многих работах подчеркивается, что и комбинация, и раздельное применение витаминов В₁, В₆ и В₁₂ обладает анальгезирующим эффектом. Показано, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина — базовых антиноцицептивных нейромедиаторов. Кроме того, в эксперименте обнаружено подавление ноцицептивных ответов не только в заднем роге, но и в таламусе. Также выявлено, что нейротропный комплекс витаминов В в высоких терапевтических дозах способен усиливать антиноцицептивный эффект неопиоидных анальгетиков. Положительные результаты были получены в лечении как мышечно-скелетной, так и нейропатической боли.

ИССЛЕДОВАНИЯ: НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ БОЛЬ В СПИНЕ

Боль в нижней части спины — серьезная проблема для систем здравоохранения многих стран. Это один из ведущих диагнозов с точки зрения затрат и дней временной нетрудоспособности в государствах западного полушария. Её основная характеристика — отсутствие четко очерченного анатомо-морфологического субстрата боли. Поэтому при ведении пациентов с неспецифической болью в спине применяется биопсихосоциальный подход, неотъемлемая часть которого — мультимодальная терапия, направленная на коррекцию возможных механизмов развития и поддержания болевого синдрома.

Обезболивающее действие тиамина, пиридоксина и цианокобаламина в терапевтических дозах (превышающих нормы получения с пищей) при скелетно-мышечной боли в спине изучается в течение почти 30 последних лет. Учитывая сочетание разных механизмов, исследователи сходятся во мнении, что обезболивающий эффект данной комбинации объясняется комплексным действием, включающим противовоспалительный и антиоксидантный эффекты, активацию рецепторов аденозина, модуляцию натриевых каналов, блокировку рецепторов P2X АТФ, ГАМКергический и серотонинергический эффекты, а также влияние на другие нейромедиаторные системы.



Недавно опубликованные данные указывают, что усиление антиноцицептивного эффекта анальгетиков витаминами группы В может быть объяснено активацией внутриклеточных сигнальных путей и ноцицептивной модуляцией на уровне спинного мозга. Противовоспалительный эффект витаминов группы В был описан на животных моделях боли (механическая аллодиния и нейропатическая боль).

В одном из недавних систематических обзоров упоминаются три исследования, в которых сообщалось о положительных результатах комбинированной терапии боли в спине витаминами группы В, в том числе со статистически значимыми различиями в пользу схем лечения с включением витаминов группы В. Опубликовано позже рандомизированное клиническое исследование с участием 372 пациентов с острой болью в нижней части спины показало, что включение витаминов группы В (50 мг тиамина, 50 мг пиридоксина и 1 мг цианокобаламина) в схемы терапии приводило к достоверно более быстрому регрессу болевого синдрома в сравнении с анальгетической терапией. Уже через 3 дня почти у половины пациентов, получавших лечение с витаминами группы В, болевой синдром уменьшился настолько, что не было потребности в дальнейшей анальгезии. В группе пациентов, получавших только нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП), через 3 дня лечения боль значительно уменьшилась лишь у каждого третьего участника исследования. Следует отметить, что ряд авторов считает применявшиеся в этом исследовании дозы субтерапевтическими и предлагает назначать пациентам с неспецифической болью в спине более высокие дозы витаминов группы В (например, тиамин гидрохлорид — 100 мг, пиридоксин гидрохлорид — 100 мг, цианокобаламин гидрохлорид — 1000 мкг на одно введение). Большинство авторов отмечают хорошую переносимость даже

повышенных доз витаминов группы В. Кроме того, при лечении острой боли в спине комбинация витаминов группы В и НПВП была более эффективна и безопасна, чем монотерапия НПВП.

ИССЛЕДОВАНИЯ: РАДИКУЛОПАТИЯ

Среди причин болевого синдрома в спине радикулопатия на поясничном уровне стоит на втором месте после неспецифической скелетно-мышечной боли. Считается, что в патогенезе радикулопатии наблюдается сочетание компрессионного, воспалительного и иммунологического механизмов, а возникающий при этом болевой синдром представляет смешанную боль, включающую как нейропатический, так и ноцицептивный компонент.

Основа консервативной терапии радикулопатии — НПВП, которые оказывают как анальгезирующее, так и важное с точки зрения механизмов развития болевого синдрома противовоспалительное действие. Однако далеко не всегда применения НПВП бывает достаточно для купирования болевого синдрома, и одним из потенциальных резервов повышения эффективности консервативной терапии радикулопатии является применение нейротропных комплексов. В частности, антиноцицептивный и метаболический эффекты дополнения схем витаминами группы В подтверждены экспериментально на моделях химически и термически индуцируемой боли. Показано, что активные компоненты препарата способны тормозить прохождение болевой импульсации на уровне задних рогов и таламуса. Есть мнение, что противовоспалительный эффект витаминов группы В при радикулопатиях обусловлен ингибированием синтеза или блокированием действия воспалительных медиаторов. Отдельные работы показали синергизм витаминов группы В и НПВП. Проведенные клинические исследования у пациентов с дискогенной радикулопатией

свидетельствуют о том, что витамины группы В действительно могут потенцировать обезболивающий эффект НПВП, способствовать более быстрому регрессу болевого синдрома и уменьшать потребность в НПВП при вертеброгенной радикулопатии, эффективно воздействуя на нейропатический компонент боли.

С целью более полной реализации ноцицептивного эффекта применяется пролонгированная в сравнении с лечением неспецифической боли в спине терапия витаминами группы В, по возможности с использованием опции преемственности терапии (например, после 5 ежедневных инъекций рекомендуется введение препарата 2–3 раза в неделю, всего еще 5 инъекций, с последующим переходом на пероральный прием). Это может способствовать более полному проявлению терапевтического потенциала витаминов В не только в краткосрочной, но и в среднесрочной перспективе. Время наступления клинически достоверной разницы эффекта благодаря дополнительному применению витаминов группы В, по данным исследований, составляет порядка 24 дней.

Авторы отдельных работ отмечают, что максимальный эффект от дополнения схем терапии радикулопатий витаминами группы В проявляется в сроки до 3 месяцев наблюдения, в дальнейшем разница между группами лечения витаминами В и контроля нивелируется, что, вероятно, связано с феноменом спонтанного восстановления, который описан при радикулопатиях.

При купировании боли у пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией авторы отдают однозначное предпочтение более высоким дозам витаминов группы В: тиамина гидрохлорид — 100 мг, пиридоксина гидрохлорид — 100 мг, цианокобаламина гидрохлорид — 1000 мкг на 1 введение.

Ретроспективный анализ амбулаторных карт 120 пациентов в возрасте 25–65 лет, страдающих пояснично-крестцовыми радикулопатиями, показал, что добавление витаминов группы В к базисной терапии, включавшей нестероидные противовоспалительные препараты, простые анальгетики, миорелаксанты, антиконвульсанты, приводил к более быстрому регрессу клинических проявлений радикулопатии как по субъективным ощущениям, так и по объективным критериям (оценивали электромиографические параметры).

Авторы отмечают более выраженную положительную динамику симптомов натяжения в группе пациентов, получавших комплексную терапию радикулопатии с витаминами группы В: уже на 14-е сутки от начала лечения симптом Ласега у них чаще регрессировал, этот параметр коррелировал с уменьшением болевого синдрома и увеличением амплитуды движений позвоночного столба в пораженном отделе.

Ряд авторов подчеркивает ремиелинизирующую роль цианокобаламина: в контролируемом исследовании эффективности лечения внутримышечными инъекциями витамина В₁₂ в дозе 1000 мкг в течение 10 суток 60 пациентов с хроническим люмбаго и поясничными компрессионными радикулопатиями отмечено достоверное уменьшение интенсивности боли, оцениваемой по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) по сравнению с плацебо, при том, что исходная интенсивность боли по шкале ВАШ в данном протоколе была высокой.

Приверженность терапии: как лечить пациента, а не заболевание?

По заключению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более эффективное влияние на здоровье человечества, чем любое улучшение особых методов лечения, — формирование у пациентов приверженности терапии.

ПРОБЛЕМА ОТСУТСТВИЯ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ТЕРАПИИ

Несмотря на многочисленные достижения медицины и появление новых лекарственных препаратов, контроль течения хронических заболеваний по-прежнему остается сложной задачей. Главным образом — из-за отсутствия приверженности терапии.

Это глобальная проблема с серьезными экономическими и социальными последствиями. Отсутствие приверженности терапии — причина 200 тыс. преждевременных смертей в Европе в год. В мире расходуется 125 млрд евро в год на дополнительные обращения за медицинской помощью в Европе и 105 млрд долл. в США в год только на госпитализации, которых можно было бы избежать.

Отсутствие приверженности терапии вызвано множеством факторов:

- уровнем осведомленности пациента о заболевании (недостаточные знания о терапии; неудовлетворительная коммуникация с медицинскими работниками);
- социокультурными убеждениями (распространенные мифы; боязнь побочных эффектов; неверие в необходимость лечения);
- сомнениями в эффективности лечения (отсутствие видимой пользы от длительного лечения; неудобные схемы приема препаратов);
- экономическими факторами (финансовые проблемы; отсутствие доступа к медицинской помощи).

По совокупности данных причин:

- 1/3 пациентов прекращают терапию гораздо раньше рекомендованного срока;
- 31 % пациентов никогда не покупают назначенный препарат по первому рецепту;
- 50 % пациентов не принимают препараты так, как указано в схеме лечения.

КАК РЕШАЕТСЯ ПРОБЛЕМА?

Первые работы по изучению приверженности терапии были опубликованы около полувека назад. Ранние исследования и теории основаны на том, что отсутствие приверженности — результат недостаточно четкой коммуникации между врачом и пациентом (пациент не понял/не запомнил, что и как нужно делать). Большая часть вмешательств и тогда, и сейчас основываются на предоставлении информации либо организации напоминаний о приеме лекарственных препаратов.

Для 22,4 % пациентов основная причина отсутствия приверженности терапии — забывчивость. Тем не менее, недавние исследования продемонстрировали, что напоминания эффективны только тогда, когда пациенты мотивированы принимать лекарства. Научные данные наглядно показывают, что для стимулирования приверженности терапии элементарного предоставления информации или напоминаний недостаточно.

Специалисты в области здравоохранения не всегда считают улучшение приверженности лечению своей задачей. Нередко эксперты видят свою профессиональную миссию только в том, чтобы поставить диагноз и выписать рецепт. Часто врачи недооценивают неприверженность терапии, особенно среди собственного пула

Приюитт (Sheri Pruitt, США) среди не распространенных, но действенных стратегий выделяет любопытство, отсутствие осуждения, фокус во время коммуникации не на себе, а на другом человеке, выражение эмпатии, выстраивание взаимосвязей через безусловную взаимную поддержку в процессе.

Диалог пациента с врачом может выглядеть примерно так:

Врач (открытый вопрос): «Некоторые из моих пациентов испытывают трудности при приеме препаратов. Как вы думаете, за последние 2 недели сколько раз вы пропустили свою дозу?»

Пациент: «Знаете, я пропустил довольно много. Нужно принимать столько препаратов! И, честно говоря, я даже не всегда замечаю разницу в своем состоянии».

Врач: «Это действительно непросто. Наверное, вы чувствуете себя разочарованным? Как так — принимать лекарства и не чувствовать улучшения?»

Дальше необходимо сделать паузу и ждать ответ.

Пациент: «Да, я расстроен. Сложно запомнить, что и как принимать вовремя. И сомневаюсь, стоят ли все эти усилия того?»

Врач: «Как ваш врач, я бы хотел поддержать вас. Давайте вместе посмотрим, каким образом мы можем помочь с приемом препарата, чтобы вы чувствовали себя как можно лучше».

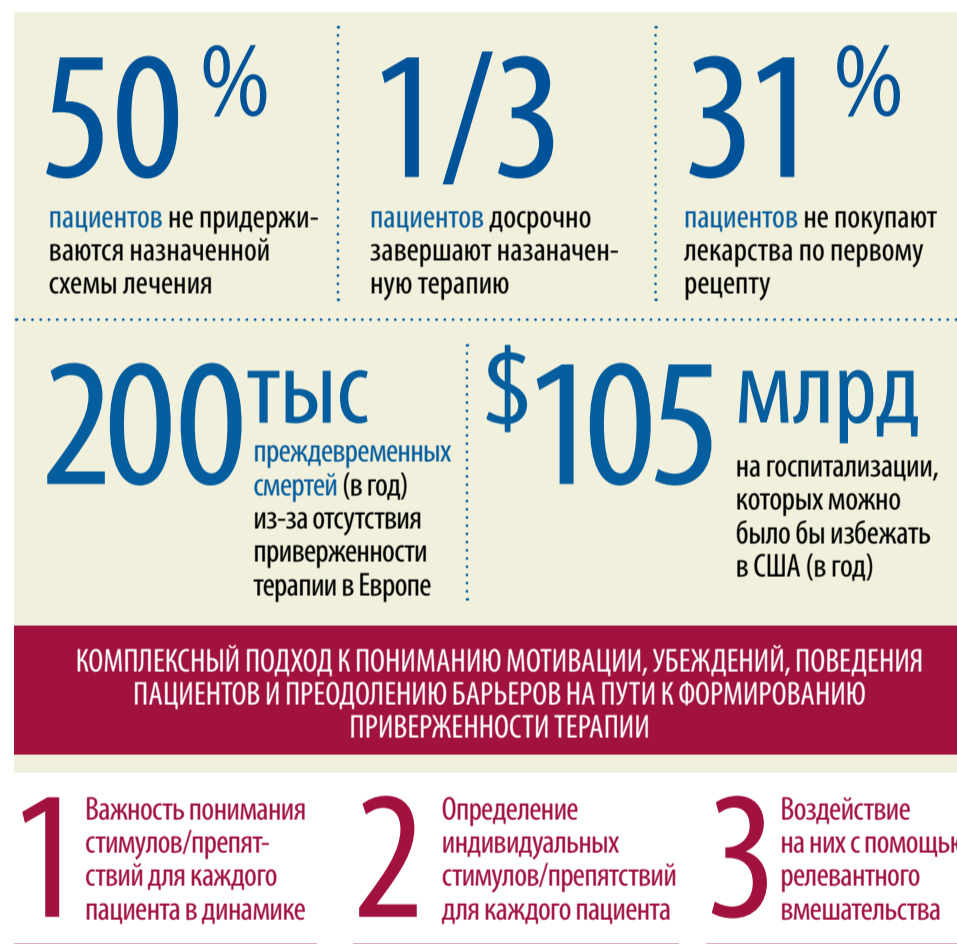
ФОКУС С ТЕРАПИИ — НА ПАЦИЕНТА

Во всем мире хотят, чтобы здравоохранение стало лучше. Но многие ли готовы на базовом уровне по-другому работать с пациентами? В этом контексте уместны вопросы представителей медицинского сообщества, адресованные самим себе: как мы можем изменить себя? В каком виде попробуем новый вариант коммуникации? Что мы готовы сделать в своей реальной практике уже сегодня?

Решающее значение для определения состояния и получения важной информации о лечении имеет время, проведенное с врачом. Но оно ограничено: например, в Индии врачи проводят со своими пациентами всего 1,5 минуты (против 22,5 минут в Швеции). Это одна из ключевых проблем здравоохранения в развивающихся странах — в среднем, половина населения планеты не может рассчитывать больше, чем на 5 минут внимания врача.

Давление на медика одного только фактора времени сложно преувеличить. Но цель каждого врача — помочь пациенту улучшить состояние здоровья, достаточно на это времени или нет. У значительной части врачей в ближайшей перспективе больше времени на эти цели не будет.

Однако, если в те же условные 5 минут на прием специалист сможет изменить хотя бы два-три вопроса, попытается задавать их по-новому, в парадигме эффективного мотивационного интервью, безусловно, возрастет вероятность того, что пациенты реализуют поведенческие инструкции и, в конечном итоге, будут тщательнее следовать медицинским рекомендациям.



пациентов. Регулярно встречается так называемая оптимистическая системная ошибка: медики по умолчанию считают, что пациенты следуют их рекомендациям. Но статистика показывает, что каждый второй пациент этого не делает.

Если же врачи начинают говорить о приверженности со своими пациентами, как правило, используют директивные указания, требования, предупреждения или даже угрозы, что заставляет пациента занимать оборонительную позицию.

Большинство врачей обращаются к логике, к разумному мышлению. Однако эти подходы наименее эффективны, хотя являются максимально часто используемой стратегией.

КАК МОЖЕТ РЕШАТЬСЯ ПРОБЛЕМА?

Гораздо результативнее, чем просто выдача рекомендаций, работают мотивационные подходы. Именно эффективная мотивирующая коммуникация с пациентом — центральная часть тех вмешательств, которые врач может использовать для повышения приверженности терапии.

Клинический психолог, консультант по поведенческим наукам, доктор Шери

Приюитт акцентирует внимание на трех основных этапах:

1. Открытая стратегия для оценки приверженности.
2. Эмпатический мост.
3. Декларация коллаборации врач — пациент.

На первом этапе целесообразно задавать открытые вопросы, чтобы оценить приверженность в рамках визита. Когда пациент не привержен терапии, чаще всего он скрывает это от врача. С таким пациентом типичный прямой закрытый вопрос: «Вы ведь принимаете ваши препараты, не так ли?» становится риторическим. В рамках открытого вопроса предполагается, что у пациента есть индугенция не на стопроцентную приверженность, тогда он может с большей легкостью рассказать о реальном положении дел.

На втором этапе важно возникновение эмоциональной связи за счет эмпатических ответов врача на вопросы пациента: между ними должен выстроиться эмпатический мост.

И, наконец, третий этап — это заявление о поддержке, обещание врача пациенту кооперативных, совместных действий поддержки.

ПЕРСОНА

У истоков электроэнцефалографии

Признаться честно, В.В. Правдич-Неминский был для меня ноунеймом в мире науки. В колебаниях, готовить ли этот материал, я спросил у хорошего знакомого врача-эпилептолога, руководителя одного из ведущих московских центров, может ли он сказать без помощи сети кто такой Правдич-Неминский. Коллега затруднился с ответом, при этом заметив, что открывателем электроэнцефалографии (ЭЭГ) считается психиатр Бергер, не особо задумываясь, что немецкий исследователь сделал открытие далеко не с чистого листа.

ЧЕЛОВЕК-ЭЛЕКТРОСТАНЦИЯ

Часто ли мы осознаём, какие законы природы приводят нас в движение, позволяют думать о вечном и сиюминутном, заставляют биться сердце и сокращаться диафрагму, дают возможность мечтать и переживать очередную неразделённую любовь? С точки зрения биологии — это митохондрии — цикл Кребса. С позиций химии нами движут окислительные процессы. Но и химические реакции остановились бы, если у каждой клеточной мембраны не было бы электрохимического потенциала — разницы положительных и отрицательных зарядов на двух её сторонах. Поэтому с позиции физики каждая клетка человека — маленькая электростанция. Каждый из нас за сутки вырабатывает примерно 2–3 киловатта электроэнергии. Такого количества вполне хватит для круглосуточной работы современного телевизора или стоваттной лампы накаливания.

Собственно, открытие «животного» электричества произошло спустя почти два столетия после введения в оборот самого физического термина. В 1773 г. в Ла-Рошели двое британских учёных, один из которых болел сифилисом после неудачного опыта самозаражения, доказали выработку электричества у электрического скака. Ещё через 18 лет Луиджи Гальвани, проводя очередной эксперимент с животными, задел кончиком скальпеля нерв лапки лягушки, чем вызвал судорожное сокращение умерщвлённой накануне плоти. Конечно, в 18 веке такое наблюдение уже не отсылало к воскрешению Лазаря, но тоже было сродни чуду, которое в 1791 г. итальянский анатом и описал в своём труде. Спустя ровно сто лет была опубликована работа В.Я. Данилевского с объяснением электрической активности головного мозга. А ещё спустя три года физиолог Виллем Эйнтховен впервые зарегистрировал электрокардиограмму гальванометром собственной конструкции, и электрофизиология всерьёз и надолго вошла в клиническую практику.

ХИМИК, СТАВШИЙ ФИЗИОЛОГОМ

Публикации о «живых» токах дошли до России и заинтересовали выпускника Киевского университета Владимира Правдича-Неминского, к этому времени проводившему ряд успешных работ по изучению электролиза (разложение веществ под влиянием тока).

Для изучения новых веяний Владимир буквально напросился работать в лабораторию к Василию Чаговцу — известному



Правдич-Неминский

даже за пределами России физиологу. Именно в его лаборатории Правдич-Неминский начал изучать электрическую активность головного мозга собак.

Работа началась с того, что учитель и ученик собрали гальванометр по образу и подобию такого, на который была записана первая кардиограмма. Затем подопытным животным проделывали небольшую операцию и накладывали электроды на вещество головного мозга в височной области. Первое включение аппарата — и на ленте появились колебания. Однако в отличие от сердца головной мозг воспроизводил на первый взгляд хаотичные и по частоте, и по амплитуде электрические импульсы. Как их трактовать? Вызваны ли эти колебания соприкосновением электродов с мозговой тканью? На этот вопрос ответ был получен вскоре: оказалось, что для регистрации электроцефалограммы (именно так назвал учёный свою работу) вовсе не нужен трепан, а достаточно плотно приложить электроды к коже. Результаты работы были немедленно направлены в ведущие европейские журналы и вскоре опубликованы.

СУТЬ МЕТОДА

Электроэнцефалография — метод исследования, основанный на фиксации изменения электрических потенциалов различных локусов головного мозга. Разные типы волн возникают при бодрствовании и сне, при открытых и закрытых глазах. Помимо физиологических волн ЭЭГ может зафиксировать и патологические электрические разряды головного мозга. Их могут вызвать новообразования, травмы, операции и даже...

просмотр телевизора, как это произошло у сотен детей, когда при просмотре одной из серий мультсериала «Покемоны» у них начали возникать судороги, связанные с мельканием картинки на определённой частоте. Но часто причина таких импульсов может оставаться неизвестной, тогда заболевание называют первичной или идиопатической эпилепсией. Патологические волны могут быть постоянными, и тогда они регистрируются при каждом исследовании, могут выявляться при провокационных пробах: световыми импульсами (то есть тем же механизмом, как и в обозначенном выше мультфильме), интенсивным дыханием и т. д. Но в ряде случаев патологические электрические импульсы могут спонтанно возникать и исчезать, и чтобы зафиксировать их, нужно проводить длительный ЭЭГ-мониторинг, в том числе во время сна.

В последние годы ЭЭГ стала обязательной в России при получении водительских прав, в связи с чем все новоиспечённые водители должны быть знакомы с этой процедурой. Ее принципы не изменились и в наше время: на голову накладывается около 20 электродов, как правило, скомпонированных в шапочке, полученный сигнал усиливается и выводится на экран или записывается на плёнку, которая постепенно вытесняется электронными носителями. Развитие вычислительной техники позволяет автоматизировать часть работы, тем не менее, визуальная оценка полученных колебаний остаётся неотъемлемой работой врача-эпилептолога.

ФИЗИОЛОГ, СТАВШИЙ ВРАЧОМ

Пожалуй, два факта помимо надвигающейся Первой мировой войны препятствовали распространению открытия: оно не имело четкой методологии регистрации и пока ещё не находило клинического применения. Изучение электрической активности мозга в лаборатории Чаговца проводили в различных состояниях животных: под наркозом, при повышении и падении, изменении артериального давления, при переутомлении. Для дальнейших испытаний его любимому ученику не хватало знаний практической медицины. И в 1915 г. преподаватель физиологии Киевского университета В. Правдич-Неминский был зачислен на третий курс медицинского факультета, а летом 1917 г. ему было присвоено звание лекаря с отличием. Примечательно, что в это время там же учился будущий писатель Михаил Булгаков, который, будучи на 12 лет младше, получил диплом врача на год раньше молодого ученого. Практически весь выпуск 1917 г. тут

же был призван в армию, а Правдич-Неминский записался врачом-добровольцем для оказания помощи раненым.

Революция, Гражданская война никак не способствовали развитию науки. Работая в раздираемой войной Киеве, подвергаясь опасности быть убитым петлюровцами только за свое польское происхождение, Правдич-Неминский продолжил изучение своего детища и предложил классификацию волн в зависимости от частоты с помощью римских цифр. Он описал электроэнцефалографические изменения при гипоксии и кровопотере, а также волновую десинхронизацию вследствие раздражения нервов. Призванный в Красную армию, Правдич-Неминский организовал ликвидацию сыпного тифа, заодно изучая изменения ЭЭГ у тифозных больных.

Только спустя три года после начала войны Киев вернулся к мирной жизни, и после демобилизации Владимир вернулся к себе в лабораторию. Три года, проведенные в отрыве от полноценной научной деятельности, не позволили в полной мере развить методологию. А в 1924 г. немецкий психиатр Ганс Бергер применил методику в клинической практике и впервые использовал термин «электроэнцефалограмма», а различные типы волн, ранее просто пронумерованные нашим соотечественником, впоследствии получили названия по буквам латиницы.

Даже труды немецкого психиатра не сразу получили признание. Потребовалось ещё 10 лет, чтобы накопить данные об изменениях на ЭЭГ у людей без выявленных неврологических заболеваний (намеренно опускаю слово «норма») и при явной или скрытой патологии. К этому времени Правдич-Неминский возглавлял лабораторию физиологии мозга в Киеве, в 1929 г. был удостоен звания профессора и в том же году арестован и сослан в Архангельск. Затем были Вологда, Вятка и Петрозаводск. Там его врачебный и преподавательский опыт оказался востребованным. В последние годы жизни учёный был реабилитирован и возглавлял лабораторию электроцефалографии в Москве, каждой работой демонстрируя, что электрические, химические и биологические процессы в организме не разделены между собой.

Судя по тому, что доступ к статье Правдича-Неминского 1925 г. на одном из научных ресурсов стоит почти 40 евро, его работы сохраняют актуальность и в наше время.

Мухаммад Сайфуллин, к. м. н.