



# НЕВРОНЬЮС

www.neuronews.ru

НОВОСТИ НЕВРОЛОГИИ

## НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ



### НЕЙРОСЕТЬ ЗАПОДОЗРИТ АУТИЗМ ПРИ ПОМОЩИ СМАРТФОНА

Научная группа из Университета Дьюка (психиатры, педиатры, нейрочеловеки и компьютерщики) опубликовала в журнале NPJ Digital Medicine результаты годового тестирования мобильного приложения для скрининга аутизма.

Приложение для iPhone и iPad было создано и выложено на App Store в 2016 году. Исследовательская программа получила название Autism and Beyond. Вообще, надо сказать, когда в 2015 году впервые сообщалось об этой программе, говорили, что начало работ было оплачено Управлением военно-морских исследований США: военные надеялись научиться диагностировать у участников боевых действий посттравматическое стрессовое расстройство и черепно-мозговые травмы, однако в качестве «побочного» плода разработок появилось гражданское приложение, гораздо более важное: ведь расстройство аутистического спектра сейчас диагностируется у одного американского ребенка из 68.

Идея проста: сначала родители проводят 20-минутное анкетирование, по которому можно заподозрить расстройство аутистического спектра у ребенка. А затем родители показывают своему ребенку специальное видео на экране мобильного устройства, на котором всего несколько минут показывают разные фрагменты: мыльные пузыри и прочее. Одновременно фронтальная камера снимает лицо ребенка, а нейросеть строит математическую модель лица из точек (своеобразный

граф), отслеживая эмоциональную реакцию на ключевые моменты видео.

Например, на появление радужных пузырей ребенок должен улыбнуться, где-то испугаться и так далее. После чего приложение загружает видео реакции на сервер, а дальше программа может предположить наличие у ребенка расстройства аутистического спектра и направить семью к специалисту.

Как сообщается в статье, за год исследования было зарегистрировано около 10000 скачиваний приложения, в результате чего 1756 семей с детьми в возрасте от 12 до 72 месяцев заполнили анкеты и провели 5618 скринингов, загрузив на сервер 4441 видео с мимическими реакциями ребенка. По словам исследователей, пригодными для изучения оказались 87,6% видео.

Как оказалось, результаты, которые выдает нейросеть, вполне коррелируют с данными анкетирования, а значит впервые дают психологам возможность масштабирования скрининга расстройств аутистического спектра, который раньше был возможен только в клинических условиях. <http://neuronovosti.ru/autism-screening-2/>

#### Роботы и протезы почувствуют прикосновение

Искусственную нервную систему, которая может позволить протезам и роботам ощущать прикосновение, создали исследователи из Стэнфордского университета. Разработка чувствительна настолько, чтобы идентифици-

ровать буквы в алфавите Брайля, а подробнее с работой можно ознакомиться в Science.

«Мы воспринимаем кожу как нечто само собой разумеющееся, а на самом деле это сложная система восприятия и передачи информации. Наша искусственная сенсорная нервная система – шаг к созданию сенсорных нейронных сетей, подобных коже», – объяснил Жена Бао (Zhenan Bao), один из авторов.

Разработка представляет собой искусственный сенсорный нервный контур, который можно встроить в покрытие нейропротезных устройств и мягкой робототехники. Она включает в себя три компонента: сенсорный датчик, электронный нейрон и синаптический транзистор.

Первый – сенсорный датчик – может воспринимать даже сигналы незначительной силы. Далее он посылает эти сигналы через второй

компонент – гибкий электронный нейрон. Так стимулируется третий компонент – искусственный синаптический транзистор, смоделированный на примере синапса человека.

«Биологические синапсы могут передавать сигналы, а также хранить информацию для принятия простых решений. Синаптический транзистор выполняет эти функции в цепи искусственного нерва», – добавил Тэ-Ву Ли, один из авторов, лаборатория которого и занималась разработкой третьего компонента системы.

В качестве примера Ли использовал рефлекс коленного сустава. У человека при растяжении мышц коленного сустава рецепторы передают сигнал в мозг. Нейронная сеть узнает внезапное растяжение и одновременно посылает два сигнала: один заставляет мышцы колена рефлекторно сокращаться, а второй, менее срочный, регистрирует ощущение в мозге.

Разработке предстоит пройти долгий путь, прежде чем она достигнет такого уровня сложности. Но в работе авторы описывают, как электронный нейрон передавал сигналы синаптическому транзистору. Последний спроектирован так, что он умеет распознавать и реагировать на импульс на основании интенсивности и частоты сигнала, как и биологический синапс.

Ученые также протестировали способность системы генерировать рефлексы. Они подключили свой искусственный нерв к ноге таракана, а затем оказывали легкое воздействие на сенсорный датчик. Электронный нейрон преобразовал сигнал датчика в цифровые сигналы и передал их через синаптический транзистор. Это заставило ногу энергично подергиваться. Также искусственный нерв смог отличить буквы в шрифте Брайля.

Тем не менее технология искусственного нерва пока остается в зачаточном состоянии. Исследователи отмечают: чтобы создать искусственные покрытия для протезов, подобные коже, нужно разработать новые устройства для определения тепла и других ощущений, научиться встраивать их в гибкие цепи, а затем найти способ связать все это с мозгом.

<http://neuronovosti.ru/naturesci92-artificialbrain/>



## НОВОСТИ НЕВРОЛОГИИ

### Инсульты помолодели и что с этим делать?

В Республиканской больнице им. П. П. Жемчуева (Республика Калмыкия) состоялась научно-практическая конференция «Инсульт: стратегия и тактика ведения пациента» с участием главного специалиста – невролога по ЮФО Ольги Курушиной. В мероприятии приняли участие врачи-терапевты, неврологи, анестезиологи-реаниматологи, кардиологи, врачи общей практики, скорой медпомощи, кабинетов медпрофилактики, фельдшеры ФАПов и другие.

«Инсульты значительно помолодели, это связано с общим не очень хорошим уровнем здоровья человека, – отметила Ольга Викторовна. – По данным 2015 года, в России ежегодно отмечается до 600 тыс. инсультов, то есть каждые 1,5 минуты новый инсульт. Более того, в течение месяца до 20% больных умирают, только 20% возвращаются к предыдущей работе. Это общемировая проблема. И мы, доктора, должны стремиться к тому, чтобы исправить эту ситуацию».

Среди участников конференции также доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии факультета усовершенствования врачей ВолГМУ Александр Барулин, который рассказал о персонализированной терапии боли в спине.

По словам главного специалиста – терапевта минздрава РК Октябрины Тягиновой, такие обучающие семинары и конференции часто проводятся для врачей различного профиля. Их главная цель – повышение профессиональных знаний по вопросам совершенствования оказания медицинской помощи пациентам.

[https://www.rosminzdrav.ru/regional\\_news/8168-insulty-pomolodeli-i-cto-s-etim-delat](https://www.rosminzdrav.ru/regional_news/8168-insulty-pomolodeli-i-cto-s-etim-delat)

#### ГЛАВНАЯ ТЕМА

Шея поколения «Некст»

Стр. 2

#### ДИСКУССИОННЫЙ КЛУБ

Термин «Вегетативная дисфункция»

Стр. 6

#### НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ

«Нейронный светофор» болезни Паркинсона

Стр. 13



# ШЕЯ ПОКОЛЕНИЯ «НЕКСТ»

И.В. ЛИТВИНЕНКО, К.М. НАУМОВ, В.Ф. ГИМАДУТДИНОВ, П.С. ДЫНИН

ФГБВОУ ВО «ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С.М. КИРОВА» МИНОБОРОНЫ РОССИИ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ



И.В. Литвиненко



К.М. Наумов



В.Ф. Гимадудинов



П.С. Дынин

За последние десятилетия XX и начала XXI века в мире отмечается продолжающийся рост общей продолжительности жизни, а также длительности трудоспособного периода жизни населения развитых стран. В связи с этим одной из наиболее приоритетных задач здравоохранения является вопрос сохранения и повышения качества жизни стареющего населения.

В 1990 году под эгидой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) был начат проект «Изучение глобального бремени болезней» (ГББ). Под ГББ понимают смертность, инвалидность и другие последствия перенесенных заболеваний. С целью количественной оценки в рамках концепции ГББ разработаны показатели, отражающие смертность и степень тяжести нарушенного здоровья, среди которых показатель YLD (Years Lost due to Disability) – количество лет жизни, потерянных вследствие стойкого ухудшения здоровья (без учета смертельных исходов) [1].

Как показали результаты, в первой пятерке причин, вызывающих грубое нарушение

качества жизни, первое и четвертое место занимают боль в нижней части спины и боль в шее соответственно (рис. 1).

Объединив эти причины в структуре болевого синдрома в спине, мы увидим колоссальное, более чем в два раза в сравнении с занимающим второе место большим депрессивным расстройством преобладание болевых синдромов в спине над всеми остальными причинами ухудшения качества жизни.

Боль в шейном отделе позвоночника занимает второе место по значимости среди медицинских причин, приводящих к увеличению количества лет, прожитых с нарушенным здоровьем, в наиболее экономически развитых странах, четвертое – во всем мире и пятое – в России [2] (рис. 2).

При анализе обращаемости за медицинской помощью отмечается стойкая тенденция к увеличению частоты обращений по поводу боли в шейном отделе позвоночника, в том числе с увеличением средних сроков нетрудоспособности [3].

Таким образом, не вызывает сомнений актуальность вопросов повышения качества диагностики, лечения, профилактики болевых синдромов в спине.

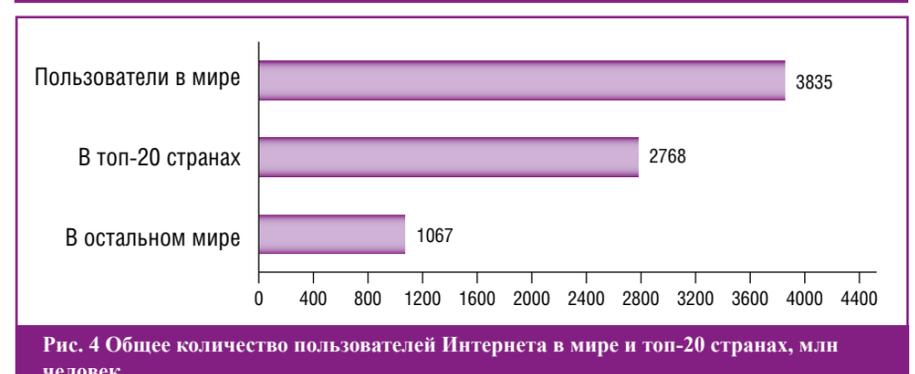
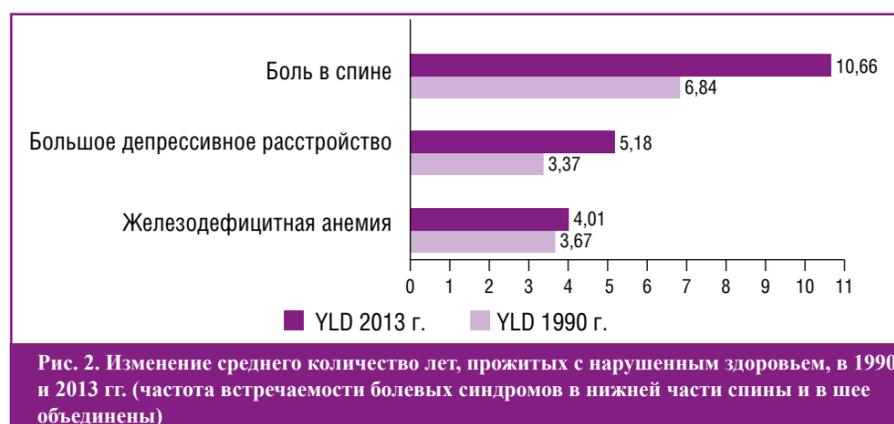
С чем же связаны такие тенденции, что чаще лежит в основе появления болевых синдромов в области шеи и определяет их стойкость?

Результаты анализа различных факторов формирования стойких болевых ощущений и их хронизации показывают, что наиболее частой причиной является современный образ жизни, под которым мы понимаем совокупность факторов современной жизнедеятельности человека, влияющих на биофизику позвоночника, состояние мышечного тонуса, общей двигательной активности, эргономику его рабочей среды и пр. Впоследствии в данной статье будут рассмотрены наиболее значимые и ключевые из них.

Для обозначения современного поколения в массмедиа очень часто используется термин «поколение Y» (поколение «Некст», поколение миллениума, сетевое поколение). К нему относят поколение родившихся после

1981 года и встретивших новое тысячелетие в юном возрасте, характеризующееся глубокой интегрированностью в цифровое пространство. Они регулярно пользуются технологиями сетевой коммуникации, такими, как электронная почта, службы коротких сообщений, мессенджеры и медиаресурсы наподобие видеохостинга и социальных сетей. Все это используется на базе компактных мобильных цифровых устройств с возможностью беспроводной передачи данных. Приверженность к общению между собой посредством мобильных устройств, а также многозадачность в использовании средств коммуникации (одновременная переписка с большим количеством людей, так называемый «интернет-серфинг», ведение переписки, просмотр видео, чтение цифровых книг) являются одними из отличительных особенностей психологии коммуникации нашего времени.

Для понимания масштабы проблемы приведем некоторые данные об использовании мобильных устройств и Интернета в мире. ▶



**ГЛАВНАЯ ТЕМА**

2017 год стал своего рода рубежом, когда число пользователей сети Интернет в мире впервые превысило число лиц, не имеющих доступа к Всемирной сети (рис. 3).

Важнейшей тенденцией последних лет является неуклонный рост мобильного интернет-трафика. Так в 2016 году глобальный веб-трафик по устройствам выглядит следующим образом: у десктопов – 45%, а у мобильных устройств – 55%. Более 90% мировых интернет-пользователей выходят в Интернет с помощью мобильного устройства [4] (рис. 4).

Частота использования мобильных устройств растет в геометрической прогрессии. По данным американской ассоциации радиосвязи, в США за июнь 2006 года было отправлено 12,6 млрд текстовых сообщений, однако за аналогичный период 2016 года этот показатель вырос до 196,9 млрд. По различным данным до 82% населения развитых стран в возрасте от 15 до 24 лет имеют смартфон, и 79% данной возрастной группы регулярно используют сервис коротких текстовых сообщений [5]. С каждым годом эти цифры увеличиваются в геометрической прогрессии вместе с увеличением количества смартфонов в мире (рис. 5). Все это согласуется с данными роста частоты встречаемости болевых синдромов в шейном отделе позвоночника.

Именно повсеместное распространение и увеличение времени использования персональных телефонов и других мобильных устройств является одной из ведущих в настоящее время причин формирования нефизиологического стереотипа установки головы и движений в шейном отделе позвоночника. В основе патогенеза лежит регулярно повторяющаяся травматизация и чрезмерные нагрузки на шейный отдел позвоночника в результате длительной статической установки головы, склоненной над экраном мобильного устройства или клавиатурой. Впервые данная тенденция была описана в литературе под термином «текстовая шея» американским мануальным терапевтом Дином Фишерманом в 2015 году [6].

Мы расширили данное понятие, поскольку оно является достаточно узким и не учитывает другие аспекты жизни современного общества, такие, как вождение автомобиля, офисная работа и прочее.

Большой вклад в развитие и хронизацию болевых синдромов вносят астенические и невротические состояния, приводящие к нарушениям мышечного тонуса и способствующие формированию хронического болевого синдрома.

Мы предлагаем использовать обобщенное название «шея поколения Некст», поскольку используемые на сегодняшний день термины слишком узкие и не отражают в достаточной мере особенности этиологии и патогенеза данного синдрома.

Так, регулярное вождение автомобиля на фоне увеличения интенсивности дорожного движения и общего времени, проводимого в автомобильном кресле (а в ряде случаев в сочетании с использованием смартфона или навигатора), является еще одним фактором, способствующим непрерывной длительной травматизации структур шейного отдела.

Отличительной особенностью патогенеза развития болевых синдромов у водителей является частая ротация головы при фиксированном плечевом поясе, изолированная перегрузка опорных структур шейного отдела позвоночника вследствие воздействия сил гравитации на фоне фиксированного положения туловища и при отсутствии условий для амортизации возникающих перегрузок посредством физиологических изгибов позвоночника.

Длительная работа в офисе характеризуется нарушением распределения мышечного тонуса во всей спине, асимметричным повышением его в области шеи и верхнего отдела грудного отдела позвоночника. Все это приводит к усилению грудного лордоза и уменьшению выраженности шейного и поясничного лордозов на фоне нарушения правил эргономической организации рабочего места и, как следствие, к развитию статодинамических нарушений.

Важнейшим фактором является неравномерность распределения нагрузки на шейный отдел позвоночника при наклоне головы вперед, постоянное мышечное напряжение мышц-разгибателей шеи, ввиду необходимости компенсации сил гравитации, вызванных смещением центра тяжести вперед. Так, при средней массе головы в 4,5 кг при наклоне шеи вперед на 15 градусов увеличивается нагрузка на шейные позвонки до 11 кг, а при наклоне головы на 60 градусов нагрузка возрастает до 28 кг. Важной особенностью структур позвоночного столба является то, что прочность при ударной нагрузке на позвонки значительно выше, чем при статической. В то же время межпозвоночные диски обладают в 4–5 раз меньшей устойчивостью к растяжению в сравнении с нагрузками на сжатие [7]. Перегрузка главным образом нижней части шейного отдела, неравномерное растяжение отдельных участков межпозвоночных дисков, приводят к развитию дегенеративных изменений межпозвоночных дисков, тел позвонков, развитию воспаления фасеточных суставов и окружающих мягких тканей (рис. 6). Помимо этого, происходит травматизация как малых (подзатылочные мышцы), так и больших (трапециевидные, полуостистая, ременная и др.) мышц шеи, имеющих богатую иннервацию.

Патологическая биомеханика постепенно приводит к развитию нестабильности, как правило, C5–C6, C6–C7 сегментов шейного отдела позвоночника, и, как следствие, к усилению персистирующего воздействия гравитации на склоненную вперед голову, а это создает условия для грыжеобразования межпозвоночных дисков, компенсаторного спондилеза и спондилолистеза (рис. 7). Такая динамика процесса характерна для лиц, которые ввиду своей профессиональной деятельности вынуждены длительное время проводить со склоненной головой (фармацевты, лаборанты, работники вычислительных центров), а также лица, использующие смартфоны в течение всего дня [8].

Стоит отметить, что выраженность повреждающего фактора неправильного распределения нагрузки значительно выше у детей, вследствие относительно большей массы головы по отношению к массе тела. В проведенном в Швеции пятилетнем исследовании оценивалась взаимосвязь количества отправляемых ежедневно текстовых сообщений и частота встречаемости различных симптомов «текстовой» шеи. Было установлено, что у лиц, отправляющих посредством мобильной связи ежедневно более 20 текстовых сообщений, достоверно чаще встречаются характерные клинические симптомы текстовой шеи в сравнении с лицами, отправляющими от 0 до 5 сообщений в день, а именно: боль в шее и верхнегрудном отделе в 2,3 раза (1,60–3,27;  $p < 0,05$ ), боль в области плеч и верхних конечностях в 2,1 раза (1,43–2,98;  $p < 0,05$ ), онемение и чувство покалывания в кистях в 1,9 раза (1,10–3,22;  $p < 0,05$ ) [9].

Наклон головы кпереди часто сочетается с внутренней ротацией плеч и предплечий, что приводит к развитию болевого синдрома



Рис. 5. Динамика увеличения количества смартфонов в мире

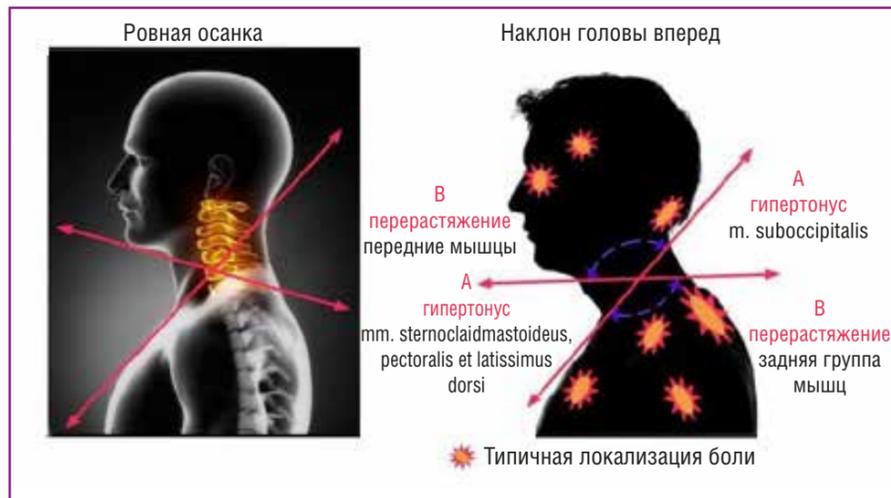


Рис. 6. Типичная локализация болевых синдромов и перераспределение мышечного тонуса при длительном наклоне головы вперед (Данные сайта: <http://somatic-center.com/understanding-and-healing-head-neck-shoulder-pain/>, с изменениями)

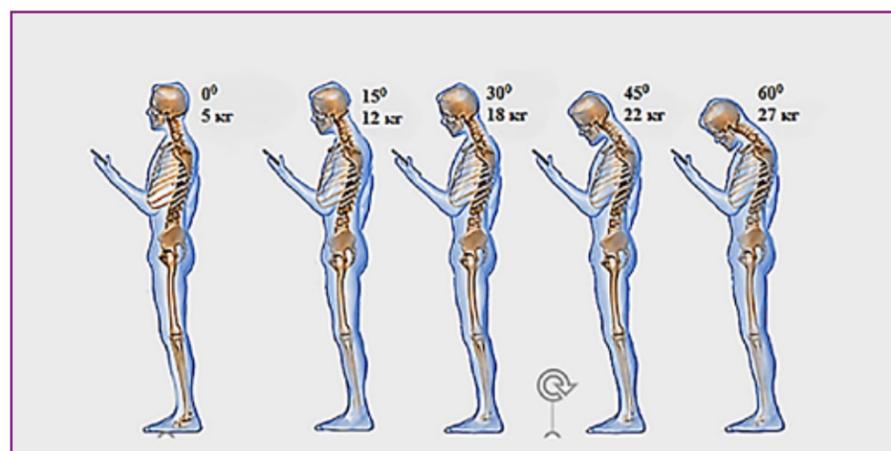


Рис. 7. Изменение нагрузки на тела позвонков шейного отдела в зависимости от угла наклона головы (Цит. Hansraj K.K., 2014. Surgical Technology International, 25, 277–279., с изменениями) [10].

в поясе верхних конечностей. Формируется так называемая «закрытая грудная клетка», что приводит к возникновению болевого синдрома в области грудинно-реберных сочленений, нередко рассматриваемого как проявление ишемической болезни сердца и представляющего проблему для врачей общей практики и терапевтов.

Клинические проявления. Клинические проявления условно можно разделить на локальные, связанные преимущественно с миофасциальными нарушениями, и отдаленные, связанные с поражением отдельных нервов, спинномозговых корешков.

На начальных этапах при обращении за медицинской помощью наиболее частыми и типичными, по нашим данным, являются жалобы на постоянную боль в шее, ограничивающую наклоны и повороты головы в стороны, проецирующую в затылочную и теменную области головы.

Помимо этого, можно выделить следующие клинические паттерны, ассоциированные с длительным использованием персональных электронных устройств

**А. Ближайшие**

- скованность и болезненность движений в шейном отделе позвоночника, особенно при поворотах из стороны в сторону после длительного использования смартфона;
- острая боль – чаще всего локализуется в нижней части шейного отдела, носит односторонний характер, характеризуется как режущая или колющая (жалящая);
- диффузная боль и гиперпатия мягких тканей шеи – односторонняя боль наиболее часто локализуется в области трапециевидной мышцы;
- проецирование боли при чрезмерном наклоне головы в плечо и руку;
- слабость и нарушение чувствительности – слабость развивается преимущественно в мышцах плеча, трапециевидной, лестничных, ромбовидной и грудинно-ключично-сосцевидной мышцах;
- стойкий цефалгический синдром (чаще в рамках головной боли напряжения и цервикогенной головной боли)
- синдром передней косой мышцы шеи.



## ГЛАВНАЯ ТЕМА



Рис. 8. Рентгенография шейного отдела позвоночника с проведением функциональных проб пациентки Н., 16 лет, использующей мобильные устройства более трех часов ежедневно. Выявлено сглаживание шейного лордоза, скрытый спондилолистез С4 при сгибании вперед



Рис. 9. КТ шейного отдела позвоночника пациентки Т., 29 лет, офисного работника. Выявлено отсутствие шейного лордоза, начальные признаки левостороннего сколиоза, унковертебральный артроз

**Б. Отдаленные** (связанные с частым длительным использованием различных электронных устройств):

- формирование сколиоза;
- воспалительные изменения межпозвоночных суставов («синдром фасеток»);
- спондилез;
- грыжеобразование межпозвоночных дисков;
- спондилолистез позвонков;
- деформация тел позвонков.

Вышеописанные изменения могут приводить к компрессии спинномозговых корешков, раздражению нервных сплетений сосудов шеи и их компрессии, развитию стеноза позвоночного канала, компрессии спинного мозга с развитием миелопатии, в ряде случаев могут приводить к развитию синдрома БАС и болезни Хираямы.

Присоединение к миофасциальному болевому синдрому нарушений венозного оттока, раздражения сосудистых сплетений сосудов шеи приводит к развитию стойкого, сложного по своему генезу и поэтому трудно купируемого цефалгического синдрома.

**Диагностика.** Несмотря на все большую приверженность специалистов к повсеместному использованию современных информативных, инструментальных и лабораторных методов диагностики, внимательная оценка жалоб и тщательный сбор анамнеза остаются одними из важнейших этапов диагностики. В то же время правильный сбор анамнеза позволяет получить исчерпывающую информацию об условиях и факторах, которые привели к развитию патологического процесса, его временных характеристиках, особенностях течения. Визуальный осмотр и объективные

методы исследования позволяют определить степень выраженности патологических изменений и функциональный дефицит, оценить вовлеченность заинтересованных мышц, влияние на другие системы организма. Всесторонняя оценка жалоб, анамнеза, соматического и неврологического статуса позволяют с высокой степенью достоверности установить верный диагноз. Для уточнения характера патологического процесса, определения стадийности, тактики лечения и прогноза необходимо в полном объеме использовать доступные инструментальные методы исследований, такие, как рентгенографию (рис. 8), компьютерную (рис. 9) и магнитно-резонансную томографию, электронейромиографию [11].

**Лечение.** Актуальность проблемы, ее мультидисциплинарность и стойкость клинических проявлений требуют привлечения фундаментальных знаний и использования всего арсенала сил и средств современной медицины. Лечение дебюта, или острых случаев развития синдрома направлено главным образом на устранение мышечного спазма, ограничения движений в шейном отделе позвоночника, устранении болевых синдромов, постуральной деформации [12]. Эффективным является комплексное использование массажа, мягких мануальных техник, методов физиотерапии, магнитной стимуляции, лечебной физкультуры, локальной инъекционной и иглорефлексотерапии. Возможно применение лекарственных препаратов из группы НПВС, миорелаксантов, вазоактивных препаратов. Например, применение:

- лекарственных форм, улучшающих венозный отток и микроциркуляцию (ангиопротекторы и корректоры микроциркуля-

ции), миорелаксантов (мидокалм, сирдалуд, баклофен);

- нестероидных противовоспалительных средств и различных групп анальгетиков, в том числе и опиоидных;

- массажа;
- мануальной терапии;
- различных методик скелетного вытяжения;
- иглорефлексотерапии;
- физиотерапии;
- кинезиотейпирования;
- локальной инъекционной терапии (паравертебральные блокады с глюкокортикоидами, инъекции местных анестетиков в триггерные точки);
- регулярное выполнение комплексов лечебной гимнастики.

На поздних этапах, когда в основе клинических проявлений лежат структурные нарушения, такие, как грыжи межпозвоночных дисков, спондилез, спондилолистез, применяются хирургические методы лечения.

**Профилактика.** Так как «шея поколения Некст» – это результат регулярной длительной стрессовой нагрузки, то логичным условием успешного лечения и профилактики данного заболевания являются мероприятия по модификации образа жизни и формированию правильного двигательного стереотипа:

- регулярная динамическая физическая нагрузка (рис. 10);
- выполнение регулярных перерывов в использовании мобильных устройств;
- правильная организация эргономики рабочего места;
- оптимизация использования мобильной и портативной техники: поднятие устройств до уровня глаз, а также использование вспомогательных устройств, минимизирующих необходимость наклонов головы, выполнение упражнений лечебной физкультуры, формирующих правильную осанку;
- использование вспомогательных устройств для коммуникации;
- рациональное использование ортопедических средств.

Вопросы формирования правильного двигательного стереотипа и осанки актуальны не только для детского и юношеского возраста, когда в период активного роста функциональные нарушения очень быстро переходят в структурные, но и для лиц старшей возрастной группы, когда на фоне снижения мышечного тонуса развиваются функциональные нарушения, которые постепенно переходят в структурные.

Отдельно стоят вопросы коррекции астенических и депрессивных проявлений, включающих работу с психотерапевтом и прием нормотимиков (анксиолитиков, антидепрессантов).

Таким образом, детальное изучение новых патофизиологических механизмов, травматизации, развивающихся вследствие изменяющейся среды обитания человека, разработка методов лечения и профилактики заболеваний, несомненно, являются актуальными проблемами современной неврологии.

*Сведения об авторах:*

*Литвиненко Игорь Вячеславович – начальник кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор.*

*Наумов Константин Михайлович – преподаватель кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова, кандидат медицинских наук.*

*Гимадутинов Рифат Фаатович – клинический ординатор клиники нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова.*

*Дынин Павел Сергеевич – ассистент кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова, кандидат медицинских наук. ■*

*За списком литературы обращайтесь в редакцию*



Рис. 10. Базовый комплекс упражнений ЛФК для профилактики и лечения заболеваний шейного отдела позвоночника



# ЧТО ОЗНАЧАЕТ ТЕРМИН «СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ»

М.Ф. ИСМАГИЛОВ

ФГБОУ ВО «КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**От редакции:** «НН» в 2017 году (№ 3) опубликовала статью профессора М.Ф. Исмагилова «Синдром вегетативной дисфункции: его издержки и актуальные проблемы». В ответ пришло 13 отзывов известных неврологов страны, которые были обобщены в материале «Что скрывается за диагнозом «Вегетативная дистония» (№ 9, 2017). Ниже приводим ответ профессора М.Ф. Исмагилова на эту дискуссию.

Первым делом следует выразить признательность и благодарность редакционной коллегии издания «Новости неврологии», и в первую очередь ее главному редактору проф. А.И. Федину, за публикацию нашей статьи и инициацию важной дискуссии по востребованной медицинской общественностью теме «Пробелы вегетативной нервной системы» (ВНС).

Необходимо отметить, что поднятая нами тема оказалась чрезвычайно актуальной. Об этом красноречиво говорит реакция ведущих неврологов из разных регионов России: Астрахани, Москвы, Казани, С. Петербурга, Н. Новгорода, Самары, Твери, Иванова, Тюмени, Курска и Красноярска. Реакция эта, в свою очередь, оказалась экстраординарной по большому числу участников дискуссии, профессиональный состав которых не может быть оценен ниже «сверхпрофессионалы!». Все это определяет не только высокое качество, но и высокий профессиональный уровень выдвинутых положений, которые попытаюсь вкратце обсудить.

Необходимо подчеркнуть то, что все участники дискуссии единодушны в том, что поднятая проблема ВНС существует и ее несомненно следует решать!

Однако этому будто бы в определенной степени мешает или вносит серьезную путаницу МКБ-10, в частности, в определении нозологической принадлежности различных клинических форм вегетативной патологии, значительная часть которых не укладывается в эту международную систему. Хотя остается еще надежда на то, что вот-вот появится МКБ-11-пересмотра, которая, вероятно, прольет свет на проблему.

При желании вегетативные расстройства можно уложить и в пределах МКБ-10: есть же рубрика «Расстройства ВНС» (G90), «Идиопатическая периферическая вегетативная недостаточность» (G90,0), а также «Другие расстройства ВНС» (G90,8) и «Расстройство ВНС неуточненное» (G90,9).

Да, неудовлетворенность в терминологии и квалификации этих расстройств в настоящее время имеется, и она прослеживается также и у наших зарубежных коллег, которые предлагают для этих вегетативных расстройств новые термины – «медицинские необъяснимые симптомы», либо «генерализованные расстройства», либо «синдром телесного дистресса».

Завкафедрой Нижегородской ГМА профессор В.Н. Григорьев считает, что психиатры оказа-

лись более активнее неврологов, рассматривая вегетативные нарушения как «Соматоформные расстройства» (F-45) и «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» (F-45,3).

Согласно утверждениям московских профессоров В.М. Голубева и Г.М. Дюковой, вегетативные расстройства в МКБ-11 вообще планируется перенести из рубрики «психических заболеваний» в «неврологические», что было бы справедливо и законно, так как структуры ВНС регулируют все органы и системы, всю соматику и не только соматику, но и психические функции (гипоталамус, эндорфины, ретикулярная формация, система Папеца).

Многие профессора считают, что термин-диагноз «вегетативная дистония» – отголосок прошлого и не должен употребляться при обсуждении вегетативных нарушений.

В этом плане единодушны также профессора И.Е. Повереннова (завкафедрой Самарского ГМУ), В.В. Белопасов (завкафедрой Астраханского ГМУ), В.Б. Ласков (завкафедрой Курского ГМУ) и практическое большинство (10 из 13) участников дискуссии.

В частности, проф. И.Е. Повереннова высказывается: «Понятие «вегетативная дисфункция» для меня правильное, его я считаю более емким (чем «дистония»), но использовать в качестве диагноза

функция» имеет право на существование несмотря на то, что МКБ-10 вносит серьезную сумятицу в определение ее нозологической принадлежности».

Из приведенного следует, что в неврологической практике термин «вегетативная дисфункция» бесспорно должен занять место термина «вегетативная дистония», которая, согласно «Энциклопедическому словарю медицинских терминов» [М., 1982, том 1, с. 358], характеризуется лишь как «патологическое изменение тонуса сосудов». В то же время термин «дисфункция», бесспорно, как более конкретное и емкое понятие согласно этому же словарю [М., 1982, том 1, с. 361] отражает «нарушение функции системы, органа или ткани организма, выражающееся неадекватностью реакции на действие раздражителей».

С этим, бесспорно, соглашаются и единодушно подавляющее большинство неврологов России. Это стало уже аксиомой, не требующей дополнительных обсуждений. Вероятно, в этом вопросе следует поставить жирную точку!

А теперь, уважаемые коллеги, воспользовавшись опытом редакции «Новости неврологии», зададим себе вопрос «Что же скрывается за термином «синдром вегетативной дисфункции?» и попытаемся кратко на него ответить.

Синдром «вегетативной дисфункции» (СВД) – это всеобъемлющий синдром расстройства функции ВНС (как и синдромы расстройств функций структур анимальной нервной системы), он встречается в большом количестве в общей популяции, обусловленный рядом организменных и средовых факторов, которые могут быть первичными (при первичном заболевании структур ВНС) и вторичными (при первичном заболевании любого органа и системы).

Определяющим формирования СВД является роль биологических факторов: наличие генотипической особенности (вегетативная конституция) организма, гормональные перестройки (пубертат, климактерический период), дефектность состояния компенсации функции сегментарных и надсегментарных вегетативных образований, органические неврологические и соматические расстройства и патофизиологические реакции.

Различают сегментарные (разнообразные формы прогрессирующей вегетативной недостаточности, ангиотрофоалгические синдромы) и надсегментарные (психовегетативные перманентные и пароксизмальные) синдромы.

Участники дискуссии единодушны в том, что даже неврологи слабо владеют анатомо-физиологическими коррелятами и клинико-диагностическими постулатами ВНС.

Поэтому чрезвычайно важным является создание специализированных центров, где можно было бы не только изучать разнообразные проявления вегетативных расстройств, но и создать (разработать) систему реабилитации таких больных.

**Синдром «вегетативной дисфункции» (СВД) – это всеобъемлющий синдром расстройства функции ВНС (как и синдромы расстройств функций структур анимальной нервной системы), он встречается в большом количестве в общей популяции, обусловленный рядом организменных и средовых факторов, которые могут быть первичными (при первичном заболевании структур ВНС) и вторичными (при первичном заболевании любого органа и системы).**

Все отмеченное, несомненно, свидетельствует о субъективном характере многих пунктов и положений международных систематизаций. Получается: хотим сюда, хотим туда! От этого «хотим» или «можем» страдает диагностика, страдают больные, что создает сумятицу у специалистов-врачей.

С этих позиций абсолютно правомерны высказывания участников дискуссии не в пользу МКБ-10, а с поддержкой термина «вегетативная дисфункция». Так, профессор С.В. Прокопенко (завкафедрой Красноярского ГМУ) высказывается: «Термин «вегетативная дисфункция» с моей точки зрения абсолютно правильный, отсутствие его в МКБ-10 проблемой быть не должно».

не считаю возможным из-за его отсутствия в МКБ-10».

Согласно мнениям профессоров В.Л. Голубева и Г.М. Дюковой, актуальным представляется распространение современных взглядов на «синдром вегетативной дисфункции». В свою очередь, московские профессора В.А. Парфенов (завкафедрой Первого Московского ГМУ) и Г.Р. Табева свидетельствуют о том, что диагноз «вегетативная дистония» нигде в мире не используется. С этим соглашается и проф. А.Е. Новиков (завкафедрой ГМА, Иваново), полагая, что термин «дистония» не для «вегетативных нарушений». Проф.С. В. Лобзин (завкафедрой ГМУ, С. Петербург) полагает, что «диагноз «вегетативная дис-

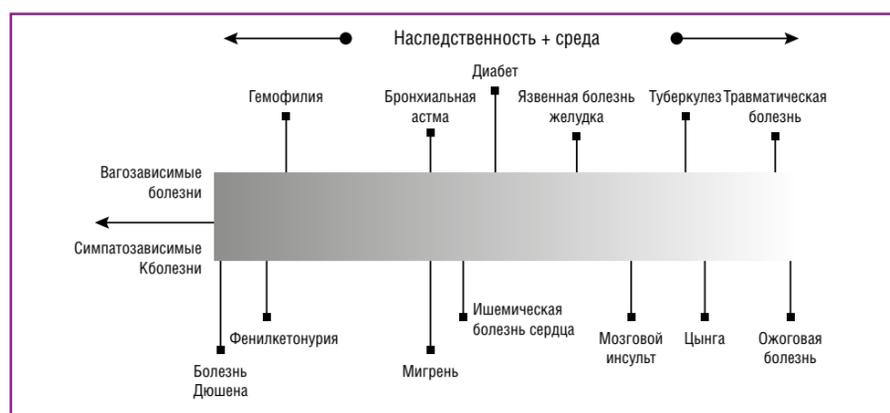


Рис. 1. Относительная роль наследственности и среды в этиологии некоторых заболеваний



## ДИСКУССИОННЫЙ КЛУБ

По мнению профессоров В.Л. Голубева и В.В. Белопасова в этом направлении работают и наши коллеги за рубежом.

Проф. В. Б. Ласков (завкафедрой Курского ГМУ) убедительно высказывается, что «нынешняя методология обучения никак не способствует качественному обучению по неврологии», что следует «увеличить количество аудиторных часов и дней не преподавание неврологии», тем не менее «нужно прежде всего повышать грамотность врача первичного звена для выявления вегетативной дисфункции».

Далее, обсуждая приведенное в нашей статье клиническое наблюдение, проф. В.Б. Ласков поднимает вопрос о проблеме вегетативной конституции и ее формировании. Он задает вопрос: «Что стоит за этими конституциональными особенностями ВНС?». Сам же пытается ответить: «Последствия дизэмбриогенеза с вегетативной недостаточностью либо какой-то перинатальной патологии?». И далее уважаемый профессор продолжает рассуждать, предлагая даже выражение «криптогенная вегетативная дисфункция с формированием ваготонической конституции». Вероятно, в этом есть смысл, только все наоборот: вегетативная ваготоническая конституция определяет развитие клиники соответствующей вегетативной дисфункции. Следовательно, та или иная конституция, несомненно, является первичной, а ее реализация в клинике – вторичной. Это аксиома!

В связи с этим рассмотрим данный вопрос несколько подробнее, так как это важно для осмысления этиопатогенетических факторов вегетативных нарушений.

Конституция в медицине [см. Энциклопедический словарь медицинских терминов, 1983] – это совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных (в том числе и психических) свойств человека, обусловленных наследственностью и интенсивным влиянием окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма.

В составе конституции выделяют общую и частную составляющие. Общую составляющую конституции можно трактовать как генотип, частную – как фенотипические ее проявления в пределах организма в целом или отдельной ее системы.

Так, например, соматотип – это частная телесная конституция (по Н.В. Черноуцкому, 1925): астеник, нормостеник и гиперстеник), тип темперамента – частная психодинамическая конституция, группа крови системы АВО – частная серологическая конституция и т. д.

С этих позиций принадлежность врожденных индивидуальных особенностей функции ВНС к кругу конституциональных признаков в обосновании не нуждается. С учетом разделения ВНС на симпатическую и парасимпатическую составляющие, при преобладании с рождения проявлений функции того или иного из этих двух отделов, появились понятия ваготонии и симпатикотонии, первое клиническое описание которых связано с именами венских исследователей Eppingr и Hess (1910).

На практике число наблюдений с выраженными явлениями чисто симпатического или ваготонии крайне невелико. В действительности чаще приходится иметь дело со смешанными симпатическими и парасимпатическими проявлениями, то есть в пределах функции ВНС имеют место часто дистонические явления. Предварительные результаты наших исследователей подтверждают это (М.Ф. Исмагилов и соавт., 2013). Порою удается наблюдать проявления преимущественной направленности в отдельных функциональных системах организма: например, симпатическую активацию в кардиоваскулярной системе и парасимпатиче-

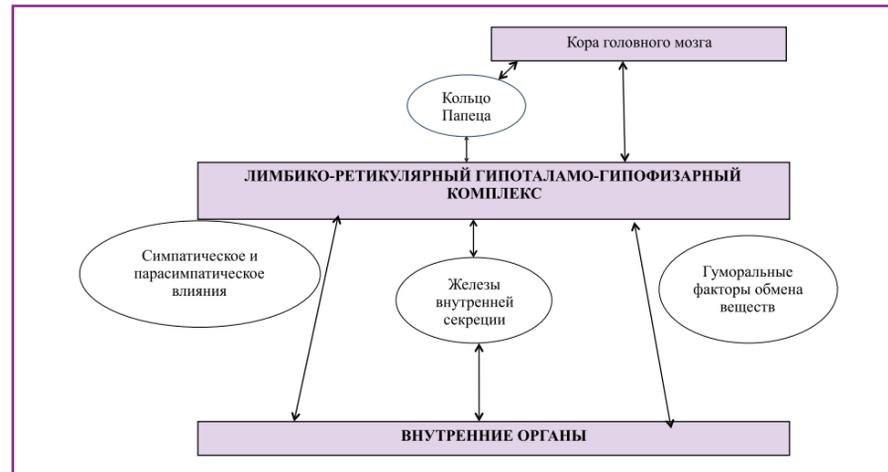


Рис. 2. Анатомо-физиологические корреляты основных функциональных структур вегетативной (нейроэндокринной) системы – сфера деятельности врача-вегетолога (нейроэндокринолога)

скую в желудочно-кишечном тракте или в органах дыхания у одного и того же человека. При идеальном уравновешенном состоянии обоих отделов ВНС говорят о вегетативной норматонии – эйтонии.

Для наглядности напомним о том, что в опубликованной нами статье клиническое наблюдение свидетельствовало о том, что у молодой пациентки (как и у ее матери) с рождения проявлялись признаки ваготонической вегетативной конституции, игнорирование которой со стороны врачей-интернистов и даже невролога привело к трагическим последствиям.

Умеренно выраженные вегетативные симптомы, как правило, остаются суб-

ные способности и реактивные возможности человека. Его достижения и благополучия, его недуги и болезни в определенной степени зарезервированы в его вегетативной конституции, запрограммированной в наследственном коде (геноме) индивидуума.

Следует напомнить, что вегетативная конституция формирует:

а) во-первых, предрасположенность к полифакториальным (полигенным) заболеваниям. Например, ваготоническая конституция предрасполагает к возникновению бронхиальной астмы, язвенной болезни желудка, дискинезиям желчевыводящих путей, колитам, хроническим заболеваниям верхних дыхательных путей

**С учетом разделения ВНС на симпатическую и парасимпатическую составляющие, при преобладании с рождения проявлений функции того или иного из этих двух отделов, появились понятия ваготонии и симпатикотонии, первое клиническое описание которых связано с именами венских исследователей Eppingr и Hess (1910).**

клиническими, не являясь оформленным синдромом, а скорее отражают конституциональные особенности организма и реагирования ВНС. Нередко эти расстройства носят семейный характер и при правильном воспитании и соблюдении здорового образа жизни достигают известной компенсации. Тем не менее эти лица всю жизнь остаются вегетативно стигматизированными. Эппингер и Гийом определяли их образно как «инвалидов вегетативной системы», не больных, но склонных к усилению большинства указанных выше проявлений при неблагоприятном воздействии внешней среды и (или) эндогенных факторов.

В связи с вышеизложенным следует обратить внимание читателей на результаты исследований преимущественно отечественных ученых, позволяющие предположить, что функциональные нарушения вегетативной регуляции могут быть начальной обратимой стадией заболеваний различных органов и систем, большинство истоков которых прослеживаются в детском возрасте. Не будучи купированными на ранних этапах онтогенеза, они могут привести к развитию нейродистрофических процессов в органах, способствуя формированию висцеро-соматических (симпатического и ваготонических) заболеваний (А.Н. Климов, 1977; Г.Н. Сердюковская, 1982; Л.О. Бадалян, 1984; Н.А. Белоконь, 1984; В.Д. Тополянский, М.В. Сердюковская, 1986; М.Ф. Исмагилов, 1986; Г.М. Поколев, 1994 и др.).

Пользуясь возможностью, позволю себе напомнить важность того, что конституциональные особенности ВНС определяют функциональ-

и т. д.; а симпатикотоническая конституция определяет развитие гипертонической болезни, мигрени, инфаркта миокарда, мозговых инсультов и т. д. (рис. 1);

б) во-вторых, формирует клинические варианты многочисленных проявлений СВД, которые могут быть симпатикотонической или парасимпатикотонической направленности, смешанными, перманентными, носящими локальный либо генерализованный (например, панические атаки) характер.

В вопросах теоретической и клинической вегетологии, во взглядах на определение этнологии, патогенеза и классификации заболеваний и синдромов ВНС до настоящего времени существуют различные точки зрения, в ряде случаев противоречивого характера.

Для точной диагностики и эффективного лечения заболеваний и поражений ВНС необходимы единые принципы трактовки патологии с универсальным подходом к систематизации заболеваний этой области медицины.

Отечественная литература имеет значительное количество классификаций заболеваний ВНС. Многие из предложенных классификаций в какой-то мере освещают те или иные аспекты патологии ВНС, не лишены субъективизма и не охватывают всю гамму клинического полиморфизма вегетативных нарушений с многоликостью, многофакторностью и многообразием патогенетических вариантов.

На настоящий момент в России ориентиром является классификация вегетативных нарушений, разработанная коллективом Все-

российского центра вегетативной патологии под руководством академика А.М. Вейна.

Завершая данную дискуссию и опираясь на представленную схему (рис. 2), позвольте пожелать, чтобы ВНС расширила свои законные границы, охватив своим влиянием все сферы ее контроля.

Идея отмеченного заключается в том, что в сферу деятельности надсегментарных структур ВНС входят наряду с симпатическими и парасимпатическими рычагами и гуморально-гормональными факторами также и железы внутренней секреции, которые находятся под абсолютным контролем тропных гормонов гипоталамо-гипофизарного комплекса. Следовательно, деятельность всех этих органов и систем должна находиться под контролем врача-невролога, точнее врача-вегетолога, владеющего принципами деятельности лимбико-ретикулярно-гипоталамо-гипофизарного комплекса. Стране нужны врачи-вегетологи, владеющие основными принципами эндокринологии.

Подводя итог анализу откликов ведущих российских неврологов на нашу статью (газета «Новости неврологии», №3, 2017 было вначале), позвольте резюмировать:

а) Практически все участники дискуссии отметили, что обсуждаемая в статье тема «Проблемы вегетативной нервной системы» является очень актуальной, злободневной и необходимой с позиции практической медицины! Тематика междисциплинарна! Знания по проблемам ВНС как у неврологов, так и у практических врачей явно недостаточны! Таково кредо ведущих российских неврологов.

б) Качество оказания медицинской помощи больным с вегетативной патологией низкое и сложное в силу их полиэтнологичности, отсутствия учета (статистики) эффективности этой помощи, мультидисциплинарности этой проблемы, а также недостаточности знаний у практикующего врача.

Чрезвычайно важным является создание вегетативных центров (в столичных и крупных городах), где можно было бы не только изучать разнообразные проявления синдрома вегетативной дисфункции, включая и патологию эндокринной системы, но и создать систему профилактики и реабилитации таких больных.

Учитывая весьма низкую осведомленность практикующихся врачей о вегетативной патологии, целесообразно пересмотреть программу обучения в медицинских вузах, предусмотрев постдипломную подготовку специалистов, то есть врачей-вегетологов в центральной Российской академии постдипломного образования с совершенствованием навыков исследования, оценки нюансов клинических проявлений и современной терапии нарушений функций ВНС.

в) Большинство российских профессоров-неврологов единодушны в том, что термин «вегетативная дисфункция» (в отличие от других терминов с словом «дистония») является абсолютно правильным, приемлемым и наиболее емким, включающим все известные вегетативные расстройства.

Отсутствие термина «вегетативная дисфункция» в МКБ-10 не может быть проблемой, так как, во-первых, этот термин не является определяющим диагноз (то есть диагностической категорией) тех или иных вегетативных нарушений; и, во-вторых, несмотря на то, что эта международная систематизация вносит серьезную путаницу в определения различных клинических форм, ею можно пользоваться, используя известные шифры. Тем более что есть надежда: ее обновленный и скорректированный новый вариант (МКБ-11-пересмотра) вот-вот должен появиться! ■



# ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ НА ФОНЕ КОМОРБИДНОСТИ ИШЕМИИ И ДИАБЕТА

Э.Ю. СОЛОВЬЕВА

ГБОУ ВПО «РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА», МОСКВА, РОССИЯ



Э.Ю. Соловьева

Исследования значимости систем гемореологии и гемостаза в ангионеврологии свидетельствуют о том, что у всех больных с ишемическими сосудистыми заболеваниями мозга, включая и самые ранние их формы, имеют место однонаправленные изменения этих систем. Признается, что одним из центральных звеньев патофизиологии ишемического цереброваскулярного эпизода, независимо от причин и механизмов его развития, являются усиление гемостатической активации с изменением реологических свойств крови и эндотелиальная дисфункция, иногда вплоть до развития тромбоза или эмболии, приводящих к нарушению мозгового кровообращения (НМК) [5].

Наиболее частой причиной тромбоокклюзирующего поражения сосудистой системы мозга является атеротромбоз, причем атеротромбоз и его тромбоэмболические осложнения являются непосредственной причиной более 60% ишемических НМК [5].

Атеротромбоз – генерализованный и постоянно прогрессирующий процесс, зависящий от эволюции атеросклеротических изменений в сосудах. Процесс формирования атеротромботического поражения сосуда сложен, многокомпонентен и зачастую очень длителен. Атеротромбоз магистральных артерий головы, так же как и атеротромбоз в других сосудистых бассейнах, начинается с дестабилизации атеросклеротической бляшки, которая за счет пристеночного тромбообразования может увеличиваться в объеме вплоть до полной закупорки просвета артерии. Кроме того, свежие атеротромботические массы, при условии сохранности фибринолитического потенциала сосудистой стенки и крови, способны подвергаться полному лизису либо фрагментации. В последнем случае формируется тромбоз эмбол, устремляющийся с током крови в более мелкие дистальные артерии.

Таким образом, исходом атеросклеротического поражения сосудистой системы мозга может быть развитие ишемических НМК.

Вместе с тем достаточно долго – годы, порой десятилетия этот процесс может быть клинически асимптомным. Клиническая манифестация большинства сосудистых катастроф непосредственно связана с моментом нарушения целостности атеросклеротической бляшки [6]. Больной, перенесший атеротромботический эпизод, имеет повышенный риск повторного события в том же или другом сосудистом бассейне [2]. Так, комбинированный риск возникновения ишемического инсульта, инфаркта миокарда или смерти от сосудистой причины у пациентов с атеротромботическим поражением двух сосудистых бассейнов на 25% выше, а при вовлечении трех сосудистых бассейнов – соответственно на 51% выше по сравнению с поражением единственного сосудистого бассейна [10]. Одним из значительных факторов, способствующих развитию атеротромбоза, является окислительный стресс. Известно, что поврежденный эндотелий сосудистой стенки продуцирует активные формы кислорода (АФК), а также активированные лейкоциты и тромбоциты. Развивающаяся агрегация тромбоцитов за счет образования

тромбоцит-тромбоцитарных взаимодействий связана с увеличением потребления кислорода [8] и заметным увеличением глутатион-дисульфида [9]. Образующиеся активированные тромбоцитарно-нейтрофильные комплексы высвобождают оксид азота (NO), который взаимодействует с супероксид-анион-радикалом, модулируя таким образом воспалительный процесс в сосудистой стенке. При этом происходит стимуляция НАДФ-оксидазы нейтрофилов и тромбоцитарной изоформы НАДФ-оксидазы, что способствует развитию кислородного взрыва [13].

Одним из основных сопутствующих факторов, осложняющих степень повреждения мозга при гипоксически-ишемическом состоянии, является высокий уровень глюкозы в крови [15].

Избыточное содержание глюкозы в крови не только способствует развитию гипергликемии, но также и сложному взаимодействию между гормонами-антагонистами, цитокинами, изменению чувствительности к инсулину, отрицательно влияя на баланс жидкости (через глюкозурию и дегидратацию), иммунную и эндотелиальную функцию, окислительный стресс и воспаление [12]. Следствием гипергликемического состояния является повышенный уровень образования АФК, связанный с тем, что расщепление метаболитов

в цикле трикарбонных кислот превышает способность электрон-транспортной цепи усваивать получаемые электроны [18].

Гипергликемия также приводит к образованию продуктов ускоренного гликирования, которые формируются в результате неферментативных реакций белков с глюкозой и ее производными. Образование продуктов конечного гликирования (ПКГ) происходит при реакции α-дикарбонильных соединений и окисляльдегидов со свободными аминами или аминогруппами белков, при этом образуется неустойчивое основание Шиффа. Впоследствии в результате каскада реакций осуществляется продукция ПКГ, которые состоят из необратимо поперечно сшитых гетерогенных белковых скоплений.

Продукты ускоренного гликирования взаимодействуют с ПКГ-рецепторами, которые найдены у макрофагов, клеток эндотелия сосудов, гладкомышечных клеток сосудов, нейронов, астроцитов и микроглиальных клеток. В результате запускается продукция АФК, которые в свою очередь активируют плейотропный транскрипционный фактор NF-κB, дающий старт многочисленным патологическим изменениям в экспрессии генов, участвующих в провоспалительных процессах [14].

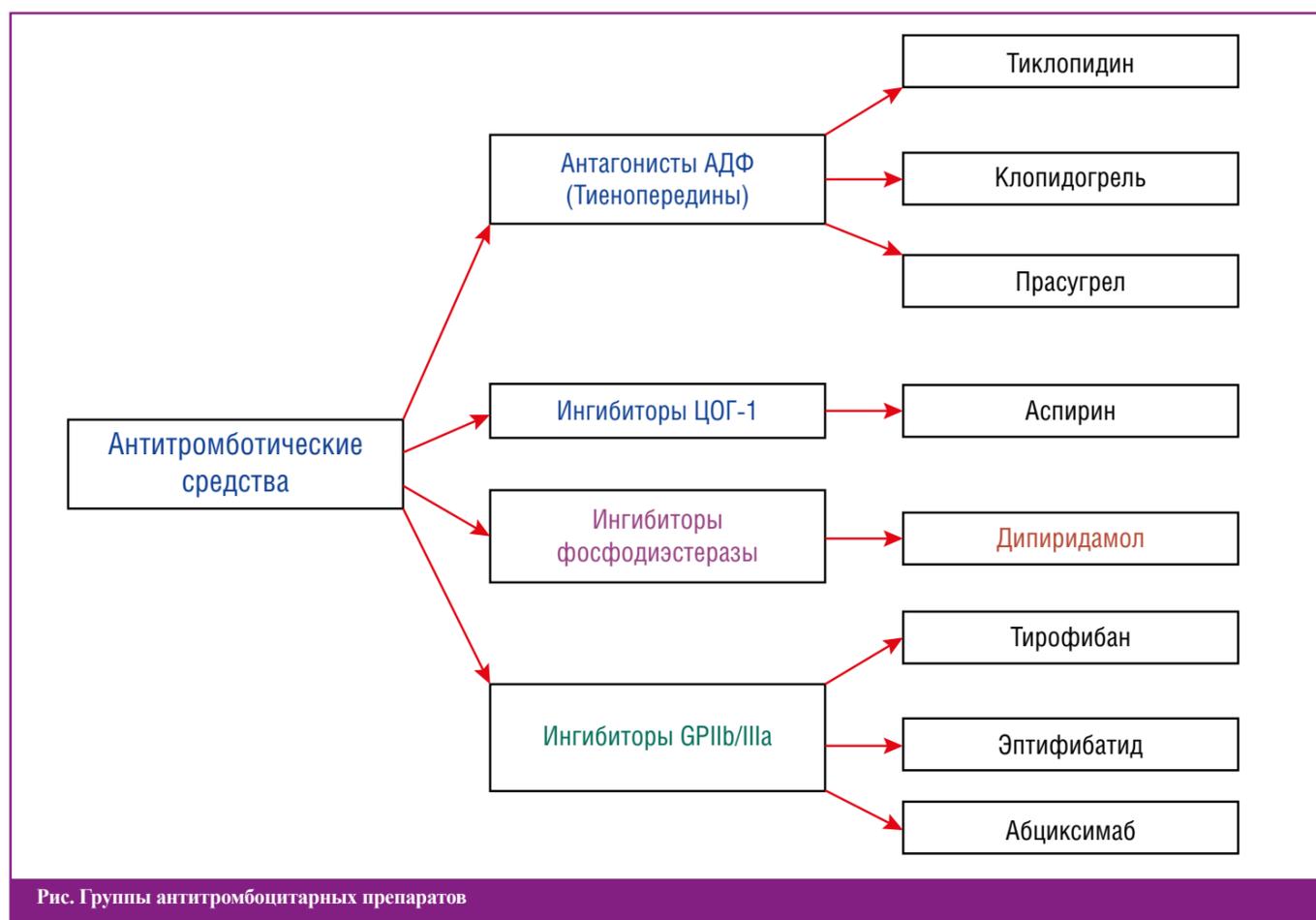


Рис. Группы антитромбоцитарных препаратов



## ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА

# Курантил® N

ДИПИРИДАМОЛ

Вазодилатирующее средство<sup>1</sup>  
Антиагрегант<sup>1</sup>



Обладает  
сосудорасширяющими  
свойствами<sup>1</sup>



Препятствует  
агрегации  
тромбоцитов<sup>1</sup>



Улучшает  
микроциркуляцию<sup>1</sup>

Курантил® N 25 таблетки 25 мг № 120<sup>1</sup>  
Курантил® N 75 таблетки 75 мг № 40<sup>1</sup>

Краткая информация по медицинскому применению препаратов Курантил®25, Курантил®N25, Курантил®N75 (МНН: дипиридамо́л). **Показания к применению:** Лечение и профилактика нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу; дисциркуляторная энцефалопатия; профилактика артериальных и венозных тромбозов и их осложнений; профилактика тромбоэмболии после операции протезирования клапанов сердца; профилактика плацентарной недостаточности при осложненной беременности; в составе комплексной терапии при нарушениях микроциркуляции любого генеза; в качестве индуктора интерферона и иммуномодулятора для профилактики и лечения гриппа, ОРВИ (Курантил®25, Курантил®N25); первичная и вторичная профилактика ИБС, особенно при непереносимости ацетилсалициловой кислоты (Курантил®N75). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата; дефицит сахаразы/изомальтазы, непереносимость галактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактазная мальабсорбция; острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия; распространенный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий; субаортальный стеноз; декомпенсированная сердечная недостаточность; выраженная артериальная гипотензия, коллапс; тяжелая артериальная гипертензия; тяжелые нарушения сердечного ритма; хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ); декомпенсированная почечная недостаточность; печеночная недостаточность; геморрагические диатезы; заболевания со склонностью к кровотечениям (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.); детский возраст до 12 лет. Побочное действие нечасто (> 1/1000; <1/100: тахикардия, «приливы» крови к лицу, снижение артериального давления (особенно при совместном применении с другими вазодилаторами), синдром коронарного обкрадывания (при использовании в дозе более 225 мг/сут), тошнота, рвота, диарея, эпигастральная боль, тромбоцитопения, изменение функциональных свойств тромбоцитов, кровотечения. Редко (>1/10000<1/1000): аллергические реакции, такие как кожная сыпь, крапивница. Очень редко (<1/10000): повышенная кровоточивость после хирургических вмешательств. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами: ксантиновые производные (кофе, чай, производные теофиллина) могут ослаблять сосудорасширяющее действие дипиридамола. Дипиридамо́л при одновременном применении может усиливать действие антикоагулянтов и ацетилсалициловой кислоты. Дипиридамо́л усиливает действие гипотензивных препаратов. Ослабляет свойства ингибиторов холинэстеразы. **Способ применения и дозы:** таблетки принимают внутрь, натощак, запивая небольшим количеством воды, не разламывая и не раскусывая. Доза препарата подбирается в зависимости от показаний, тяжести заболевания и реакции пациента на лечение. Длительность курса лечения определяется врачом. Для уменьшения агрегации тромбоцитов рекомендуется принимать препарат Курантил® в суточной дозе 75–225 мг. В тяжелых случаях суточная доза может быть увеличена до 600 мг. Для профилактики плацентарной недостаточности рекомендуется принимать препарат Курантил® в дозе 75–225 мг. Для профилактики и лечения нарушений мозгового кровообращения суточная доза дипиридамо́ла составляет 225–450 мг. Для профилактики гриппа и других ОРВИ рекомендуется прием препарата Курантил®N25 по следующей схеме: 50 мг (2 таблетки) 1 раз в 7 дней в течение 4–5 недель. Для профилактики рецидивов у часто болеющих респираторными вирусными инфекциями пациентов рекомендуется прием препарата Курантил® N25 по следующей схеме: 100 мг (по 2 таблетки 2 раза в сутки с интервалом в 2 часа) 1 раз в неделю в течение 8–10 недель. Подробная информация о препаратах содержится в инструкциях по применению препарата Курантил® N25 (N016001/01-190112 и N016001/01-26092014), препарата Курантил® N25 (N013897/01-280312 и N013897/01-290514), препарата Курантил® N75 (N013899/01-280312 и N013899/01-040614). Отпускается по рецепту. Информация предназначена для специалистов здравоохранения.

1. Инструкции по медицинскому применению препаратов Курантил® 25 (N016001/01-190112 и N016001/01-26092014), Курантил® N25 (N013897/01-280312 и N013897/01-290514), Курантил® N75 (N013899/01-280312 и N013899/01-040614)

**БЕРЛИН-ХЕМИ  
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини». 123112, Москва, Пресненская набережная, д. 10, 5Ц «Башня на Набережной», блок Б.  
Тел.: (495)785-01-00, факс: (495)785-01-01. <http://www.berlin-chemie.ru>  
RU\_CUR\_12\_2017. Одобрено 28.11.2017

Гипергликемия может являться ключевым компонентом различных патологических состояний, в том числе метаболического синдрома, болезней сердечно-сосудистой системы, цереброваскулярных заболеваний, болезни Альцгеймера и процесса старения [15]. Возникшие цереброваскулярные нарушения на фоне коморбидности ишемии и диабета требуют более активного медикаментозного вмешательства для предупреждения сердечно-сосудистых осложнений.

Согласно доказательной базе многоцентровых клинических исследований антиагрегантная терапия является весьма эффективной для предотвращения инсульта [5]. По основному механизму действия антиагрегантные препараты можно разделить на следующие группы (рис.).

Представленные на сегодняшний день антиагрегантные препараты различаются по своим основным механизмам, но все являются антагонистами агрегации тромбоцитов в различных точках приложения [5].

Проблема геморрагических осложнений антиагрегантной терапии – одна из самых серьезных ятрогенных проблем современной медицины. В последние годы появляется все больше сообщений о том, что геморрагии, обусловленные приемом антиагрегантов, являются одними из наиболее частых побочных эффектов лекарственной терапии. Многие из таких геморрагических осложнений очень серьезные, ведут к острым нарушениям мозгового кровообращения, опасным желудочно-кишечным кровотечениям, фатальным исходам. Поэтому закономерно, что возрастающая агрессивность антиагрегантной терапии, особенно в ситуации комбинирования нескольких разных антиагрегантных средств, становится камнем преткновения. Тем не менее есть основания полагать, что после тщательного отбора пациентов для комбинированной антиагрегантной терапии использование комбинаций с максимальными преимуществами по совокупному показателю «эффективность-безопасность» и при условии строгого контроля состояния гемостаза будет целесообразнее [3]. Предложены эффективные комбинации антиагрегантов:

– аспирин (100 мг)+дипиридамо́л (225 мг) у больных с ишемическим инсультом атеротромботической природы – наблюдается сокращение риска развития ТИА, инсульта.

– клопидогрел (75 мг)+аспирин (100 мг) – рекомендуется пациенту, который перенес не только ТИА или ИИ, но и стентирование коронарных артерий, мелкоочаговый инфаркт миокарда (без образования Q-зубца) или имеет нестабильную стенокардию [3].

В исследованиях ESPS-2, 1996 и ESPRIT, 2006 продемонстрированы высокая эффективность и безопасность добавления дипиридамо́ла замедленного высвобождения к аспирину. По результатам этих исследований такая комбинация позволяла существенно снизить риск повторного инсульта без клинически значимого увеличения риска геморрагических осложнений. Кроме того, добавление дипиридамо́ла дало возможность уменьшить дозу аспирина, что также положительно сказалось на безопасности терапии. Так, в исследовании ESPS-2 использование комбинированной антиагрегантной терапии (АСК+дипиридамо́л замедленного высвобождения) обусловило снижение риска повторных инсультов на 23% по сравнению с монотерапией АСК. В исследовании ESPRIT в группе пациентов, принимавших комбинацию препаратов, частота первичной конечной точки (смерть от всех кардиоваскулярных причин, нефатальный инсульт, нефатальный инфаркт миокарда, серьезные геморрагические осложнения) была значительно ниже, чем в группе монотерапии аспирином. Особенно впечатляющими результаты ESPRIT были в отношении риска инсульта: добавление дипиридамо́ла замедленного высвобождения к стандартной антиагрегантной терапии

аспирином обеспечило дополнительное снижение риска инсульта почти на 20%.

По данным российских исследований, применение антиагрегантной терапии дипиридамо́лом (препарат «Курантил», БХМ, Германия) в средних дозах (225 мг в сутки) у больных, перенесших полшарные ишемические инсульты, позволяет предотвратить развитие у них повторных нарушений мозгового кровообращения, транзиторных ишемических атак или другой сосудистой патологии (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, тромбозы периферических сосудов) [4].

Многочисленные клинические исследования показали эффективность дипиридамо́ла, обладающего рядом преимуществ: антиагрегантное действие не сопровождается подавлением активности циклооксигеназы и уменьшением синтеза простаглицлина; отсутствует повреждающее действие на слизистые оболочки; существует возможность растворения в среде пониженной кислотности (наблюдаемой обычно у пожилых лиц или у лиц, принимающих антациды), а также возможность управляемого антиагрегантного эффекта путем подбора оптимальных доз [5]. Как вазодилатор миотропного действия дипиридамо́л при приеме в высоких дозах улучшает микроциркуляцию, расширяя артериолы в системе коронарного кровотока и в других участках системы кровообращения. Однако в отличие от органических нитратов и антагонистов кальция расширения более крупных коронарных сосудов не происходит.

Дипиридамо́л может рассматриваться как потенциальный окислительный агент, передающий электроны от гидрофильных и гидрофобных молекул, устраняя продукты свободнорадикального окисления.

Открытые более 20 лет назад антиоксидантные свойства дипиридамо́ла продолжают активно изучаться как в экспериментах на животных моделях, так и в клинической практике [11]. Антиокислительный эффект дипиридамо́ла отмечается преимущественно в отношении перекисного окисления мембран и митохондриальных липидов эритроцитов и других клеток крови [16]. Кроме того, дипиридамо́л ингибирует образование свободных радикалов в тромбоцитах и эндотелиальных клетках. Во многих экспериментальных исследованиях продемонстрировано, что нейтрализация свободных радикалов предупреждает развитие патологической вазореактивности и нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера [17]. На экспериментальных моделях сахарного диабета низкие дозы дипиридамо́ла оказались эффективными в предотвращении индуцированной ангиопатии и нефропатии за счет снижения вазоренального окислительного стресса [7].

Результаты текущих исследований дополняют хорошо изученные свойства дипиридамо́ла и позволяют рассматривать его как плейотропное средство, обладающее антиагрегантным, антиоксидантным и противовоспалительным свойствами.

Дополнительным показанием к назначению дипиридамо́ла являются факторы, способные привести к развитию выраженного окислительного стресса: возраст старше 60 лет, нестабильность системной гемодинамики (артериальная гипертензия, коронарная болезнь сердца, с изменением геометрических параметров сердца), дисметаболические состояния при приеме в высоких дозах – дислипидемия, гипергомоцистеинемия, сахарный диабет 2-го типа, избыточная масса тела [1].

Таким образом, возникшие цереброваскулярные нарушения на фоне коморбидности ишемии и диабета требуют активного медикаментозного вмешательства для предупреждения сердечно-сосудистых осложнений, подбора оптимальных средств, воздействующих на все патогенетические звенья последствий гипергликемически-гипоксических состояний. ■

За списком литературы обращайтесь в редакцию.



# X МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС «НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ-2018»

Важнейшим событием года для неврологов и реабилитологов стал X международный конгресс «Нейрореабилитация-2018», состоявшийся 31 мая – 1 июня 2018 года в Москве. Это мероприятие традиционно было посвящено одной из самых актуальных проблем медицины – лечению и реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями мозга и сердца и собрало на своих площадках специалистов из всех регионов России, стран СНГ и Европы.

В рамках конгресса состоялся симпозиум «Особенности ведения и реабилитации пациентов с коморбидными сосудистыми заболеваниями», проведенный при поддержке компании «Вектор-фарм», на котором обсуждались вопросы повышения эффективности терапии и реабилитационного потенциала у пациентов, страдающих сразу несколькими заболеваниями, взаимосвязанными между собой. Реабилитация таких больных требует особого подхода, у этих пациентов крайне высок риск повторного инсульта, что обуславливает необходимость дополнительной мультимодальной нейропротекции, которая способствует сохранению морфологической целостности и функциональной активности клеток мозга.

## В БОРЬБЕ С ОКИСЛИТЕЛЬНЫМ СТРЕССОМ И ГИПОКСИЕЙ

Открыла симпозиум профессор Т.А. Воронина, заведующая лабораторией психофармакологии НИИ фармакологии им. В.В. Закусова, представившая доклад «Гипоксия, ишемия, оксидативный стресс – универсальные механизмы развития сосудистой патологии». Она подчеркнула, что гипоксия, ишемия и оксидантный стресс играют ключевую роль в патогенезе мозгового инсульта, инфаркта миокарда и многих других сосудистых патологий. Эти процессы являются этапами ишемического каскада, который оказывает повреждающее действие на клеточном и молекулярном уровнях. Мозг – наиболее уязвимый «критический» орган для ишемии и развития окислительного стресса. Это обусловлено рядом причин:

- в мозге – высокая скорость метаболических процессов и низкая скорость деления клеток;
- мозг потребляет около 30% кислорода, несмотря на свой небольшой вес (2,5% от массы тела);
- нейроны коры головного мозга потребляют 353–450 мкл кислорода в минуту (для сравнения: глиоцит и гепатоцит – 60 мкл);
- уже через 8–15 секунд острой гипоксии у человека наблюдается потеря сознания;
- более 50% сухого вещества мозга – липиды (субстрат радикальных процессов);
- повышенное содержание связанных ионов железа (индукторы свободнорадикального окисления при их высвобождении) и меди.

«В связи с этим в последние годы возросло внимание к веществам, способным восстанавливать нарушенный энергетический баланс и обладающим антиоксидантным действием. Одним из таких препаратов является отечественный оригинальный антиоксидант и антигипоксикант Мексидол®», – сказала Т.А. Воронина.

Стоит напомнить, что Т.А. Воронина и следующий докладчик А.И. Федин в группе специалистов получили премию в области науки и техники Правительства РФ за разработку и внедрение Мексидола в клиническую практику. Татьяна Александровна рассказала о структуре Мексидола и его отличиях от других препаратов, об основных механизмах его действия и точках приложения. Она отметила, что Мексидол® обладает способностью прерывать ишемический каскад, воздействуя на его важнейшие



А.И. Федин

этапы: расстройство энергосинтеза, глутаматную эксайтотоксичность и оксидантный стресс.

Действие Мексидола на разные уровни патогенетического механизма позволяет обоснованно использовать его в комплексной терапии при всех нозологиях, сопровождающихся ишемией и гипоксией. При этом препарат обладает широким спектром фармакологических эффектов, оказывает дозозависимое действие и влияет на ключевые звенья патогенеза сосудистых заболеваний. Он хорошо сочетается с другими препаратами, что позволяет снизить их дозировки, усилить основной эффект, уменьшить побочные проявления. Это очень важное свойство, учитывая частое назначение

Т.А. Воронина и А.И. Федин в группе специалистов получили премию в области науки и техники Правительства РФ за разработку и внедрение Мексидола в клиническую практику.

коморбидному больному нескольких препаратов одновременно.

## НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНОГО ИНСУЛЬТА У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ

Тему продолжил профессор А.И. Федин, заведующий кафедрой неврологии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». Он акцентировал внимание на клинических аспектах реабилитации и профилактики коморбидных пациентов после инсульта. При ведении таких больных особенно важно осуществлять мероприятия по профилактике повторных сосудистых катастроф: проводить адекватную антигипертензивную, антитромботическую, гиполипидемическую терапию, контролировать сахарный диабет, скорректировать поведенческие факторы риска и т.д. Помимо этого, большое значение имеет нейропротективная терапия, способствующая предупреждению и уменьшению повреждения клеток головного мозга. «Нейропротекция должна состоять в защите от ишемии и гипоксии не только нейронов, но и астроцитов, олигодендроцитов, микроглии, в том числе от повреждения микроциркуляторного русла и, в частности, от поражения эндотелиоцитов. Реализация такого подхода на практике означает необходимость подбора целой схемы нейропротекции», – подчеркнул А.И. Федин.



Т.А. Воронина

Профессор рассказал о существующих стратегиях нейропротективной терапии – мономодальной нейропротекции, направленной на коррекцию определенной нейромедиаторной системы и ее патологических клинических проявлений, и мультимодальной нейропротекции, подразумевающей применение препаратов, которые обладают несколькими фармакологическими и клиническими эффектами. Ярким представителем мультимодальных нейропротекторов является Мексидол® – антигипоксикант и антиоксидант с мультифакторным механизмом действия и широким спектром клинических эффектов, реализуемых на нейрональном

и сосудистом уровнях. Благодаря наличию в структуре сукцината, он улучшает эндогенное дыхание митохондрий, активируя их энергосинтезирующие функции по сукцинатоксидантному пути, увеличивает содержание АТФ в мозге, проявляет свойства энергетического субстрата митохондрий. Препарат нормализует клеточный энергосинтез, нарушенный при ишемии, нейтрализует свободные радикалы, стабилизирует мембрану клеток, подавляя перекисное окисление липидов. По словам А.И. Федина, отечественный препарат Мексидол® считается одним из наиболее эффективных и широко применяемых препаратов мультимодальной нейропротекции, что подтверждено целым рядом клинических исследований, а его применение у коморбидных пациентов при реабилитации после ишемического инсульта способствует большей эффективности их лечения.

## ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В заключение симпозиума выступила доктор медицинских наук главный научный сотрудник отдела научно-клинических исследований клиники НИИЭЖМ (Новосибирск) Л.А. Щепанкевич. Она познакомила слушателей с собственным клиническим опытом ведения пациентов с инфарктом мозга на фоне метаболического синдрома и сахарного диабета.



Л.А. Щепанкевич

По мнению Л.А. Щепанкевич, лечение высококоморбидных пациентов с ишемическим инсультом на фоне сахарного диабета 2-го типа требует разработки новых методик и технологий, которые смогут повысить эффективность базисной терапии и предотвратить развитие повторного нарушения мозгового кровообращения.

Л.А. Щепанкевич напомнила о результатах исследования «ЭПИКА» (мультицентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности применения препарата Мексидол® при длительной последовательной терапии у пациентов с полушарным ишемическим инсультом в остром и раннем восстановительном периоде), в котором она принимала участие.

Также она представила собственные данные проспективного наблюдательного исследования, проведенного на базе клиники НИИЭЖМ. Его результаты продемонстрировали целесообразность применения Мексидола в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта у больных с сахарным диабетом 2-го типа. Было отмечено позитивное влияние препарата на показатели липидного обмена и реологические показатели крови. При этом лучший клинический эффект был продемонстрирован при длительной непрерывной терапии (в течение 6 месяцев) Мексидолом в дозировке 750 мг/сут.

В связи с этим автор обратила внимание на новую лекарственную форму препарата – Мексидол® форте 250 мг. «Двойная дозировка действующего вещества в одной таблетке позволяет коморбидным пациентам уменьшить количество принимаемых препаратов и тем самым повысить комплаентность – приверженность пациентов к терапии. При этом важно отметить, что применение высоких терапевтических доз Мексидола не вызывало у пациентов побочных эффектов терапии, что говорит о высоком профиле безопасности Мексидола при приеме 750 мг в сутки», – сообщила Л.А. Щепанкевич.

\*\*\*

В целом работа симпозиума была насыщенной и интересной. Судя по большому количеству собравшихся в зале слушателей, вопросы лечения и реабилитации коморбидных пациентов с инсультом волнуют множество практических врачей. Именно поэтому поиск наиболее эффективных и безопасных методов терапии, новых лекарственных препаратов, применяемых в дополнение к общей схеме вторичной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения, представляется чрезвычайно важным. ■

Юлия Пескова



# СИБИРСКАЯ ШКОЛА КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ



В городе Омске 25–26 мая 2017 года в третий раз собрались ведущие специалисты-неврологи страны для работы на площадке межрегиональной научно-практической конференции, и во второй раз название этого мероприятия звучит как «Сибирская школа клинической неврологии» (Школа). Инициаторами и основателями ежегодной конференции выступили Омский государственный медицинский университет (ОмГМУ), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова (ПСПбГМУ им. И.П. Павлова), Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (РНИМУ им. Н.И. Пирогова). Однако перечень участников ежегодно пополняется ведущими медицинскими образовательными учреждениями. Двухдневная программа конференции открылась пленарным заседанием с приветственных слов заведующего кафедрой неврологии ДПО ОмГМУ А.С. Рождественского, первого заместителя министра здравоохранения Омской области Д.М. Вьюшкова, и о. ректора ОмГМУ М.А. Ливзан. Программа Сибирской школы клинической неврологии в этом году включала шесть секций, пять мастер-классов и клинический разбор.

«Мы надеемся, что наша Школа станет традиционной, и будет проходить долгие годы, как аналогичная школа в Санкт-Петербурге, и будет интересна не только омичам, но и коллегам из других регионов, – сказал в приветственном слове заведующий кафедрой неврологии ДПО ОмГМУ профессор Алексей Рождественский. – В течение года мы готовились к этому событию. Это мероприятие имеет особую ценность, поскольку участники Школы посещают омские учреждения здравоохранения, где общаются не только с неврологами, но и с врачами других специальностей. Поэтому Школа, безусловно, носит практический характер».

Открыл пленарное заседание конференции заведующий кафедрой неврологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова академик РАН А.А. Скоромец. Он выступил с докладом «Современный алгоритм ведения больных с васкулярно-церебральной патологией (по материалам XXIII Всемирного конгресса неврологов 16–21 сентября 2017 года в Киото, Япония)», в котором широко осветил современное состояние проблемы оказания лечебно-диагностической помощи пациентам с острым и хроническим поражением сосудов ЦНС, а также особо обратил внимание слушателей на необходимость постоянного совершенствования анатомо-физиологических знаний специалистов-неврологов.

Заведующий кафедрой неврологии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессор А.И. Федин представил доклад «Нейротрофическая терапия при цереброваскулярной болезни», где познакомил слушателей с механизмами нейротрофической и концепцией нейротрофической терапии. А.И. Федин также в своем интервью местным СМИ отметил высокую практическую значимость конференции, подчеркнул актуальность поднимаемых на секциях и мастер-классах вопросов, а также высокий интерес слушателей.

Продолжил тему цереброваскулярной болезни профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова П.Р. Камчатнов сообщением о коррекции эмоциональных и когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией головного мозга.

Профессор кафедры клинической неврологии и гериатрии ФПК и ППВ НГМУ (Новосибирск) Н.А. Малкова посвятила доклад тактике ведения больных миастенией. Практическая направленность доклада была воспринята публикой с глубоким интересом.

Заведующий шестым отделением реабилитации психоневрологических больных НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева (Санкт-Петербург) Д.В. Захаров познакомил сибиряков с транстиретиновой амилоидной полинейропатией, обозначив сложности выявления этого редкого заболевания, в диагностике которого теперь появились новые возможности.

«Боль в спине: что остается за кадром?» – так звучало название доклада научного сотрудника НМИЦ кардиологии Минздрава России (Москва) О.В. Котовой, которая подняла важные вопросы качества назначаемого лечения, зачастую остающегося вне поля зрения медиков, когда пациент покидает врачебный кабинет.

Секция «Пароксизмальные состояния в практике врача-невролога» в этом году в очередной раз оправдала звание одной из наиболее популярных. Это объясняется квалификацией спикеров и практической направленностью представленных докладов. Секция «Аутоиммунные заболевания нервной системы» открыла слушателям свои двери впервые. Доклады, прозвучавшие на этом заседании, были посвящены рассеянному склерозу, оптикомиелит-ассоциированным заболеваниям, мультифокальной моторной нейропатии.

В первый день конференции состоялся мастер-класс заведующей кафедрой медицинской реабилитации и рефлексотерапии НГИУВ (Новокузнецк) М.Г. Жестиковой «Международная классификация функционирования в клинической ангионеврологии». Где заканчивается лечение

и начинается реабилитация? Как выглядит пациент с точки зрения нарушенных функций? Эти и другие вопросы осветила Марина Григорьевна в своем выступлении.

Второй день работы конференции был не менее насыщенным: состоялись заседания трех секций и четыре мастер-класса.

Широкое внимание омского медицинского сообщества второй год привлекает секция «Нейродегенеративные заболевания нервной системы». В работе секции с докладами выступили лекторы из Томска, Барнаула и Омска. В этом году программа секции включала фундаментальные аспекты в изучении болезни Паркинсона, ее клиническую картину, диагностику и лечение, а также вопросы интеграции информационных технологий в изучение нейродегенеративных заболеваний.

Проблема острого нарушения мозгового кровообращения была подробнейшим образом рассмотрена в рамках череды мастер-классов ведущих специалистов нашей страны и дальнего зарубежья. Мастер-класс профессора кафедры неврологии и нейрохирургии ФДПО КГМУ (Казань) Д.Р. Хасановой «Современные подходы в реперфузионной терапии ишемического инсульта» был организован в первую очередь для неврологов сосудистых центров и первичных сосудистых отделений. Главный внештатный специалист-невролог комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга профессор И.А. Вознюк в продолжение этой важнейшей темы провел мастер-класс «Неотложная нейрорадиология. Инсульт».

Профессор из далекой Новой Зеландии, директор Национального института инсульта и прикладных нейронаук в Оклендском технологическом университете В.Л. Фейгин посетил Сибирь с мастер-классом «Мировое бремя инвалидизации после инсульта и перспективные направления его реабилитации». Врач функциональной диагностики (Иваново) А.В. Маслокова завершила тему инсультов мастер-классом «Мировой опыт проведения транскраниальной магнитной стимуляции в реабилитации больных после инсульта».

Программа секции «Детская неврология» второй год подряд является самой насыщенной. С докладами выступили ведущие специалисты Москвы, Санкт-Петербурга и Омска по самым актуальным темам детской неврологии – тики, синдром дефицита внимания и гиперактивности, диагностика, лечение и реабилитация нервно-мышечных заболеваний у детей, наследственные болезни обмена веществ, опухоли мозга и инсульт у детей. Доклады содержали собственные наблюдения, клинические примеры. Секция пользуется большой популярностью

не только среди детских неврологов, но и среди педиатров, неонатологов, неврологов, практикующих в сельских медицинских учреждениях.

Тема боли и современных подходов к терапии болевых синдромов различной локализации неизменно волнует каждого практикующего невролога. В этом году программа Школы пополнилась еще одной новой секцией – «Заболевания периферической нервной системы и болевые синдромы».

Двухдневную работу Школы завершал клинический разбор пациента в великолепном исполнении академика А.А. Скоромца. В зале не было свободных мест. Вся аудитория – от студентов и ординаторов до уважаемых профессоров – внимала его словам и движениям.

Сибирская школа клинической неврологии в этом году собрала вместе более 400 врачей. **Неизменный интерес к конференции поддерживается благодаря мультидисциплинарности секций, актуальным темам докладов и именитым лекторам – представителям ведущих российских вузов. Слова благодарности в адрес инициаторов и организаторов Школы звучали в завершение всех заседаний конференции. Заведующая отделением нейрореабилитации БУЗ ОО ОКБ Э.А. Мельник комментирует: «Я не первый раз присутствую на этой конференции. Хочется поблагодарить организаторов и лекторов за интересные доклады. Спасибо вам!»** Заведующий неврологическим отделением МСЧ №9 Г.И. Зуев отмечает: «Я благодарен за организацию такой Школы. Приятно, что это событие становится традиционным на Омской земле. Такое ежегодное общение – это хороший стимул для нашего дальнейшего развития».

Спикер секции «Пароксизмальные состояния в практике врача-невролога» Д.В. Морозов доцент кафедры детской неврологии КГМА – филиала РМАНПО (Казань) делится впечатлениями: «Мне очень понравилось, что была очень четкая практическая направленность тем выступлений. Врачам это очень интересно. Удивила реакция врачей, так как секция длилась до самого вечера и аудитория практически полностью была заполнена до конца заседания. Я для себя отметил удивительный отклик от аудитории, очень большой интерес, что бывает далеко не всегда».

Оргкомитет Сибирской школы клинической неврологии сердечно благодарит дорогих учителей, посетивших гостеприимный Омск, и приглашает на следующую Школу, которая состоится 1–2 марта 2019 года. Актуальную информацию о конференции можно получить на сайте [www.neurosiberia.com](http://www.neurosiberia.com). ■



## БЕЗОПАСНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

### Вальпроат-содержащие препараты (Epilem, Derakote) противопоказаны женщинам и девочкам фертильного возраста при несоблюдении условий программы профилактики беременности

Вальпроаты больше не должны использоваться у женщин или девочек фертильного возраста при несоблюдении программы профилактики беременности. Работникам здравоохранения необходимо проследить, чтобы все женщины и девочки (а также их родители, опекуны или ответственные лица) были полностью проинформированы о рисках и необходимости избегать применения вальпроатов при беременности.

#### Тератогенность вальпроатов

Вальпроаты показаны для лечения эпилепсии и биполярного расстройства. Вальпроат является высоко тератогенным, а доказательства подтверждают, что использование его во время беременности приводит к врожденным физическим дефектам у 10 из 100 младенцев и к неврологическим расстройствами примерно у 30–40 из 100 детей, рожденных от матерей, принимавших вальпроаты.

Из-за тератогенного риска препараты вальпроовой кислоты не должны использоваться у девочек и женщин фертильного возраста. Национальный институт по вопросам здравоохранения и ухода (NICE) обновил руководящие принципы, касающиеся препаратов этой группы, чтобы отразить изменения в законодательстве.

Предыдущие сообщения о риске развития нервно-деструктивных расстройств и рекомендации о необходимости использования женщинами и девочками фертильного возраста эффективной контрацепции мало повлияли на назначение вальпроатов. Данные клинической практики и исследований Datalink показывают, что беременные продолжают использовать препараты вальпроовой кислоты. Кроме того, пациенты сообщили, что во многих случаях они по-прежнему не получают необходимую информацию для принятия обоснованного решения.

#### Новые меры регулирования препаратов вальпроовой кислоты

В марте 2017 года при составлении научного обзора ЕС изучил имеющиеся данные эффективности предыдущих регламентационных постановлений, а также консультировался со специалистами здравоохранения и пациентами, принимающими препараты вальпроовой кислоты. В обзоре представлены новые меры для предотвращения использования вальпроатов во время беременности.

#### Условия и рекомендации для программы профилактики беременности

Все женщины и девочки детородного возраста, получающие лечение препаратами вальпроовой кислоты, должны придерживаться программы профилактики беременности.

Программа профилактики беременности – это система мер для обеспечения всех женщин-пациентов, принимающих вальпроаты:

- доступная информированность о рисках использования при беременности, подписание формы подтверждения риска;
- при необходимости использование высокоэффективной контрацепции;
- посещение специалиста не реже одного раза в год.

Условия программы профилактики беременности при использовании вальпроатов соответствуют программам, до-

ступным для других высоко тератогенных препаратов, таких как талидомид и изотретиноин.

#### Предупреждения на упаковке препаратов вальпроовой кислоты

Визуальный предупреждающий символ будет добавлен на упаковки препаратов к сентябрю 2018 года. Символ представляет собой беременную женщину в красном круге с перечеркнутой линией с предупреждающим текстом о рисках и с информацией о новых мерах.

<https://www.gov.uk/drug-safety-update/valproate-medicines-epilem-depakote-contraindicated-in-women-and-girls-of-childbearing-potential-unless-conditions-of-pregnancy-prevention-programme-are-met, апрель 2018>

### ЕМА рассматривает использование препаратов омега-3 жирных кислот после сердечных приступов

Недавние данные демонстрируют, что препараты этой группы не могут предотвратить рецидив болезни сердца или инсульта.

Европейское агентство лекарственных средств (ЕМА) рассматривает возможность использования препаратов омега-3 жирных кислотных у пациентов, перенесших сердечный приступ, после исследования, показывающего, что эти пероральные продукты не могут предотвратить рецидив болезни сердца или инсульта.

Недавний анализ 10 исследований примерно у 78 000 пациентов показал, что добавление препаратов этой группы к стандартному лечению не привело к значительному снижению сердечных приступов, инсульта или других сердечно-сосудистых проблем. Эти результаты были аналогичны результатам других исследований, опубликованных в 2012 году, которые также не обнаружили значительного снижения риска сердечно-сосудистой патологии.

Омега-3 жирные кислоты в сочетании с другими препаратами используются в большинстве стран ЕС для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта, а также для снижения уровня определенных типов жиров в крови. При регистрации препарата было продемонстрировано некоторые преимущества в снижении риска сердечно-сосудистых заболеваний, инсультов и частоты смертей, хотя преимущество считалось незначительным.

По просьбе шведского агентства лекарственных средств ЕМА теперь рассмотрит данные о преимуществах и рисках этих препаратов, включая самые последние анализы, и вынесет рекомендацию относительно их применения на территории ЕС.

[http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/referrals/Omega-3\\_acid\\_ethyl\\_esters-containing\\_medicinal\\_products\\_for\\_oral\\_in\\_use\\_in\\_prevention\\_after\\_myocardial\\_infarction/human\\_referral\\_000430.jsp&mid=WC0b01ac05805c516f, апрель 2018](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/referrals/Omega-3_acid_ethyl_esters-containing_medicinal_products_for_oral_in_use_in_prevention_after_myocardial_infarction/human_referral_000430.jsp&mid=WC0b01ac05805c516f, апрель 2018)

### ЕМА рекомендует немедленную приостановку и отзыв препарата для лечения рассеянного склероза Zinbryta. Данные указывают на риск серьезных воспалительных заболеваний головного мозга

ЕМА рекомендует немедленную приостановку и отзыв из продажи препарата для лечения рассеянного склероза Zinbryta. Имеющиеся данные указывают на риск серьезных воспалительных заболеваний головного мозга.

Европейское агентство лекарственных средств (ЕМА) рекомендовало немедленно приостановить и отозвать из продажи препарат для лечения рассеянного склероза Zinbryta (даклизумаб бета) после 12 сообщений о серьезных воспалительных заболеваниях головного мозга, в том числе энцефалит и менингоэнцефалит. Три случая были фатальными.

Предварительный обзор имеющихся данных показывает, что иммунные реакции, наблюдаемые в зарегистрированных случаях, могут быть связаны с использованием Zinbryta.

Чтобы защитить здоровье пациентов, ЕМА рекомендует немедленное приостановление разрешения на продажу препарата в ЕС и отзыв партий из аптек и больниц.

Не следует назначать препарат новым пациентам.

Компания, реализующая Zinbryta (Biogen Idec Ltd), уже добровольно потребовала отмены разрешения на продажу лекарств и сообщила ЕМА о своем намерении прекратить клинические исследования.

[http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/news\\_and\\_events/news/2018/03/news\\_detail\\_002920.jsp&mid=WC0b01ac058004d5c1, апрель 2018](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/news_and_events/news/2018/03/news_detail_002920.jsp&mid=WC0b01ac058004d5c1, апрель 2018)

### Проблема взаимозаменяемости интерферонов системного действия для лечения рассеянного склероза И.И. Снегирева, Б.Ю. Пастернак, К.З. Затолочина и др.

Статья посвящена проблемам взаимозаменяемости интерферонов системного действия для лечения рассеянного склероза. Проведен анализ 1643 спонтанных сообщений российской базы данных за период с 2009 по 2015 год с целью выявления информации о нежелательных реакциях, возникших при замене указанных препаратов. Основная информация о нежелательных реакциях, неэффективности при заменах препаратов интерферонов системного действия для лечения рассеянного склероза в рамках одного международного непатентованного наименования начала поступать с 2010–2011 годов. Наибольший удельный вес составили сообщения с «возможной» степенью достоверности причинно-следственной связи. Большая часть спонтанных сообщений о нежелательных реакциях при замене интерферонов бета-1а и бета-1б содержала информацию о взрослых пациентах. Более половины спонтанных сообщений о нежелательных реакциях при замене биофармацевтических препаратов содержали информацию, которая была отнесена к клинически значимому событию. При замене препаратов интерферонов бета-1а и бета-1б преобладали общие расстройства и нарушения в месте введения, нарушения со стороны скелетно-мышечной ткани, неврологические нарушения. Показано, что референтный лекарственный препарат переносился хорошо, а замена на воспроизведенный препарат приводила к неэффективности или развитию нежелательных реакций. Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что данные спонтанных сообщений целесообразно учитывать при оценке взаимозаменяемости лекарственных препаратов интерферонов системного действия для лечения рассеянного склероза.

*Безопасность и риск фармакотерапии. – 2017. – № 4. – С. 161–169.*



## НОВОСТИ НЕВРОЛОГИИ

### В Алтайской краевой клинической детской больнице прошла акция «Поможем в диагностике эпилепсии»

В День защиты детей на базе КГБУЗ «Алтайская краевая клиническая детская больница» прошла акция «Поможем в диагностике эпилепсии», в рамках которой 20 детей получили высокотехнологичную диагностическую медпомощь. В эпилептологическом кабинете пациентам было проведено видеомониторинговое электроэнцефалографирование.

«Сегодня в рамках акции мы выполняем видеомониторинговое именно тем детям, которые в этом нуждаются. Это прежде всего труднокурабельные пациенты, которым нужна дифференциальная диагностика для подтверждения диагноза и назначения адекватной терапии», – рассказывает Анна Дудкина, заведующая эпилептологическим кабинетом Алтайской краевой клинической детской больницы.

Специалист рекомендует всем мамам обращать внимание на ранние проявления возможной эпилепсии. К ним относятся любые потери сознания, обмороки, зависания, ночные психомоторные возбуждения и подергивания. Чем раньше родители заметят такие проявления и получат консультацию специалиста, тем более

эффективным будет лечение заболевания. Рекомендуется записать видео неестественных проявлений на телефон и показать запись врачу-неврологу, что поможет ему в дифференциальной диагностике.

«Пароксизмальных состояний, к сожалению, среди детей очень много, а родители не всегда вовремя обращают на них внимание. Если вы заподозрили у своего ребенка проявления эпилепсии, стоит незамедлительно обратиться к неврологу по месту жительства», – советует Анна Игоревна.

Отметим, что в 2017 году в Алтайском крае зарегистрировано 2965 детей с эпилепсией.

[https://www.rosminzdrav.ru/regional\\_news/8154-v-altayskoy-kraevoy-klinicheskoy-detskoy-bolnitshe-proshla-aksiya-pomozhem-v-diagnostike-epilepsii](https://www.rosminzdrav.ru/regional_news/8154-v-altayskoy-kraevoy-klinicheskoy-detskoy-bolnitshe-proshla-aksiya-pomozhem-v-diagnostike-epilepsii)

### Волонтеры-медики на страже инсульта

29 мая 2018 года студенты-волонтеры Майкопского медицинского колледжа (Республика Адыгея) побывали в селе Усть-Сахрай Майкопского района и провели акцию по профилактике инсульта. Студенты вместе с преподавателями приехали в село для проведения профилактических осмотров и разъяснительной работы. Кампания направлена на повышение осведомленности

жителей о риске сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе таких как инсульт и инфаркт.

В рамках акции волонтеры измерили артериальное давление на дому у местных пожилых жителей и рассказали им о симптомах инсульта.

Вторая часть мероприятия прошла в местном клубе и включала в себя презентацию на тему «Профилактика инсульта», в которой активное участие приняли школьники. Главной задачей пропаганды здорового образа жизни является принцип «от старших к младшим». Это даст возможность выявить инсульт у близких родственников.

Закончилась акция концертной программой.

Основная задача таких акций – обучить большую часть населения, особенно проживающего в отдаленных населенных пунктах, полезным и универсальным навыкам распознавания заболевания и оказания первой медицинской помощи до приезда скорой. Всегда важно помнить о том, что у врачей есть около 4,5 часов, чтобы спасти жизнь человека. При этом чем меньше времени прошло, тем больше шансов минимизировать повреждения, связанные с инсультом.

[https://www.rosminzdrav.ru/regional\\_news/8097-volontery-mediki-na-strazhe-insulta](https://www.rosminzdrav.ru/regional_news/8097-volontery-mediki-na-strazhe-insulta)



## НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ

### Наркотики перепрограммируют мозг на генетическом уровне

Американские ученые выяснили, как кокаин меняет экспрессию генов в клетках головного мозга. Это изменяет работу системы внутреннего подкрепления и создает специфический молекулярный ответ мозга. Работа, опубликованная в *Biological Psychiatry*, позволяет наметить мишени для создания методов лечения от кокаиновой зависимости.

В исследовании описываются уникальные генетические изменения в работе системы подкрепления головного мозга. Они связаны с употреблением кокаина. Исследователи из Школы медицины Икана медицинского центра Маунт-Синай, Нью-Йорк, впервые полностью описали измененный кокаином транскриптом клеток шести регионов головного мозга, составляющих систему подкрепления. Данные снимались в течение всего «жизненного цикла» кокаиновой зависимости.

При экспрессии генов происходит перенос с ДНК на РНК информации, нужной для строительства необходимых в данный момент белковых цепочек. Эти несущие в клетку «указания» РНК – транскрипт. Совокупность всех транскриптов клетки, группы клеток или целого организма и называется транскриптомом. Если геном – устойчивая «запись», единая для большей части клеток организма, то транскриптом может постоянно меняться в зависимости от запросов организма и условий окружающей среды. Именно транскриптом показывает, какие гены экспрессируются (то есть активны) в конкретный момент времени.

В предыдущих работах исследователи сосредотачивались на описании изменений в экспрессии отдельных генов или изменений, возникающих в отдельных участках мозга. При разработке методов лечения зависимости от кокаина возникали сложности, так как одни и те же гены в разных участках мозга вели себя по-разному.

В этом исследовании ученые постарались воссоздать на мышах человеческую модель употребления наркотика. Мыши сами определяли дозу и частоту употребления кокаина, а также имели периоды вынужденного воздержания: короткого (на сутки) и длительного (на месяц). После этого им снова давали наркотик.

В результате оказалось, что изменения экспрессии некоторых генов во всех регионах, которые образуют систему подкрепления, однонаправлены. Это значит, что в перспективе можно создать такое лекарство, которое будет влиять на все эти процессы в клетках-мишенях по всей системе подкрепления.

На данный момент действенной лекарственной терапии от кокаиновой зависимости нет, а основной метод лечения аддикции – поведенческая терапия и группы поддержки. Этот метод дает ограниченный эффект, и появление работающей лекарственной терапии может очень сильно помочь.

<http://neuronovosti.ru/kokain-genes/>

### Премия Кавли-2018 вручена за звук, возвращающийся в нервный импульс

Премия Кавли – премия в размере одного миллиона долларов США, которую раз в два года вручает Норвежская академия наук совместно с фондом Кавли и министерством образования и исследований Норвегии. Премию учредил норвежский филантроп Фред Кавли. Ее номинации отличаются от Нобелевских: ее обладатели – «те, которые изучают самое-самое».

Астрофизики получают ее за изучение самого большого – космоса, нанотехнологи – за самое маленькое. Ну а нас, конечно же, интересует премия за самое сложное: номинация по нейронаукам.

Награду в области нейронаук получают нейрофизиологи Джеймс Хадспет (Университет Рокфеллера, США), Роберт Феттиплеис (Университет Висконсина, США) и Кристин Пети (Институт Пастера, Франция). Премия присуждена за исследование механизмов слуха. Казалось бы, все понятно и давно описано, однако зачастую белые пятна имеются там, где их меньше всего ждут. Общая концепция слуха не изменилась, но вот молекулярные биомеханические процессы были описаны именно этими выдающимися учеными. Их работы в сумме позволяют провести единую нить событий, возникающих в ходе превращения механических звуковых колебаний в электрический импульс (Хадспет). Помимо вклада в общее понимание этих механизмов были описаны специфические аспекты.

Как оказалось, разные волосковые клетки внутреннего уха обладают селективностью в отношении частот акустических волн. Как и клетки сетчатки, разные типы слуховых клеток воспринимают мир по-своему, и суммарный результат их деятельности предстает перед нами в виде субъективных ощущений (Феттиплеис). Кристин Пети же смогла идентифицировать

более 20 генов, определяющих развитие нашей слуховой системы, и описала, как мутации в них влияют на слух.

Напомним, что два года назад премию Кавли по нейронаукам получили Майкл Мерзенич, Карла Шац и Ева Мардер за изучение нейропластичности.

<http://neuronovosti.ru/kavli2018/>

### В ДВФУ разработали новый магнитный стимулятор мозга

Новый магнитный стимулятор мозга разработал доцент Школы биомедицины Дальневосточного федерального университета (ДВФУ) Борис Юнг. Предложенная технология позволяет безопасно, точно и дозированно воздействовать на глубокие структуры головного мозга для тренировки и развития нейроресурсов, восстановления утраченных функций, а также при когнитивных исследованиях.

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – это стимуляция коры головного мозга с помощью коротких магнитных импульсов. Как отметил Борис Юнг, существующие сегодня аппараты ТМС не позволяют воздействовать на глубокие структуры, имеют много противопоказаний и побочных эффектов. Новый метод обеспечивает движение магнитного потока вне головы пациента по гибкому магнитопроводу. При этом центр вращения вектора индукции магнитного поля расположен непосредственно в зоне стимуляции мозга.

«Новый стимулятор представляет собой шлем, внутри которого расположена техническая база, – рассказал доцент департамента фундаментальной медицины ДВФУ, кандидат технических наук Борис Юнг. – Главное отличие от аналогов – безопасность и точность. Параметры стимуляции соизмеримы с естественными параметрами магнитного поля Земли и не превышают нормы СанПиН, уровень электромагнитных помех значительно ниже. К тому же новый метод позволяет воздействовать на глубокие структуры головного мозга с точностью до 1,5 миллиметров».

Ученый ДВФУ уже получил на свое изобретение три патента. На следующем этапе планируется создать прототип стимулятора, ведутся переговоры с одним из крупнейших заводов Дальнего Востока по производству аппаратов. Ориентировочная рыночная стоимость нового устройства будет в 7–9 раз ниже мировых аналогов, поэтому разработка имеет все шансы занять лидирующие позиции на рынке технических средств ТМС.

<http://neuronovosti.ru/feju-tms/>

### «Альцгеймера» узнают по походке

О попытках ранней диагностики болезни Альцгеймера говорят очень много: это нейродегенеративное заболевание уверенно лидирует в списке подобных недугов.

В исследовании, опубликованном в *Journal of Alzheimer's Disease*, специалисты из шести учреждений британской коллаборации по трансляционным исследованиям деменции при Национальном институте исследований здоровья, включая Бристольский университет, провели пилотное исследование связи походки с ранними признаками болезни Альцгеймера.

Исследователи привлекли к испытанию 20 пациентов с ранним дебютом заболевания и надели на них устройство с трехосевым акселерометром, которое позволяло оценить походку пациентов как в клинике, так и дома. Первичный анализ данных – как макро (поведенческие паттерны), так и микро (пространственно-временные мгновенные характеристики) показал, что анализ походки может стать «очень многообещающим» для ранней диагностики болезни Альцгеймера, тем более что акселерометр очень хорошо воспринимался больными. Особенно важными оказались данные движения пациентов в непринужденной домашней обстановке.

Дополнительным бонусом стало то, что такое носимое устройство могло вовремя сигнализировать врачу (или тем, кто ухаживает за пациентом), что человек нуждается в срочной помощи в случае падения или других urgentных состояний.

<http://neuronovosti.ru/ya-miluju-uznau/>

### Лекарство будущего сможет предохранять мозг от космической радиации

Что ждет наш мозг в космосе? Полный ответ на этот вопрос дать пока не может никто, как бы активно эта тема не разрабатывалась. Однако некоторые ответы смог получить коллектив американских исследователей, доказав, что космическое излучение активирует микроглию – иммунную систему мозга, а препарат, разработанный для лечения опухолей, может этот эффект устранять. Подробности опубликованы в статье в журнале *Scientific Reports*.

Компании SpaceX свойственны громкие заявления, и в очередном Илон Маск пообещал уже через 15 лет отправить к Марсу первый пассажирский корабль. Однако с точки зрения нейробиологов, которые пока мало знают о воздействии космических лучей на ткани мозга, это кажется как минимум торопливым решением. На Земле нас от активного облучения космическими частицами защищает магнитное поле, но что произойдет с нейронами на далеких от планеты орбитах?

Коллектив авторов из Университета Калифорнии и Университета Лома Линда под руководством Сюзанны Розы, главы отдела нейрокогнитивных исследований в Центре изучения травм головного и спинного мозга в UCSF, подвергал мышей облучению, сходному с воздействием космического ионизирующего излучения. Интересно, что такой эксперимент можно провести только в специальных условиях, которые существуют в Лаборатории космического излучения NASA.

Таким образом исследователи выяснили, что в мозге по этой причине происходит сильная активация микроглии, подобная той, которая регистрируется при болезни Альцгеймера. Она также уничтожает множество важных синапсов, необходимых для поддержания функционально значимых нейронных сетей.

Через неделю после сеанса облучения экспериментальной группе животных начинали вводить вещество под кодовым названием PLX5622, которое сейчас находится в доклинической фазе испытаний фармацевтической компанией Plexikon на предмет нейропротекторных свойств при опухолях. Курс лечения проходил в течение 15 дней.

Последствия облучения проявились не сразу, а только через три месяца. У мышей, подвергшихся действию космической радиации, значительно ухудшилась память и познавательные способности. В тестах они очень долго изучали оба объекта, как в первый раз, хотя один уже видели до этого, и на него у здоровой мыши ушло бы гораздо меньше времени. Те же животные, которые прошли терапевтический курс, показывали результаты тестов, сходные с нормальными грызунами из группы контроля.

В гистологических препаратах мозга у всех животных обнаруживались большие количества активированной микроглии, но ученым удалось убедиться в том, что прием PLX5622 подавляет работу этих клеток и запускает механизмы обновления. Они показали, что обновленная микроглия представляет собой модифицированный функциональный фенотип, в котором понижена экспрессия рецепторов, отвечающих за фагоцитоз, белков лизосомных мембран и рецепторов комплемента, взаимодействующих с синапсами. Более того, в этих клетках повышалась экспрессия белка, помогающего в формировании новых синапсов.

Таким образом, учитывая, что несколько аналогов PLX5622 уже находятся на стадии клинических испытаний, правда пока по поводу лечения множественных форм рака, можно надеяться на изобретение какой-то антирадиационной таблетки или инъекции, которая предохранит мозг от повреждений во время длительных космических полетов.

<http://neuronovosti.ru/space-brain-radiation/>

### Причина тяжелой эпилепсии – в неправильном превращении клеток

Среди всех случаев эпилепсии один из самых тяжелых вариантов – лекарственно-устойчивая, которая не поддается лечению ни одним из видов противосудорожных препаратов. Чаще всего такая вот форма эпилепсии развивается из-за так называемой фокальной корковой дисплазии головного мозга – неправильного развития какого-то участка коры, которое приводит к возникновению эпилептической активности.

Исследователям из Сан-Паулу (Бразилия), кажется, удалось выявить генетические причины развития такой дисплазии. Результаты своих изысканий они опубликовали в журнале *Annals of Neurology*.

Неврологи из Университета Канпинаса в крупнейшем городе Бразилии, проведя генетическое исследование образцов тканей пациентов с фокальной кортикальной дисплазией (FCD), показали, что проблема кроется в гене *NEUROG2*, а точнее – в дисрегуляции его экспрессии. А этот ген отвечает за судьбу клеток нервной системы во время их превращения из стволовых клеток – дифференцировки нейронов, астроцитов, микроглии и олигодендроцитов. В результате образуются недодифференцированные нервные клетки.

«Мы показываем, что экспрессия микро рнк *hsa-miR-34a* снижается в ткани головного мозга пациентов с фокальной дисплазией коры головного мозга и что это приводит к перэкспрессии гена *NEUROG2*. Мы считаем, что этот фактор может быть связан с недостаточностью дифференцировки нервных клеток», – сказал профессор медицинской школы



## НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ

UNICAMP, руководитель исследовательского проекта Исциа Лопес-Сендес.

И действительно, на гистологических препаратах тканей из очага фокальной дисплазии видны эти «недонервные» клетки – так называемые клетки, подвергшиеся баллонной дистрофии, и дисморфичные нейроны.

<http://neuronovosti.ru/neurog2/>

### Приложение постоянной диагностики и мониторинга для пациентов с рассеянным склерозом (видео)

Компания BeCare Link создало мобильное приложение (готово две версии – для Android и iOS), которое призвано помочь врачу и пациенту контролировать прогресс рассеянного склероза в режиме реального времени. Об этом сообщает портал Medgadget.

Для терапии и поддержки пациентов с рассеянным склерозом – аутоиммунным демиелинизирующим заболеванием – очень важно знать постоянную динамику пациента. К сожалению, пациенты далеко не всегда ведут дневник состояния, а если и ведут, то оценка почти всегда субъективна и далека от истины: часть пациентов считают, что у них все гораздо хуже, чем есть на самом деле, часть – наоборот. Именно для этого и разработано приложение BeCare MS Link.

Это приложение использует внутренние сенсоры телефона для того, чтобы оценить, сколько времени у пациента занимает выполнение «калибровочных» тестов и насколько точно он их вы-

полняет. По словам производителей, сейчас приложение способно оценивать выполнение 11 тестов из «золотого стандарта» контроля течения рассеянного склероза. Среди них – время, за которое пациент делает 25 шагов, шестиминутная ходьба, тест письма (в данном случае – набора текста) со слуха, тест на быстрое движение пальцев, тест на контрастную чувствительность и другие.

Данные загружаются в облако и дают возможность врачу постоянно следить и за тем, что пациент выполняет контрольные тесты (и напомнить ему по телефону, если что), и за тем, как он их выполняет. По заявлению разработчиков, тестирование приложения на 130 пациентах, позволяет утверждать, что программа контролирует развитие болезни не хуже, чем расширенная шкала статуса инвалидизации Куртцке (EDSS).

<http://neuronovosti.ru/ms-gadget/>

### «Нейронный светофор» поможет понять болезнь Паркинсона

Новый метод прижизненной идентификации активности нейронов, чем-то напоминающий светофор, создали нейробиологи из Национального института наук о связи здоровья и окружающей среды, входящего в национальные институты здоровья США (National Institute of Environmental Health Sciences, National Institutes of Health).

Новый метод дает возможность не только увидеть нейроны в действии, но и определить их тип и разобраться в некоторых деталях болезни Паркинсона. Результаты нейробиологов опубликованы в журнале Neuron.

Метод получил название спектрально разрешенной волоконной фотометрии (SRFP). В качестве примера авторы показали согласованную работу различных типов дофаминовых рецепторов в движении мышей.

Исследователями двигало не простое любопытство: такая работа позволит лучше понять двигательные нарушения, возникающие при болезни Паркинсона: как известно, основные моторные патологии при этом заболевании (тремор, мышечная ригидность и потеря контроля над движениями) возникают на фоне поражения дофаминергической системы.

Что удалось узнать из опытов на мышах? Во время начала и продолжения движения более активны в мозге D1-нейроны, которые напрямую контролируют движение, а при активации нейронов D2 (клетки, оказывающие на двигательную активность косвенное влияние) животное останавливалось. Это оказалось возможным при помощи мечения разных типов нейронов разными флуоресцентными белками – красным и зеленым. Получилось похоже на светофор.

Таким образом исследовательской группе удалось подтвердить гипотезу о том, что моторные нарушения возникают в результате сбоя нормальной дофаминергической передачи. Ранее обоснованно утверждать это было невозможно – даже электрофизиологические методы позволяли лишь установить активность отдельных клеток, но не позволяли понять, к какому типу они относятся.

<http://neuronovosti.ru/svetofor/>



## НОВОСТИ НЕВРОЛОГИИ

### Ульяновская область планирует сотрудничество с Японией в сфере реабилитации пациентов с применением высокотехнологичного оборудования

28 мая 2018 года перинатальный центр «Мама» стал площадкой для обсуждения перспективы реализации совместных проектов, направленных на увеличение продолжительности жизни населения, адаптацию японских методик восстановления пациентов.

В мероприятии приняли участие представители делегации из Японии, федеральные эксперты и ведущие медицинские специалисты региона.

В ходе встречи руководитель группы проектов Агентства науки и технологии (Япония) Ёсиюки Санкай продемонстрировал аппарат роботизированного костюма медицинского назначения Hybrid Assistive Limb, который основан на принципах экзоскелетирования. Он состоит из восьми двигателей – на коленях, талии, локтях и плечах и из 16 сенсорных датчиков. Область применения данного аппарата довольно широка: реабилитация после инсультов, патологии центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

«Я впервые в Ульяновской области, мне очень понравился город и перинатальный центр. Отрадно, что в регионе уделяется такое большое внимание детям, это значит, что Россия смотрит в будущее. Я рад представить коллегам наш роботизированный костюм, который помогает людям с ограниченными возможностями здоровья в реабилитации. Пожилые люди зачастую имеют определенные проблемы, но и маленькие дети также рождаются с заболеваниями, требующими ухода. Чтобы решить эту задачу, мы разработали систему управления, способную соединять напрямую мозг человека с его телом. Движения совершаются благодаря слаженной работе специальной электронной схемы, входящей в конструкцию костюма. Намерения человека преобразуются в импульсы, которые совершают передачу команд в механизм костюма, затем сенсорные датчики улавливают их и помогают человеку совершать скоординированные движения. Эти технологии можно использовать как в медицинских учреждениях, так и в бытовых условиях и местах общего доступа. Более 700 девайсов аппарата синхронизируются одним компьютером, и врач может подобрать индивидуальную методику лечения», – рассказал Ёсиюки Санкай.

По словам министра здравоохранения, семьи и социального благополучия Рашида Абдуллова, это уже второй международный форум «Японская весна на Волге» в Ульяновской области, в котором участвуют представители бизнеса и науки. «Мы рады сотрудничеству с нашими японскими коллегами. Они представили сегодня современное оборудование для реабилитации взрослых и детей. Сейчас костюм продается только в Японии, но в скором времени планируется предоставлять его на правах аренды. Мы крайне заинтересованы в применении данных технологий и уже ведем переговоры о возможности

использования подобной техники для пациентов Ульяновской области. В свою очередь, мы окажем все необходимое содействие в проведении процедуры сертификации оборудования с последующим применением», – отметил руководитель ведомства.

Представители медицинского сообщества Ульяновской области также отметили высокую значимость применения подобных методик в лечении и реабилитации пациентов.

«Отрадно, что наш регион сотрудничает с Японией по вопросам охраны здоровья, повышения продолжительности жизни и реабилитации населения. Особенно важно, что нам был представлен робот, который способен улучшить качество жизни и функции конечностей при различных заболеваниях, прежде всего нервной системы. Данный комплекс способен улавливать даже самые минимальные мышечные движения в парализованных конечностях, что позволяет человеку ходить самостоятельно, тем самым постепенно восстанавливаясь. В этом случае пациент может вернуться к обычной жизни. В случае использования подобных технологий, эффективность реабилитации повышается в несколько раз», – отметила директор научного многофункционального центра реабилитации пациентов Ульяновского государственного университета на базе ЦК МСЧ Юлия Павлова.

[https://www.rosminzdrav.ru/regional\\_news/8095-ulyanovskaya-oblast-planiruet-sotrudnichestvo-s-yaponiey-v-sfere-reabilitatsii-patsientov-s-primeneniem-vysokotekhnologichnogo-oborudovaniya](https://www.rosminzdrav.ru/regional_news/8095-ulyanovskaya-oblast-planiruet-sotrudnichestvo-s-yaponiey-v-sfere-reabilitatsii-patsientov-s-primeneniem-vysokotekhnologichnogo-oborudovaniya)

### В областной больнице №3 появилась новая система для реабилитации

В отделении реабилитации ОКБ №3 (Челябинская область) регулярно внедряются новые технологии, которые позволяют пациентам с тяжелыми поражениями нервной системы, серьезными травмами, а также после эндопротезирования коленных и тазобедренных суставов как можно быстрее вернуться в привычный ритм жизни.

Одно из последних приобретений отделения – подвесная реабилитационная система разгрузки веса тела, которая значительно облегчает процесс физических упражнений, в частности ходьбы и бега. Система применяется для вертикализации пациентов, восстановления навыка ходьбы, ощутимо снижает массу тела пациента, является подготовительной тренировкой к положению «стоя». Подвесная система совмещается с реабилитационной беговой дорожкой, что позволяет следить за темпом ходьбы. Кроме того, человек во время такой тренировки не боится упасть – у него появляется уверенность в своих силах.

Также в ОКБ №3 используют аппарат Primum, который позволяет проводить функциональную оценку, диагностику и реабилитацию опорно-двигательного аппарата.

Еще одна новая методика введена в работу отделения год назад. Это уникальная программа направленной самореабилитации, которая разработана французскими учеными.

«За год мы провели работу с 44 пациентами, имеющими различные двигательные нарушения. Успех в восстанов-

лении зависит не только от медикаментов и навыков врачей, но и от желания пациента идти вперед», – рассказала заведующая отделением реабилитации ОКБ №3 Наталья Куренкова.

[https://www.rosminzdrav.ru/regional\\_news/8009-v-oblastnoy-bolnitse-3-poyavilas-novaya-sistema-dlya-reabilitatsii](https://www.rosminzdrav.ru/regional_news/8009-v-oblastnoy-bolnitse-3-poyavilas-novaya-sistema-dlya-reabilitatsii)

### Отделение медицинской реабилитации второго этапа для пациентов с нарушением функций центральной нервной системы открылось в Братске

7 июня 2018 года состоялось торжественное открытие отделения медицинской реабилитации второго этапа для пациентов с нарушением функций центральной нервной системы на базе Братской городской больницы №5 (Иркутская область). Первых пациентов отделение реабилитации примет уже 13 июня.

Отделение реабилитации на базе Братской городской больницы №5 открыто с целью оказания медицинской помощи – медицинской реабилитации второго этапа пациентам, перенесшим острое нарушение мозгового кровообращения, с целью снижения инвалидизации и возвращения навыков полноценной жизни. Отделение рассчитано на 15 койко-мест.

– Мы открыли отделение медицинской реабилитации на базе учреждения, где функционирует первичное сосудистое отделение (ПСО), что позволит пациентам с высоким реабилитационным потенциалом после выписки из ПСО пройти полноценную реабилитацию второго этапа в течение 21 дня, – отметил министр здравоохранения Иркутской области Олег Ярошенко. – Существенным станет и то, что реабилитацию пациенты смогут проходить при участии своих родных, которые и после выписки окажут им необходимую поддержку.

Иркутская область с 2009 года участвует в реализации мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, на территории области действуют региональный сосудистый центр на базе Иркутской области «Знак Почета» областной клинической больницы и 9 первичных сосудистых отделений. Региональным министерством здравоохранения утверждена дорожная карта по совершенствованию организации медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Иркутской области на 2018–2019 годы.

Медработники отделения медицинской реабилитации успешно прошли обучение для работы с пациентами на новом оборудовании.

Ежегодно лечение после инсультов в Братской городской больнице №5 проходят более 6 тыс. пациентов. Треть из них после успешного лечения в первичном сосудистом отделении обладает выраженным реабилитационным потенциалом, который успешно можно развить именно в таком отделении реабилитации.

<https://www.minzdrav-irkutsk.ru/news/otdelenie-meditsinskoy-reabilitatsii-vtorogo-etapa-dlya-patsientov-s-narusheniem-funktsiy-tsentralno.html>



## ДАЙДЖЕСТ ПРЕССЫ

### Разрыв интимы при дисплазии стенки средней мозговой артерии, осложнившийся тромбозом и развитием тяжелого ишемического инсульта

Л. А. Калашникова, Р. П. Чайковская, Т. С. Гулевская и др.

Авторы описывают клинико-патоморфологическое наблюдение больного 47 лет с обширным фатальным ишемическим инсультом вследствие тромбоза левой средней мозговой артерии, развившегося в месте разрыва интимы. Причиной разрыва послужили диспластические изменения артериальной стенки. Признаков атеросклероза и гиперкоагуляции не было. Поскольку разрыв интимы не привел к проникновению крови в артериальную стенку, а сопровождался тромбозом, мы предлагаем обозначать такие случаи, как незавершенная диссекция.

*Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2018. – Т. 118. – № 3. – С. 9–14.*

### Ишемический инсульт у пациентов с коморбидной патологией

В. И. Ларькин, А. А. Борт, Т. А. Лисина и др.

**Материал и методы.** В ходе одноцентрового ретроспективного когортного исследования проанализированы результаты обследования 190 больных с ИИ. Оценивали выраженность неврологического дефицита (шкала NIHSS), степень независимости в повседневном быту (ШП), выраженность коморбидности (ИКК, CIRS).

**Результаты и обсуждение.** Выявлена зависимость тяжести ИИ и его исхода от выраженности коморбидной патологии, определяемой по шкалам ИКК и CIRS. Выявленность

коморбидной патологии увеличивается с возрастом пациентов. В качестве предикторов, определяющих исход ИИ по ШП (зависимая переменная), установлены коморбидный фон (ИКК) и тяжесть инсульта (NIHSS) ( $R=0,72210324$ ;  $R^2=0,52143308$ ;  $p=0,0026$ ). Установлено влияние коморбидности на выживаемость при ИИ. Полученные данные могут быть использованы при разработке ведения больного с острым ИИ в условиях специализированного стационара.

*Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2018. – Т. 118. – № 3. – С. 15–19.*

### Распространенность и исходы наличия амилоида у лиц без деменции в продольном популяционном исследовании

R. O. Roberts, J. A. Aakre, W. K. Kremers et al.

Дизайн, установки и участники исследования. В перспективном популяционном исследовании лица без деменции были случайным образом отобраны и клинически, и когнитивно оценены в начале исследования, а также каждые последующие 15 месяцев в период с 1 августа 2008-го по 18 сентября 2018 года. Участникам исследования также было предложено пройти позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) с использованием Питтсбургского вещества В, меченного углеродом 11. Положительная амилоидная реакция оценивалась как стандартизованное отношение коэффициента поглощения  $>1,42$  на ПЭТ. Оценивалась распространенность амилоидного отложения среди населения без деменции и риск прогрессирования когнитивных нарушений (то есть нормальной когнитивной функции для данного возраста) до случая

множественных умеренных когнитивных нарушений (МУКН) и от УКН или аМС1 до случая деменции при БА.

**Результаты.** Из 3894 участников 1671 прошел ПЭТ-визуализацию и был включен в исследование; 2198 не подвергались нейровизуализации, а 25 были исключены по другим причинам. Средний возраст (SD) участников составил 71,3 (9,8) года; 892 (53,4%) были мужчинами, у 179 (10,7%) были УКН. Распространенность амилоидных отложений без когнитивных нарушений у населения без деменции возросла с 2,7% (95% доверительный интервал [ДИ]; 0,5% до 4,9%) у лиц в возрасте от 50 до 59 лет до 41,3% (95% ДИ; 33,4% до 49,2%) в возрасте от 80 до 89 лет в начале исследования. Распространенность амилоид-положительного УКН у населения без деменции увеличилась с 0% у лиц в возрасте от 50 до 59 лет до 16,4% (95% ДИ; 10,3% до 22,5%) у лиц в возрасте от 80 до 89 лет. Риск заболеваемости МУКН увеличился более чем в два раза у участников без когнитивных нарушений, у которых были обнаружены отложения амилоида по сравнению с лицами без отложений амилоида (отношение рисков [ОР] 2,26; 95% ДИ; 1,52–3,35;  $p<0,001$ ). Риск деменции БА составил 1,86 (95% ДИ; 0,89–3,88;  $p=0,10$ ) при наличии амилоида у лиц с УКН по сравнению с амилоид-отрицательными участниками с УКН; 1,63 (95% ДИ; 0,78–3,41;  $p=0,20$ ) для амилоид-положительных участников с МУКН по сравнению с лицами без отложений амилоида; 2,56 (95% ДИ, 1,35–4,88,  $p=0,004$ ) для амилоид-положительных участников, которые либо не имели когнитивных нарушений, либо имели МУКН по сравнению с амилоид-отрицательными лицами. Глобальная оценка когнитивных функций и памяти во время наблюдения продемонстрировала значительное снижение у амилоид-положительных лиц. Среднее время наблюдения (SD) от скрининга составило 3,7 (1,9) года до случая МУКН и 3,8 (2,0) года до случая деменции при БА.

*JAMA Neurology, pub. Online, апрель 2018*

### Визуальная стимуляция приводит к активации чувствительного ядра тройничного нерва при хронической мигрени

L. H. Schulte, A. Allers, Arne May

**Цель.** Зрительная функциональная система часто описывалась как сенсibilизированная у пациентов с мигренью, причем свет воспринимался как отвратительный или даже болезненный. Одним из возможных объяснений этого измененного восприятия являются перекрестные связи зрительной и тригеминоноцицептивной систем. Визуальная стимуляция у пациентов с хронической мигренью на уровне ствола головного мозга может привести к усиленной активности в спинальном ядре тройничного нерва (сТН) в качестве основного участка обработки болевой чувствительности тройничного нерва в этой области.

**Методы.** 18 пациентов с эпизодической мигренью (ЭМ), 17 с хронической мигренью (ХМ) и 19 здоровых лиц контрольной группы (КГ) провели один сеанс высокоразрешающей визуализации ствола мозга, в ходе которого вращающаяся шахматная доска неоднократно представлялась в виде визуального стимула. Данные анализировались с использованием SPM12 и MATLAB с классическим подходом первого-второго уровня SPM. Для групповых сравнений использовался анализ различий.

**Результаты.** У пациентов с ХМ была выявлена усиленная активацию в сТН по сравнению с КГ. Кроме того, авторы наблюдали усиленную активность в пределах правого верхнего бугорка у пациентов с ХМ по сравнению с лицами КГ. При сравнении всех пациентов с мигренью с головными болями во время сканирования со всеми мигренями без головной боли во время сканирования и КГ

авторы также обнаружили, что во время головной боли сТН активируется сильнее.

**Вывод.** Данные исследования свидетельствуют о наличии визуально-ноцицептивной интеграции на уровне ствола мозга у пациентов с хронической мигренью.

*Neurology, pub. Online, апрель 2018*

### Состояние микроциркуляции и тромбоцитарного звена гемостаза у пациентов с ишемическим инсультом после проведения системной тромболитической терапии

А. В. Анисимова, С. С. Галкин, А. И. Крупаткин и др.

**Материал и методы.** В Региональном сосудистом центре ГКБ №1 им. Н. И. Пирогова наблюдались 42 пациента с ИИ (средний возраст 64,26 года) после проведения системной тромболитической терапии (ТЛТ) и 47 пациентов с ИИ (средний возраст 54,52 года) без ТЛТ. Исследование тромбоцитарного гемостаза проводилось с определением агрегации тромбоцитов (АТ), индуцированной адреналином, АДФ, ристомидином, а также спонтанной АТ на 1-е, 7-е и 14-е сутки от начала ИИ. Состояние микроциркуляции оценивали с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ).

**Результаты и заключение.** Выявлены особенности изменений индуцированной АТ и системы микроциркуляции у пациентов с ИИ после системной ТЛТ на 1, 7-е и 14-е сутки от начала заболевания в сопоставлении с показателями пациентов без ТЛТ, что расширяет понимание патологических изменений микроциркуляторного русла, их связь с нарушениями центральной гемодинамики и позволяет получить дополнительные маркеры течения заболевания и его прогноза.

*Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2018. – Т. 118. – № 3. – С. 39–42.*

### Оценка артериального и венозного кровотока у больных с атеросклеротическим поражением сосудов брахиоцефального бассейна

М. А. Ловрикова, К. В. Жмеренецкий, В. В. Заднепровская

**Материал и методы.** В исследование включены 90 больных с атеросклеротическим поражением артерий каротидного бассейна. У больных была проведена комплексная оценка артериального и венозного кровообращения с помощью ультразвукового ангиосканирования. Анализировались также такие качественные признаки, как головная боль, шум в ушах, головокружение и пол.

**Результаты.** Установлено, что при выраженном атеросклеротическом поражении сонных артерий (СА) страдает не только артериальный кровоток, но и венозное кровообращение. Из исследуемых нами качественных признаков наиболее выраженной связью со степенью стеноза обладают такие признаки, как шум в ушах, головокружение и пол. С нарастанием степени стеноза происходит достоверное увеличение систолидиастолического соотношения в общей сонной артерии (ОСА), что подтверждает увеличение степени стеноза в дистальном отделе ОСА (бифуркации ОСА) и во внутренней сонной артерии (ВСА). Также происходит нарастание скоростных показателей во внутренних яремных венах (ВЯВ) и позвоночных венах (ПВ) в клиностазе, без достоверного увеличения линейной скорости кровотока (ЛСК) по данным венам в ортостазе, но с сохранением пульсирующего характера кровотока в них, что свидетельствует в пользу нарушения венозного оттока.

*Клиническая физиология кровообращения. – 2018. – Т. 15. – № 1. – С. 40–49.*

12 октября 2017 | Москва

**Организаторы:** Сеть диагностических центров «МРТ24»  
Академическая клиника неврологии и стоматологии «Сесиль»  
на базе НИИ нейрохирургии им. Бурденко  
НОЧУ ДПО «Учебный центр инновационной медицины «Сесиль»  
При поддержке Объединения врачей-эпилептологов и пациентов

### В ПРОГРАММЕ:

- Доклады ведущих неврологов, эпилептологов, онкологов, а также кардиологов, гинекологов и других специалистов.
- Мастер-класс по анализу патологий, выявляемых при МРТ-диагностике

**КАЖДОМУ ВРАЧУ, ПОСЕТИВШЕМУ КОНФЕРЕНЦИЮ, БУДЕТ ВЫДАНО СВИДЕТЕЛЬСТВО!**

Желающие прочитать свой доклад по теме, близкой к тематике конференции, могут подать заявки и тезисы на рассмотрение до 07.08.2017

+ 7 495 540 540 3 (доб. 272) doc@mrt24.ru  
+7 916 785 93 86 www.neurology-msk.ru



**ЦИТАТЫ, АФОРИЗМЫ, МЕДИЦИНСКИЙ ЮМОР**

«Человек есть то, что он ест».  
 Людвиг Фейербах  
 \*\*\*  
 «Наш консервативный организм не приемлет ни курения, ни пьянства, ни наркотиков, ни половых эксцессов, ни ревушую музыку, ни диких перегрузок в космосе и спорте. Да что о нем и говорить-то, он всегда плелся на хвосте прогресса».  
 Г. Ратнер  
 \*\*\*  
 «Современная медицина открыла так много новых болезней, что махнула рукой на старые».  
 А. Васильев  
 \*\*\*  
 Если вам за пятьдесят, и вы только что про-  
 снулись, и у вас ничего не болит, значит, вы  
 уже умерли.  
 Английская пословица

\*\*\*  
 «То, что некогда называли зрелым возрас-  
 том, исчезло. Теперь очень долго остаются  
 молодыми, а затем сразу впадают в детство».  
 Альфред Капю  
 \*\*\*  
 Как говорила тетя Соня...  
 С годами больше всего разочаровывают  
 цены, зеркало и анализ.  
 \*\*\*  
 Сарочка, запомните: контрастные процедуры  
 укрепляют организм. Поэтому употребляйте  
 холодное шампанское с горячими мужчинами.  
 \*\*\*  
 – В женщине, Яша, важен не ее вес, а то,  
 как она его носит!  
 \*\*\*  
 К врачу пришел на прием пациент:  
 – Доктор, у меня желудок болит.

– Пьете?  
 – Пью, но не помогает.  
 \*\*\*  
 – Куда идешь, Гоги?  
 – Делать укол.  
 – В больницу?  
 – Нет, в попу.  
 \*\*\*  
 Мужчина заходит к психиатру:  
 – Я по поводу жены, доктор. У нее навязчивая  
 идея, что кто-то пытается украсть ее платье.  
 – Вы в этом уверены?  
 – Абсолютно. Она наняла специального  
 человека, чтобы он охранял их. Я обнаружил  
 его вчера в шкафу...  
 \*\*\*  
 – А мне сегодня вырвали зуб.  
 – Болит?  
 – Не знаю, он остался у стоматолога.

**Продолжается подписка на 2018 год**

**12 месяцев (11 номеров, июль-август сдвоенный номер)**  
**1-е полугодие (6 номеров)**  
**2-е полугодие (5 номеров)**

**1045 рублей**  
**570 рублей**  
**475 рублей**

Подписной индекс-каталог «РОСПЕЧАТЬ» и «Урал-Пресс»	<b>26255</b>	Подписной индекс-каталог «Почты России» «Подписные издания»	<b>П3692</b>	Подписной индекс-каталог агентства «Книга-Сервис»	<b>43403</b>
-----------------------------------------------------	--------------	-------------------------------------------------------------	--------------	---------------------------------------------------	--------------

**БЛАНК-ЗАКАЗ на 2018 год**

Название организации (или ФИО) \_\_\_\_\_  
 Адрес (с почтовым индексом) \_\_\_\_\_  
 Телефон: \_\_\_\_\_ E-mail: \_\_\_\_\_

Отправьте заполненный **бланк-заказ** и **квитанцию** (или их копию), оплаченную в любом отделении Сбербанка РФ по e-mail: [ast345@ast345.ru](mailto:ast345@ast345.ru), тел.: 8 (495) 601-98-29

<b>Извещение</b>	ООО «АСТ 345» <span style="float: right;">Форма № ПД-4 КПП 771601001</span> (наименование получателя платежа) 7716661621 <span style="float: right;">40702810838000118365</span> (ИНН получателя платежа) (номер счета получателя платежа) в ПАО «Сбербанк России» БИК 044525225 (наименование банка получателя платежа) Номер кор./сч. банка получателя платежа 301018104000000000225 Газета «Неврьюс. Новости неврологии» _____ (наименование платежа) (номер лицевого счета (код) плательщика) Ф.И.О. плательщика _____ Адрес плательщика _____ Сумма платежа _____ руб. _____ коп. « _____ » _____ 20 ____ г. Обращаем Ваше внимание, что при оплате кредитные организации могут взимать комиссию за свои услуги. Подпись плательщика _____
	<b>Кассир</b>
<b>Квитанция</b>	ООО «АСТ 345» <span style="float: right;">КПП 771601001</span> (наименование получателя платежа) 7716661621 <span style="float: right;">40702810838000118365</span> (ИНН получателя платежа) (номер счета получателя платежа) в ПАО «Сбербанк России» БИК 044525225 (наименование банка получателя платежа) Номер кор./сч. банка получателя платежа 301018104000000000225 Газета «Неврьюс. Новости неврологии» _____ (наименование платежа) (номер лицевого счета (код) плательщика) Ф.И.О. плательщика _____ Адрес плательщика _____ Сумма платежа _____ руб. _____ коп. « _____ » _____ 20 ____ г. Обращаем Ваше внимание, что при оплате кредитные организации могут взимать комиссию за свои услуги. Подпись плательщика _____
	<b>Кассир</b>

**Редакционная коллегия**

- Главный редактор  
**А.И. Федин, д.м.н., профессор**
- Зам. гл. редактора  
**Э.Ю. Соловьева, д.м.н.**
- Отв. секретарь  
**А.В. Федотова, к.м.н.**
- Отв. секретарь  
**К.Р. Бадалян, к.м.н.**
- Е.Р. Баранцевич, д.м.н., профессор**  
**А.Н. Белова, д.м.н., профессор**  
**В.В. Белопасов, д.м.н., профессор**  
**Г.Н. Бельская, д.м.н., профессор**  
**Э.И. Богданов, д.м.н., профессор**  
**А.Н. Боголепова, д.м.н., профессор**  
**А.Н. Бойко, д.м.н., профессор**  
**Ю.Н. Быков, д.м.н., профессор**  
**П.Н. Власов, д.м.н., профессор,**  
**К.В. Воронкова, д.м.н., профессор**  
**Е.В. Гнедовская, д.м.н.**  
**В.Л. Голубев, д.м.н., профессор**  
**В.Н. Григорьева, д.м.н., профессор**  
**Б.М. Доронин, д.м.н., профессор**  
**С.А. Живолупов, д.м.н., профессор**  
**В.П. Зыков, д.м.н., профессор**  
**Г.А. Иваничев, д.м.н., профессор**  
**Г.Е. Иванова, д.м.н., профессор**  
**С.Н. Иллариошкин, д.м.н., профессор,**  
**член-корреспондент РАН**  
**Л.А. Калашникова, д.м.н., профессор**  
**П.Р. Камчатнов, д.м.н., профессор**  
**Е.В. Костенко, д.м.н.**  
**С.В. Котов, д.м.н., профессор**  
**О.В. Курушина, д.м.н., профессор**  
**В.Б. Ласков, д.м.н., профессор**  
**И.В. Литвиненко, д.м.н., профессор**  
**С.В. Лобзин, д.м.н., профессор**  
**М.Ю. Мартынов, д.м.н., профессор,**  
**член-корреспондент РАН**  
**Л.Б. Новикова, д.м.н., профессор**  
**М.М. Одинак, д.м.н., профессор,**  
**член-корреспондент РАН**  
**В.А. Парфенов, д.м.н., профессор**  
**И.Е. Повереннова, д.м.н., профессор**  
**С.В. Прокопенко, д.м.н., профессор**  
**Л.И. Рейхерт, д.м.н., профессор**  
**Л.В. Стаховская, д.м.н., профессор**  
**И.Д. Стулин, д.м.н., профессор**  
**Е.Г. Филатова, д.м.н., профессор**  
**Д.Р. Хасанова, д.м.н., профессор**  
**Л.В. Чичановская, д.м.н.**  
**Н.А. Шамалов, д.м.н.**  
**Э.З. Якупов, д.м.н., профессор**

Адрес редакции: 111539, Москва,  
 Вешняковская улица, д. 23  
 Городская клиническая больница №15  
 г. Москвы. Кафедра неврологии.

тел./факс: +7 (495) 370-00-11  
 E-mail: [fedin@rsmu.ru](mailto:fedin@rsmu.ru),  
[fedin@neuronews.ru](mailto:fedin@neuronews.ru)

Информационный портал  
**WWW.NEURONEWS.RU**

Отдел рекламы:  
 тел.: 8 (495) 601-98-29  
 8 (964) 627-18-80  
 E-mail: [reklama@neuronews.ru](mailto:reklama@neuronews.ru)

Газета зарегистрирована  
 в Федеральной службе по надзору в сфере  
 связи, информационных  
 технологий и массовых коммуникаций  
 (Роскомнадзор)

Свидетельство о регистрации  
 СМИ ПИ № ФС77-67410

Запрещается полное или частичное  
 воспроизведение редакционных  
 материалов, опубликованных в газете  
 «Неврьюс», без письменного  
 согласия редакции.

Подписано в печать: 22.06.2018  
 Заказ № 9250 Тираж 11000 экз.

# МЕКСИДОЛ®

Этилметилгидроксипиридина сукцинат



Реклама.

**Препарат выбора №1, 2014<sup>1</sup>**



- ☞ **Референтный (оригинальный) препарат<sup>3,4</sup>**
- ☞ **Противоишемическое действие, антигипоксанта́ный и антиоксидантный эффекты<sup>5,6</sup>**
- ☞ **Максимальное количество показаний в инструкции по медицинскому применению (для соответствующих лекарственных форм препаратов с группировочным наименованием "этилметилгидроксипиридина сукцинат")<sup>7,9,10</sup>**
- ☞ **Инъекционная и таблетированная лекарственные формы, возможность последовательной терапии<sup>8,9,10</sup>**
- ☞ **Возможность использования максимальной суточной дозировки при парентеральном введении и приеме per os<sup>7,9,10</sup>**



1. Награда Russian Pharma Awards 2014 за достижения в области фармации. 1 место в номинации «Препарат выбора при лечении ишемических расстройств, вызванных спазмом сосудов головного мозга». 2. Премия Молекула жизни® за достижения в области фармации в номинации Препарат года, 2016 г. Учредитель премии: Российское научное медицинское общество терапевтов (РНМОТ). 3. Письмо Минздрава России №20-3/1262 от 19.09.2016 г., Письмо ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России №13586 от 09.09.2016 г. Данные находятся в доэе компании. 4. Федеральный закон от 12 апреля 2010 г. №61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств» (ред. от 28.12.2017 г.). 5. Погорелый В.Е., Арльт А.В., Гаевый М.Д. с соавт. Экспериментальная и клиническая фармакология, 1999, Том 62, №5, стр.15-17. 6. Нечипуренко Н.И., Василевская Н.А. с соавт. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2006, Приложение 1. 7. Инструкция по медицинскому применению препаратов с группировочным наименованием: этилметилгидроксипиридина сукцинат. Источник информации: Государственный реестр лекарственных средств, [www.grls.rosminzdrav.ru](http://www.grls.rosminzdrav.ru), на 30.05.2017 г. 8. Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Хасанова Д.Р., Мельникова Е.В. с соавт. Журнал неврологии и психиатрии, 2017; 3 (2):55-64. 9. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Мексидол®, раствор для в/в и в/м введения 50 мг/мл Р N002161/01 от 14.03.2008 г., дата переоформления 29.08.2017 г. 10. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Мексидол®, таблетки, покрытые пленочной оболочкой 125 мг ЛСР-002063/07 от 09.08.2007 г., дата переоформления 08.12.2015 г. 11. Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов на 2017 год, распоряжение Правительства РФ от 28.12.2016 г. №2885-р. 12. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2012 г. №1740н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга».

Reg. №: таблетки, покрытые пленочной оболочкой 125 мг - ЛСР-002063/07 от 09.08.2007 г., дата переоформления 08.12.2015 г.

Reg. №: раствор для в/в и в/м введения 50 мг/мл - Р N002161/01 от 14.03.2008 г., дата переоформления 29.08.2017 г.

Информация предназначена для специалистов здравоохранения. Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.

ООО «Векторфарм», 121069, г. Москва, Новинский бульвар, д. 18, стр. 1, помещение VIII, тел: +7 (495) 626-47-50.

**ООО «ВЕКТОРФАРМ»**  
дистрибьютор лекарственных препаратов  
ООО «НПК «ФАРМАСОФТ»

