

Вейновские чтения в Украине: от научных исследований

23-24 мая в санаторном комплексе «Пуща-Озерная» под г. Киевом состоялась II научно-практическая конференция с международным участием «Вейновские чтения в Украине», посвященная памяти выдающегося невролога, академика Российской академии медицинских наук и члена-корреспондента Российской академии естественных наук, профессора Александра Моисеевича Вейна (1928-2003).

А.М. Вейн удачно сочетал в себе талант клинициста и нейрофизиолога. Сформулированные им принципы функциональной неврологии позволили изучать самые разнообразные неврологические и психосоматические заболевания в аспекте изменяющегося функционального состояния мозга. В последние годы им разрабатывались такие перспективные научные направления, как медицина сна, проблема «пароксизмального мозга», болевые синдромы, роль пола и возраста при неврологических заболеваниях.

Разносторонние профессиональные интересы А.М. Вейна отразились в тематике конференции: болевые синдромы, экстрапиримидные заболевания, психосоматические и когнитивные расстройства, патология периферической нервной системы и др.

Организаторами конференции выступили Украинская ассоциация по изучению боли, Луганский государственный медицинский университет и Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Первый МГМУ им. И.М. Сеченова). С содержательными лекциями и интересными докладами выступили украинские и российские специалисты, а также гости из дальнего зарубежья — профессор А.А. Вейн (г. Лейден, Нидерланды) и доктор медицины Ю.Л. Бронштейн (г. Лос-Анджелес, США). Предлагаем читателям краткое изложение некоторых выступлений.



Клинической лекцией по диагностике, дифференциальной диагностике и терапии тремора открыл работу конференции **заведующий кафедрой нервных болезней факультета последипломного профессионального образования врачей Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, доктор медицинских наук, профессор Валерий Леонидович Голубев.**

— Тремор — наиболее частый гиперкинез, встречающийся в неврологической практике. Его причиной могут быть самые разнообразные заболевания. Считается, что синдромальный диагноз тремора не вызывает трудностей. Действительно, тремор невозможно спутать с хореей или дистонией, однако некоторые моторные симптомы (миоритмию, крупные фасцикуляции, стереотипии, астериксис и ритмический миоклонус) визуально трудно отличить от тремора.

Тремор является наиболее стрессогенным симптомом болезни Паркинсона (БП) и синдрома паркинсонизма. Существует и отдельная нозология — эссенциальный тремор (ЭТ), который бывает трудно дифференцировать от паркинсонического, особенно на ранних стадиях БП. Часто проходит несколько лет, пока характер прогрессирования и топического распространения симптомов позволяет установить точный диагноз. Для ЭТ характерен тремор головы и симметричный постуральный тремор верхних конечностей. Если у пациента наблюдается тремор головы, следует проверить его способность к письму. Тремор головы в сочетании с писчим спазмом — высокоспецифичный признак ЭТ. Критерии синдромального диагноза паркинсонизма — обязательное наличие гипокинезии в сочетании как минимум с одним из следующих симптомов: мышечная ригидность, тремор покоя с частотой 4-6 Гц (определяется визуально), постуральные нарушения. При БП прогрессирование симптомов происходит по гемитипу: сначала тремор наблюдается в одной руке или даже в одном пальце, затем постепенно распространяется на другую половину тела.

Для дифференциальной диагностики важно различать три вида тремора: тремор покоя, постуральный тремор и интенционный тремор. У одного и того же больного можно выявить все три вида тремора, однако их разная выраженность свидетельствует в пользу того или иного заболевания. Для дрожательной формы БП характерны следующие соотношения выраженности тремора: тремор покоя > постуральный тремор > интенционный тремор. Диагноз ЭТ наиболее вероятен при таких соотношениях: постуральный тремор > интенционный тремор > тремор покоя. Если интенционный тремор доминирует над другими видами тремора, речь идет о поражении мозжечка. Рубральный тремор (синдром Холмса, мезенцефальный тремор), который возникает при поражении ножек мозга, характеризуется грубо выраженным тремором покоя, еще более выраженным постуральным тремором и максимально выраженным интенционным тремором. Если в разных условиях (в покое, при произвольных движениях, при выполнении постуральных проб) у больного наблюдается одинаково выраженный тремор, то, вероятнее всего, дрожание симулируется или является психогенным. Для психогенного тремора характерно нарастание интенсивности при привлечении к нему внимания пациента и уменьшение или исчезновение при отвлечении.

Специфическая антитреморная эффективность при ЭТ доказана только для двух препаратов — β-адреноблокатора пропранолола и противоэпилептического средства примидона. У больных БП купировать тремор позволяют и β-адреноблокаторы, и противопаркинсонические препараты, из которых наибольшей антитреморной эффективностью обладает агонист дофаминовых рецепторов прамипексол. Если у пациента с БП доминирует постуральный тремор, более эффективны β-адреноблокаторы. Тремор покоя лучше поддается лечению противопаркинсоническими средствами. Антитреморный эффект β-адреноблокаторов у некоторых больных можно потенцировать бензодиазепинами (клоназепамом, алпразоломом), гексамидином, блокаторами кальциевых каналов, топираматом, атипичными нейролептиками (клозапином), однако данные об их эффективности противоречивы.

Тремор хорошо поддается нейрохирургическому лечению. В настоящее время стереотаксические вмешательства уступают место более современному и безопасному методу глубокой стимуляции мозга.



Профессор кафедры неврологии Лейденского университета (Нидерланды), доктор медицинских наук Алла Александровна Вейн прочитала лекцию «Пароксизмальные состояния во сне».

— Пароксизмальные состояния во сне включают гетерогенную группу парасомний и четко очерченный синдром ночной лобной эпилепсии. Парасомнии, в свою очередь, по классификации Американской академии медицины сна (ASDA, 2005) делятся на три большие группы:

— расстройства пробуждения, связанные с фазой медленного сна (сюда относят сонное опьянение, снохождение и ночные страхи);

— парасомнии, связанные с фазой быстрого сна (нарушения поведения в фазу быстрого сна, периодический изолированный сонный паралич, ночные кошмары);

— другие парасомнии (ночной энурез, связанные со сном нарушения пищевого поведения, стоны, диссоциативные расстройства, галлюцинации).

Сонное опьянение — состояние спутанного сознания и неадекватного поведения, вплоть до агрессии, в период пробуждения из фазы медленного сна. Эпизод длится от нескольких минут до часа. Этот вариант парасомнии наблюдается в основном у детей в возрасте 1-5 лет и постепенно самолимитируется, а у взрослых, как правило, связан только с провоцирующими факторами.

Снохождение — сложные двигательные акты, совершаемые во сне без осознания происходящего. Эпизод снохождения обычно начинается в первой трети ночи из фазы медленного сна и может длиться до 30 мин, а завершается спонтанно, переходя в продолжение сна. При пробуждении эпизод амнезируется. Чаше наблюдается в возрасте 4-12 лет и проходит без вмешательства. У взрослых снохождение часто сочетается с психопатологическими изменениями, а у пожилых лиц — с деменцией.

Нарушения поведения в фазу быстрого сна, как правило, связаны с тематикой сновидений и преобладают у мужчин. Выделяют две формы этой группы парасомний: идиопатические нарушения поведения (60%) с началом в 60-70-летнем возрасте и симптоматические нарушения поведения, которые могут начинаться в любом возрасте и связаны с такими заболеваниями, как деменция, мультисистемная атрофия, энцефалиты, опухоли головного мозга и др. Полисомнография выявляет у таких пациентов повышение мышечного тонуса и плотности быстрых движений глаз в фазу быстрого сна.

Периодический изолированный сонный паралич — невозможность выполнения произвольных движений при засыпании или пробуждении, при этом движения глаз и дыхание не нарушаются. Длительность эпизода не превышает нескольких минут, эпизод завершается спонтанно или от внешних стимулов. Полисомнография не выявляет нарушений фаз сна. Необходимо проводить дифференциальную диагностику этого состояния с дневными приступами непреодолимой сонливости (приступами сна, например, как побочным действием агонистов дофаминовых рецепторов у пациентов с болезнью Паркинсона) и катаплексией (внезапная утрата мышечного тонуса и падение при сохранении ясного сознания).

Ночные кошмары — это атаки тревоги или страха в фазу быстрого сна, связанные с содержанием сновидений. Чаше встречаются у детей. Кошмарные сновидения, как правило, длинные и сложные по сюжету, становятся все более пугающими к концу и заканчиваются пробуждением. Пугающее содержание сновидения человек хорошо помнит после пробуждения.

Для дифференциальной диагностики имеют значение следующие особенности парасомний, связанных с фазой быстрого сна:

- отсутствие потери мышечного тонуса;
- повышение двигательной активности;
- поведение соответствует содержанию сновидений.

Частота парасомний, как правило, не превышает 1-4 эпизода в месяц, а с возрастом они исчезают. Если парасомнии не нарушают качество жизни и социальную адаптацию, пациенты не нуждаются в лечении. Оно показано в тех случаях, когда парасомнии представляют опасность для человека или окружающих, вызывают частые пробуждения и нарушают сон, что приводит к дневной сонливости. Лицам с расстройствами пробуждения необходимо обеспечить безопасные условия сна (закрыть окна, двери, убрать потенциально опасные предметы) а также избегать провоцирующих факторов. При наличии ночного апноэ показано его лечение. Доказано, что устранение апноэ приводит к исчезновению эпизодов снохождения (Guilleminault et al., 2005).

Препаратом выбора при расстройствах пробуждения является клоназепам в дозе 0,5 мг перед сном. При необходимости и хорошей переносимости дозу можно увеличить до 2-3 мг. Можно применять и другие бензодиазепины: диазепам, алпразолом, флуразепам. Данные об эффективности бензодиазепинов при парасомниях эмпирические; больших контролируемых исследований не проводилось.

При парасомниях, связанных с фазой быстрого сна, в 87-90% случаев также эффективен клоназепам в дозе 0,5-2 мг перед сном. В двойном слепом плацебо контролируемом исследовании получен положительный эффект мелатонина (Kunz, Mahlberg, 2010).

Ночная лобная эпилепсия (НЛЭ) впервые была описана в 1981 г., а в 1994 г. был открыт аутосомно-доминантный тип наследования этого заболевания. Возраст начала НЛЭ — 14±10 лет. Семейный анамнез прослеживается у 40% пациентов. В отличие от

научных исследований к клинической неврологии



парасомний с возрастом НЛЭ прогрессирует.

Для НЛЭ характерны три типа ночных пароксизмов, которые возникают во вторую фазу медленного сна:

- стереотипные пароксизмальные внезапные пробуждения, которые могут сопровождаться криком, испугом и длятся менее 20 с (иногда они настолько короткие, что не замечаются);

- ночная пароксизмальная дистония — комплексные тонико-дистонические или клонические движения; могут быть асимметричными; длительность пароксизма составляет менее 2 мин;

- эпизодическое стереотипное снохождение — редкие эпизоды с ажитацией; могут комбинироваться с любым из двух других пароксизмов.

В течение ночи может наблюдаться от 1 до 6 пароксизмов. От парасомний НЛЭ отличается большей частотой пароксизмов в течение месяца (до 30 приступов).

Пароксизмы НЛЭ амнезируются больным, поэтому источником информации при сборе анамнеза могут быть только люди, наблюдающие припадки со стороны. Пароксизмы схожи между собой. Очаг эпилептической активности находится в глубине лобной доли или в ее мезиальной части. Методом выбора для диагностики НЛЭ является видео-ЭЭГ-мониторинг, поскольку эпилептическая активность не обнаруживается в 60% случаев при стандартной дневной регистрации ЭЭГ и в 20-40% случаев при проведении ЭЭГ ночью во время пароксизма.

Препаратом выбора для лечения НЛЭ является карбамазепин. Полное исчезновение припадков достигается у 20% больных, снижение частоты более чем в 2 раза — у 50%. Около 30% пациентов остаются резистентными к медикаментозному лечению, методом выбора для них является нейрохирургическое вмешательство (Nobili et al., 2007).



Профессор кафедры нервных болезней ФПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, доктор медицинских наук Елена Глебowna Филатова рассмотрела проблему абзусной головной боли.

- Абзусная головная боль (АГБ) занимает 3-е место по распространенности после головной боли напряжения (ГБН) и мигрени. В Международной классификации головной боли (2004) приводятся следующие критерии диагностики АГБ.

А. Головная боль присутствует >15 дней в месяце.

В. В анамнезе избыточное применение обезболивающих препаратов на протяжении >3 мес:

- эрготамин, триптаны, опиоиды и комбинированные анальгетики >10 дней в мес;

- простые анальгетики и НПВП >15 дней в мес.

С. Головная боль появилась или значительно усилилась во время избыточного приема обезболивающих препаратов.

Д. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 мес после отмены абзусного препарата.

Риск развития АГБ наиболее высок при злоупотреблении комбинированными анальгетиками, опиоидами и эрготамином; менее выражен при приеме НПВП и триптанов; минимален при приеме ацетилсалициловой кислоты и парацетамола (D. Dodick, F. Freitag, 2006). Однако риск в большей мере зависит не от вида анальгетика, а от частоты приема, что отражено в классификации МКГБ.

Анализ 300 историй болезни пациентов Клиники головной боли и вегетативных расстройств им. А.М. Вейна (г. Москва, РФ) выявил, что АГБ развивается преимущественно у больных, которые вынуждены принимать анальгетики для купирования частых приступов мигрени. На втором месте по частоте в анамнезе пациентов с АГБ значится сочетание мигрени и ГБН. Реже АГБ развивается на фоне других типов головной боли.

До сих пор не получен ответ на вопрос, почему АГБ возникает только у лиц с первичной головной болью и не наблюдается при длительном приеме анальгетиков для лечения других болевых синдромов. Также не ясны истинные причины, по которым человек начинает злоупотреблять обезболивающими препаратами; является абзус причиной или следствием хронической боли? Полное излечение от АГБ достигается редко. Рецидив возникает у каждого второго пациента даже после успешного лечения и полной отмены абзусных препаратов.

При изучении причин злоупотребления анальгетиками выделена важная роль наследственного фактора (наличие различных зависимостей в семье больного) и коморбидных психических нарушений. Дистимия, депрессия, тревога, биполярное расстройство способствуют возникновению лекарственной зависимости. Кортиколимбическая активация снижает болевой порог и усиливает боль путем нейропластических изменений в ЦНС и сенситизации («лимбически усиленные болевые синдромы» по Н.Р. Rome, J.D. Rome, 2000).

В нашем клиническом исследовании с нейрофизиологической оценкой состояния ноцицептивных и антиноцицептивных систем у пациентов с хронической головной болью было установлено, что механизмы хронизации боли являются сходными как в случае злоупотребления анальгетиками, так и у лиц, которые не используют обезболивающих средств. Степень выраженности лекарственного абзуса не влияла на состояние ноцицептивных и антиноцицептивных систем. Вместе с тем злоупотребление анальгетиками является одним из наиболее значимых факторов хронизации головной боли. Изучение причин злоупотребления важно для предотвращения рецидивов АГБ после успешно проведенной терапии.

Первым этапом помощи больным с АГБ являются коррекция представлений пациента о природе его боли и возможностях терапии и подготовка к отмене абзусных препаратов. В настоящее время отдают предпочтение постепенной отмене анальгетика, вызвавшего зависимость, с переходом на альтернативный препарат. При наличии выраженного синдрома отмены необходимо проведение детоксикационной терапии. Для профилактики

рецидивов АГБ применяется поведенческая психотерапия, при необходимости — медикаментозное лечение сопутствующих психических расстройств, которые предрасполагают к рецидиву абзуса.

Для профилактики АГБ с пациентами, страдающими первичной головной болью, необходимо проводить образовательную работу. Например, в случае мигрени необходимо объяснить больному природу заболевания, совместно с ним сформулировать реальные цели лечения, оценить возможности контроля триггерных факторов, чтобы пациент научился предупреждать приступы, а не купировать их анальгетиками. Назначение анальгетиков должно сопровождаться информацией о риске развития зависимости; больному следует рекомендовать вести учет принятых доз и обращаться к врачу при недостаточной эффективности назначенных препаратов. Переходить к следующей ступени терапии следует только при неэффективности купирования трех приступов мигрени подряд.



Профессор кафедры неврологии и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета, основатель и председатель Украинской ассоциации по изучению боли, председатель оргкомитета конференции «Вейновские чтения в Украине», доктор медицинских наук Игорь Владимирович Романенко обратил внимание слушателей на проблему головной боли в аспектах эпидемиологии, классификации и диагностики.

— Период с октября 2011 по октябрь 2012 года Международной ассоциацией по изучению боли объявлен годом борьбы с головной болью. Головная боль — одна из самых частых жалоб, с которой пациенты обращаются к врачам. Это не просто симптом, а мультидисциплинарная медицинская проблема. К сожалению, человек, страдающий хронической головной болью, часто становится «медицинской сиротой», проходит путь от терапевта к неврологу, стоматологу, оториноларингологу, офтальмологу и другим специалистам, но редко находит избавление от боли. Высокая распространенность головной боли в популяции, сложности дифференциальной диагностики и ограниченные возможности лечения приводят к значительным социальным и экономическим потерям.

Медико-социальная значимость проблемы настолько велика, что в мае 2011 г. ей была посвящена отдельная сессия Европейского парламента.

Гетерогенность синдрома головной боли и причин, вызывающих боль, отражена в 13 рубриках МКГБ. Наиболее распространенными и дезадаптирующими являются первичные головные боли — мигрень, ГБН, кластерная головная боль, которые могут сочетаться в разных комбинациях у одного больного. Вторичные головные боли, как правило, имеют определенную причину (головная боль, связанная с черепно-мозговой травмой, сосудистыми расстройствами, патологией черепа, шеи, глаз, носоглотки и придаточных пазух, зубов), однако в клинической практике также часто вызывают трудности дифференциальной диагностики.

Кроме того, профессор И.В. Романенко подробно остановился на критериях диагностики различных видов первичной и вторичной головной боли, принципах использования МКГБ. Докладчик акцентировал внимание на том, что диагноз устанавливается в соответствии с тем типом головной боли, на который пациент жалуется в момент обследования и который присутствовал за последний год. Один больной может страдать от головной боли нескольких типов, что не исключает формулировки нескольких диагнозов. Следует различать эпизодическую и хроническую головную боль, поскольку подходы к их лечению различаются. Критерии хронической головной боли: количество дней с болью >15 в мес; длительность головной боли >3 мес после появления, начала ремиссии или устранения причинного фактора.



Большой интерес у слушателей вызвала лекция **доктора медицины Юрия Леонидовича Бронштейна (г. Лос-Анджелес, США) «Деменция: клинические обновления»**.

- В настоящее время с деменцией ассоциируются пять нозологий, для которых известны нейропатологические субстраты:

- болезнь Альцгеймера — БА (субстрат в ЦНС — бляшки патологического β-амилоида, включения τ-протеина);

- болезнь Паркинсона (субстрат — тельца Леви, состоящие из α-синуклеина);

- фронтотемпоральная деменция (субстрат — тельца Пика (τ-протеин) и две формы убиквитина);

- боковой амиотрофический склероз (субстрат — две формы убиквитина);

- болезнь Крейтцфельда-Якоба — (субстрат — прионовая инфекция ЦНС).

Отдельной причиной снижения когнитивных функций можно считать цереброваскулярную патологию.

Наиболее частой причиной деменции в клинической практике является БА. В 2011 г. были приняты новые критерии диагностики этой патологии, разработанные Национальным институтом неврологических и коммуникативных расстройств и инсульта США и Обществом болезни Альцгеймера (NINCDS-ADRDA). Впервые была выделена доклиническая стадия и предложено рутинно определять биомаркеры БА для подтверждения соответствия между клиническим синдромом и патофизиологией деменции. К ранним биомаркерам БА относятся отложения β-амилоида в головном мозге (по данным позитронно-эмиссионной томографии) и нахождение β-амилоида в цереброспинальной жидкости; к поздним — признаки нейродегенерации, которые визуализируются в обычных режимах МРТ (атрофия темных долей), нарушение метаболизма глюкозы в темных или височных долях по результатам позитронно-эмиссионной томографии, τ-протеин в цереброспинальной жидкости.

Выбор терапии БА в настоящее время ограничен двумя классами препаратов, эффективность которых доказана в контролируемых исследованиях: ингибиторы холинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин) и антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин). Перспективные направления — пассивная и активная иммунизация с применением моно- или поликлональных антител, блокирующих нейротоксичность β-амилоида, а также разработка препаратов, подавляющих образование патологического амилоида, — ингибиторов β-секретазы. В исследовании Lautenschlager и соавт. (2008) получены данные о том,

Продолжение на стр. 18.

Вейновские чтения в Украине: от научных исследований к клинической неврологии

Продолжение. Начало на стр. 16.

что умеренная физическая нагрузка общей продолжительностью 150 мин/нед приводит к улучшению когнитивных функций у больных БА в течение 6 мес, и этот эффект сохраняется еще на протяжении 18 мес.

В 2011 г. также были обновлены критерии диагностики сосудистой деменции (Gorelick et al., 2011). Диагноз сосудистых когнитивных расстройств (от умеренного когнитивного дефицита до деменции) правомочен в случае подтвержденной причинно-следственной связи между дефицитом и сосудистым фактором при исключении лекарственной зависимости или состояния делирия. Выделены три клинических подтипа сосудистых когнитивных расстройств:

- мультиинфарктная деменция, связанная с множественными завершенными инфарктами в коре и подкорковых областях;
- деменция вследствие единичного инфаркта в стратегических зонах мозга, критически важных для нормального когнитивного функционирования: ангулярной извилины, таламуса, а также при обширных инфарктах в бассейне задней или передней мозговых артерий;

— группа субкортикальных ишемических сосудистых деменций, которая включает синдром CADASIL, болезнь Бинсвангера и церебральную амилоидную ангиопатию.

Для постинсультной деменции характерно острое начало, связанное по времени с сосудистой катастрофой. Субкортикальная ишемическая сосудистая деменция прогрессирует медленно; характерно постепенное нарастание синдрома когнитивного снижения, который сочетается с моторными и сенсорными симптомами (гемиплегия, гемипарез, псевдобульбарный паралич). Так же, как и при БА, подтвердить диагноз сосудистой деменции позволяет сопоставление клинической картины с данными нейровизуализации, свидетельствующими о наличии сосудистой патологии головного мозга.

Второй день конференции начался с выступления **профессора Е.Г. Филатовой**, которая рассказала об особенностях депрессии в неврологической практике.

— В общей популяции 18-25% женщин и 7-12% мужчин хотя бы один раз в жизни перенесли депрессивное состояние, а частота больных депрессией в соматических и неврологических стационарах достигает 57%. Среди неврологических больных депрессия имеет место у 50% лиц с БП, до 90% — с синдромом паркинсонизма, у 30% — с БА, у 20-50% — после перенесенного инсульта, до 71% пациентов с сосудистой деменцией, у 44% — с рассеянным склерозом. Необходимо помнить, что, помимо собственно тяжелого неврологического заболевания, развитию депрессивной симптоматики способствует длительный прием некоторых лекарственных препаратов, используемых в неврологической практике (кортикостероидов, антикоагулянтов, анальгетиков, транквилизаторов, леводопы). У госпитализированных пациентов депрессии часто протекают в ларвированной форме под маской алгических синдромов.

Необходимо отметить, что характер депрессивных нарушений за последние 100 лет претерпел существенные изменения: так, в середине прошлого века отмечены повышение количества госпитализаций и самоубийств, ассоциированных с депрессией, среди взрослых, а также увеличение распространенности детской депрессии при одновременном снижении среднего возраста возникновения первого эпизода; возросла распространенность указанной патологии в пожилом возрасте (Klerman et al., 1985). К сожалению, как в общей популяции, так и среди пациентов стационара отмечается существенная гиподиагностика депрессии, в связи с чем больные не получают необходимого лечения или же оно не соответствует тяжести симптоматики: антидепрессанты назначаются не более чем половине таких больных, при этом лишь четверть из них проходят терапию препаратами в адекватных дозах курсом достаточной продолжительности (Tylee et al., 1999; Walinder, 1999).

Каковы же последствия нелеченной депрессии? Это расстройство ассоциируется со значительным ухудшением качества жизни, снижением работоспособности (только в США годовые затраты, связанные с депрессией, превышают 40 млрд долларов, из них 17 млрд обусловлены потерей трудоспособности), усугублением общесоматической патологии, замедлением выздоровления и реабилитации, уменьшением продолжительности жизни у некурабельных больных; длительная персистирующая депрессия приводит к органическим изменениям в головном мозге.

Диагностика депрессии осуществляется с учетом основных (сниженное или печальное настроение, утрата интересов или чувства удовольствия, снижение энергии или повышенная утомляемость) или дополнительных критериев (нарушение сна, чувство вины или низкая самооценка, утомляемость или снижение активности, невозможность сосредоточиться, возбуждение или заторможенность движений и речи, расстройство аппетита, суицидальные мысли или действия, снижение полового влечения). Симптомы учитываются, если они присутствуют ежедневно на протяжении не менее 2 нед, при этом их выраженность может быть различной в зависимости от степени тяжести депрессии.

Заболевание может протекать по типу единственного депрессивного эпизода, рекуррентной депрессии, биполярного расстройства, дистимии, сезонного аффективного расстройства. Дистимия — один из наиболее часто встречающихся видов депрессивных расстройств — отмечается у 3-5% взрослого населения. Под дистимией понимают стойкое снижение настроения, подавленность большую часть дня на протяжении более половины всех дней в течение последних 2 лет. К особенностям этой патологии относят вялотекущий характер и начало в любом возрасте, особенно после психотравмы.

Постинсультная депрессия сегодня выносятся в отдельный подвид, при этом следует учитывать сложность ее диагностики у данной категории больных в связи с наличием симптомов основного заболевания, которые могут имитировать депрессивное расстройство (снижения аппетита, нарушения сна, сексуальной дисфункции). Постинсультная депрессия существенно затрудняет оценку неврологического статуса больного инсультом, снижает качество его жизни, эффективность реабилитации за счет снижения мотивации пациента и ухудшает выживаемость после инсульта. Как правило, развитие депрессии ассоциируется с грубыми двигательными и когнитивными дефектами; кроме того, большое значение имеют размер ишемического очага и локализация инсульта. Например, поражение левой лобной доли чаще приводит к депрессии, чем поражение других отделов левого и правого полушария. Помимо этого, депрессия чаще сопровождается поражением субкортикальных отделов левого полушария, что связывают с нарушением восходящих моноаминергических путей, а также инсульт с локализацией в области хвостатого ядра. Среди других факторов риска постинсультной депрессии следует упомянуть перенесенный в прошлом инсульт, наличие церебральной атрофии, пожилой возраст и женский пол.

Ларвированная, или маскированная, депрессия часто встречается у пациентов общесоматических стационаров и характеризуется обилием разнообразных симптомов соматической патологии при отсутствии жалоб на угнетенное состояние, в связи с чем такие больные, как правило, лечатся у специалистов широкого профиля и практически не попадают в зону внимания психиатров или неврологов (Akiskal et al., 1997). Насторожить врача в отношении возможной соматизированной депрессии должны обилие противоречивых, изменчивых жалоб, не укладывающихся в картину конкретного соматического заболевания; снижение аппетита и быстрое похудение; суточное распределение болезни с пиком плохого самочувствия в утренние часы; ранние утренние пробуждения, чувство выраженной усталости, предшествующей умственной или физической нагрузке; наличие депрессивных эпизодов в анамнезе, а также опыта лечения антидепрессантами.

Наиболее частым вопросом, который возникает у невролога или врача общей практики, является следующий: насколько необходимо больному медикаментозное лечение с использованием антидепрессантов? Ответ на него можно получить, ознакомившись с материалами недавних исследований (Frodl et al., 2002; R. Duman, 2002; Magafinos, 1999; Sheline, 1999, 2003; Hamidi et al., 2004), которые показали наличие выраженных структурных изменений в головном мозге у больных депрессией (в частности, снижение объема и плотности нейронов префронтальной коры, миндалины и гиппокампа; уменьшение плотности глии, ухудшение мозгового кровотока и обмена глюкозы). Использование антидепрессантов позволяет существенно улучшить пластические процессы в мозге: увеличить синтез и уровень моноаминов в синаптической щели, нормализовать количество и оптимизировать чувствительность рецепторов постсинаптической мембраны, нормализовать внутриклеточные каскады химических процессов передачи сигнала.

Таким образом, назначение антидепрессантов является оправданным не только для купирования симптоматики, но и с целью предотвращения и коррекции изменений в головном мозге. К распространенным ошибкам лечения депрессии необходимо отнести назначение успокаивающих препаратов растительного происхождения (настоя валерианы и зверобоя, комплексных препаратов) вместо антидепрессантов, монотерапию транквилизаторами, редкое применение антидепрессантов или их назначение в низких дозах курсом недостаточной продолжительности (менее 6 нед).



Одним из наиболее интересных мероприятий стал совместный мастер-класс **Марьяны Браш (Marijana Bras) и Велко Дорджевича (Velko Dordevic)** из Центра паллиативной медицины, медицинской этики и навыков коммуникации (г. Загреб, Хорватия), которые остановились на психологических аспектах боли и поделились опытом формирования коммуникации врачей с такими пациентами.

— Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, боль не является лишь физическим страданием, но обязательно включает психологический компонент. Боль активизирует эмоции, а в отдельных случаях последние способствуют активации алгического синдрома. Таким образом, это всегда субъективное переживание, которое зависит непосредственно от вида, интенсивности и локализации боли, состояния психики больного (в том числе наличия у него психического заболевания), его когнитивных способностей, верований, наличия/отсутствия близких социальных связей, способности сохранять сексуальную функцию, поддерживать повседневную активность и др. Для правильной оценки боли врачу требуется умение осуществлять эффективную коммуникацию с больным. К сожалению, в современных программах подготовки медицинских работников редко можно встретить специализированные курсы, посвященные основам коммуникации, особенно если речь идет о взаимодействии с пациентами в состоянии острого шока, стресса, а также с родственниками, переживающими утрату. Необходимо понимать, что способность к эффективной коммуникации мало в чем зависит от личностных качеств врача, наличия или отсутствия у него таланта к общению, эмпатии и др. Это навык, который может быть сформирован у любого специалиста в процессе профильного обучения, чему в последние годы уделяется значительное внимание в программах подготовки врачей в США и странах Западной Европы.

Несколько лет назад мы разработали и впервые инициировали введение в программы медицинских университетов Венгрии специализированной дисциплины по навыкам коммуникации для врачей. На занятиях будущие врачи отрабатывают алгоритм построения беседы, например с больным или родственником, которому требуется сообщить неблагоприятный диагноз, с целью выработать стратегию лечения и др. Беседа строится по следующей схеме: инициация контакта — сбор информации — построение взаимоотношений — проведение структурированного интервью — разъяснение и планирование — окончание встречи и подведение итогов. Занятия проходят в тренинговой форме: отрабатываются часто встречающиеся ситуации, задания усложняются по мере обучения. Для эффективного погружения в ситуацию на занятия часто приглашаются специально обученные актеры, имитирующие пациентов с сильными болями, в состоянии аффекта, глубокой подавленности, агрессии и т. п.; видео- и аудиофиксация помогает будущему врачу проанализировать свое поведение или реакцию, оценить, какая модель поведения с тем или иным «пациентом» была эффективной, а какая — нет.

Еще один интересный мастер-класс **Ю.Л. Бронштейна (г. Лос-Анджелес, США)** был посвящен громоздочной головной боли (ГГБ). ГГБ — это тяжелая головная боль, характеризующаяся максимальной интенсивностью и развивающаяся за считанные секунды. Больные обычно описывают ее как наихудшую в своей жизни. Развитие ГГБ обычно связано с тяжелой неврологической симптоматикой, например инсультом, аневризмой, тромбозом церебральных венозных синусов, диссекцией цервикальной артерии, спонтанной внутричерепной гипотензией, инфекцией ЦНС и др.; однако встречается и первичная ГГБ, которая считается относительно доброкачественной. В ходе мастер-класса автор представил для разбора несколько интересных клинических случаев, предлагая участникам конференции определить наиболее вероятные причины возникновения ГГБ с учетом анамнеза и данных первичного осмотра, а также предложить наиболее эффективные методы дальнейшего обследования для подтверждения диагноза.

Подготовили **Дмитрий Молчанов, Татьяна Спринян**
Фото авторов

