



Терапия болевых синдромов. Выходим за рамки стереотипов

Вопрос о том, как можно существенно уменьшить ощущение боли и улучшить качество жизни пациентов, не теряет актуальности и обуславливает непрекращающийся поиск новых, более активных и безопасных средств для борьбы с болью различного происхождения. В рамках симпозиума, поддержанного компанией «Такеда», ведущие российские и зарубежные специалисты представили данные о методах диагностики и лечения повреждения нервной ткани и связанной с этим невропатической боли. Рассматривалось такое перспективное направление, как применение физиологических пиримидиновых нуклеотидов, действующих на уровне периферических нервов и способствующих их физиологической регенерации.



Профессор
А.Б. Данилов

Эффективность купирования болевого синдрома зависит не только от мощности лекарства и скорости его действия, но и от того, насколько препарат отвечает задачам терапии. Д.м.н., профессор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, председатель совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины Андрей Борисович ДАНИЛОВ напомнил, что именно тип и патофизиологические механизмы возникновения боли определяют назначение того или иного лекарственного средства. Если причина в воспалении,

Болевые синдромы в неврологии. Диагностика и терапия. Современные подходы

то средствами выбора являются ингибирующие циклооксигеназу нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), при мышечном спазме показаны миорелаксанты, при недостаточности нисходящих ингибиторных влияний – антидепрессанты и т.д.

Более подробно профессор А.Б. Данилов рассмотрел принципы диагностики поражения или повреждения соматосенсорной нервной системы и методы лечения невропатической боли.

Любой периферический нерв состоит из осевого цилиндра и покрывающей его миелиновой, или шванновской, оболочки. Через равные промежутки миелиновая оболочка прерывается и оставляет открытые участки осевого цилиндра – так называемые перехваты Ранвье. Скорость проведения импульса зависит от диаметра шванновской оболочки и калибра волокна: чем больше диаметр нервного волокна, тем выше скорость распространения возбуждения. Частичная гибель аксона, разру-

шение его миелиновой оболочки вследствие каких-либо дегенеративных процессов ухудшает проводимость сигналов и ведет к появлению клинических симптомов невропатии. Возникновение боли и ее интенсивность при повреждении периферических нервов определяются степенью вовлеченности в патологический процесс тонких сенсорных (чувствительных) волокон.

Причинами невропатической боли могут быть повреждение нервной системы на любом уровне. В этой связи различают центральные болевые синдромы (рассеянный склероз, постинсультная боль, травма спинного мозга, миелопатии, сирингомиелия) и периферические (полиневропатии, постгерпетическая невралгия, фантомные боли, плексопатии).

В этиологии невропатии выделяют идиопатические (с неясной этиологией, до 50% случаев от общего числа невропатий), наследственные/генетические (например, мутации натриевых каналов, бо-



Сателлитный симпозиум компании «Такеда»

лезнь Танжера, болезнь Фабри) и вторичные причины. Среди последних – метаболические (диабет, дефицит V_{12} , дислипидемия), токсические (алкоголь, химиотерапия, антибиотики), иммунные (ревматоидный артрит, паранеопластические, саркоидоз), инфекционные (вирус иммунодефицита человека, гепатит С, грипп). В клинической практике чаще других встречается диабетическая полиневропатия. Боли при диабетической полиневропатии характеризуются жжением, покалыванием, онемением и могут усиливаться в ночное время.

Как поставить диагноз невропатической боли? Проведение рутинной электронейрографии нецелесообразно, поскольку этот метод позволяет узнать скорость проведения импульса по крупнокалиберным (двигательным и неро-сенсорным) волокнам, которые не имеют отношения к возникновению боли. Можно отметить не рутинные, но перспективные методы: клинические опросники и шкалы (DN4, PDQ, LANSS), количественное сенсорное тестирование, исследование ноцицептивного мигательного рефлекса, лазерных и тепловых вызванных потенциалов, микронейрография, биопсия. Самый современный метод – конфокальная микроскопия роговицы, которая позволяет визуализировать повреждение тонких сенсорных немиелинизированных С-волокон и миелинизированных А-дельта-волокон на ранних этапах полиневропатий.

Однако, даже не прибегая к дополнительным исследованиям, можно заподозрить невропатическую боль или наличие невропатического компонента боли, следуя простому клиническому алгоритму «три С»: слушать, смотреть, соотносить локализацию боли с топографией нервной системы.

Так, о невропатической боли свидетельствуют характерные для невропатической боли вербальные дескрипторы. Например, пациент, описывая свое состояние, использует слова «стреляющие», «прострел», «покалывающие», «иголки», «жгучие», «жжение», «онемение». При осмотре может наблюдаться сочетание сенсорных симптомов: с одной стороны, позитивных (спонтанная боль, дизестезии, парестезии, аллодиния, гипералгезия), с другой – негативных (гипестезия, анестезия, гипалгезия, анальгезия). Именно невропатической боли присущи болевые ощущения и локальные нарушения чувствительности в одной и той же зоне. Это обусловлено тем, что поражение нерва сопровождается разными видами изменений, которые ведут и к выпадению функции, и к гиперфункции. Один из самых характерных клинических маркеров невропатической боли – аллодиния (сильный болевой ответ на неболевой стимул).

Лечение невропатической периферической боли ведется по двум направлениям: патогенетическая (восстановление пораженных

нервов, профилактика новых нарушений) и симптоматическая (уменьшение выраженности болевого синдрома) терапия. Профессор А.Б. Данилов предостерегает от назначения пациентам с невропатической болью НПВП, поскольку эти препараты эффективны только при ноцицептивной боли. При невропатической боли используются такие симптоматические лекарственные средства, как амитриптилин 25–75 мг, габапентин 1800–2400 мг, прегабалин 300–600 мг, дулоксетин 30–60 мг, пластырь с 5%-ным лидокаином, 8%-ный капсаицин, трамадол + парацетамол, опиоиды. Эффективность этих препаратов доказана во многих исследованиях. К сожалению, даже правильно подобранный препарат в адекватной дозировке не гарантирует 100%-ного эффекта.

Патогенетическая терапия подразумевает воздействие на механизмы возникновения боли. Соответственно при аутоиммунных полиневропатиях показаны иммуноглобулины и кортикостероиды, диабетической полиневропатии – витамины группы В (бенфотиамин) и альфа-липоевая кислота. В настоящее время идет поиск новых средств, действующих на уровне периферических нервов и способствующих их физиологической регенерации. В этой связи активно обсуждаются возможности применения нейротрофинов, ингибиторов фактора роста нервов, нуклеотидов.

Загадочное слово «нуклеотиды». Новые фармакологические мишени, новые перспективы при невропатической боли

Более подробно о нуклеотидах и тех функциях, которые они выполняют в организме, рассказывал к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии Первого СПбГМУ им. И.П. Павлова Михаил Владимирович ПЧЕЛИНЦЕВ.

Нуклеотиды – это низкомолекулярные структурные элементы. Они играют фундаментальную роль в процессах метаболизма. Участвуют в процессе сохранения энергии или помогают в переносе определенных групп молекул, выступают в качестве внутри-

клеточных сигнальных молекул. Кроме того, являются важными компонентами нуклеиновых кислот, в частности ДНК и РНК.

Главнейшая биохимическая составляющая нуклеотидов – нуклеиновые основания, сформированные кольцевыми структурами, которые в свою очередь образованы углеродом, азотом, производными пиримидина или пурина. К наиболее важным для

Неврология



ХII ежегодная конференция «Вейновские чтения»



К.м.н.
М.В. Пчелинцев

построения нуклеотидов пиримидиновым основаниям относятся урацил, цитозин, тимин, а пуриновым – аденин и гуанин. Кроме нуклеинового основания в состав нуклеотидов входит еще два компонента: молекула сахара и фосфатная группа.

Каковы источники поступления нуклеотидов? Они могут синтезироваться некоторыми клетками организма человека, однако нервные клетки не имеют энергетических ресурсов для синтеза нуклеотидов, соответственно зависят от поступления пиримидиновых нуклеотидов извне, в особенности от экзогенного обеспечения уридинмонофосфатом. Существует два пути обеспечения нервных клеток этим субстратом. Первый – клетки тканей организма высвобождают в кровеносное русло часть образованного ими уридина. Второй – организм поглощает уридинмонофосфат из внешних источников с пищей. В обоих случаях нуклеотид попадает в кровеносное русло и транспортируется с током крови в нервные клетки.

Что касается биохимической функции нуклеотидов, то пиримидиновые нуклеотиды уридин и цитидин являются компонентами информационной, транспортной и рибосомной РНК. Через них регулируется биосинтез белка, в том числе ферментов. Они поддерживают адекватную поставку фер-

ментов в нервные клетки и тем самым способствуют более быстрой репарации поврежденных нервов.

Пиримидиновые нуклеотиды выступают в роли коферментов (активаторов ферментных процессов), эффективно стимулируют синтез фосфо- и гликолипидов (или сфинголипидов), а также гликопротеинов. Эти молекулы – незаменимые структурные компоненты клеточных мембран, особенно в клетках нервной ткани. Следует отметить те необходимые для осуществления нейрорегенерации биохимические процессы, в которых нуклеотиды принимают самое активное участие:

- синтез или утилизация липидов и протеинов (возрастающая потребность в регенерации элементов мембран и аксона);
- активация транскрипции и трансляции (синтез ДНК/РНК) для стимуляции деления клеток метаболизма и регенерации периферических нервов;
- активация внутри- и внеклеточных сигналов, которые руководят комплексным процессом миграции/адгезии шванновских клеток к аксонам.

Нуклеотид уридинмонофосфат (состоит из урацила, моносахарида и фосфатной группы) – важнейший в метаболизме нервной ткани нуклеотид. Он играет центральную роль в синтезе в клетках нервной ткани всех остальных необходимых пиримидиновых нуклеотидов. Проникая через мембрану внутрь нервной клетки, нуклеозид быстро переходит в ди- и в трифосфат-нуклеотиды, которые обладают еще более выраженным метаболическим действием в отношении репарации нервной ткани. Таким образом, путем биохимических процессов поступивший извне в организм уридинмонофосфат метаболизируется до дальнейших нуклеотидов, которые также включаются в метаболизм и репаративные процессы.

Уридинмонофосфат (50 мг) – основной компонент новинки отечественного фармацевтического рынка Келтикана комплекса. Помимо нуклеотида в состав Келтикана комплекса входят также витамин В₁₂ (3 мкг) и фолиевая кислота (400 мкг). Витамин В₁₂ – необходимый кофермент различных метаболических реакций. Он вовлечен в этапы синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеиновых оснований, нуклеиновых кислот и белков. Фолиевая кислота выступает в качестве кофермента во множестве реакций, в особенности в метаболизме белка и нуклеиновых кислот, в частности вовлечена в синтез пурина, ДНК, сборку и разборку различных аминокислот. Участвует в биосинтезе нейротрансмиттеров, фосфолипидов, гемоглобина. Таким образом, Келтикан® комплекс – это внешний источник элементов, необходимых для репарации нервной ткани.

Келтикан® комплекс способствует регенерации нерва, восполняя повышенную потребность нервной ткани в синтезе или утилизации липидов и протеинов. Содержащийся в нем уридинмонофосфат активирует процессы транскрипции и трансляции в клетках нервной ткани (синтез ДНК/РНК). В результате этого стимулируются деление клеток, метаболизм, регенерация периферических нервов. Кроме того, уридинмонофосфат играет ключевую роль в процессе активации внутри- и внеклеточных сигналов, руководящих комплексным процессом миграции/адгезии шванновских клеток к аксону. Комплекс нуклеотидов изучался в условиях эксперимента и продемонстрировал достоверное влияние на структуру нервной ткани. В экспериментальном плацебо-контролируемом исследовании было показано значительное увеличение площади аксона и миелиновой оболочки после 60-дневного введения нуклеотидов ($p < 0,01$). После 40-дневного введения



Сателлитный симпозиум компании «Такеда»

нуклеотидов значительно возросла средняя скорость проводимости по афферентному нерву ($p < 0,01$)¹. В другом исследовании

было установлено, что уридинмонофосфат оказывал влияние на протеом линии клеток шванномы посредством P2Y-рецепторов,

приводя к реорганизации цитоскелета, способствовал реорганизации цитоскелета клетки, облегчая ее движение (миграцию)².

Хронический болевой синдром: роль применения нуклеотидов

Взаимосвязь хронического болевого синдрома и коморбидных патологий подробно рассмотрел д.м.н., профессор МГМСУ им. А.И. Евдокимова Антон Вячеславович НАУМОВ. Если раньше коморбидность ассоциировалась с возрастом 60–70 лет, то сейчас формирование коморбидности начинается с 30 лет. В этой связи неудивительно, что пациенты, которые испытывают боль, часто страдают и другими социально значимыми заболеваниями. У пациентов с болью выше не только индекс коморбидности и среднее число нозологий, но и среднее количество препаратов, которые они принимают. Все это негативно сказывается на качестве и продолжительности жизни пациента. Кроме того, наличие болевого синдрома означает, что пациенты ограничены во врачебных интервенциях при тех социально значимых заболеваниях, которые составляют основу смертности популяции. В рекомендациях по ведению пациентов с ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, инсультом отмечается эффективность немедикаментозных методов, физической активности. Однако если пациент страдает хронической болью, рассчитывать на немедикаментозную реабилитацию не приходится. Отдельно следует оговорить применение НПВП, которые чаще всего назначают пациентам с болью в амбулаторной практике. Во-первых, коморбидный больной, как правило, уже получает целый портфель лекарств (гипотензивные, статины,

антиагреганты, метформин и др.). Прием НПВП усилит и без того серьезную нагрузку на печень. Во-вторых, пациентам с фибрилляцией предсердий, операциями на сосудах, сердце, сонных артериях, принимающим оральные коагулянты или двойную антиагрегантную терапию, НПВП противопоказаны. Совсем отказаться от НПВП нельзя, однако можно и необходимо ограничивать применение НПВП, чаще используя парацетамол, сокращать сроки приема и дозы НПВП. Выполнить эти рекомендации невозможно вне комплексной терапии, без воздействия на невропатический (антиконвульсанты, стимуляция нейрогенерации) и психогенный (антидепрессанты, психостимулирующие методики) компоненты боли.

Что касается антиконвульсантов, то прегабалин и габапентин подтвердили свою эффективность в ходе клинических исследований. В настоящее время эти лекарственные средства включены в большинство международных и региональных рекомендаций по лечению пациентов с невропатическим болевым синдромом. Однако эти препараты характеризуются высокой частотой отмены терапии (14–35%) ввиду побочных эффектов, главные из которых сонливость и головокружение. Кроме того, есть еще ряд ограничений по их применению. Прегабалин и габапентин влияют на способность управления транспортными средствами и на работу с механизмами с повышенным риском травматизма. Могут вызывать суицидальные мысли или пове-



Профессор
А.В. Наумов

дение у депрессивных пациентов. Повышают риск случайных травм (падений), поэтому их надо применять с осторожностью у пожилых лиц. Отмечались случаи энцефалопатии, особенно у пациентов с сопутствующими заболеваниями, которые могли способствовать ее развитию.

Представим три типичных случая из клинической практики. Мужчина, 42 года, артериальная гипертензия, ежедневно водит машину, страдает от хронической боли в шее восемь лет. Женщина 38 лет, авиадиспетчер, длительность боли в нижней части спины – 4 года. Пожилая больная с болевым синдромом в шее имеет ишемическую болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, стенозирующий коронаросклероз, фибрилляцию предсердий, гипертоническую болезнь третьей стадии, очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений, хроническую болезнь почек третьей степени, принимает антикоагулянты. В первых двух случаях последствием приема антиконвульсантов может стать потеря концентрации

¹ Watting B., Heydenrich F., Schalow G. et al. Nucleotide beschleunigen die Nervenregeneration // Z. Klin. Med. 1991. Vol. 46. P. 1371–1373.

² Martiáñez T., Carrascal M., Lamarca A. et al. UTP affects the Schwannoma cell line proteome through P2Y receptors leading to cytoskeletal reorganization // Proteomics. 2012. Vol. 12. № 1. P. 145–156.



ХII ежегодная конференция «Вейновские чтения»

и внимания, что может привести к катастрофе. В третьем случае назначить антиконвульсанты не позволяет наличие коморбидных заболеваний. Следовательно, возникает необходимость в других препаратах, способных воздействовать на невропатический компонент болевого синдрома. В этом отношении большие перспективы открывает использование нуклеотидов.

Нуклеотиды – это новое слово в клинической практике. По результатам ретроспективного анализа, 89% пациентов (с травматическим и токсическим повреждением нерва, воспалительные заболевания были исключены) положительно отреагировали на применение

уридина, 50,6% сократили прием НПВП. В 65,9% случаев зафиксировано быстрое снижение интенсивности боли, 53,3% – повышение качества жизни³.

В другом исследовании применение комплекса нуклеотидов и витамина В₁₂ продемонстрировало более выраженный эффект по сравнению с приемом только витамина В₁₂ в отношении выраженности боли и функциональных нарушений у пациентов с дегенеративными заболеваниями позвоночника и компрессионным синдромом⁴.

Достоверная разница в снижении интенсивности боли при добавлении нуклеотидов к стандартной терапии была показана у пациентов,

перенесших хирургическую коррекцию межпозвоночной грыжи поясничного отдела позвоночника. Количество пациентов, состояние которых значительно улучшилось, на фоне приема нуклеотидов в течение трех недель в дополнение к стандартному лечению было в два раза выше такового в группе, получавшей стандартное лечение (84 и 39 соответственно)⁵.

Подытоживая выступление, профессор А.В. Наумов отметил, что Келтикан® комплекс может рассматриваться как дополнительный источник нуклеотидов (в частности уридинмонофосфата) – незаменимых компонентов регенерации периферической нервной системы.



Доктор
Луис Неграо

Результаты некоторых клинических исследований Келтикана комплекса, проведенных в Португалии, представил доктор Луис НЕГРАО (Luís Negrão, Португалия).

В многоцентровом открытом исследовании оценивалась эффективность комбинации уридиновых нуклеотидов, фолиевой кислоты

Келтикан® комплекс: клинические преимущества при болевых формах невропатий

и витамина В₁₂ (Келтикан® комплекс) в качестве дополнения к стандартной терапии при периферической невропатии⁶. Исследование охватило 76 центров первичной медицинской помощи, равномерно распределенных по континентальной Португалии и Мадейре. В исследование включали последовательно поступивших пациентов с диагнозом «болевая полиневропатия» независимо от причины. В дополнение к обычной терапии врач мог назначить Келтикан® комплекс по одной капсуле в сутки на 60 дней. Клиническая оценка проводилась при включении в исследование и спустя 60 дней после начала курса приема. Основным инструментом для оценки динамики состояния больных был валидированный опросник (painDETECT questionnaire – PDQ).

Первоначальная выборка включала 227 пациентов, 15 пациентов были исключены: трое не соответствовали критериям включения, двое не завершили 60-дневный курс лечения, а десять – его превысили. Таким образом, окончательную выборку исследования составили 212 пациентов (средний возраст 59 ± 14,4 (19–92) года). Большинство пациентов (n = 131, 62,4%) – женщины.

Чаще всего у пациентов обнаруживались такие типы периферической невропатии, как поясничная/пояснично-крестцовая радикулопатия (34%) и ишиалгия (27,4%), реже – шейная радикулопатия (23,6%), синдром запястного канала (18,9%) и диабетическая невропатия (12,3%).

Через 60 дней после начала исследования наблюдалось отчетливое

³ Hedding-Eckerich M. Treatment of peripheral nerve damage with pyrimidine Nucleotides. Results of a retrospective analysis of data on more than 2000 outpatients cases // Der Allgemeinarzt. 2001. № 16.

⁴ Goldberg H., Scussel A.B., Júnior J.C. et al. Neural compression-induced neuralgias: clinical evaluation of the effect of nucleotides associated with vitamin B12 // RBM. 2009. Vol. 66. № 11. P. 380–385.

⁵ Lärm G., Ruckert U., Hedding-Eckerich M. Neurotropic nutrient promote recovery after intervertebral disc operations // Extracta orthopaedica. 2006. № 2. P. 44–45.

⁶ Negrão L., Almeida P., Alcino S. et al. Effect of the combination of uridine nucleotides, folic acid and vitamin B12 on the clinical expression of peripheral neuropathies // Pain Manag. 2014. Vol. 4. № 3. P. 191–196.

Келтикан® КОМПЛЕКС

НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ ВОССТАНАВЛИВАЮТСЯ

Способствует регенерации нервных волокон



Реклама

Удобный режим дозирования:

1 капсула в день!

Продолжительность приема – 20 дней.

При необходимости прием можно повторить.

СГР № RU.77.99.11.003.E.005541.04.15 от 10.04.2015 г.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов, беременность, кормление грудью.

Gallai V et al. Acta Neurol Scand 1992; 86:3-7; Muller D. Fortschr Med Orig. 2002; 120:131-3; Martiane T. et al. Proteomics 2012 Jan; 12(1): 145-56

ООО «Такеда Фармасьюткалс»: ул. Усачева, 2, стр. 1, 119048, Москва, Россия

Тел.: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625; www.takeda.com.ru



БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.



снижение интенсивности боли. Отмечено статистически значимое ($p < 0,001$) ослабление интенсивности боли в данный момент (с 6,6 до 3,7 балла), наиболее интенсивной боли в течение последних недель (с 7,6 до 4,7 балла) и средней интенсивности боли в течение последних четырех недель (с 6,5 до 3,9 балла). Что касается динамики боли, то постоянная боль с незначительными колебаниями почти не изменилась – 28,5 и 32% соответственно. Частота постоянной боли с приступами уменьшилась с 40,1 до 15,7%. Частота приступов боли без боли между ними возросла с 15 до 47,1%. Частота приступов боли с болью между ними сократилась с 16,4 до 5,2%. Таким образом, порог боли был снижен, удалось избежать обострений.

Достоверно уменьшилось общее среднее значение выраженности боли, которое на исходном визите составляло $17,5 \pm 5,7$ балла, а через 60 дней – $8,8 \pm 5,2$ балла ($p < 0,001$). Большинство пациентов (75,6%) сократили прием сопутствующих лекарственных средств (НПВП, парацетамол, трамадол, антидепрессанты) к окончанию исследования. Это позволило не только уменьшить расходы на лечение, но и снизить риск развития побочных эффектов.

Таким образом, прием Келтикана комплекса способствовал статистически значимому уменьшению не только общей оценки по шкале PDQ, но и интенсивности боли, количества пораженных областей. Кроме того, прием данной комбинации позволил снизить дозу сопутствующих лекарственных средств.

Схожие результаты были продемонстрированы в еще одной работе⁷. В рамках этого исследования оценивалась клиническая динамика у пациентов с периферическими компрессионными невропатиями и невропатической болью, получавших Келтикан® комплекс

один раз в день на протяжении двух месяцев. В поисковое открытое перспективное исследование были включены 48 пациентов (40 с синдромом запястного канала, шесть с локтевым туннельным синдромом, двое с синдромом тарзального канала). Средний возраст составил $56 \pm 2,4$ года (26–75 лет), 77,1% ($n = 37$) женщины. Оценка состояния проводилась в динамике с помощью PDQ исходно и через два месяца.

Наиболее важный показатель – интенсивность боли по всем трем шкалам (интенсивность боли в данный момент, наиболее интенсивная боль в течение последних недель, средняя интенсивность боли в течение последних четырех недель) снизилась с 6 до 4, с 7,2 до 4,5, с 6,3 до 4 баллов соответственно. Что касается характера боли, то после курса приема отсутствовали жалобы на интенсивную жгучую

боль (с 19,1 до 0%), значимо уменьшились такие проявления невропатии, как интенсивное покалывание (с 35,5 до 6,4%), ощущение прохождения электрического тока (с 36,1 до 4,4%), ощущение онемения (с 43,6 до 4,4%). Общее среднее значение выраженности боли уменьшилось с 17,3 до 10,3 балла по опроснику PDQ.

Таким образом, Келтикан® комплекс может применяться при поражении миелиновых оболочек периферических нервов в клинической практике. Прием комплекса способствовал статистически значимому ослаблению интенсивности общей боли и подтипов болевых ощущений. Кроме того, удалось снизить дозу сопутствующих анальгетических и противовоспалительных препаратов или полностью отменить их более чем у $\frac{3}{4}$ включенных в исследование пациентов.

Заключение

Применение физиологических пиридиновок нуклеотидов считается одним из перспективных направлений при периферической невропатии. Эксперты представили информацию о новых возможностях, которые открывает использование комбинации нуклеотида уридинмонофосфата, витамина B_{12} и фолиевой кислоты (Келтикан® комплекс) для пациентов с болевыми невропатиями различного генеза.

Уридинмонофосфат – важнейший в метаболизме нервной ткани нуклеотид, который играет центральную роль в синтезе в клетках нервной ткани всех остальных необходимых пиридиновок нуклеотидов. Уридин выступает в качестве эндогенного сигнала к регенерации периферического нерва при его повреждении. В состав добавки Келтикан®

комплекс помимо нуклеотида уридинмонофосфата (50 мг) входят витамин B_{12} (3 мкг) и фолиевая кислота (400 мкг). Фолиевая кислота и витамин B_{12} также способствуют ускорению и стимуляции процессов регенерации нервов.

Экспериментальные и клинические исследования подтверждают эффективность Келтикана комплекса. На фоне приема комплекса усиливалась регенерация нервной ткани, нормализовались процессы проведения нервного импульса, ослабевала выраженность болевого синдрома у больных с полиневропатиями, радикулопатиями, недифференцированными болями в спине, шее, бедре, токсическом или травматическом повреждении нервов. Келтикан® комплекс хорошо переносился и не вызывал побочных реакций. *

⁷ Negrão L., Nunes P. Uridine monophosphate, folic acid and vitamin B12 in patients with symptomatic peripheral entrapment neuropathies // Pain Manag. 2015. [Epub. ahead of print].