



Начиная с первых минут и на протяжении всего периода проведения симпозиума в стенах ТЦ «Сады Победы» царил торжественная атмосфера. Дружественный тон мероприятию задали члены президиума NeuroSummit 2014, которые в своем приветственном слове поблагодарили всех участников и гостей форума за присутствие, а также выразили уверенность в том, что обмен опытом между ведущими украинскими и зарубежными специалистами окажет значительное влияние на уровень лечебно-диагностической помощи пациентам с неврологическими и психиатрическими заболеваниями в нашей стране, а также будет способствовать повышению качества жизни этой сложной категории больных.

**Доктор медицинских наук, профессор Kestutis Petrikonis (Литовский университет медицинских наук, г. Каунас, Литва)** представил доклад «Боль и спастичность при рассеянном склерозе: практические вопросы и решения». Выступающий отметил, что в настоящее время в Литве насчитывается около 3 тыс. пациентов с рассеянным склерозом (РС), при этом 750 из них включены в регистр и получают лечение препаратами интерферона и глатирамера ацетатом. После на примере клинических случаев из собственной практики профессор продемонстрировал потенциальные сложности, с которыми может столкнуться врач-невролог в процессе классификации состояния больных РС, на фоне лечения начинающих предъявлять жалобы на болевой синдром или парестезии, а также остановился на нюансах использования шкалы EDSS (расширенная шкала оценки степени инвалидизации). Докладчик указал на то, что, согласно последним исследованиям, распространенность болевого синдрома при РС достигает 63% и формируется преимущественно за счет головной боли (43%), нейропатической боли в конечностях (26%), боли в спине (20%), болезненных мышечных спазмов (15%), симптома Лермитта (16%), невралгии тройничного нерва (3,8%). В соответствии с классификацией А. Truini и соавт. (2013), учитывающей механизмы возникновения болевых ощущений у пациентов с РС, боль делится на нейропатическую (постоянная боль в конечностях, невралгия тройничного нерва, симптом Лермитта), смешанную (болезненные тонические мышечные спазмы, боль от спастичности) и ноцицептивную (боль с локализацией в стволе зрительного нерва, боль, развивающаяся в различных отделах опорно-двигательного аппарата вследствие постуральных изменений). При этом другие болевые синдромы (постоянная боль в теле, лице, радикулярная боль) могут быть связаны с демиелинизацией спиноталамического тракта и зоной входа задних корешков в спинной мозг.

Далее К. Petrikonis рассмотрел механизмы развития боли при РС в рамках разбора конкретных клинических ситуаций. Выступающий отметил, что 65% пациентов с РС предъявляют жалобы на головную боль, тогда как лечение интерфероном  $\beta$  и другими препаратами нередко способствует ее усугублению при сопутствующей мигрени. Также профессор остановился на нюансах использования натрия вальпроата,

# NeuroSummit 2014: в авангарде

**10-13 сентября в г. Одессе состоялся 6-й ежегодный Международный неврологический симпозиум NeuroSummit 2014, объединивший ведущих отечественных специалистов в различных областях медицины и их зарубежных коллег для обсуждения наиболее актуальных вопросов диагностики и лечения неврологических и психиатрических заболеваний, а также современных возможностей терапии и улучшения качества жизни пациентов с острым и хроническим болевым синдромом.**



топирамата, трициклических антидепрессантов,  $\beta$ -адреноблокаторов, нестероидных противовоспалительных средств, финголимода и ботулотоксина в лечении больных с мигренью при РС, подчеркнув, что, согласно результатам исследования, проведенного в г. Каунасе в 2010 г., у пациентов в период обострения РС боль носит более выраженный пароксизмальный характер, а также отличается по фенотипу и уровню болевого порога от боли в период ремиссии заболевания. В целом современная концепция лечения болевого синдрома при РС сводится к назначению антиконвульсантов при пароксизмальной боли, антидепрессантов или опиоидов при смешанных алгиях и каннабиноидов при боли со спастическим компонентом. Кроме этого, рекомендуется использовать методы физио-, кинезио- и психотерапии.

Профессор К. Petrikonis также остановился на механизмах развития, клинических проявлениях и методах оценки спастичности, отметил, что оптимальными средствами коррекции болезненных тонических мышечных спазмов следует считать блокаторы натриевых каналов, а боли на фоне спастического компонента — баклофен, габапентин и каннабиноиды, поскольку эти средства позволяют снизить мышечную активность, непосредственно влияющую на выраженность алгического синдрома.

**Член Британской ассоциации психофармакологии, доктор медицинских наук Михаил Михайлович Орос (Ужгородский национальный университет)** выступил с докладом «Антидепрессивный ноютурн в исполнении врача-невролога», в котором он указал на то, что в настоящее время 70% всех госпитализаций в стационар психиатрического профиля обусловлены именно депрессией, при том что даже в США только 21% пациентов с этим заболеванием получают адекватное лечение. Согласно данным исследований, наиболее подвержены депрессии безработные люди (12,7%), женщины, ухаживающие за детьми, больными и лицами пожилого возраста (11,3%), работники общепита (10,3%), врачи (9,6%), ученые, архитекторы и инженеры (4,3%). По информации Всемирной организации здравоохранения, распространенность депрессии в популяции достигает 5-6%, при этом у 10% мужчин и 25% женщин как минимум 1 раз в жизни регистрировался эпизод депрессии. Выступающий отметил, что

в неврологии депрессивное расстройство сопутствует таким состояниям, как эпилепсия (20-50%), деменция (30-60%), хронический болевой синдром (60-80%), психосоматозы (70-90%), РС (50%), а также нередко развивается на фоне перенесенного инсульта (30-50%). Депрессия является крайне актуальной проблемой в современной медицине, поскольку это состояние нередко ассоциируется с суицидальными попытками, повышает риск развития и смертность пациентов от инсульта, увеличивает частоту фатальных желудочковых аритмий, сопровождается иммуносупрессией, соматическими расстройствами и болевым синдромом. В частности, установлено, что у пациентов с депрессией регистрируются повышение уровня внутриклеточного свободного кальция в тромбоцитах, гиперчувствительность серотониновых и катехоламиновых рецепторов, гиперпродукция фактора IV и  $\beta$ -тромбоглобулина. Это приводит к усилению вазоконстрикции и агрегации тромбоцитов, сопровождающейся повышением концентрации катехоламинов в крови, усугубляющих агрегацию и способствующих прогрессированию тромбообразования. Подобные изменения лежат в основе развития острых нарушений мозгового кровообращения и ишемических инсультов. Кроме того, по данным R.M. Carney и соавт. (2005), при проведении холтеровского мониторинга ЭКГ у пациентов с депрессией было выявлено снижение вариабельности сердечного ритма, играющего ключевую роль в формировании фатальных желудочковых аритмий. Сегодня уже не вызывает сомнения тот факт, что аритмии при депрессии являются основным фактором риска развития микроэмболизации сосудов головного мозга, транзиторных ишемических атак и инсультов.

Особое внимание выступающий уделил механизмам развития заболевания, особенностям дифференциальной диагностики и структурно-функциональным изменениям в центральной нервной системе, вызванным депрессией. Им была проанализирована современная концепция терапии депрессии, а также рассмотрены преимущества и недостатки отдельных групп лекарственных средств и конкретных препаратов с антидепрессивной активностью — трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы, мапротилина, миансерина, кломипрамина, тразодона, флуоксетина, сертралина, пароксетина, флувоксамина,

эсциталопрама, миртазапина, венлафаксина, дулоксетина, бупропиона. Кроме этого, были освещены вопросы альтернативных вариантов терапии депрессии с применением методики депривации сна, внутривенного введения кетамина, глубокой стимуляции головного мозга, препаратов лития, тиреоидных гормонов, метилфенидата, пиндолла, а также длительности лечения. Профессор М.М. Орос отметил, что, несмотря на эффективность и популярность в психиатрии селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, специалистам следует сохранять осторожность в отношении развития серотонинового синдрома, ассоциированного с их применением и проявляющегося дезориентацией, гипоманией, ажитацией, возбуждением, резким изменением температуры тела, диареей, гипертензией, тахикардией, атаксией, гиперрефлексией и профузной потливостью.

Докладчик резюмировал, что в настоящее время антидепрессанты успешно используются не только в терапии депрессии, но и в лечении пациентов с болью в спине, кардиоваскулярными заболеваниями, нейропатической болью, инсультом, болезнью Паркинсона и мигренью.

**Член-корреспондент НАМН Украины, заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова** коснулась возрастных аспектов ишемического инсульта, отметив, что за период с 1993 по 2000 г. возрастная структура заболеваемости инсультами в Украине изменилась за счет увеличения доли больных среднего возраста (39-59 лет) с 12 до 26%. Она рассказала об особенностях строения атеросклеротических бляшек, подчеркнув, что результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у пациентов среднего возраста, перенесших ишемический инсульт, количество гиперэхогенных атеросклеротических бляшек достоверно меньше, а гипоехогенных — больше по сравнению с больными пожилого возраста. Также профессор С.М. Кузнецова уделила внимание изменениям содержания основных метаболитов в белом веществе лобной области и сером веществе затылочной области головного мозга у больных среднего и пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, частоте выявления сигнала Lac в различных участках ткани головного мозга у данных категорий больных, а также каскаду биохимических реакций при ишемии головного мозга. Ключевую роль в этом процессе играют нарушение ионного гомеостаза (ослабление активности Na/K-АТФазы), приводящее к энергетическому дефициту, глутамат-кальциевая нейротоксичность, активация NMDA-рецепторов, снижение темпов биосинтеза и усиление деградации фосфолипидов (увеличения количества фосфолипазы A2) в клеточных мембранах. Кроме этого, при ишемии происходят включение апоптотных механизмов (повышение концентрации ферментов каспаз, экспрессия антиапоптотного гена BCL-2), нарастание активности провоспалительных цитокинов и активизация аутоиммунных процессов, нейромедиаторные нарушения (снижение содержания  $\gamma$ -аминомасляной кислоты, ацетилхолина, дигидроксифенилаланина), уменьшение активности антиоксидантной системы, ослабление биосинтеза глутатиона, интенсификация свободнорадикальных процессов и перекисного окисления липидов. Таким образом, энергетический дефицит является важным звеном функционально-метаболических нарушений, обусловленных ишемией мозга. Дефицит макроэргических соединений запускает глутамат-кальциевый каскад, влияет на процессы

# Современной неврологии и психиатрии

оксидантного стресса. С.М. Кузнецова подчеркнула, что эффективными средствами для быстрой коррекции энергетического дефицита в клетке являются комбинированные препараты на основе янтарной кислоты, рибофлавина, рибоксина и никотинамида, обладающие энергетическим, антиоксидантным и антигипоксическим действием. Они могут использоваться при острых нарушениях мозгового кровообращения и их последствиях, дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I–III стадии, хронической ишемии головного мозга, токсических и гипоксических энцефалопатиях, посленаркозном угнетении сознания, ишемии мозга у недоношенных новорожденных (28–36 нед) и в профилактике неврологических осложнений в кардиохирургии. Кроме этого, подобные препараты при хронической ишемии мозга и в восстановительный период инсульта улучшают когнитивные функции (мышление, концентрацию и переключаемость внимания, качество кратко- и долговременной памяти), повышают уровень социально-бытовой активности. Также в лечении пациентов с ишемическим инсультом хорошую эффективность продемонстрировали лекарственные средства на основе мелдония. Активность этого соединения реализуется за счет интенсификации митохондриального аэробного окисления глюкозы, синтеза оксида азота, повышения активности антиоксидантных ферментов (каталазы, супероксиддисмутазы), снижения уровня липопротеинов очень низкой плотности, блокады синтеза карнитина и торможения  $\beta$ -окисления свободных жирных кислот в митохондриях.

С.М. Кузнецова рассказала о преимуществах препаратов, содержащих в своем составе  $\beta$ -аминомасляную и  $\gamma$ -амино- $\beta$ -оксимасляную кислоты, магния глутамата гидробромид, витамин  $B_6$ , обладающих анксиолитическим, антидепрессивным, адаптогенным, ноотропным, церебротоническим, соматотропным, вегетостабилизирующим и антиконвульсивным эффектами. Благодаря разнонаправленному действию такие препараты оказываются эффективными в различных клинических ситуациях – при инсульте, транзиторной ишемической атаке, астеновегетативном, астеническом, астенодепрессивном синдромах на фоне неврологической патологии (ДЭ, черепно-мозговой травмы, инсульта), неврозах, неврастениях, ипохондрии, депрессии, вегетососудистой дисфункции, ишемической болезни сердца, мигрени, головной боли напряжения и других заболеваниях.

**Доктор медицинских наук, профессор Татьяна Николаевна Слободин (кафедра неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев)** рассмотрела проблему профилактики прогрессирующих когнитивных нарушений (КН). Распространенность деменции увеличивается во всем мире, а выживаемость пациентов с этим заболеванием благодаря надлежащему уходу и применению антибиотиков составляет 10 лет и более. Наиболее частыми причинами деменции являются болезнь Альцгеймера (БА), ее сочетание с цереброваскулярной патологией (20%), изолированные цереброваскулярные расстройства и деменция с тельцами Леви (по 10%). При этом на долю потенциально обратимых деменций приходится 5% случаев заболевания, которые связаны с депрессией, интоксикацией лекарственными препаратами, нормотензивной гидроцефалией, инфекционными поражениями, неопластическими процессами, кардиоваскулярной патологией, субдуральными гематомами, а также метаболическими (эндокринными) заболеваниями. Ключевую роль в развитии

цереброваскулярных заболеваний играют факторы, связанные непосредственно с изменениями в сосудистом бассейне головного мозга (атеросклероз, артериосклероз, амилоидная ангиопатия, васкулиты, сосудистые аномалии), сердце (фибрилляция предсердий, эндокардиты, кардиомиопатия) и крови (гемоглобино- и коагулопатии). Далее Т.Н. Слободин представила клинические примеры формирования деменции на фоне цереброваскулярных заболеваний, подчеркнув, что, по данным литературы, факторами риска возникновения геморрагических очагов при амилоидной ангиопатии служат артериальная гипертензия, легкая травма головы, тромболитическая, антикоагулянтная, антитромбоцитарная и антиамилоидная терапия. Клинически КН сосудистой этиологии проявляются психомоторной замедленностью, сложностью концентрации внимания, расстройствами произвольного внимания (трудностями переключения с одного этапа деятельности на другой или отвлечением от намеченной программы), аналитических способностей (трудностями в обобщении понятий), снижением инициативы и мотивации, зрительно-пространственными нарушениями. При этом память на текущие события, запоминание и воспроизведение событий жизни у данной категории пациентов не изменяются.

Отдельное внимание выступающая уделила деменции при БА, подчеркнув, что это состояние связано с атрофией мозга вследствие гибели нейронов в медиобазальных отделах височной и лобной долей из-за отложения амилоида в тканях мозга и сосудах в результате носительства гена апополипротеина E4. Симптомами БА являются изменения памяти от эпизодической забывчивости до резкого снижения памяти на текущие события и события последних лет, прогрессирующие вплоть до тотальной амнезии, изменения речи от элементам амнестической афазии до речевой спонтанности и логореи, оптико-пространственная агнозия, аграфия и алексия. Далее профессор Т.Н. Слободин перешла к современным возможностям терапии больных с деменцией при БА, перечислив основные средства медикаментозной коррекции данного состояния – антихолинэстеразные препараты (донепезил, галантамин, ривастигмин) и блокаторы NMDA-рецепторов (мемантин). Докладчик отметила, что в настоящее время назначение антихолинэстеразных препаратов считается целесообразным уже при начальных проявлениях деменции альцгеймеровского типа независимо от возраста больного, а мемантин показан к назначению при средней и тяжелой степени БА, в т. ч. в комбинации с ингибиторами холинэстеразы. При этом наличие множественных очагов сосудистого происхождения, подтвержденных результатами магнитно-резонансной томографии, коррелирует с укорочением преклинической фазы БА.

Представляя данные клинических исследований, организованных с целью изучения взаимосвязи хронических сосудистых заболеваний головного мозга и БА, профессор указала на то, что у пациентов с БА и сочетанными множественными немными инфарктами в подкорковых областях обнаруживаются более выраженные клинические признаки деменции наряду с менее выраженными маркерами БА при аутопсии в сравнении с больными БА без сопутствующей цереброваскулярной патологии. В то же время мелкие субкортикальные очаги инфарктов в 10 раз чаще наблюдаются при проведении аутопсии в мозге больных с выраженной патологией альцгеймеровского типа, чем у пациентов того же возраста без признаков БА. Согласно результатам этих исследований, адекватный контроль сосудистых



факторов риска и оптимальная лечебная стратегия позволяют отсрочить начало и затормозить прогрессирование деменции у больных БА. Также Т.Н. Слободин рассказала о преимуществах длительной терапии пациентов с деменцией ницерголином, когнитивном резерве и методах профилактики деменции – двигательной и интеллектуальной активности, формировании стрессоустойчивости, снижении кардиоваскулярного риска, профилактике и лечении цереброваскулярных заболеваний, контроле состояний, сопровождающихся гипоксией и провоспалительными реакциями.

**Доктор медицинских наук, профессор Валентина Алексеевна Яворская (кафедра невропатологии и нейрохирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования)** затронула вопросы, связанные с хронической церебральной ишемией, лежащей в основе КН. ДЭ – это синдром медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга с развитием множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и постепенно нарастающими дефектами функций мозга, зачастую отличающийся длительным периодом бессимптомного течения. Иногда симптоматику ДЭ формируют острые церебральные дисциркуляторные нарушения (включая инфаркты), протекающие субклинически. В.А. Яворская проанализировала диагностические критерии ДЭ, отметив, что в клинической классификации хронических нарушений мозгового кровообращения выделяются начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (асимптомные ишемические нарушения в мозге, фаза латентной недостаточности мозгового кровообращения) и непосредственно 3 стадии ДЭ. При этом тестирование пациентов предусматривает использование одного из инструментов: MMSE, MoCA, теста рисования часов, батарею лобной дисфункции. Затем профессор охарактеризовала клинические проявления ДЭ в зависимости от стадии заболевания, подчеркнув, что продолжительность жизни пациентов и ее качество напрямую зависят от сохранности когнитивных функций, изменениям которых в последние годы исследователи уделяют особое внимание. Это обусловлено тем, что КН являются результатом не только инволютивных процессов, но и дисметаболических, соматических нарушений, а также могут выступать в качестве начальных признаков неврологических заболеваний – инсультов, ДЭ, БА, болезни Паркинсона, РС. Доказано, что частота встречаемости КН в популяции увеличивается с 39% (у пациентов в возрасте <60 лет) до 82% (у лиц  $\geq 80$  лет). Выступающая также рассмотрела гемодинамический, метаболический и гемостатический механизмы развития ДЭ, заметив, что всем пациентам молодого и пожилого возраста, набравшим соответственно менее 28 и 24 баллов по шкале MMSE (краткая шкала оценки психического статуса), показано углубленное

нейропсихологическое обследование в связи с высокой вероятностью развития деменции.

Деменция – это приобретенный синдром, характеризующийся хроническим прогрессирующим снижением когнитивных функций, нарушающим жизнедеятельность человека. Некоторые варианты деменции, включая деменцию вследствие сосудистого поражения, считаются потенциально обратимыми. Патоморфологические исследования показали, что БА, являющаяся ведущей причиной развития деменции, отличается истончением серого вещества головного мозга, уменьшением количества нейронов, потерей синаптических связей, появлением сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубочков. Прежде всего, при БА в патологический процесс вовлекаются лобная, теменная и височная доли головного мозга. Кроме того, большое значение имеет повреждение критически важных глубинных структур головного мозга – гиппокампа, миндалин, базального ядра Мейнерта. Профилактика ДЭ предполагает активное выявление и адекватное лечение артериальной гипертензии, предупреждение кардиоэмболических осложнений, коррекцию показателей гемостаза и липидного спектра крови. Достижению этих целей способствуют нормализация массы тела, ограничение потребления поваренной соли, уменьшение употребления алкоголя, жиров и холестерина, отказ от курения, обогащение рациона калием, магнием и кальцием, соблюдение режима физической активности, психоэмоциональная разгрузка и релаксация. По словам профессора В.А. Яворской, в настоящее время в лечении синдрома КН используется огромный арсенал лекарственных средств –  $\alpha$ -липоевая кислота, церебролизин, цитиколин, оксиметилэтилпиридина сукцинат, ницерголин, холина альфосцерат, глицин, фенибут, метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин, кальция гопантенат, пирацетам, пентоксифиллин, винпоцетин и др. Поскольку для всех КН характерен дефицит ацетилхолина в мозге, лечение этих состояний должно включать антихолинэстеразные препараты – ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин), а также антагонисты глутаматных NMDA-рецепторов (мемантин).

Докладчик подытожила, что в настоящее время радикального лечения деменции не существует. При этом установлено, что концентрат церебролизина обладает способностью улучшать когнитивные функции, снижать темпы прогрессирования ДЭ и риск развития острых нарушений мозгового кровообращения и депрессии. В целом выбор фармакотерапии для лечения деменции должен основываться на переносимости, профиле побочных действий, удобстве приема и стоимости лекарственных средств.

Подготовил **Антон Прождак**

