



№ 3 (10) 2019

НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА
ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ

ОТ РЕДАКЦИИ

АКТУАЛЬНО



Сергей
Сергеевич
НИКИТИН

Главный редактор газеты «Неврология сегодня»,
врач-невролог, д.м.н., профессор, председатель РОО
«Общество специалистов по нервно-мышечным
болезням»

Уважаемые коллеги!

Очередной выпуск «Неврологии сегодня» посвящен проблемам сомнологии. Важность нормального сна не вызывает сомнений. Более того, чтобы привлечь внимание к этому вопросу, 15 марта объявлено Всемирным днем сна. Природная способность восстанавливать работу нервной системы во время ночного отдыха — основа качества жизни и социальной активности человека. Открывает номер интервью профессора А.А. Белкина об опасностях, подстерегающих людей с синдромом обструктивного апноэ сна, и способам его коррекции. Обсуждаются гендерные особенности и стресс как причина инсомнии, роль сна при когнитивных нарушениях у лиц с болезнью Альцгеймера, в развитии депрессии и хронических болевых синдромов. Особое внимание уделено вопросам нормализации сна современными препаратами последнего поколения, так называемыми «Z-средствами», имеющими меньшую выраженность таких нежелательных явлений, как нарушение памяти, привыкание и лекарственная зависимость.

Отдельный раздел посвящен болезни Паркинсона в свете современных представлений, с особенным акцентом на вопросы острой декомпенсации, угрожающей жизни пациента при нарушении схемы терапии или отмене препаратов при неправильной оценке изменения состояния больного.

Деменция как состояние, встречающееся в молодом возрасте, обсуждается с позиции факторов, провоцирующих когнитивные нарушения, также рассматриваются современные схемы терапии. Неврологи не устают говорить о мигрени как одной из самых частых причин социальной дезадаптации людей активного возраста. Приводятся современные теории развития заболевания, а также схемы терапии и дозы рекомендуемых препаратов.

Историческая рубрика посвящена борьбе с полиомиелитом. Проблема полиомиелита перекликается с постоянными дискуссиями о целесообразности прививок в детском возрасте. Нельзя забывать, что любое безответственное отношение общества к вакцинации может привести к «взрыву» заболеваемости и невосполнимым потерям.

Опасный сон

Засыпания водителей за рулем, вызывающие более 20% ДТП, являются результатом не только плохой организации труда, но и различных заболеваний. И среди них на первом месте неврологическая патология — синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). Подробнее об этом в интервью для нашей газеты рассказал врач-невролог, профессор Андрей Августович БЕЛКИН.



Андрей
Августович
БЕЛКИН

Д.м.н., директор и председатель Наблюдательного Совета АНО «Клинический институт мозга», профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии, токсикологии и трансфузиологии Уральского государственного медицинского университета, главный невролог г. Екатеринбург

— Андрей Августович, в чем особенности аварий, обусловленных водительским сном?

— Подобные аварии чаще всего очень серьезны и сопровождаются множественными травмами и смертельными исходами. В 2018 г. в нашей стране произошло 168,1 тыс. аварий, в которых были ранены 214 тыс. и погибли 18 тыс. человек. По мировой статистике, засыпания водителей за рулем вызывают около 20% ДТП. Отсюда можно предположить, что по этой причине в России в прошлом году случилось около 33 тыс. аварий, пострадали примерно

43 тыс. человек, погибли 3,6 тыс. Согласитесь, это огромные цифры!

— Но ведь засыпание за рулем может быть обусловлено как медицинскими, так и социальными факторами?

— Да, социальные проблемы тут столь же важны. В 2012 г. вступило в силу требование Правительства РФ по оснащению грузового и пассажирского автотранспорта тахографами. Эти приборы позволяют со-

трудникам ГИБДД проверить, не перерабатывают ли водители. Ведь известно, что многие из них в погоне за заработком проводят за рулем по 12–14 часов в сутки. Европейский опыт показал, что за первые же 2 года (1992–1994 гг.) внедрения тахографов смертность в результате ДТП снизилась в 4 раза. После внедрения таких правил в нашей стране число катастроф на дороге также стало заметно меньше. А вот дальше в России случилось то же, что и некогда ➔2



НОВОСТЬ



Восстановление циркадных ритмов у людей с болезнью Альцгеймера

В июле 2019 года на конференции Международной ассоциации болезни Альцгеймера компанией Eisai были представлены результаты 2-й фазы исследования вещества лемборексанта (lemborexant), которое может помочь пациентам с болезнью Альцгеймера, страдающим расстройствами сна, а именно — синдромом нерегулярного периода сна-бодрствования (НПСБ).

Люди с таким расстройством склонны дремать в течение суток, но не в состоянии поддерживать полноценный ночной сон. Данное заболевание часто встречается у пациентов с деменцией при болезни Альцгеймера и в настоящее время не имеет эффективного лечения. Однако по послед-

ним данным можно предположить, что причиной НПСБ являются изменения в орексин-гипокретиновой системе, на которую направлено действие лемборексанта — двойного антагониста орексиновых рецепторов.

Во 2-й фазе исследования принимали участие 62 пациента с НПСБ. Все они страдали болезнью Альцгеймера с когнитивными нарушениями от легкой до умеренной степени тяжести — 10–26 баллов по Краткой шкале оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE). Участники были рандомизированы в группы, где на протяжении 4 недель получали различные дозы лемборексанта (2,5 мг, 5 мг, 10 мг, 15 мг) или плацебо, а также носили

актиограф для контроля длительности циклов сна и бодрствования. Полученные данные дополнялись информацией из точных дневников сна, которые заполняли лица, осуществлявшие уход за пациентами.

По сравнению с плацебо в группах лечения лемборексантом отмечались более низкие уровни активности в ночное время и более высокая относительная амплитуда, отражающая циркадный ритм и разницу между уровнями дневной и ночной активности. Также отмечена тенденция к снижению фрагментации и увеличению общей продолжительности сна. О серьезных побочных эффектах не сообщалось.

Алёна Мирошник

АКТУАЛЬНО

Опасный сон

«1 в западных странах. Количество «сонных» аварий, сократившись после обязательной установки тахографов, далее уже почти не уменьшалось.

— **Догадываюсь, что дело тут уже не в переработках водителей, а в их заболеваниях?**

— Действительно, еще во второй половине XX века было известно, что засыпания за рулем нередко обусловлены расстройствами сна, приводящими к дневной сонливости, и среди них синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС). Его распространенность у лиц старше 30 лет составляет 4–7%. Тяжелой формой болезни страдают около 2% взрослого населения. Среди пациентов с СОАС частота аварий в 4–6 раз превышает среднестатистические показатели. А риск попасть в ДТП даже больше, чем у нетрезвых водителей.

В 2000 г. в США был проведен самый крупный метаанализ исследований, посвященных связи автокатастроф с СОАС. Оказалось, что эта гиперсомния вызвала около 310 тыс. ДТП, где погибли 1,4 тыс. человек; ущерб составил 15,9 млрд долл. Отечественных данных по числу ДТП, обусловленных СОАС, нет. Но вряд ли эти показатели у нас меньше американских.

— **Не могли бы вы рассказать подробнее об этом заболевании?**

— СОАС — это патология, характеризующаяся храпом, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки с прекращением легочной вентиляции, снижением уровня кислорода в крови, грубой фрагментацией сна и дневной сонливостью. Подобные остановки дыхания из-за сужения дыхательных путей носоглотки и ротоглотки вызывают одно из самых серьезных нарушений сна. Дыхательные движения при этом сохраняются, но воздух или вовсе не попадает в легкие, или поток его значительно снижен.

СОАС может даже привести к «ночной» смерти, причина которой ошибочно приписывается остановке сердца. Сужение дыхательных путей проявляется храпом. По данным мировой статистики, каждый пятый человек после 30 лет постоянно храпит во сне. Часто храп воспринимается как неприятный для окружающих, но безопасный звуковой феномен, однако это не так. Храп может быть предвестником и одним из основных симптомов СОАС.

Нередко свидетелями такого состояния являются бодрствующие близкие. Они с тревогой наблюдают, как внезапно храп обрывается и возникает пугающая остановка дыхания. Затем спящий громко всхрапывает и вновь начинает дышать. В самых тяжелых случаях СОАС может отмечаться более 100 остановок дыхания за ночь. Это ведет к хронической ишемии мозга и увеличивает риск развития гипертонии, аритмии, инфаркта и инсульта. Качество же самого сна кардинально ухудшается. Хроническое недосыпание приводит к тому, что в дневные часы у таких пациентов снижены бодрствование и внимание. Они могут неожиданно заснуть в самое неподходящее время.

— **А каковы причины СОАС?**

— Те же, что и у храпа. Разница лишь в степени их выраженности. Если при храпе стенки дыхательных путей, несколько сужившись, только вибрируют при прохождении струи воздуха, то в случае СОАС они периоди-

чески полностью спадаются, прекращая доступ его в легкие. Факторами, способствующими появлению храпа и СОАС, чаще всего являются ожирение и патология полости носа и глотки.

— **Как диагностируется эта гиперсомния?**

— Диагностика СОАС проводится с помощью специального оборудования и наиболее успешно может выполняться неврологом, имеющим углубленные знания в сомнологии.

Сомнологическое обследование включает в себя тестирование по шкале сонливости Эпворта, а также полисомнографию или ночную пульсоксиметрию. «Золотым стандартом» в диагностике всех нарушений сна является полисомнографическое исследование, представляющее собой синхронную регистрацию во время сна ЭЭГ и ЭКТ, респираторной активности, движений глаз, тонуса подбородочных мышц, движений нижних конечностей, храпа, насыщения крови кислородом и нескольких других показателей. Для пациентов с подозрением на СОАС обязательно обследование у кардиолога на наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также у челюстно-лицевого хирурга в ситуациях, когда возможна органическая патология рото- и носоглотки.

— **А как лечится эта болезнь?**

— Для коррекции СОАС используется аппаратный метод (СИПАП-, или CPAP-терапия), при котором воздух, подаваемый на вдох под постоянным давлением, препятствует спадению стенок глотки во время сна. Применение такого аппарата не излечивает человека, но обеспечивает нормальный сон, улучшение качества жизни и профилактику серьезных осложнений.

Для лечения СОАС применяют и хирургические операции, направленные на расширение внутриглоточного просвета, как и ортодонтическое лечение (внутрироточные устройства для смещения нижней челюсти во время сна). Однако при тяжелой форме синдрома и отсутствии явных анатомических дефектов эффективна только CPAP-терапия. Никаких лекарств для лечения этого заболевания не существует.

— **Если невролог поликлинического звена подозревает СОАС у пациента, то куда его следует направить для углубленного обследования и лечения?**

— Только в коммерческий сомнологический центр, поскольку такая медицинская помощь в рамках государственных ЛПУ не оказывается, за исключением хирургических операций по коррекции органических заболеваний ротоглотки.

— **Андрей Августович, на базе руководимого вами института недавно прошло исследование медицинских факторов риска аварийности у водителей. Расскажите, пожалуйста, об этом подробнее.**

— Это было когортное описательное исследование под названием «Опасный сон», проведенное по инициативе ГИБДД Свердловской области. В нем участвовали профессиональные водители среднего возраста из лучших автотранспортных предприятий региона. Работа включала комплексное сомнологическое, а также нейропсихологическое обследования, в ходе

которых психолог изучал дневные реакции водителей.

— **А что включали дневные тесты?**

— Во-первых, скрининг соматического статуса водителей на наличие факторов риска кардиологических заболеваний, в том числе ИМТ, АД, ЧСС, а также алкогольный анамнез. Во-вторых, осуществлялось психологическое тестирование с применением опросников и шкал для оценки внимания, готовности к действиям в ситуации риска, самочувствия в экстремальных условиях, склонности к алкогольной зависимости.

— **Что же показали результаты психологического тестирования?**

— Нарушения внимания были выявлены у 89% водителей. Напомню, что низкие показатели объема, распределения, переключения, концентрации и устойчивости внимания оказывают значимое влияние на адекватное и своевременное принятие решений в ситуации повышенной опасности на дороге. У 17% обследуемых определялось снижение уровня психологической устойчивости к экстремальным ситуациям, у 50% — склонность к алкогольной зависимости, 33% продемонстрировали сниженный показатель готовности к риску. Выявленные нами серьезные отклонения были обусловлены многими факторами, в том числе частыми переутомлениями водителей. Убеден, что все эти на-

рушения являются весомым фактором высокого риска ДТП.

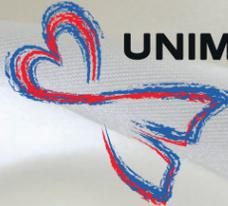
— **Сомнологическое обследование также показало различные нарушения?**

— При использовании шкалы сонливости Эпворта оказалось, что 60% исследуемых страдали легкой степенью сонливости, 10% — средней и тяжелой. В целом у 50% водителей выявились различные расстройства сна. Назову теперь важнейший результат исследования — у 20% обнаружился СОАС.

— **Какие же выводы были сделаны на основе проведенной работы?**

— Нейропсихологическое тестирование обнаружило тревожную ситуацию. Каждый третий водитель имеет отклонения в эмоционально-когнитивной сфере, способные негативно влиять на вождение автомобиля. В соматическом статусе обнаружили проблемы ожирения и алкогольной зависимости. Сомнологическая диагностика показала многократное превышение частоты расстройств сна у водителей в сравнении со среднепопуляционным уровнем. Распространенность СОАС оказалась очень высокой. С этим и связана дневная сонливость. Как результат — снижение внимания и способности к быстрому принятию решений.

Беседовал Александр Рьлов



UNIMEDICA

КОМПАНИЯ УНИМЕДИКА - официальный дистрибьютор КОМПАНИИ SOMNOMEDICS (ГЕРМАНИЯ) - флагмана в производстве полисомнографического диагностического оборудования





И КОМПАНИИ RESMED (АВСТРАЛИЯ) - ведущего мирового производителя лечебных СИПАП-аппаратов и масок для лечения апноэ сна и других нарушений дыхания во сне.

- Системы мобильны и могут использоваться как стационарно, так и амбулаторно.
- Наше оборудование позволяет проводить диагностику пациентам в домашних условиях.
- Мы поможем подобрать индивидуальную конфигурацию диагностического оборудования в зависимости от целей и задач лечебного учреждения, обеспечим обучение пользователей.
- Поможем организовать обучение специалистов в системе НМО.
- Техническую поддержку осуществляют сертифицированные инженеры, прошедшие обучение непосредственно на научно-производственной базе производителей.
- Возможны он-лайн консультации с нашими специалистами.



Контактная информация:
Тел +7 916-969-69-24, (495) 241-04-61 www.uni-medica.ru

Реклама

Большинство россиян готовы к медицине будущего

Что жители России и еще 8 европейских стран знают о здравоохранении и медицине будущего? Этой теме посвящено исследование, результаты которого были озвучены международной фармацевтической компанией STADA в Берлине.

Цель исследования* — выяснить, как европейцы относятся к тем или иным медицинским инновациям и насколько в целом они информированы в вопросах охраны здоровья. В нем приняли участие 18 тысяч человек из России, Германии, Бельгии, Франции, Великобритании, Италии, Польши, Сербии и Испании.

Свыше половины опрошенных россиян (57 %) с оптимизмом смотрят в будущее медицины, считая, что благодаря научному прогрессу многие заболевания могут стать излечимыми. Такого же мнения придерживаются 62 % испанцев, 58 % итальянцев, 57 % британцев и 52 % сербов. Однако не все столь оптимистичны. Тезис о том, что в будущем медицина победит целый ряд болезней, поддерживают меньше половины участников опроса из Германии и Бельгии (по 49 %), а также только 46 % поляков и 44 % французов.

РОБОТИЗИРОВАННАЯ ХИРУРГИЯ

60 % опрошенных россиян готовы довериться роботам-хирургам. Тем не менее 51 % из них готовы пойти на такое вмешательство лишь в том случае, если оно будет проходить под наблюдением врача, который в любой момент сможет вмешаться в процесс. Меньше всего желающих оказаться в операционной у «доктора Робота» в Сербии и Германии — 45 % и 49 % соответственно.

Исследование показало, что мужчины охотнее решились бы на операцию у хирурга-робота, чем женщины (63 % против 49 %). Выяснилось, что доверие к роботизированной хирургии увеличивается с возрастом: среди респондентов до 35 лет на такую операцию решились бы всего половина опрошенных, а из участников опроса старше 50 лет — уже 61 %.

Тем временем роботизированная хирургия становится реальностью. Первое в России оперативное вмешательство с участием хирургического робота Da Vinci прошло в 2007 г. в Свердловской областной клинической больнице № 1 (Екатеринбург) — пациенту был удален желчный пузырь.

КОНСУЛЬТАЦИЯ С ВРАЧОМ ЧЕРЕЗ ВЕБ-КАМЕРУ

В вопросах готовности к внедрению телемедицины Россия вновь вышла на первое место среди 9 стран. По результатам исследования, дистанционно обратиться к врачу готовы 69 % наших соотечественников. Правда, воспользоваться подобно рода услугами они согласны только

при легких недомоганиях или для того, чтобы избежать очередей при повторном приеме. На втором месте оказалась Испания (61 %), на третьем — Сербия (58 %). В числе государств, в целом негативно высказавшихся против цифровизации здравоохранения, — Бельгия: 63 % ее жителей не хотели бы прибегать к онлайн-консультациям, поскольку для них важно личное общение с лечащим врачом.

Процесс регулирования правовых аспектов дистанционного оказания медицинской помощи в России был запущен еще в июле 2017 г., а с 1 января 2018 г. вступил в силу «Закон о телемедицине» (ФЗ №242). Использование достижений телемедицины позволяет проводить консилиумы врачей, консультации, а также дистанционно наблюдать за состоянием и здоровьем пациента. В планах органов власти — создать к 2022 г. единую информационную систему, куда волеются и государственные больницы, и частные клиники. Это поможет отслеживать сведения о каждом пациенте, где бы он ни наблюдался.

ПРОТИВ БИОСЕНСОРОВ ПОД КОЖЕЙ

Несмотря на всю прогрессивность взглядов на развитие медицины, 56 % опрошенных россиян выступают против установки биосенсоров под кожу с целью получения данных о состоянии здоровья. При этом 23 % из них боятся самой процедуры либо осложнений после нее, 19 % не хотели бы устанавливать имплантат, поскольку обеспокоены сохранностью личных данных, и 14 % не доверяют самой технологии, полагая, что полученная информация может оказаться недостоверной.

Имплантаты-биосенсоры — это специальные датчики, устанавливаемые подкожно для измерения показателей, касающихся здоровья человека. В настоящее время подобные технологии активно применяются у пациентов с сахарным диабетом для мониторинга уровня глюкозы в крови. Специалисты уверены в том, что за имплантируемыми биосенсорными устройствами — будущее медицины. Однако не только россияне с настороженностью относятся к этому направлению медико-технологического прогресса. В целом по Европе большинство респондентов выступили против имплантации подкожных датчиков: в Испании — 51 %, в Польше — 52 % и в Италии — 58 %. Наиболее негативное отношение к биосенсорам высказали французы, среди которых 75 % не стали бы устанавливать себе подобные устройства.

Ксения Семенова

Снотворные и деменция

Последние исследования показывают, что частое применение снотворных препаратов может увеличить риск когнитивных нарушений в будущем.

На Международной конференции Ассоциации по борьбе с болезнью Альцгеймера (AAIC) в 2019 году доктор философии Yue Leng и доктор медицины Kristine Yaffe из Калифорнийского университета (Сан-Франциско, США) заявили, что пожилые люди, принимавшие снотворные средства, более чем на 40 % чаще заболевают деменцией, чем их сверстники, применявшие эти лекарства редко или вовсе их не использовавшие. Об этом свидетельствуют данные проведенного недавно исследования.

«Мы не знаем точного механизма, лежащего в основе такой зависимости, но надеемся, что полученные нами результаты заставят врачей быть более осторожными при назначении снотворных средств пациентам с высоким риском развития деменции», — сказала д-р Y. Leng.

НЕИЗУЧЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

«Среди пожилых американцев снотворные средства — одни из наиболее часто назначаемых препаратов. По разным оценкам, их регулярно принимает каждый 4-й пациент преклонного возраста, — рассказывает д-р Y. Leng. — Между тем последствия применения гипнотиков изучены плохо. До недавнего времени ученых интересовали лишь краткосрочные побочные эффекты таких препаратов, такие как повышенный риск падений или кратковременная потеря памяти».

Чтобы оценить связь между медикаментозным сном и риском развития деменции, ученые исследовали 3068 американцев в возрасте от 70 до 79 лет без признаков когнитивных расстройств. Участники сообщили о применении ими лекарств для нормализации сна на протяжении 1997–1998 гг.

В общей сложности 147 (4,8 %) исследуемых принимали снотворное «иногда» (от 2 до 4 раз в месяц), а 172 (5,6 %) — «часто» (5–15 раз в месяц) или «почти всегда»

(16–30 раз). Пациенты этой группы, принимавшие такие препараты «часто» либо «почти всегда», имели на 43 % большую вероятность развития деменции, чем те, кто не использовал снотворные никогда или применял их редко. Эти ассоциации не зависели от возраста, пола, образования, социально-экономического статуса, курения, употребления алкоголя, индекса массы тела, наличия симптомов депрессии, характера физической активности, сопутствующих заболеваний, присутствия генотипа APOE-4 и расстройств сна.

ОЦЕНКА КОЛЛЕГ

«Использование медикаментозного сна может быть фактором риска развития когнитивных нарушений в дальнейшем, — считает д-р David Knopman, клинический невролог из клиники Майо в Рочестере (Миннесота, США), член Медицинской и научной консультативной группы Ассоциации по борьбе с болезнью Альцгеймера. — Сон является маркером здоровья как мозга, так и человека в целом. Однако связано ли качество сна непосредственно с болезнью Альцгеймера через избыточное накопление бета-амилоидных и тау-белков или же оно служит более общим показателем неспецифического здоровья — это тема будущих научных изысканий».

Несмотря на то что исследование д-ра Y. Leng показывает связь между использованием снотворных и последующими когнитивными расстройствами, оно не демонстрирует причинно-следственные взаимосвязи. «Сегодня мы не можем окончательно утверждать, что употребление лекарств для нормализации сна вызывает у пациента в будущем когнитивные нарушения, — признает д-р D. Knopman. — Лучшее понимание механизмов этой зависимости станет ключевым вопросом будущих работ».

Олег Грибков



*Исследование STADA Group Health Report проводится пятый год подряд консалтинговым и маркетинговым агентством Kantar Health. В 2019 году это исследование впервые вышло за пределы Германии, в нем приняли участие и другие европейские страны: Бельгия, Франция, Великобритания, Италия, Польша, Россия, Сербия и Испания. Выборочная группа состояла из 18010 опрошиваемых лиц в возрасте от 18 до 99 лет, разделенных по характеристикам «пол», «регион» и «возраст». Таким образом, за период с ноября по декабрь 2018 г. в онлайн-режиме были опрошены приблизительно по 2000 человек, представляющих каждую из этих стран.

ТЕМА НОМЕРА

«Поколение Z»: современные подходы к лечению инсомнии

Человечество не высыпается! До 80 % людей в популяции сталкиваются с теми или иными нарушениями сна. Подсчитано, что работоспособность у страдающих инсомнией снижается вдвое, из-за чего предприятия несут гораздо большие финансовые потери, чем ввиду пропуска своими сотрудниками рабочих дней по болезни (грипп, ОРВИ и т.д.). Учитывая, что улучшение качества сна положительно влияет на производительность труда и качество жизни в целом, адекватная терапия инсомнии снотворными препаратами современной генерации (так называемое «поколение Z») приобретает не только медицинское, но и социально-экономическое значение.

ИНСОМНИЧЕСКАЯ ТРИАДА

Сознательное сокращение сна пациентом из-за авралов на работе, ради просмотра сериалов или компьютерных игр инсомнией не является. О ней говорят при наличии у человека достаточного времени на сон, который тем не менее оказывается нарушенным. При этом наблюдается так называемая инсомническая триада — трудности начала, продолжения и окончания сна, возникающие не реже 3 раз в неделю в течение месяца или более длительного срока.

NB! Если нарушения сна сохраняются до 3 месяцев, речь идет об острой инсомнии, в случае которой показано назначение снотворных препаратов. Самый распространенный ее вариант — стрессовая (адаптационная) бессонница. Без лечения она с высокой вероятностью может перейти в хроническую форму.

СОН ТОЖЕ СТАРЕЕТ

У пожилых пациентов сон особый, полифазный, как у младенцев, которые спят несколько раз в день. Страдающим бессонницей людям пенсионного возраста еще недавно не рекомендовалось спать днем из опасения, что это помешает ночному сну. Однако оказалось, что дремать в светлое время суток и ворочаться с боку на бок по ночам для человека старше 65 лет — возрастная норма. Пациенты редко принимают это как данность и предъявляют прежние требования: хочу спать, как в молодости, крепко и сладко! Но это почти то же, что заявить: хочу бегать, как в 20 лет!

NB! Наладить сон при хронической бессоннице помогают методы когнитивно-поведенческой терапии, в том числе соблюдение правил гигиены сна на фоне поддерживающей фармакотерапии. При этом у пожилых доза снотворных препаратов уменьшается вдвое. При острой инсомнии на первый план выступает лечение снотворными средствами и, соответственно, возникает проблема их выбора.

СМЕНА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПОКОЛЕНИЙ

1. На заре XX века — лечение «по Шекспиру»

Снотворное действие диэтильного производного барбитуровой кислоты было

открыто в 1903 году. Препарат назвали вероналом в честь Вероны — города Ромео и Джульетты, в судьбе которых снотворное средство сыграло не последнюю роль. Несмотря на мощный эффект, барбитураты

нарушение координации движений после приема этих препаратов, а также их парадоксальное воздействие на некоторых пациентов — с возбуждающим эффектом вместо снотворного.

и снотворное, а главным образом — для противосудорожной терапии. Кроме того, вследствие способности связывать непрямой билирубин он иногда применяется при лечении наследственных нарушений, связанных с деятельностью ферментов печени (синдром Жильбера).

2. Середина XX века — нитразепам и его «команда»

Рождение первого бензодиазепинового транквилизатора — мепробамата — произошло в 1951 году, а в 1960-х разработали нитразепам, первое бензодиазепиновое производное, которое стало использоваться специально как снотворное средство. Затем появились другие препараты этого ряда, различающиеся по фармакокинетическим параметрам, что позволило дифференцированно лечить различные виды инсомний. В нейрхимическом механизме действия бензодиазепинов ведущую роль играет способность увеличивать сродство гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) к соответствующим рецепторам (преимущественно ионотропным — ГАМК-A), что ведет к стимуляции тормозного постсинаптического потенциала и снижению возбудимости нейронов.

Казалось бы, все довольно неплохо. Однако проблема состоит в том, что бензодиазепины, как и барбитураты, не свободны от побочных эффектов. В связи с достаточно длительным периодом полувыведения они способны вызывать дневную сонливость, ухудшение памяти и внимания, замедление скорости реакции, атаксию с возможными падениями. При длительном приеме снотворных бензодиазепинового ряда могут сформироваться привыкание и лекарственная зависимость (вследствие этого срок лечения ограничивается 3–4 неделями), а при резком прекраще-

отошли в прошлое ввиду присущих им серьезных недостатков. Прежде всего вызываемый ими сон отличается от естественного. Облегчая засыпание, вещества этой химической группы меняют соотношение фаз быстрого и медленного сна, что ведет к его прерывистости и обилию сновидений, нередко кошмарных. К отрицательным характеристикам относятся и продолжительная сонливость, разбитость,

Большие дозы барбитуратов в ряде случаев приводят к угнетению дыхания, сосудистому коллапсу, снижению температуры тела, уменьшению диуреза. Неудивительно, что до наших дней в рецептурных справочниках сохранились лишь два средства из этой категории — комплексный препарат реладорм (диазепам + циклобарбитал) и фенобарбитал. Последний используется в малых дозах как успокаивающее

Основные виды нарушений сна

Нарушения сна	Проявления
Пресомнические	Проблемы с засыпанием (в норме оно должно занимать около 10 минут) с возможным формированием фобических расстройств (страх отсутствия сна и боязнь постели) и патологических ритуалов отхода ко сну. Больной «прокручивает» в голове неприятные мысли и воспоминания, ворочается в постели, не находя комфортную позу. Повышена чувствительность к раздражителям, прерывающим дремоту: звуку, свету; склонность к миоклониям – вздрагиванию во сне
Интрасомнические	Поверхностный чуткий сон со сниженным порогом пробуждения ведет к тому, что пациент часто просыпается от малейшего шума или сигнала переполненного мочевого пузыря и потом долго не может задремать («сомкнуть глаз»)
Постсомнические	Слишком раннее пробуждение утром (нередко из-за необходимости посетить туалет) с последующей невозможностью уснуть. Отсутствие утренней бодрости и ощущения качественного сна, жалобы на усталость и сонливость уже в начале дня, повышенная раздражительность, отрицательный эмоциональный фон, нарушения поведения и социальная дисфункция, головная боль, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, работоспособности и креативности, ошибки при выполнении рутинных действий, повышенный травматизм



нии терапии не исключено развитие синдрома отмены с ухудшением сна и общего самочувствия, повышенной тревожностью. Из-за миорелаксирующего действия и способности угнетать хеморецепторные реакции не следует назначать бензодиазепины пациентам с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и храпом.

Все эти неблагоприятные эффекты, усложняющие применение бензодиазепиновых производных у страдающих инсомнией, подтолкнули ученых к разработке препаратов нового поколения с улучшенными свойствами.

3. Конец XX века — третья смена на букву «Z»

Действовать быстро, восстанавливая физиологический сон нормальной длительности без последующей дневной сонливости, нарушений памяти, угнетения дыхания, привыкания и лекарственной

зависимости, — таковы главные требования к оптимальному снотворному препарату. В наибольшей степени отвечают им так называемые Z-средства последнего поколения — препараты выбора при лечении инсомнии. Речь идет о производных пирролопипразина — зопиклоне, имидазопиридина — золпидеме и пиразолопиримидина — залеплоне. Несмотря на то что в их структуре отсутствует бензодиазепиновая комбинация бензольного и диазепинового колец, все три препарата обладают способностью избирательно взаимодействовать с ГАМК-рецепторами, то есть ведут себя как небензодиазепиновые агонисты.

Благодаря короткому периоду полувыведения (от 3,5 до 6 часов у зопиклона) небензодиазепиновые производные обеспечивают оптимальную скорость наступления и длительность снотворного эффекта. При этом, оказывая положительное воз-

действие на количественные показатели сна, они не ухудшают качественные характеристики и не меняют его структуру (прежде всего не подавляют глубокий сон).

Успевая вывести из организма до утра, Z-препараты не вызывают снижения концентрации внимания и памяти, сонливости, заторможенности, вялости и других нежелательных эффектов, не говоря уже об угнетении дыхания. Скорее напротив: зопиклон, например, положительно влияет на функцию дыхания во сне. После приема этого лекарства пациент обычно засыпает в ближайшие 30 минут на 6–8 часов. К преимуществам зопиклона относится также низкая вероятность возвращения рикошетной бессонницы после его отмены.

Рекомендуемая длительность назначения гипнотиков «поколения Z» составляет 3–4 недели. Однако группа американских ученых во главе с Т. Roth, J. Walsh и А. Krystal в слепых исследованиях с пла-

цебо-контролем продемонстрировала возможность длительного (до 1 года) применения этих средств в стандартной дозе 5–10 мг без возникновения привыкания и лекарственной зависимости. В других исследованиях было показано, что зопиклон не вызывает «ускользания» снотворного эффекта при приеме на протяжении 17 недель.

Высокий профиль безопасности зопиклона и близких к нему по структуре веществ позволяет использовать их в комбинированной терапии депрессии, сочетающейся с инсомнией. В этих случаях достигается быстрая компенсация нарушенного сна в первые 2 недели от начала лечения, пока не проявится действие антидепрессантов.

Дарья Белокрылова, врач-невролог

Список литературы находится в редакции

Железодефицитная анемия не дает заснуть



В последнее время появились данные о том, что при инсомнии снижается уровень ферритина плазмы. Его нормализация при помощи железосодержащих препаратов способна помочь пациенту обрести спокойный, физиологически полноценный сон.

СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ КАК ПРИМЕР ЖЕЛЕЗОЗАВИСИМОГО СОСТОЯНИЯ

Одной из причин бессонницы является синдром беспокойных ног (СБН). Это сенсомоторное расстройство, при котором в нижних конечностях в покое, преимущественно в вечернее и ночное время появляются неприятные тянущие ощущения. Для их облегчения человек вынужден совершать движения, что мешает засыпанию. Наиболее часто синдром развивается после 40 лет, причем женщины страдают от него в 1,5 раза чаще мужчин. Примерно у половины пациентов СБН имеет генетическую предрасположенность.

По мнению ряда исследователей, ведущую роль в патогенезе СБН играет дисфункция нисходящих диэнцефально-спинальных дофаминергических путей. Такое предположение косвенно подтверждается фактом более частого развития этого состояния на фоне приема антидепрессантов и антидофаминергических препаратов по сравнению со среднепопуляционным показателем, а также максимальной выраженностью клинической картины в период суточного снижения уровня дофамина в организме (вечерние и ночные часы). Назначение дофаминергических средств уменьшает проявления синдрома.

Неврологические симптомы при СБН могут быть связаны с дефицитом железа. Имеется множество доказательств того, что наличие синдрома беспокойных ног, как правило, сопровождается снижением содержания этого микроэлемента в головном мозге. Исследование, опубликованное в Journal of Neurochemistry, показало, что железодефицит нарушает мозговой метаболизм дофамина и норадреналина. Результаты проводимых в рамках изучения СБН экспериментов на животных, а также биохимических, посмертных и визуализирующих исследований у пациентов с этим заболеванием позволяют предположить, что недостаток железа в мозговой ткани

приводит к нарушениям нейротрансмиссии в полосатом теле (corpus striatum).

ФЕРРИТИН КАК МАРКЕР ИНСОМНИИ

Исследования показали связь дефицита железа, который определялся по уровню ферритина, и практически всех видов инсомний (а не только бессонницы, вызванной СБН). В статье, опубликованной в The Egyptian Journal of Hospital Medicine в 2019 году, приведена оценка влияния анемии на субъективное качество сна у пациентов с железодефицитным состоянием. Обнаружена значительная разница показателей качества сна, степени выраженности тревоги и депрессии у лиц с железодефицитной анемией (ЖДА) и без нее. Более того, есть основания

предполагать, что перенесенная в детстве ЖДА может обусловить появление нарушений сна во взрослом возрасте.

В докладе «Латентное железодефицитное состояние как основная причина хронической инсомнии», представленном руководителем Центра медицины сна Медицинского научно-образовательного центра университетской клиники МГУ им. М.В. Ломоносова А.Л. Калинкиным на VII Международном форуме «Сон-2019», были приведены собственные данные, подтвердившие достоверное снижение уровня ферритина у больных хронической инсомнией. В исследовании приняли участие 70 пациентов Центра, которым был установлен этот диагноз, из них 77 % имели уровень ферритина ниже 100

мкг/л. Всем им проводилась терапия препаратами двухвалентного железа. На лечение ответили 40 % участников исследования, у 30 % терапевтический эффект довольно быстро редуцировался, а оставшиеся 30 % вовсе не продемонстрировали ответа.

Таким образом, мы имеем первые доказательства связи инсомнии и снижения уровня сывороточного железа вне зависимости от причины, вызвавшей расстройство сна. Роль железа в патогенезе сомнологических нарушений, безусловно, нуждается в дальнейшем уточнении, но это не мешает применять препараты железа для лечения этих состояний.

Ольга Редичкина



В ФОКУСЕ

Острые декомпенсации при болезни Паркинсона и деменции с тельцами Леви

Болезнь Паркинсона (БП) — нейродегенеративное заболевание, характеризующееся постепенным нарастанием двигательных, психических и вегетативных расстройств. Деменция с тельцами Леви (ДТЛ) и БП образуют единый тандем, клинически различаясь лишь тем, что в случае БП признаки деменции возникают на фоне развернутого синдрома паркинсонизма, тогда как при ДТЛ выраженные когнитивные нарушения либо бывают дебютным проявлением заболевания, либо развиваются параллельно с двигательными расстройствами.

**О.С. Левин,
А.Ш. Чимагомедова,
Н.Г. Дудченко,**
кафедра неврологии РМАНПО,
Центр экстрапирамидных
заболеваний

Применение современных противопаркинсонических средств (ППС) позволяет у больных с БП на более или менее длительный срок замедлить нарастание основных моторных проявлений болезни, способствуя длительной стабилизации состояния пациентов и поддержанию их мобильности. При ДТЛ реакция на дофаминергические препараты выражена в меньшей степени ввиду более ранних и значительных дегенеративных изменений в области скорлупы. Тем не менее при обоих вариантах заболевания его плавное течение неожиданно может нарушиться, сопровождаясь резким ухудшением состояния, продолжающимся от нескольких дней до нескольких недель, что рассматривается как острая декомпенсация (ОД).

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Для определения описанного выше состояния предлагались разные термины: «паркинсонический криз», «острая акинезия», «акинетико-гиперпирексический синдром», «злокачественный синдром» и др. Эпизоды истинной острой акинезии, по данным М. Опођић и А. Thomas (2005), возникают только у 0,3 % пациентов с БП. Между тем в клинической практике чаще приходится сталкиваться с менее драматическими ситуациями, в которых, несомненно, присутствует момент внезапного, хотя и не столь тяжелого ухудшения. В связи с этим представляется более корректным определять подобную клиническую картину как острую декомпенсацию, под которой следует понимать внезапное или быстрое нарастание у больного выраженности симптомов и других клинических проявлений паркинсонизма, сопровождающееся существенным ограничением функциональных возможностей и сохраняющееся более 24 часов, несмотря на продолжение или возобновление привычной для пациента терапии. Последнее дополнение необходимо для того, чтобы отделить случаи декомпенсации от краткосрочного ухудшения состояния пациента с БП/ДТЛ из-за нарушения режима приема ППС. Острая декомпенсация — потенциально обратимое состояние, которое, однако, часто не распознается неврологами на амбулаторном приеме, в связи с чем больной остается без адекватной помощи.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Симптомы ОД обычно развиваются в течение нескольких дней или недель, но иногда нарастают стремительно — за несколько ча-

сов. После отмены дофаминергических средств клиническая картина развивается через несколько суток. Характерно нарастание гипокинезии, ригидности, постуральной неустойчивости. Ухудшаются и могут быть утрачены способность удерживать равновесие, самостоятельно передвигаться (вплоть до обездвиженности). Повышается тонус скелетных мышц, в результате чего конечности могут фиксироваться в согнутом положении. Речь становится нечленораздельной, вплоть до анартрии или мутизма, нарушается глотание жидкой и твердой пищи. Изменения водно-электролитного баланса и истощение могут привести к эпилептиформному приступу.

Тяжелая ОД даже при отсутствии инфекционного фактора сопровождается гипертермией (до 40 °С) — одним из ранних признаков этого опасного состояния. Повышение температуры объясняется вторичной дисфункцией терморегуляторных зон гипоталамуса на фоне ослабления дофаминергических влияний.

Обязательным проявлением ОД является вегетативная нестабильность — ортостатическая гипотензия и выраженные колебания артериального давления, тахикардия, нарушение потоотделения, задержка мочеиспускания, замедление моторики желудочно-кишечного тракта вплоть до динамической кишечной непроходимости. Вегетативные нарушения частично могут объясняться ослаблением активности донцефально-спинальной дофаминергической системы с растормаживанием сег-

ментарных симпатических нейронов и появлением тахикардии с тахипноэ.

Из лабораторных показателей обычно повышаются уровни креатинфосфокиназы (КФК) в крови (от умеренного до 5–10 тыс. ЕД/л) и лейкоцитов, однако СОЭ обычно остается в пределах нормы. При декомпенсации возрастает риск соматических осложнений — инфаркта миокарда, тахикардии, легочной и мочевой инфекции. Возможно присоединение кардиальной патологии (на ЭКГ — удлинение интервала QT, повышение сегмента ST, инверсия зубца T), тромбоза глубоких вен голени, тромбоэмболии легочной артерии, развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) на фоне рабдомиолиза.

Различают следующие формы ОД:

- акинетическая (акинетический криз) — резкое нарастание гипокинезии и ригидности с обездвиженностью, анартрией и нарушением глотания;
- акинетико-гипертермическая (злокачественный синдром) — присоединение к акинетическому кризу гипертермии (гиперпирексии);
- дискинетическая — тяжелые дискинезии, часто сопровождающиеся моторными флуктуациями и иногда гипертермией;
- психогическая — преобладание спутанности сознания и психотических расстройств;
- смешанная — комбинация различных симптомов.

По тяжести состояния выделяют:

- умеренную ОД, которая не сопровождается полной обездвиженностью пациентов;
- выраженную ОД, при которой больной прикован к постели.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ОД

Развитие декомпенсации при БП/ДТЛ может быть связано с 4 основными группами причин:

- 1) изменение схемы лечения и неадекватная противопаркинсоническая терапия;
- 2) прием средств, блокирующих дофаминовые рецепторы;
- 3) интеркуррентные заболевания, в том числе церебро- и кардиоваскулярные;
- 4) особенности течения самого заболевания.

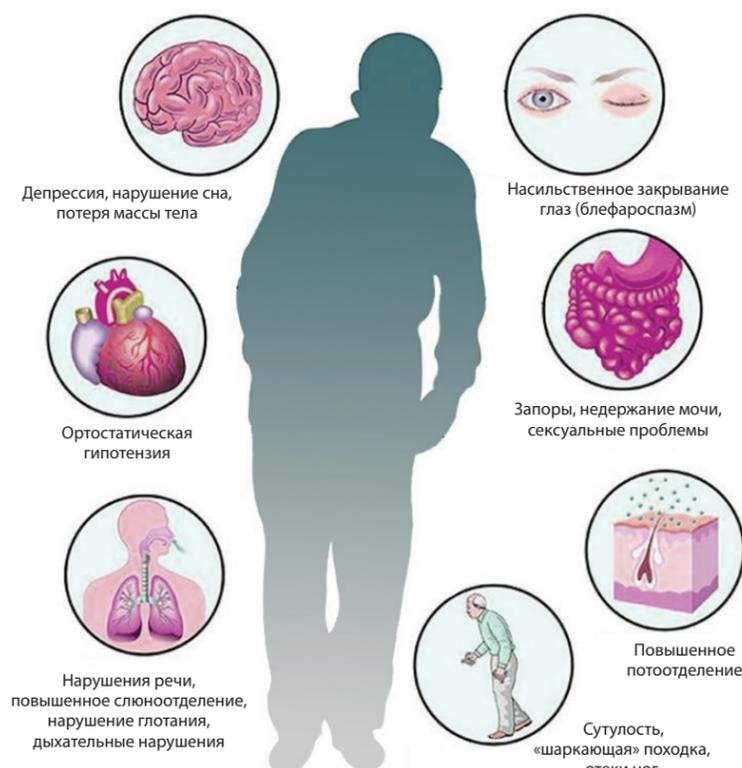
Особенно часто ОД связана с изменениями в лечении. Впервые эпизод тяжелой декомпенсации БП под названием «злокачественный синдром» был описан М. Тогу и соавт. (1981) именно в связи с отменой ППС. Способность этих лекарственных средств замедлять прогрессирование болезни остается недоказанной, ввиду чего их относят к препаратам симптоматического действия. Неудивительно, что внезапная отмена дофаминергических препаратов, в первую очередь наиболее эффективного из них — леводопы, неожиданно «возвращает» пациента в то состояние, которое постепенно развилось бы у него в отсутствие эффективного лечения. Более того, нельзя исключить возможность рикошетного ухудшения — «обвала» психо-моторных функций ниже того уровня, который потенциально мог бы иметь место, если бы пациент совсем не принимал препарат.

Отмена ППС, запускающая механизм развития ОД, бывает результатом недальновидных действий врача, посчитавшего, что они неэффективны либо что временный отказ от их приема необходим для коррекции побочных эффектов. Например, леводопу нередко ошибочно отменяют при развитии язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, психотических осложнений, наличии глаукомы. Некоторые больные самостоятельно прекращают прием медикаментов, полагая, что те наносят им вред.

В прошлом были случаи, когда длительная декомпенсация возникала в результате проведения так называемых «лекарственных каникул» — метода, который в настоящее время оставлен как в связи с его опасностью, так и в силу краткосрочности его эффекта.

Развитие ОД может быть связано не только с отменой, но и со снижением дозы препаратов леводопы, а также с прекращением приема других дофаминергических средств: амантадина, агонистов дофаминовых рецепторов или ингибиторов катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ). Более того, описаны случаи развития острой декомпенсации после неправильно выполненного перехода с одного противопаркинсоничес-

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА



кого препарата на другой без учета эквивалентности их доз.

Нередкой причиной ОД служит также прием блокаторов дофаминовых рецепторов — не только нейролептиков, но и, например, метоклопрамида, применяемых для коррекции соответственно психических и гастроэнтерологических расстройств. У больных БП возможно возникновение декомпенсации даже при применении атипичного нейролептика.

К факторам риска ОД относят моторные флуктуации и дискинезии, когнитивные и психотические нарушения, в том числе связанные с побочным действием лекарственных препаратов. По нашему опыту, декомпенсации наиболее часто развиваются у больных БП, страдающих деменцией, при снижении эффективности дофаминергической терапии.

ДЕКОМПЕНСАЦИИ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Клиническая картина декомпенсации при БП/ДТЛ и злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС), возникающего как идиосинкразическое осложнение нейролептической терапии, весьма схожа. В обоих случаях отмечаются ригидность, гипертермия, вегетативная нестабильность, психические расстройства. При тяжелом ЗНС, как и на фоне декомпенсации БП, могут развиваться рабдомиолиз, ДВС-синдром, острая почечная недостаточность, наблюдаться изменения лабораторных показателей. Летальность при нем превышает 10 %.

ЗНС возникает у 0,1–1 % больных, принимающих нейролептики, обычно в первые дни после начала приема препарата либо резкого увеличения его дозы. Это заболевание может проявиться в любом возрасте, но чаще наблюдается у молодых мужчин. Как и при БП, факторами риска ЗНС являются интеркуррентная инфекция, физическое истощение, нарушения водно-электролитного баланса; вероятность его развития выше у страдающих органическими заболеваниями ЦНС, особенно с поражением лобных долей. Сходство клиники и факторов риска обоих состояний отражает общность отдельных механизмов развития, среди которых основную роль играет ослабление активности дофаминергических систем.

Декомпенсацию при БП/ДТЛ следует отличать от серотонинового синдрома (СС) — редкой, но потенциально фатальной ситуации, которая может быть связана с гиперстимуляцией 5HT-рецепторов. При БП серотониновый синдром может быть вызван комбинацией ингибиторов моноаминоксидазы и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Начало СС обычно отмечается в первые сутки приема препаратов. Типичные симптомы — миоклонии, диарея, гиперрефлексия, мидриаз. Повышение КФК, активности «печеночных» ферментов и лейкоцитоз наблюдаются редко. Для лечения используются антипиретики, седативные средства, дыхательная терапия, миорелаксанты. Хлорпромазин, часто назначаемый при СС, не показан больным с БП/ДТЛ.

ОСТРЫЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ, СВЯЗАННЫЕ СО СТИМУЛЯЦИЕЙ ГЛУБИННЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА

В процессе проведения долгосрочной стимуляции глубинных структур мозга могут возникнуть неотложные состояния, которые могут рассматриваться как проявления ОД. Например, нередко имеют место острые дискинезии в виде хорей или баллизма. При недостаточной дозе дофаминергических препаратов возможно резкое нарастание

симптомов паркинсонизма, которое может потребовать изменения параметров стимуляции и назначения новых либо ранее применявшихся ППС. Аналогичная картина может отмечаться при прекращении функционирования нейростимулятора. Дисфункция его может быть обусловлена воздействием электронных механизмов, например морозильных камер, создающих сильное магнитное поле. Когнитивные и поведенческие нарушения могут нарастать под действием стимуляции на смежные зоны, участвующие в регуляции не только моторных, но и нейропсихологических функций.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

ОД, особенно тяжелая, требует экстренной госпитализации пациента, по возможности в отделение интенсивной терапии. Основная задача госпитализации — установление возможной причины декомпенсации, в том числе интеркуррентных заболеваний, а также осуществление мер, направленных на ее коррекцию и поддержание жизненно важных функций. Независимо от причины первоочередное значение имеют поддержание дыхания и гемодинамики. В случае выраженной дыхательной недостаточности приходится прибегать к интубации и ИВЛ. При острой почечной недостаточности может потребоваться гемодиализ.

У больных с БП по возможности следует избегать введения пропосола, способного вызвать тяжелые дискинезии, а также фентанила, морфина и других опиоидных анальгетиков.

Важное место отводится инфузионной терапии, направленной на коррекцию нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, в частности метаболического ацидоза (например, путем введения бикарбоната натрия). Для снижения температуры тела применяются антипиретические средства и методы внешнего охлаждения. При необходимости проводится зондовое или парентеральное питание. Кроме того, необходимо предупреждение аспирации. В целях профилактики инфекции, прежде всего пневмонии, у обездвиженных больных показана антибактериальная терапия. Одновременно осуществляется профилактика тромбоза глубоких вен голеней (малые дозы гепарина, бинтование нижних конечностей) и трофических расстройств (регулярные повороты в постели), тщательный уход за кожей.

В случае возникновения декомпенсации на фоне отмены дофаминергических средств необходимо как можно более быстро возобновление приема такого препарата. При отмене агониста дофаминовых рецепторов или ингибитора КОМТ в зависимости от клинической ситуации возможно как возобновление назначения отмененного медикамента, так и компенсирующее повышение дозы стандартного препарата леводопы (например, мадопара) на 100–300 мг/сут. Если ОД — результат отмены леводопы, то ее следует назначить вновь, но в более низкой дозе, при необходимости с последующим повышением до прежней в течение нескольких дней. Если же декомпенсация вызвана снижением дозы леводопы, то ее следует постепенно повышать (на 100 мг/сут) до достижения эффекта. К такой же терапевтической схеме прибегают, когда декомпенсация развилась спонтанно, на фоне неизменной тактики лечения.

С учетом важнейшей роли усиления высвобождения глутамата в развитии ОД одним из основных средств для коррекции декомпенсации является внутривенно вводимый амантадина сульфат (ПК-Мерц), механизм

действия которого преимущественно связан с блокадой глутаматергических рецепторов NMDA-типа. При умеренно выраженной декомпенсации амантадин вводят в дозе 200 мг (500 мл) 2 раза в день в течение 5–10 дней, при тяжелой ОД — в дозе 200 мг (500 мл) 3 раза в день длительностью 10–14 дней. Эффект при парентеральном применении развивается в первые 5–10 дней, а затем стабилизируется. После прекращения парентерального введения обязателен переход на прием амантадина внутрь в дозе 300–600 мг/сут, иначе может развиться синдром отмены. Этому препарату следует отдавать предпочтение в сравнении с амантадина хлоридом, поскольку он обеспечивает большую стабильность действия на протяжении суток.

Более раннее назначение ПК-Мерц обычно обуславливает более быстрое развитие эффекта, сохраняющегося длительное время (при условии приема препарата внутрь). У пациентов с деменцией, длительно страдающих БП, ПК-Мерц должен назначаться осторожно в связи с более высоким риском психотических нарушений. Однако необходимости отказываться от препарата нет, поскольку назначение корректоров, в роли которых могут выступать атипичные нейролептики, обычно обеспечивает устранение данного осложнения.

Применение амантадина сульфата включено в протокол ведения больных БП и стандарты ее лечения, принятые Минздравом РФ. Это средство используется и в терапии кататонии, отдельные патогенетические механизмы которой могут быть аналогичны таковым при ОД.

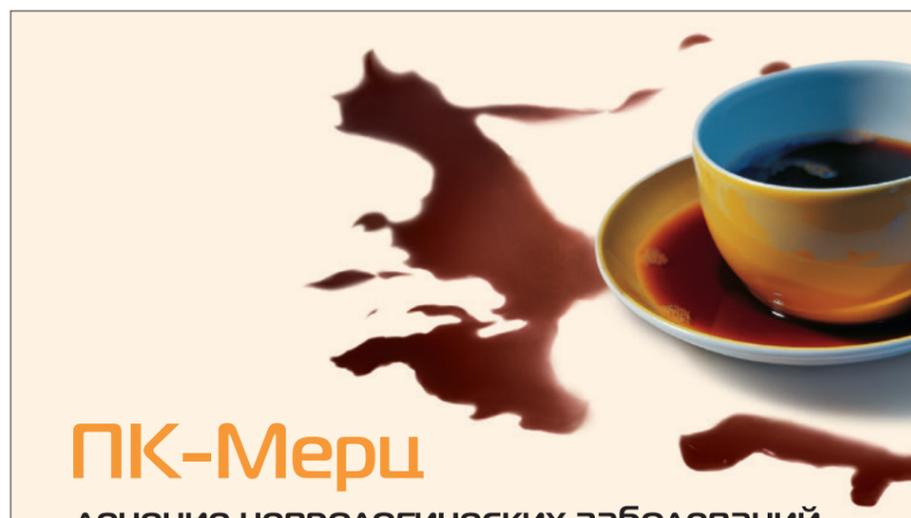
За рубежом для лечения острой декомпенсации прибегают к регулярным подкожным инъекциям или непрерывной подкож-

ной инфузии апоморфина, внутривенному введению метилового эфира леводопы. В некоторых западных странах при резком повышении мышечного тонуса, сопровождающемся подъемом уровня КФК, назначают миорелаксант дантролен (в настоящее время не разрешен к применению на территории РФ).

В единственном контролируемом исследовании показано, что пульс-терапия метилпреднизолоном (1000 мг в/венно капельно в течение 3 дней) восстанавливает сознание, нормализует температуру, другие вегетативные функции и лабораторные показатели. На фоне лечения существенное улучшение происходило в первые 10 дней, тогда как при применении плацебо — на 3-й неделе. Механизм действия кортикостероидов неясен; предполагается, что они способны усиливать активность дофаминергической системы. Выраженные психотические нарушения диктуют необходимость использования атипичного нейролептика (клозапина или кветиапина) в минимальной эффективной дозе.

ИСХОД ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ БП

В 4–10 % случаев исход может быть летальным, что чаще всего связано с тяжелыми вегетативными нарушениями и соматическими осложнениями (кардиальной патологией, аспирационной пневмонией, тромбоэмболией легочной артерии, кишечной непроходимостью, почечной недостаточностью, сепсисом, ДВС-синдромом). Тем не менее при адекватном лечении в 2/3 случаев возможно полное восстановление функциональных возможностей, у остальных же больных полного возвращения к исходному уровню двигательных и особенно психических функций не происходит.



ПК-Мерц

лечение неврологических заболеваний

Эффективен при:

- Паркинсонизме
- Невралгиях при опоясывающем герпесе
- Нарушении vigильности (инициативности) в посткоматозном периоде
- Экстрапирамидных расстройствах, вызванных приемом нейролептиков и других препаратов

ПК-Мерц®. Регистрационное удостоверение ПН 015091/01 и ПН 015091/02. Показания к применению: Болезнь Паркинсона (мышечная ригидность, тремор, гипо- или акинезия), Экстрапирамидные расстройства, вызванные приемом нейролептиков или другими препаратами, Невралгия при опоясывающем герпесе, Нарушение vigильности (инициативности) в посткоматозном периоде (только для инфузий). Противопоказания: Гиперчувствительность к любому из компонентов препарата; тяжелая застойная сердечная недостаточность. Способ применения и дозы: Внутривенно, 1-2 раза в день по 500 мг; дозу можно увеличить до 3 раз в день по 500 мг. Продолжительность вливания 3 часа (55 капель в минуту). Таблетки назначают после еды, предпочтительнее в первую половину дня. Первые 3 дня — по 1 таблетке в день, затем повышают дозу до 2 таблеток в день. Максимальная суточная доза - 600 мг. Побочные эффекты: Часто встречаются: головокружение, снижение остроты зрения, тошнота, сухость во рту, задержка мочи у больных с аденомой предстательной железы. Форма выпуска: Раствор для инфузий 200мг/500мл, Таблетки 100 мг. Производитель: «Мерц Фарма ГмБХ и Ко.КГА» D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.*

* Полная информация о препарате — в инструкции по медицинскому применению, Реклама, Для специалистов здравоохранения.
ООО «Мерц Фарма»
123112, Москва, Пресненская наб., 10, блок С «Башня на набережной».
Тел: (495) 653 8 555; Факс: (495) 653 8 554



ПРЕПАРАТ

Деменция у молодых

Хотя когнитивные нарушения (КН) обычно обнаруживаются у больных старше 65 лет, но у одного пациента из тысячи деменция дебютирует в 45-летнем возрасте или еще раньше. Порой ее диагностируют даже у студентов! Потеря памяти, утрата бытовых и профессиональных навыков совсем еще молодым человеком воспринимаются как трагедия, но, к счастью, большинство случаев обратимой деменции приходится на ее раннюю форму. Однако восстановление когнитивных функций в подобных ситуациях возможно лишь при своевременной диагностике самого заболевания, установлении его этиологии и проведении адекватной терапии.



Ирина Владимировна КОВАЛЕВА

Врач-невролог, лауреат Большой премии им. Милана Фюшты Венгерской академии наук, координатор международных проектов в области медицины

РАННЯЯ И ПОЗДНЯЯ: В ЧЕМ РАЗНИЦА?

Деменция — последнее, с чем ожидают столкнуться врачи, осматривающие молодого человека, поэтому настороженность в отношении данного диагноза отсутствует и среди медиков, и в обществе в целом. По этой причине КН у больных до 45 лет, как правило, выявляются на поздних сроках, что ухудшает терапевтические перспективы. А ведь при своевременной диагностике прогноз ранней деменции в целом гораздо более оптимистический по сравнению с таковым у пожилых людей.

Объясняется это разницей в этиологической структуре КН у молодых пациентов и лиц старшего возраста. Болезнь Альцгеймера (БА) и другие прогностически неблагоприятные нейродегенеративные заболевания редко дебютируют у тех, кто моложе 45 лет. Не столь распространена у молодых и сосудистая постинсультная деменция. На передний план в этом возрасте выдвигаются структурные и метаболические нарушения, в большинстве своем обратимые благодаря хирургическим методам лечения (субдуральная гематома, опухоль, нормотензивная гидроцефалия, артериовенозная мальформация) или медикаментозной коррекции (сахарный диабет, гипотиреоз, алкоголизм, профессиональные интоксикации, дефицит витамина B12).

Преобладание структурно-метаболических причин в этиологии ранней деменции определяет другую ее характерную особенность: как правило, КН у молодых пациентов развиваются на фоне более или менее отчетливой очаговой неврологической симптоматики. У пожилых ведущей причиной деменции является БА, при которой очаговые симптомы отсутствуют или бывают минимальными.

Первые признаки ранней деменции также нетипичны: она начинается не с жалоб на ухудшение памяти, а с повышенной утомляемости и общей слабости, то есть протекает под маской астенических проявлений. Снижается активное внимание, больной перестает проявлять инициативу и креативность, становится апатичным, избегает привычного круга людей и интересов: страстный болельщик больше не следит за игрой любимой команды, не помнит результаты даже самых ярких матчей.

По мере нарастания когнитивного дефицита возникают трудности с выполнением привычных задач, вследствие чего все заметнее нарушается профессио-

нальная и бытовая жизнедеятельность пациента, что вызывает беспокойство у его родственников и сослуживцев. Под ударом оказывается не какая-то одна когнитивная сфера, а как минимум несколько; в типичных случаях в той или иной степени страдают все когнитивные функции: память, речь, внимание, мышление, праксис, ориентация, зрительно-пространственная активность, что также является важным диагностическим критерием ранней деменции.

ТЕСТ С ЧАСАМИ

Тесты и шкалы, традиционно применяемые для диагностики КН у пожилых пациентов, не всегда работают у молодых, поскольку нацелены на выявление дегенеративных типов деменции, которые не так часто встречаются при раннем дебюте заболевания. Это, в частности, касается наиболее популярной у специалистов Краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС). Она не слишком информативна у молодых пациентов с умеренными когнитивными нарушениями (УКН) и начальной стадией деменции.

В качестве скрининга можно попросить больного нарисовать часы с круглым циферблатом и стрелками, показывающими какое-то конкретное время, например без четверти два. Степень деформации рисунка обычно коррелирует с тяжестью деменции. Показательны и тест с запоминанием 5 слов, не связанных между собой по смыслу, которые пациент должен воспроизвести спустя некоторое время в процессе беседы, а также трудности с перечислением месяцев года в обратном порядке и устным счетом (от 100 отнять 8, потом еще 8 и т.д.).

К ранним симптомам деменции относятся также изменения поведения (повышенная конфликтность, раздражительность, ворчливость, агрессивность, черствость), немотивированные перепады настроения и негативная трансформация чувства юмора. Пациент перестает воспринимать его тонкие нюансы, шутки становятся плоскими как результат так называемой «лобной психики» при алкогольной деменции, лобно-височной дегенерации (ЛВД), корковом поверхностном сидерозе (КПС). Появляется склонность к «черному» юмору. Смех становится циничным, оскорбительным для окружающих, возникает в неуместных ситуациях, например, когда кто-то из членов семьи порезался, ударился или ошпарился кипятком, а также при известии о смерти родственника, просмотре телесюжета о гибели людей в авиакатастрофе.

Меняться к худшему могут и музыкальные пристрастия: раньше человек посещал симфонические концерты, а теперь слушает исполнителей попсы. Нарушается обоняние: пациенты (в первую очередь женщины) наносят на тело и одежду слишком много духов и становятся нечувствительными к неприятным запахам (бытового газа, плесени, гнили).

Распространенные причины когнитивных нарушений (КН) у пациентов молодого и среднего возраста

Диагноз	Этиологический фактор	Прогноз
Черепно-мозговая травма (ЧМТ)	Ушиб головного мозга, субдуральная гематома и другие последствия ДТП и драк, травм на улице (гололед, падение сосулек с крыш), в быту и на производстве	В зависимости от степени тяжести ЧМТ возможно полное или частичное восстановление когнитивных функций
Инфекции	Последствия менингоэнцефалитов, в том числе нейроборрелиоза, сифилиса и ВИЧ-инфекции. Большинство больных не знают о своем заболевании	Прогноз негативный: поражение мозга происходит на поздних стадиях сифилиса и ВИЧ-инфекции (срок жизни после установления диагноза – 1–3 года), но добиться некоторого улучшения на фоне целенаправленной терапии можно и в этих случаях
Хронический алкоголизм	Токсическое поражение мозга алкоголем усугубляется последствиями повторных ЧМТ, что ведет к смешанной деменции. Характерны грубые изменения личности, «лобная психика», плоский «алкогольный» юмор, мрачное настроение	Деменция обратима при своевременном лечении от алкогольной зависимости и адекватной терапии КН
Эфедроновая энцефалопатия	Возникает при введении в организм в течение 3–14 месяцев меткатамина (эфедрона) – суррогатного наркотического средства, получаемого при участии перманганата калия	Обратима: в 29 % случаев происходит спонтанный регресс симптомов (КН, экстрапирамидные нарушения, псевдобульбарный синдром, «лобная психика» и т.д.); в 33 % случаев они продолжают регрессировать и через 4 года после прекращения введения меткатамина
Хронические профессиональные интоксикации на вредных производствах	Нейротоксичны: производство удобрений, лаков, красок, бытовой химии, железа и стали, сварочные работы, обработка металлов	КН обратимы, если прерван контакт с вредным веществом и проводится лечение деменции
Метаболические нарушения	Сахарный диабет, дефицит витамина B12, гипотиреоз, хроническая печеночная недостаточность при циррозе печени	Деменция обратима при своевременной коррекции вызвавших ее метаболических нарушений и адекватной терапии КН
Нормотензивная гидроцефалия	Нарастающее расширение боковых желудочков, подтвержденное МРТ. Появлению КН предшествуют нарушения походки. Типична триада Хакима-Адамса: деменция + апраксия ходьбы (лобная абазия) + недержание мочи на ранней стадии болезни	Прогноз благоприятный при своевременной ликвороснивающей операции и адекватной терапии деменции
Объемные процессы	Хроническая субдуральная гематома, опухоли, артериовенозная мальформация. Выявляются с помощью МРТ	Прогноз благоприятный при своевременном проведении нейрохирургической операции
Фармакорезистентная эпилепсия с частыми приступами	Повторные пароксизмы. Мышление у больных вялое, обстоятельное; склонность к детализации, вспышки агрессии, пациенты мелочны, мстительны, злопамятны, порой опасны для окружающих	Прогноз неблагоприятный, но его можно улучшить, подобрав схему терапии, уменьшающую частоту приступов и проявления деменции
Ятрогенные деменции	Возникают при длительном бесконтрольном приеме нейролептиков, седативных, антиконвульсантов, снотворных и антихолинергических препаратов	Обратимы при отказе от приема препарата и адекватной терапии КН
Сосудистые когнитивные нарушения (СКН)	Деменция может развиваться в течение 3–6 месяцев после инсульта, особенно повторного	Риск КН после инсульта выше в 4–9 раз. Наблюдение за пациентом для раннего выявления деменции и ее адекватная терапия улучшают прогноз
Болезнь Альцгеймера (БА)	Аутосомно-доминантная семейная форма БА с афазией, агнозией, апраксией. Спорадические случаи БА до 50 лет редки	От начала заболевания до его диагностики проходит в среднем 5–7 лет, летальный исход – в течение 10 лет. Адекватная терапия помогает стабилизировать состояние, повысить качество и продолжительность жизни
Другие нейродегенеративные заболевания	Болезнь Паркинсона (БП) с ювенильным (до 25 лет) и ранним (до 45 лет) началом Ювенильная форма хорей Гентингтона (ХГ) (2–9 % всех случаев ХГ, начало – до 21 года) Рассеянный склероз (РС) с ранним началом (обычно дебютирует в возрасте от 20 до 50 лет)	Прогноз улучшается при своевременной адекватной терапии основного заболевания и КН
Лобно-височная дегенерация (ЛВД)	Встречается главным образом у молодых пациентов. Поначалу преобладают поведенческие расстройства. Наследственные случаи – 20–40 %	Тот же, что и при БА

ДЕЙСТВИЯ ВРАЧА ПРИ ОБРАЩЕНИИ МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА С ЖАЛОБАМИ НА ДЕФИЦИТ ПАМЯТИ, ЗАТРУДНЯЮЩИЙ БЫТОВУЮ И ПРОФЕССИОНАЛЬНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ



ДИАГНОЗ ПО СИМПТОМАМ

Клиническая картина ранней деменции нередко имеет отличительные особенности, указывающие на ее причину.

Для КН на почве гипотиреоза характерно нарушение оперативной памяти и внимания в сочетании с замедленным мышлением, а также аффективными и мозжечковыми расстройствами.

РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ РАННЕЙ ДЕМЕНЦИИ

- * Болезнь Ниманна–Пика типа С
- * Болезнь Александера
- * Корковый поверхностный сидероз
- * Лейкодистрофии
- * Лизосомные болезни накопления
- * Митохондриальные заболевания
- * Множественные системные атрофии
- * Паранеопластические синдромы
- * Прионные заболевания
- * Синдром Х-сцепленной атаксии и тремора
- * Спиноцеребеллярные атаксии (чаще всего 2, 12 и 17 типов)
- * Целиакия

У пациентов с ЛВД наряду с речевыми (моторная афазия, логорея, персеверации) преобладают поведенческие расстройства на почве расторможенности, им трудно выполнять задания, связанные с планированием.

Слабоумие после инсульта в молодом возрасте часто сочетается с депрессией, тревогой, которые могут быть достаточно стойкими. Для таких больных характерны затруднение речи, замедление мышления, повышенные утомляемость и раздражительность в сочетании с сентиментальностью и слезливостью.

Когнитивным нарушениям при нормотензивной гидроцефалии предшествуют нарушения походки, а при развернутой манифестации заболевания диагностируется по характерной триаде симптомов Хакима–Адамса: деменция с апраксией ходьбы (лобной абазией) и недержанием мочи.

ПРЕПАРАТ ВЫБОРА

Своевременная адекватная терапия ранней деменции позволяет значительно уменьшить проявления болезни, а в ряде

случаев добиться частичного или даже практически полного восстановления когнитивных функций, улучшить качество жизни и уменьшить потерю трудоспособности пациента. Подобное лечение должно решать две главные задачи — воздействовать на причину заболевания вплоть до полного ее устранения, когда речь идет об обратимых формах деменции, и способствовать коррекции когнитивных нарушений.

Препаратом выбора у больных с деменцией вообще и ее ранним дебютом в частности считается неконкурентный антагонист N-метил-D-аспартат- (NMDA-) рецепторов кальциевых каналов Акатинол® Мемантин. Более чем двадцатилетний опыт его широкого применения в клинической практике свидетельствует о хорошей переносимости и высоком профиле безопасности препарата даже при длительном приеме, что особенно важно для молодых пациентов с перспективой долгосрочного лечения.

Эти особенности Акатинол® Мемантина позволяют поддерживать оптимальный режим терапии на протяжении всего времени, необходимого, чтобы замедлить развитие КН и добиться максимально возможного восстановления памяти, речи и других когнитивных функций.

Благодаря способности к быстрому и необратимому связыванию с активированными NMDA-рецепторами Акатинол® Мемантин снижает негативные последствия избытка глутамата. Блокируя поток ионов, препарат освобождает канал при полной деполяризации мембраны, а потому не оказывает воздействия на синаптическую передачу и не создает почву для развития психических нарушений, как это порой бывает при использовании других групповых аналогов.

На фоне приема препарата улучшается общее состояние и поведение пациентов, обостряются их память и внимание, больные становятся более активными, выносливыми и адаптированными в социальном и бытовом отношении.

Дозу Акатинол® Мемантина обычно увеличивают постепенно: 5 мг в сутки на первой неделе, 10 мг — на второй, 15 мг — на третьей, 20 мг — на четвертой. Если не-

Диагностика причин КН у молодых пациентов

План обследования	Необходимые исследования
Исследование крови	Клинический анализ крови Биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, антифосфолипидные антитела) Серологические исследования Ревматологический профиль Определение уровня гормонов щитовидной железы (Т3, Т4, ТТГ), антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину Исследование на ВИЧ-инфекцию и сифилис
Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ)	Клинический анализ Исследование на ВИЧ-инфекцию и сифилис
Дополнительные методы исследования	ЭЭГ МРТ Рентгенография грудной клетки

обходимо дальнейшее еженедельное повышение дозы, ее поднимают на 5–10 мг в неделю до достижения максимального суточного порога — 30 мг.

Акатинол® Мемантин производится в форме таблеток в следующих упаковках: 10 мг — №30 и №90; 20 мг — №28, №56 и №98. Также одной из форм выпуска препарата является набор, включающий 4 блистера по 7 таблеток с различным со-

держанием мемантина (5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг), что удобно для стартовой терапии.

Принимают препарат до еды в первой половине дня, поскольку он оказывает стимулирующий эффект. Очень важно, чтобы пациент понимал важность такого лечения, а родственники были проинструктированы врачом относительно всех нюансов приема лекарства и строго контролировали этот процесс.

Критерии диагностики ранней деменции

Оцениваемые признаки	Диагностически значимые отклонения
1 Когнитивные способности	Снижены по сравнению с исходным уровнем до начала заболевания
2 Память, речь, внимание, мышление, праксис, ориентация, зрительно-пространственные функции	Нарушены в той или иной степени все когнитивные функции сразу или хотя бы несколько из них, а не одна (нарушение памяти при сохранности остальной когнитивной сферы диагностическим критерием не является)
3 Когнитивный дефект	Подтверждается не только результатами нейропсихологических тестов, но и нарастающими проблемами при выполнении привычной деятельности на работе и в быту
4 Результаты обследования	Выявляют органическое (структурное или метаболическое) поражение головного мозга, например субдуральную гематому, опухоль, артериовенозную мальформацию, амилоидные бляшки и т.п.
5 Депрессия, спутанность сознания, делирий и другие психические расстройства, ведущие к КН	Должны быть исключены

Акатинол.
Если дальше не вяжется.

Проверено временем
Акатинол — эффективный и безопасный препарат для лечения деменции.
Производится в Германии.

Доказано исследованиями
Акатинол улучшает состояние пациента при:

- когнитивных нарушениях
- снижении повседневной активности
- поведенческих расстройствах
- проблемах общения

Безопасен при длительном применении.

MERZ

ООО «Мерц Фарма»: 123112, Москва, Пресненская наб., 10, блок С «Башня на набережной».
Тел.: (495) 653 8 555
Факс: (495) 653 8 554
www.merz.ru; www.memin.ru

Акатинол Мемантин. Регистрационный номер: П N014961/01, ЛП-000652, ЛП-001433. Показания к применению: Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести. Противопоказания: Индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек, беременность, грудное вскармливание, дети до 18 лет (в связи с недостаточностью данных). Способ применения и дозы: Назначают в течение 1-й недели терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й недели — в дозе 10 мг/сут, в течение 3-й недели — в дозе 15 мг/сут, начиная с 4-й недели — 20 мг/сут. Побочное действие: Часто встречаются: головная боль, сонливость, одышка, запор, головокружение. Форма выпуска: Таблетки 10 мг, № 30, 90. Набор таблеток 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг № 28. Таблетки 20 мг, № 28, 56, 98. Производитель: «Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГА», D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.
*Полная информация о препарате — в инструкции по медицинскому применению. Для специалистов здравоохранения. Реклама

ДИАГНОЗ

Мигрень: от достоверной диагностики до эффективной терапии

Мигрень (гемикрания) в переводе с французского означает «боль в половине головы». Это периодически возникающее состояние, проявляющееся приступами пульсирующей боли в одной из половин головы, преимущественно в глазнично-лобно-височной области, или двусторонней локализации. Приступ сопровождается тошнотой, рвотой, повышенной чувствительностью к световым и шумовым раздражителям. Характерны повторяемость и наследственная предрасположенность.



**Владимир
Александрович
ЯКОВЛЕВ**

*Д.м.н., профессор, врач-психиатр
высшей категории*

Мигренью страдают 12–15 % представителей популяции. Она является вторым по частоте видом первичной головной боли после головной боли напряжения. Женщины испытывают мигренозные приступы в 2–3 раза чаще мужчин, однако у последних интенсивность боли, как правило, выше.

Характерным признаком мигренозной головной боли является возникновение ее в молодом возрасте — до 20 лет. Пик заболеваемости приходится на период от 25 до 34 лет. После наступления климакса у половины женщин мигрень проходит, а у остальных интенсивность боли несколько уменьшается. В отдельных случаях с возрастом происходит трансформация мигрени: число приступов увеличивается, интенсивность боли уменьшается и появляется фоновая межприступная головная боль. Такая трансформированная мигрень приобретает хронический ежедневный характер. К наиболее частым причинам этого феномена относят злоупотребление обезболивающими и другими антимигренозными средствами, а также депрессию. Известны случаи мигрени у 4–8-летних детей (0,07 % в популяции).

Доказана наследственная предрасположенность к мигрени. Если характерные эпизоды были у обоих родителей, то заболевание встречается в 60–90 % случаев, если только у матери — в 72 %, только у отца — в 20 %. Таким образом, мигрень чаще наследуется по женской линии.

ТИПЫ МИГРЕНИ

Классическая мигрень — это мигрень с аурой. Она наблюдается у 15 % взрослых больных. Аурой называют комплекс фокальных неврологических симптомов, предшествующих приступу боли или возникающих на высоте ее. Характер клинических неврологических проявлений зависит от того, какие сосуды (сонная или позвоночная артерия) вовлечены в патологический процесс.

Обычная мигрень — мигрень без ауры; ею страдают 80 % пациентов.

Мигрень, связанная с менструацией (менструальная), возникает только в начале месячных и ни в какой другой фазе менструального цикла. Результаты исследований дают основание предполагать, что приступы этой разновидности мигрени обычно протекают без ауры.

Особой формой является **вегетативная, или паническая, мигрень**, выделенная А.М. Вейном в 1995 г. При этой разновидности мигренозная атака сочетается с панической атакой. Заболевание возникает у пациентов с аффективными нарушениями тревожно-депрессивного характера. Приступ начинается с типичной мигренозной атаки, он провоцирует возникновение страха (паники), тахикардии, гипервентиляционных нарушений; возможны подъем артериального давления, появление ознобоподобного дрожания, общей слабости или учащенного мочеиспускания. Распространенность панической мигрени среди других ее клинических вариантов составляет около 10 %.

Существует несколько других, более редких типов. К ним, в частности, относится мигрень, возникающая после травмы головы (посттравматическая мигрень).



ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

На проявления, частоту и интенсивность приступов мигрени оказывает влияние целый ряд внешних и внутренних факторов. Наиболее распространены и важны из них следующие:

- эмоциональный стресс;
- разрядка после положительных или отрицательных эмоций.

Больные с мигренью часто отмечают повышенную метеочувствительность. Изменение погодных условий может провоцировать у них мигренозную атаку. Физические нагрузки, особенно сверхсильные и сочетающиеся с эмоциональным стрессом, нерегулярные приемы пищи (голодание) также являются провокаторами (триггерами) мигрени.

Примерно 25 % пациентов связывают возникновение приступа с употреблением пищи, богатой тирамином (какао, шоколад,

орехи, цитрусовые, сыр, копчености и т.д.). Аминокислота тирамин связывает фермент моноаминоксидазу и вызывает изменения сосудистого тонуса (ангиоспазм). Кроме того, тирамин конкурирует с предшественником серотонина — триптофаном, препятствуя его поступлению в нейроны и снижая таким образом синтез серотонина в ЦНС. Инициировать мигренозный приступ могут также алкоголь (особенно красное вино, пиво, шампанское), курение.

Влияние женских половых гормонов на течение мигрени хорошо иллюстрирует тот факт, что у 60 % женщин приступы возникают в предменструальные дни, а у 14 % они бывают только накануне или в период месячных (менструальная мигрень).

Отклонения от привычной формулы сна учащают приступы мигрени, при этом провоцирующим фактором может быть как недосыпание, так и избыточный сон.

вызывает химические и сосудистые изменения, а затем ауру и головную боль. До сих пор не ясно, как провоцирующие факторы повышают нервную активность в отдельных мозговых участках, что приводит к распространению электрической активности в головном мозге.

Комбинированная нейроваскулярная теория. Установлено, что во время приступа мигрени нарушается нормальная взаимосвязь между тройничным нервом и кровотоком в головном мозге. Такой вывод был сделан при проведении экспериментов на животных, у которых раздражение узла тройничного нерва вызывало реакцию сосудов в мозговых оболочках. Этот факт привел к возникновению **тригеминоваскулярной теории**. Она охватывает различные аспекты, касающиеся мигрени. В соответствии с этой теорией нервы и кровотоки принимают участие в сложной цепи нарушений, вызывающих мигрень.

Установлена роль 5-гидрокситриптамина — 5-НТ (серотонина), нейротрансмиттера, который участвует в формировании настроения. Существуют убедительные доказательства того, что именно он играет важную роль в патогенезе заболевания.

5-НТ можно обнаружить по всему организму, где он вызывает ряд физиологических эффектов в зависимости от типа рецепторов, с которыми связываются его молекулы. Такие функции здорового организма, как боль и воспаление, зависят от 5-НТ. Можно перечислить факты, подтверждающие участие данного вещества в патогенезе мигрени:

1. 5-НТ содержится в тромбоцитах крови: показано, что перед началом приступа мигрени его уровень повышается, а после окончания — снижается.

2. У некоторых больных главный метаболит серотонина выводится с мочой во время приступа.

3. Приступ мигрени проходит после внутривенного введения 5-НТ.

4. Препараты, действующие на серотониновые рецепторы, эффективны при мигрени.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение мигрени складывается из:

- купирования приступов;
- профилактической терапии в межприступный период.

Для купирования мигренозных болевых эпизодов используют 3 группы препаратов:

1-я группа — анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства (НПВП, НПВС). Их действие направлено на уменьшение нейрогенного воспаления, подавление синтеза модуляторов боли (простагландинов, кининов и др.), активизацию механизмов мозгового ствола.

Пациенты, которым во время приступа удается заснуть, купируют таким образом головную боль.

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Механизмы и закономерности, по которым протекает приступ мигрени, исследованы не до конца. На этот счет существует несколько теорий.

Сосудистая теория предполагает, что в мигренозном процессе играют роль как сужение сосудов, так и их расширение, однако эта теория «в чистом виде» не может объяснить все симптомы мигрени и пусковой механизм приступа.

Нейрогенная — теория патогенеза. Согласно этой теории, мигрень является результатом мозговой дисфункции. Через головной мозг проходит волна сниженной нервной активности, что приводит к понижению тонуса коры полушарий. Это

Видное место в этой группе занимает Бруфен СР 800 (МНН ибупрофен) — оригинальный препарат, созданный на основе инновационных разработок. Благодаря технологии замедленного высвобождения из матрицы таблетки действующего вещества достигается постепенное и стабильное нарастание его концентрации в крови до достижения уровня плато, которое затем поддерживается на протяжении времени, необходимого по клиническим показаниям. Эту опцию трудно переоценить с точки зрения удобства для пациента: в течение дня есть возможность без значительных ограничений вести практически обычный образ жизни, а в ночное время сон не прерывается из-за «всплеска» болевых ощущений.

В одном из многочисленных исследований с участием 578 пациентов оценивалась сравнительная эффективность анальгетического эффекта ибупрофена с обычным высвобождением (400 мг 4 раза/сут на протяжении 4 нед) и пролонгированной лекарственной формы (2 таблетки по 800 мг (1600 мг) 1 раз/сут в течение 2 нед) при ревматоидном артрите/остеоартрите. Критериями оценки служили снижение выраженности дневных и ночных болей, уменьшение проявления симптомов и улучшение общего состояния. Результаты убедительно продемонстрировали преимущества второй терапевтической схемы по всем исследуемым показателям, несмотря на меньшую длительность лечения. Таким образом, однократный прием Бруфена СР 800 (2 таблетки по 800 мг, предпочтительно в ранние вечерние часы) круглосуточно обеспечивает отчетливый и устойчивый обезболивающий эффект. В то время как адекватная эффективность непосредственно улучшает качество жизни, минимальная кратность приема повышает приверженность к терапии.

Немаловажно, что по такому показателю, как цена, препарат практически не выделяется среди традиционных групповых аналогов без механизма smart release. Весьма рациональна и форма выпуска: по 14 и 28 таблеток, рассчитанная в соответствии с кратным 1 неделе профилем назначения. И еще одно существенное преимущество такой формы лекарства — возможность применения именно при длительных, затяжных по характеру и рецидивирующих болевых эпизодах. Это могут быть как суставные, менструальные боли, боли в области различных отделов позвоночника (обычно умеренной и средней интенсивности), послеоперационные/посттравматические состояния, так и различного рода клинические ситуации при мигрени. Используются комбинации Бруфена СР 800 с другими лекарственными средствами. Противопоказания к его назначению такие же, как и у большинства нестероидных противовоспалительных препаратов.

2-я группа — препараты, обладающие мощным сосудосуживающим действием. К ним относятся дигидроэрготамин и эрготамин. Благодаря действию на локализованные в сосудистой стенке серотониновые рецепторы они предотвращают нейrogenное воспаление, тем самым устраняя приступ мигрени. Дигидроэрготамин является неселективным агонистом серотонина и обладает также допаминергическим и адренергическим действием. Эрготамин выпускается в виде 0,1 % раствора и в таблетированной форме. В первом случае разовая доза составляет 10–20 капель, во втором — 1–2 таблетки. При недостаточном эффекте прием этой дозы можно повторить через 1 час. Дигидроэрготамин применяют по 10–20 капель в 1/2 стакана воды либо вводят внутривенно/внутримышечно в начальной дозе 0,5 мг. Этот препарат в комбинации с кофеином выпуска-

ется в виде назального спрея (дигидергот). При передозировке или повышенной чувствительности к эрготамину возможны за грудиной боль, боли и расстройства чувствительности в конечностях, рвота, диарея (явления эрготизма). Наименьшими побочными действиями обладает назальный спрей дигидроэрготамин, достоинства которого — удобство использования, быстрота действия и высокая эффективность (75 % приступов купируются в течение 20–45 мин).

3-я группа — триптаны, также обладающие суживающим сосуды головного мозга эффектом, что ведет к устранению боли. Сюда входят суматриптан, наратриптан, золмитриптан, алмотриптан, ризатриптан, элетриптан и фроватриптан.

На сегодняшний день применение препаратов класса триптанов при мигрени в качестве средств 1-й линии — вполне устоявшаяся клиническая рекомендация с хорошей доказательной базой. Фармакологически это селективные агонисты 5-HT_{1B/1D}-рецепторов серотонина. Наиболее изучен из них суматриптан (МНН), отечественным аналогом которого является Амигренин — дженерический препарат с высоким показателем биоэквивалентности, один из лидеров российского фармрынка.

Многочисленные клинические исследования демонстрируют высокую эффективность и хорошую переносимость отечественного препарата. Так, среди 60 пациентов с мигренозной болью умеренной интенсивности и постепенным началом (без ауры) через 2 часа после перорального приема Амигренина ослабление или полный регресс головной боли наблюдались в 60,0 % при дозе 50 мг (1 группа) и 63,6 % — при дозе 100 мг (2 группа) случаев. Через 4 часа эта величина достигала 76,6 % вне зависимости от назначенной дозы ($p < 0,005$). Ослабление либо исчезновение сопутствующих боли симптомов регистрировалось также в первые 2 часа после приема. Была показана и хорошая переносимость лечения: в этом же исследовании 1 побочный симптом отметили 6 пациентов (20 %) в 1-й группе и 11 (36,6 %) — во 2-й. Побочные эффекты появлялись вскоре после приема Амигренина, имели выраженность от легкой до умеренной, длились около 15–20 минут и не требовали отмены препарата и/или дополнительной коррекции, разрешаясь спонтанно. Таким образом, Амигренин демонстрировал сходное действие по изучаемым параметрам эффективности в дозах 50 и 100 мг (длительность эпизода цефалгии и регресс ее интенсивности; разрешение сопутствующих симптомов; выраженность побочных эффектов).

Важно отметить, что к настоящему времени имеется много недорогих аналогов суматриптана, которым пациенты иногда отдают предпочтение, исходя из соображений экономии. Амигренин же — средство, на протяжении уже более 15 лет зарекомендовавшее себя с положительной стороны в терапии мигрени.

Суматриптан выпускается в таблетках по 50 мг и в форме спрея. Эффект наступает через 30 минут после приема 100 мг или через 15 минут после интраназального введения 20 мг препарата. Он купирует приступы мигрени как с аурой, так и без нее.

Золмитриптан относится ко второму поколению селективных агонистов серотонина. Применяется для купирования мигренозного эпизода в случаях, когда головная боль уже началась и продолжается. Лекарственное средство приостанавливает развитие приступа, не обладая прямым анальгетическим действием, ослабляет тошноту, рвоту. Его действие заключается в сужении расширенных во время мигренозной атаки сосудов и блокировании болевых импуль-

сов. Эффект наступает через 15–20 минут и достигает максимума в течение 1 часа. Препарат противопоказан при ишемической болезни сердца, в случаях перенесенных инсультов и транзиторных ишемических атак, при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта, высоких показателях артериального давления и головной боли немигренозного происхождения; кроме того, он несовместим с ингибиторами моноаминоксидазы.

Побочные явления агонистов серотониновых рецепторов — чувство покалывания, давления, ощущение тяжести в разных частях тела, гиперемия лица, усталость, сонливость, слабость.

Препараты 2-й и 3-й групп в настоящее время представляют собой базовые средства, используемые для купирования мигренозных приступов.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактическое лечение в межприступном периоде проводится больным с частотой атак 2 и более раз в месяц. При этом необходимо курсовое лечение длительностью 2–3 месяца. Пациентам, страдающим редкими мигренозными приступами, профилактическая терапия не показана. Основной задачей такого лечения является снижение частоты приступов, уменьшение их интенсивности и улучшение качества жизни пациентов в целом. Полного излечения от мигрени достичь трудно в силу наследственной природы заболевания.

Для профилактической терапии применяют немедикаментозные методы, а также различные фармакологические средства. Из немедикаментозных средств используют:

- диету с ограничением продуктов, содержащих тирамин;

- лечебную гимнастику с акцентом на шейный отдел позвоночника;
- массаж воротниковой зоны;
- водные процедуры;
- иглорефлексотерапию;
- обучение приемам релаксации.

Медикаментозное профилактическое лечение мигрени включает препараты различных фармакологических групп, которые подбирают индивидуально каждому пациенту с учетом провоцирующих факторов, сопутствующих заболеваний, эмоционально-личностных особенностей, а также патогенетических факторов. Наиболее широко применяются:

- блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, верапамил);
- антидепрессанты (амитриптилин и др.);
- антагонисты серотонина (перитол).

Возможно использование небольших (антиагрегантных) доз ацетилсалициловой кислоты — 125–250 мг ежедневно; у лиц более старшего возраста хорошие результаты дает назначение ноотропных препаратов (пиритинол и др.). Присутствие напряжения в мышцах головы и верхнего плечевого пояса на стороне боли диктует необходимость назначения миорелаксантов (тизанидин, толперизон).

В последние годы отмечается возрастающий интерес к применению альтернативных методов лечения и профилактики мигрени. Пристальное внимание уделяется средствам растительного происхождения и биологически активным добавкам (БАД). Из этой группы можно использовать магний 200–300 мг 2 раза в день, рибофлавин 300–400 мг 1 раз в день, белокочытник 75–50 мг 2 раза в день, пиретрум девичий 150 мг 1 раз в день; средняя продолжительность приема — 2 месяца.

БРУФЕН СР — терапия боли в квадрате

НОВЫЙ ОРИГИНАЛЬНЫЙ НПВП
ДЛЯ ТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА




Ибупрофен

Таблетки с пролонгированным высвобождением, покрытые пленочной оболочкой 800 мг (№ 14 и № 28)

Нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП)

Код АТХ: M01AE01¹

R_x Отпускается по рецепту врача

Показания к применению¹

выдержка из инструкции по применению

- Воспалительные и дегенеративные заболевания: ревматоидный артрит и др.
- Заболевания околосуставных тканей, включая ревматические: плечелопаточный периартрит и др.
- Повреждение мягких тканей: травматическое воспаление мягких тканей и опорно-двигательного аппарата и др.
- Ослабление болевого синдрома легкой или средней степени выраженности при: головной боли и др.
- Воспалительные процессы в малом тазу: аднексит, альгодисменорея

БРУФЕН СР — первый ибупрофен с однократным приемом (1 раз в сутки), оказывает пролонгированное действие за счет smart-релиз технологии постепенного высвобождения активного вещества из гелевой матрицы таблетки^{1,2}

На правах рекламы. VERBFN190536a от 17.07.2019

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников. Подлежит распространению только в рамках мероприятий, связанных с повышением профессионального уровня медицинских и фармацевтических работников, включая специализированные выставки, конференции, симпозиумы и т.п. Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. Полную инструкцию по медицинскому применению препарата Бруфен СР вы можете найти на сайте: <https://products.veropharm.ru>

АО «ВЕРОФАРМ»
107023, Россия, Москва, Барабанский пер., 3.
Тел.: (495) 792-53-30, факс: (495) 792-53-28
E-mail: info@veropharm.ru, www.veropharm.ru

Ссылки:
1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Бруфен СР. Рег. уд. П N1011126 от 22.11.2018
2. <https://grls.rosminzdrav.ru> от 17.01.2019

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Вакцина от инвалидности

Ежегодно 24 октября, в день рождения Джонаса Солка, ВОЗ проводит Всемирный день борьбы с полиомиелитом.

Для большинства из нас эта дата остается незамеченной. В самом деле, кто из неврологов может похвалиться тем, что когда-либо видел эту болезнь? Тем не менее вирус жив и вовсе не торопится на медицинскую «свалку истории».

А.К. Шакарян,
н.с. ФГБНУ ФНЦИРИП
им. М.П. Чумакова РАН, Москва

М.А. Сайфуллин,
к.м.н., ФГБОУ ВО РНИМУ
им. Н.И. Пирогова, Москва



Джонас Солк

явления першения в горле, расстройств пищеварительной системы. Взаимодействие вируса с иммунной системой ограничивает у большинства людей развитие болезни на этом этапе, однако примерно у 1 из 200 заболевших возникают неврологические проявления. При попадании возбудителя в головной мозг развивается понтинная либо бульбарная форма; обе они могут приводить к смерти или глубокой инвалидизации. Поражение спинного мозга ведет к стойким вялым параличам, возмозжен паралич дыхательной мускулатуры, приводящий к гибели больного. Параличи в конечностях сопровождаются частичной или полной утратой двигательной функции и атрофией мышц. Эффективных противовирусных средств до настоящего времени не разработано. Лечение позволяет лишь уменьшить выраженность остаточных явлений.

СОЛК И СЕЙБИН

В конце 1940-х годов полиовирусы впервые были выращены в чистой культуре. Выделенные штаммы получили имена Брунгильда, Лансинг и Леон. Выделение вируса способствовало скорейшему созданию вакцины. И пока Европа стращивала с себя следы войны и отстраивала заново города, на американском континенте зарождались рок-н-ролл и современная вакцинология. Впрочем, если музыку создавали потомки выходцев из Африки, то вакцинные препараты разрабатывали бывшие европейцы.

Джонас Солк, потомок эмигрантов из Польши, начал работать в этом направлении с 1951 года. К этому времени у него уже был опыт создания инактивированной вакцины против гриппа. На создание ИПВ (инактивированной полиовакцины) ушло 3 года. Ее презентация прошла 12 апреля 1954 года со свойственной американскому менталитету помпой — шоу, плакатами и транспарантами, так что даже прозвучавший в тот день первый в истории рок-н-ролл «Rock around the Clock» Билла Хейли отошел



Альберт Сейбин

на второй план. За год были привиты более 5 млн детей. Однако одна из фирм-производителей нарушила технологию инактивации вирусного агента, из-за чего у 79 привитых развились параличи, а от вакцинированных заразились и заболели еще 105 человек, 11 из которых умерли. Этот факт почти полностью дискредитировал все начинания Солка.

Альберт Сейбин, уроженец западных окраин Российской империи — города Белостока, эмигрировавший в 1921 году в США, разработал к 1955 году ослабленную живую вакцину. Испытания ее проходили на фоне истерии, охватившей страну после неудачи солковского детища. Первые дозы этой вакцины были даны Сейбином своим дочерям, нескольким соседям и 133 добровольцам, отбывавшим тюремные сроки. На этом испытания закончились — благодаря пропаганде их продолжение было запрещено. И тогда вирусолог решает на неслыханный тогда шаг: в разгар «холодной войны» он передает вакцинные штаммы советским коллегам-вирусологам в Москву и Ленинград. Значимость этого события подчеркивает тот факт, что для работы с полученной культурой в столице были созданы институт полиомиелита, завод по производству вакцины и даже госпиталь для подопытных животных. По примеру американского коллеги отечественные ученые впервые испытали вакцину на собственных детях. Из штаммов вируса, выделенных А. Сейбином, в СССР изготовили вакцину в виде сиропа и конфет-драже, проведя охватившую более 90 млн человек первую массовую вакцинацию. Свою эффективность вакцина показала в последующее десятилетие: в 1963 году в Советском Союзе заболели только 560 человек, еще через 4 года — 61, то есть эпидемический характер заболевания постепенно сменялся парадическим.

На протяжении 40 лет споры о преимуществах той или иной вакцины не прекра-

щались, но стоит признать, что труды обоих американских исследователей были оценены и отмечены многими наградами.

ПОЧТИ КАК В СКАЗКЕ

В детстве все мы читали сказки, в которых была живая и мертвая вода. Причем наилучший эффект наступал при правильном использовании той и другой. Может быть, это и совпадение, но именно так работают полиовакцины.

Оральная полиовакцина (ОПВ) содержит живые ослабленные вирусы. Применяемый перорально полиовирус попадает напрямую в кишечник, создавая прочный как общий, так и местный иммунитет. Такая вакцина гораздо дешевле инактивированной, а для ее введения необходима лишь пипетка. Именно живую вакцину в массовом порядке получают люди в регионах, где есть заболевание. Однако в случае ослабленного иммунитета живой вирусный агент может вызвать так называемый вакциноассоциированный паралитический полиомиелит (ВАПП). При этом ВАПП может развиваться как у реципиентов вакцины, так и у непривитых детей, контактирующих с получившими ее лицами в течение 60 дней после вакцинации.

Инактивированная вакцина (ИПВ) вводится путем внутримышечной инъекции. Это, безусловно, дороже, больнее, зато гарантированно не вызывает ни заболевания, ни местной иммунной реакции.

Именно поэтому для некоторых регионов, свободных от полиомиелита, используется комбинация из обеих вакцин: первые 2 вакцинации делаются инактивированной вакциной, а третья, завершающая, — живой.

ВЫХОД «НА БИС»?

Страны, в которых циркуляция диких полиовирусов не регистрируется, сертифицируются как зоны, свободные от полиомиелита. В таких регионах ВОЗ рекомендует проводить вакцинацию ИПВ для окончательной элиминации вируса. В настоящее время эндемичными по полиомиелиту (то есть территориями, где продолжается циркуляция диких штаммов) официально считаются лишь Афганистан и Пакистан. Тем не менее локальные войны и экономические причины препятствуют полному исчезновению возбудителя. Россия в 1990-х годах пережила «ренессанс» полиомиелита в Чеченской Республике. Сохраняются его очаги и в некоторых африканских странах, а в 2010 году произошла вспышка в Таджикистане. И только тотальная вакцинация, основанная на понимании и всемерном общественном содействии, не позволит полиомиелиту вновь сделаться эпидемическим заболеванием.

ОТ ЕГИПТА ДО МИРА КАПИТАЛА

Зародившаяся в Египте цивилизация оставила нам послания в виде иероглифов, доступных единичным ученым, и выполненных на каменных поверхностях рисунков, понятных далеким от египтологии людям. На одном из таких рисунков изображен человек с посохом в руке. Одна его нога нормальная, а вторая — высохшая. Именно это послужило доказательством того, что полиомиелит сопровождает человечество на протяжении тысячелетий. Античная Греция, Древний Рим, Крестовые походы, нашествие Чингисхана — все это пережило человечество, помогая выжить в том числе и вирусу полиомиелита, не имеющему других хозяев, кроме Homo sapiens. А наступление капитализма, скученность населения в городах в сочетании с антисанитарией буквально подарили вирусу раздолье и полную свободу передвижения. Полиомиелит стал эпидемическим заболеванием, наполнив города хромоногими и неходячими инвалидами, если они не умирали от самой болезни в детстве. Пожалуй, самым известным человеком, пострадавшим от этого заболевания, был президент США Франклин Рузвельт, впоследствии ассигновавший значительные средства на исследования по борьбе с полиоинфекцией.

ЗНАТЬ ВРАГА В ЛИЦО

Полиомиелит — острое вирусное заболевание, передающееся фекально-оральным путем исключительно от человека к человеку. Возбудитель его (полиовирус) относится к семейству энтеровирусов, расселившихся по всему миру, способных вызывать диарею, менингит и болезнь с хитрым названием «рука-нога-рот», или энтеровирусный везикулярный стоматит с лихорадкой, болезненными язвами на слизистой оболочке полости рта и высыпаниями на конечностях. Однако в отличие от многих других вирусов полиовирус является более агрессивным, обладая высокой нейротропностью и приводя к необратимому поражению мотонейронов. Наиболее подвержены полиомиелиту дети до 5 лет. Инкубационный период может длиться до 3 недель. Заболевание начинается, как и большинство инфекций — с повышения температуры, недомогания, по-