



Хроническая боль: нейронные коды и терапевтические пути

Лечение хронической боли – одна из самых сложных задач в клинической практике. Особые трудности связаны с ведением пациентов с нейропатической болью. На симпозиуме «Хроническая боль: нейронные коды и терапевтические пути», состоявшемся в рамках XXII Междисциплинарного конгресса с международным участием «Вейновские чтения» при поддержке компании «Канонфарма продакшн» (Москва, 10 февраля 2026 г.), ведущие эксперты в области неврологии и лечения боли представили современный взгляд на патогенез и терапию сложных болевых синдромов.

Габапентиноиды: таргетная модуляция нейропатической боли

Приветствуя участников симпозиума, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Института профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, председатель совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины Андрей Борисович ДАНИЛОВ обратил внимание на сложность феномена хронической боли, который требует от врача глубокого понимания патофизиологических механизмов. В настоящее время в зависимости от механизма возникновения выделяют три типа боли: ноцицептивный, нейропатический и ноципластический.

Ноцицептивная боль появляется на фоне воспаления или повреждения тканей (например, при остеоартрите или травме) и связана с активацией периферических болевых рецепторов (ноцицепторов). Сигнал от ноцицепторов поступает в мозг, обрабатывается, и формируется болевое ощущение.

Нейропатическая боль связана с поражением или заболеванием соматосенсорной нервной системы на любом уровне – начиная с периферических нервов и заканчивая корой головного мозга. К характерным состояниям, сопровождающимся нейропатической

болью, обусловленной повреждением периферических нервов, относят постгерпетическую невралгию после опоясывающего лишая и диабетическую полинейропатию (ДПН). Постинсультная центральная боль – прямое следствие поражения или заболевания центральных отделов соматосенсорной системы.

Наиболее сложной для диагностики и лечения считается ноципластическая боль. Она обусловлена нейродинамическими нарушениями в центральной нервной системе и дефицитом нисходящего антиноцицептивного контроля. Примерами ноципластической боли служат фибромиалгия, головная боль напряжения, психогенная боль, хроническая тазовая боль.

Понимание патофизиологических механизмов при разных типах боли критически важно при выборе терапии. При нейропатической боли ведущими механизмами становятся центральная сенситизация (повышенная возбудимость нейронов) и дисбаланс нисходящего контроля. При таком типе боли препаратами выбора считаются габапентиноиды (габапентин, прегабалин) и трициклические антидепрессанты.

Габапентин и прегабалин уменьшают сенситизацию центральных

ноцицепторов, тогда как трициклические антидепрессанты обладают двойным механизмом обратного захвата серотонина и норадреналина, способствуют повышению активности центральных антиноцицептивных структур – активации нисходящего контроля.

Диагностика нейропатической боли требует комплексного подхода. Трудности могут быть связаны с разноплановой клинической картиной и отсутствием четких диагностических критериев. Особое значение для постановки диагноза имеют тщательный сбор анамнеза, клинический осмотр и опрос пациента о локализации и характере болевых симптомов (онемение, покалывание, жжение, сниженная или повышенная чувствительность кожи). Следует учитывать, что болевые нарушения и расстройства чувствительности соответствуют нейроанатомии поражения нервной системы. Центральная сенсibilизация играет решающую роль в развитии и сохранении хронической нейропатической боли¹. В исследованиях показано, что при нейропатической боли клетки микроглии участвуют в механизмах возникновения и поддержания боли и воспаления².

Препараты группы габапентиноидов влияют на многие патофизиологические механизмы нейропатической боли. В действующих

¹ Jayathilake N.J., Phan T.T., Kim J., et al. Modulating neuroplasticity for chronic pain relief: noninvasive neuromodulation as a promising approach. *Exp. Mol. Med.* 2025; 57 (3): 501–514.

² Karavis M.Y., Sifaka I., Vadalouca A., Georgoudis G. Role of microglia in neuropathic pain. *Cureus.* 2023; 15 (8): e43555.

XXII Междисциплинарный конгресс с международным участием
«Вейновские чтения»

рекомендациях габапентиноиды (габапентин и прегабалин) рассматриваются как препараты первой линии терапии при нейропатической боли³.

Действие габапентина и прегабалина направлено на центральную нервную систему (ЦНС) и основано на блокаде альфа-2-дельта-субъединицы кальциевых каналов. Без поступления кальция внутрь нейрона не происходит выделения глутамата – главного нейротрансмиттера болевого сигнала. В результате снижения высвобождения нейротрансмиттеров замедляется передача импульса, что приводит к уменьшению активности центральных сенсорных нейронов и, как следствие, к редукции болевого синдрома. Примечательно, что при нейропатической боли наблюдается значительное повышение экспрессии альфа-2-дельта-субъединиц на пресинаптической мембране, что делает их идеальной мишенью для таргетного прерывания болевого сигнала с помощью габапентиноидов.

По словам профессора А.Б. Данилова, габапентиноиды обладают уникальными свойствами. Их главный побочный эффект и одновременно дополнительное терапевтическое преимущество – сонливость. Воздействуя на зоны мозга, ответственные за сон и тревогу, они оказывают противотревожный эффект. Габапентин и прегабалин официально рекомендованы для лечения генерализованного тревожного расстройства. У пациента с нейропатической болью не просто имеет место хроническая боль, у него нарушается сон, возникает постоянная тревога. Он нуждается в назначении нескольких препаратов: анальгетиков, анксиолитиков,

снотворных и успокоительных. Габапентиноиды решают проблему полипрагмазии, что критически важно для пациентов с нейропатической болью, которым предстоит длительное лечение⁴.

Исследования механизмов обезболивающего действия габапентиноидов показали, что помимо блокировки кальциевых каналов габапентин ингибирует микроглию (выработку провоспалительных цитокинов), способствует уменьшению аллодинии, стимулирует выработку противовоспалительных цитокинов, а также усиливает нисходящее норадренергическое торможение в голубом пятне. Микроглия – клетки ЦНС, которые играют важную роль в развитии нейровоспаления, а нейровоспаление – один из ключевых механизмов хронизации боли. Кроме того, габапентин способствует нейрорегенерации моторных путей при травме спинного мозга⁵.

Современные исследования подтверждают, что прегабалин подавляет активацию микроглии и снижает повреждение нейронов, что делает его важным инструментом в борьбе с центральной сенситизацией⁶.

Габапентин и прегабалин относятся к одному классу препаратов, но отличаются фармакокинетическими характеристиками, что влияет на особенности их назначения и применения. Габапентин отличается нелинейной биодоступностью, поэтому его необходимо титровать. Как правило, прием габапентина начинают с 300 мг/сут, затем дозу увеличивают до 600 мг (один прием днем и один прием вечером). Затем дозу повышают до 300 мг три раза в сутки (900 мг/сут). Далее в зависимости

от динамики выраженности болевого синдрома и в отсутствие эффекта дозу габапентина увеличивают по 300 мг/сут до 1800–2400 мг/сут в три приема.

Сегодня на отечественном фармацевтическом рынке представлен препарат Габапентин Канон (ЗАО «Канонфарма продакшн»). Он выпускается в форме капсул 300 мг в упаковках по 30, 50, 60, 90 и 100 штук. Препарат применяют для лечения нейропатической боли у пациентов старше 18 лет, в качестве монотерапии парциальных судорог со вторичной генерализацией и без нее у взрослых и детей старше 12 лет, а также в качестве дополнительного средства при лечении парциальных судорог со вторичной генерализацией и без нее у взрослых и детей в возрасте трех лет и старше. Габапентин Канон принимают независимо от приема пищи, проглатывая целиком, запивая водой. Дозу подбирают индивидуально в зависимости от показаний, возраста и состояния пациента. Отмена или замена альтернативным лекарственным средством проводится постепенно. Лечение можно начинать сразу с дозы 900 мг/сут (по 300 мг три раза в сутки) или увеличивать ее постепенно до 900 мг/сут в течение первых трех дней. Терапевтическая доза препарата составляет 1800–2400 мг/сут. При необходимости (в зависимости от эффекта) дозу постепенно, в соответствии с правилами титрования, увеличивают до максимальной – 3600 мг/сут.

В исследовании, проведенном на базе ФГУН «Институт токсикологии ФМБА России» в 2008 г., установлено, что Габапентин Канон биоэквивалентен оригинальному препарату.

³ Давыдов О.С., Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. и др. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли. 2018.

⁴ Stahl S.M., Porreca F., Taylor C.P., et al. The diverse therapeutic actions of pregabalin: is a single mechanism responsible for several pharmacological activities? *Trends Pharmacol. Sci.* 2013; 34 (6): 332–339.

⁵ Russo M., Graham B., Santarelli D.M. Gabapentin – friend or foe? *Pain Pract.* 2023; 23 (1): 63–69.

⁶ Hong S.-W., Piao L., Cho E.-H., et al. The effect of pregabalin on microglia differentiation in rat with neuropathic pain: a preliminary study. *Int. J. Med. Sci.* 2024; 21 (7): 1265–1273.



Габапентин Канон является препаратом выбора у пациентов с нейропатической болью различной этиологии и интенсивности. На фоне применения препарата наблюдается стабильное повышение показателей качества жизни. Препарат отличаются доступная стоимость и минимальный риск развития побочных эффектов^{7,8}.

Прегабалин характеризуется линейной фармакокинетикой, что позволяет более гибко управлять дозой. Однако следует избегать ее быстрого титрования. При стартовой дозе 300–600 мг/сут побочные эффекты (головокружение, сонливость) могут возникнуть быстрее, чем анальгетический эффект. Для достижения терапевтического эффекта при минимальном риске развития нежелательных явлений и сохранения комплаентности стартовая доза не должна превышать 150 мг/сут. Применение прегабалина можно начать с дозы 75 мг/сут на ночь. Если у пациента улучшился сон, но боль сохраняется, дозу увеличивают до 150 мг/сут, а спустя неделю – до 300 мг/сут в два приема утром и вечером. Доза препарата титруется постепенно в течение недели. При необходимости прегабалин принимают в дозе 600 мг/сут.

Прегабалин Канон (ЗАО «Канон-фарма продакшн») – отечественный препарат на основе прегабалина, который выпускается

в капсулах по 75, 150 и 300 мг. Предназначен для лечения центральной и периферической нейропатической боли, фибромиалгии, генерализованного тревожного расстройства у взрослых. Применяется в качестве дополнительной терапии у взрослых с парциальными судорожными приступами, сопровождающимися или не сопровождающимися вторичной генерализацией. Прегабалин Канон принимают внутрь независимо от приема пищи в суточной дозе от 150 до 600 мг в два-три приема. Прегабалин Канон полностью биоэквивалентен оригинальному препарату⁹.

Отечественные препараты группы габапентиноидов (Габапентин Канон и Прегабалин Канон) эффективно и безопасно купируют болевой синдром у пациентов с нейропатической болью и способствуют улучшению качества их жизни.

В заключение эксперт поделился практическим опытом применения габапентиноидов у пациентов с нейропатической болью. Он отметил, что эффективность габапентиноидов целесообразно оценивать не ранее чем через месяц после старта терапии. При уменьшении интенсивности боли на 50% или до 1–3 баллов по визуальной аналоговой шкале монотерапию прегабалином продолжают. Если монотерапия габапентиноидом

недостаточно эффективна, можно добавить препарат второй линии, например дулоксетин. Это не полипрагмазия, а воздействие на разные механизмы боли. В отсутствие терапевтического эффекта в течение месяца препарат нужно плавно отменить и подобрать альтернативный.

Если прегабалин неэффективен, можно сразу перейти на габапентин (и наоборот). Механизм этого феномена до конца не ясен, но клинический опыт позволяет смело менять один габапентиноид на другой без периода «вымывания» (washout). В отличие от других классов препаратов отсутствие ответа на один габапентиноид не гарантирует неэффективность другого.

По словам профессора А.Б. Данилова, при лечении пациентов с болевым синдромом нужно ставить реалистичные цели. Даже при соблюдении адекватной тактики лечения полное купирование нейропатической боли (на 100%) – труднодостижимая задача. Хорошим результатом считается снижение интенсивности боли на 30–50%. При оценке эффективности терапии важно анализировать не только динамику интенсивности боли, но также продолжительность и качество сна, общее физическое и эмоциональное состояние, расширение функциональных возможностей и качество жизни пациента.

Болевая диабетическая полинейропатия: современный взгляд на проблему

Доклад профессора, д.м.н., президента Национальной Ассоциации экспертов по коморбидной неврологии Андрея Петровича РАЧИНА был посвящен болевой форме ДПН. Свое выступление он начал с литера-

турной иллюстрации, обратившись к роману испанского писателя К.Х. Селы «Семья Паскуаля Дуарте», который точно описал симптомы у персонажа романа Эрнана Кастро (47 лет): аллодинию, синдром горящих стоп, ночные

боли и ланцинирующие (стреляющие) боли в нижних конечностях. Профессор подчеркнул, что именно на такие ощущения – жжение, усиливающееся в покое и ночью, – чаще всего жалуются пациенты с диабетической нейропатией. Ощущение жара при физически холодной коже – типичный неврологический парадокс. Использование при описании болевых

⁷ Строчков И.А., Фокина А.С. Современная терапия невропатической боли. Эффективная фармакотерапия. 2012; 3: 26–32.

⁸ Хроническая боль у пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации Минздрава России. 2022.

⁹ Сардарян И.С. Открытое, рандомизированное, перекрестное исследование сравнительной фармакокинетики и биоэквивалентности препаратов Прегабалин Канон, капсулы, 300 мг (ЗАО «Канонфарма Продакшн», Россия), и Лирика®, капсулы 300 мг («Пфайзер ГмБХ», Германия). URL: <https://clinline.ru/reestr-klinicheskikh-issledovaniy/286-30.04.2013.html> (дата обращения: 26.03.2026).



XXII Междисциплинарный конгресс с международным участием «Вейновские чтения»

ощущений метафор типа укуса, удара током, выстрела характерно для пароксизмальной нейропатической боли. С медицинской точки зрения Эрнан Кастро страдал сахарным диабетом (СД) 2-го типа, осложненным болевой формой ДПН.

ДПН – описательный термин, введенный еще в 1988 г. и обозначающий какое-либо нарушение со стороны нервной системы, проявляющееся клинически или субклинически, вызванное СД в отсутствие других причин развития периферической нейропатии. Нейропатическое нарушение включает симптомы со стороны соматических и/или вегетативных отделов периферической нервной системы. С учетом особенностей клинической картины диабетической нейропатии сегодня более точным признано понятие «периферическая форма диабетической нейропатии», поскольку существуют также центральная (диабетическая энцефалопатия) и автономная (вегетативная) формы.

Эксперт привел актуальные данные о распространенности ДПН в России. Согласно эпидемиологическим исследованиям, ДПН встречается у 35–55% пациентов с диагностированным СД 2-го типа и у 10–13% лиц с нарушениями толерантности к глюкозе. Среди пациентов с предиабетом в общемировой популяции 25% имеют признаки нейропатии. Доказано, что предиабет уже в дебюте вызывает сосудистые и трофические нарушения в периферических нервах¹⁰.

В зависимости от диагностических критериев распространенность болевой формы ДПН в мире варьируется в пределах 8–26%¹¹.

Ключевым фактором развития ДПН является гипергликемия, запуская каскад патологических реакций, в частности окислительный стресс, метаболические и функциональные изменения, которые в итоге приводят к структурным повреждениям нервов – атрофии/дегенерации аксонов, демиелинизации и дегенерации нервных волокон, нейрональному апоптозу¹².

К основным факторам риска развития болевой формы ДПН относят определенный генотип (например, мутация в гене, кодирующем потенциал-зависимые натриевые каналы), гликемическую нагрузку, ожирение, женский пол, увеличение содержания метилглиоксаля, дефицит витамина D и снижение кровотока в нерве¹¹.

В настоящий момент обсуждается роль нарушений нейроваскулярной единицы в патогенезе болевой формы ДПН. Так, снижение сосудистой ауторегуляции, микрососудистые повреждения (утолщение базальной мембраны капилляров, уменьшение объема перicyтов, эндотелиальная гиперплазия) создают условия для ишемии нерва и возникновения боли¹¹.

Таким образом, существует несколько механизмов развития болевой формы ДПН, среди которых наравне с периферическими поражениями нервной системы значимы изменения, ремоделирование коры головного мозга и наличие других коморбидных состояний, включая артериальную гипертензию и гиперлипидемию.

Профессор А.П. Рачин акцентировал внимание на диагностике болевой формы ДПН, подчеркнув, что она базируется на жалобах пациента и оценке анамнеза¹³.

При болевой форме ДПН жалобы пациента могут носить как позитивный, так и негативный характер. К позитивным жалобам относят моторные (тремор, нейромиотония, крампи, фасцикуляции), сенсорные (парестезии, боль, гиперестезии), сенсомоторные (синдром беспокойных ног) и вегетативные (артериальная гипертензия, тахикардия, гипергидроз) симптомы. Позитивный характер жалоб свидетельствует о начальных признаках формирования ДПН. Негативные симптомы, такие как мышечная слабость, гипотония, гипестезия, сенситивная или ортостатическая атаксия, указывают на выраженное поражение периферических нервов при ДПН.

В зависимости от локализации клинических симптомов выделяют пять форм ДПН: ДПН больших волокон, ДПН малых волокон, проксимальную моторную нейропатию, острую мононейропатию, туннельные нейропатии¹⁴.

По словам эксперта, среди основных клинических вариантов болевой формы ДПН выделяют полинейропатию, мононейропатию, плексопатию и вегетативные, автономные нейропатии. Эти термины обозначают разные формы поражения периферической нервной системы при СД. Но существует и другая классификация, распределяющая варианты болевой формы ДПН по степени тяжести на легкий, умеренный и тяжелый¹¹. Далее профессор представил наиболее информативные и доступные для применения в рутинной клинической практике методы скрининг-диагностики ДПН. При тестировании тактильной чувствительности часто применяют пробу Семмеса – Вайнштейна, для

¹⁰ Papanas N., Ziegler D. Prediabetic neuropathy: does it exist? *Curr. Diab. Rep.* 2012; 12 (4): 376–383.

¹¹ Zuidema X., de Galan B., Brouwer B., et al. Painful diabetic polyneuropathy. *Pain Pract.* 2024; 24 (2): 308–320.

¹² Sima A.A.F. Diabetic neuropathy: pathogenetic background, current and future therapies. *Exp. Rev. Neurother.* 2001; 1 (2): 225–238.

¹³ Jensen T.S., Karlsson P., Gylfadottir S.S., et al. Painful and non-painful diabetic neuropathy, diagnostic challenges and implications for future management. *Brain.* 2021; 144 (6): 1632–1645.

¹⁴ Vinik A.I., Nevoret M.-L., Casellini C. The new age of sudomotor function testing: a sensitive and specific biomarker for diagnosis, estimation of severity, monitoring progression, and regression in response to intervention. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2015; 6: 94.



оценки температурной чувствительности – тест Тип-Терм (малодоступен в России). При определении болевой чувствительности у пациентов с СД особое внимание уделяется технике безопасности. При тестировании болевой чувствительности игла должна быть затуплена, чтобы не травмировать кожу. Вибрационную чувствительность рекомендуется проверять градуированным камертоном KaWe. Пациентам также выполняют тест на аллодинию с помощью обычной ватки, выявляя боль при неболевом стимуле, а также тест шести пальцев (Ipswich Touch).

Среди опросников удобным и простым инструментом для скрининга ДПН считается шкала симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS)¹⁵. Для диагностики вида боли, в частности для выявления нейропатической боли у пациентов с СД 2-го типа, используют опросник DN4 из десяти вопросов. Если пациент отвечает положительно на четыре вопроса и более, это может свидетельствовать о нейропатическом характере боли.

Практический опыт показывает, что применение объективных методов диагностики ДПН, в частности электронейромиографии (ЭНМГ), в большинстве случаев необходимо для дифференциальной диагностики, когда нужно исключить другие причины нейропатии (атипичные, смешанные формы, алкогольная, токсическая и др.). По результатам ЭНМГ при ДПН, как правило, выявляется поражение чувствительных и двигательных волокон по типу аксонопатии со значительным снижением амплитуды моторных ответов. Современные методы, постепенно внедряемые в клиническую практику, такие как конфокальная микроскопия роговицы, открывают перспективы для

выявления самых ранних осложнений у пациентов с СД 2-го типа. Сегодня терапия болевой формы ДПН основана на современных представлениях о патофизиологических механизмах ее развития. Алгоритм лечения болевой формы ДПН на первом этапе предусматривает назначение препаратов альфа-липоевой кислоты в дозе 600 мг/сут перорально. Второй этап предполагает применение системной фармакотерапии: антидепрессанта дулоксетина (60–120 мг/сут), антиконвульсантов прегабалина (300–600 мг/сут) и габапентина (до 1800–3600 мг/сут). В специфических случаях за рубежом используют окскарбазепин, клонидин, лакосамид. При сохранении болевого синдрома рекомендованы пластырь с 8%-ным капсаицином или внутривенное введение лидокаина 5–7,5 мг/кг. Опиоиды коротким курсом и нейростимуляция показаны пациентам с рефрактерным течением болевой формы ДПН¹¹.

В арсенале российских врачей имеется отечественный препарат Дулоксетин Канон (ЗАО «Канон-фарма продакшн») – современный антидепрессант, выпускаемый в форме кишечнорастворимых капсул в дозах 30 и 60 мг. Дулоксетин Канон показан при болевой форме периферической диабетической нейропатии, а также депрессии, генерализованном тревожном расстройстве, хроническом болевом синдроме скелетно-мышечной системы (в том числе обусловленном фибромиалгией, хроническим болевым синдромом в нижних отделах спины и остеоартрозом коленного сустава). Рекомендуемая начальная доза препарата составляет 60 мг. Дулоксетин Канон принимают независимо от приема пищи¹⁶. В исследовании, проведенном на базе Мариинской больницы

(Санкт-Петербург), показано, что Дулоксетин Канон полностью биоэквивалентен оригинальному препарату.

Профессор А.П. Рачин подчеркнул, что дулоксетин (Дулоксетин Канон) характеризуется центральным механизмом подавления болевого синдрома. Он ингибирует обратный захват биогенных аминов – серотонина и норадреналина – в ЦНС, усиливает функциональную активность антиноцицептивной системы подавления боли, а также снижает интенсивность и частоту ее возникновения¹⁷.

Далее эксперт поделился опытом применения прегабалина (Прегабалин Канон) при болевой форме ДПН. Он отметил, что старт терапии прегабалином целесообразно начинать с дозы 75 мг/сут в течение первой недели для снижения риска развития седативного эффекта. Затем дозу следует титровать до 300 мг/сут. Критерием эффективности лечения служит снижение интенсивности боли на 40–60%.

Особое внимание эксперт уделил вопросам применения ипидакрина для улучшения функционального состояния нервов и нервной проводимости. Ингибитор холинэстеразы центрального и периферического действия ипидакрин – препарат с доказанной эффективностью в лечении заболеваний периферической нервной системы и ЦНС. Он имеет солидную доказательную базу. Отечественный препарат Ипидакрин Канон применяют при моно- и полинейропатиях, бульбарном параличе и органических поражениях ЦНС, а также в целях лечения и профилактики атонии кишечника. В исследованиях показано, что Ипидакрин Канон (ЗАО «Канонфарма продакшн») восстанавливает нервную ткань за счет увеличения выброса ацетилхолина, повышает скорость прохождения

¹⁵ Рачин А.П., Рачин С.А., Шаров М.Н. и др. Диагностика и ведение диабетической полинейропатии: обновленный алгоритмический подход. Обзор. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 66–77.

¹⁶ Инструкция к медицинскому применению препарата Дулоксетин Канон капсулы ЛП-002148 от 17 июля 2013 г.

¹⁷ Данилов А.Б. Современные рекомендации и результаты клинических исследований как основа новых возможностей терапии хронической боли с применением дулоксетина. Manage Pain. 2019; 1: 7–14.



XXII Междисциплинарный конгресс с международным участием «Вейновские чтения»

нервного импульса по чувствительным и двигательным нервным волокнам, стимулирует активность процессов ремиелинизации¹⁸. Согласно резолюции Совета экспертов (2025), ипидакрин включен в обновленный алгоритм диагностики и лечения ДПН. Эксперты подчеркнули патогенетическую

обоснованность назначения препаратов с нейропротективным и коанальгетическим действием, в частности ипидакрина, характеризующегося доказанной эффективностью и имеющего правовое основание для применения при ДПН¹⁹. Завершая выступление, профессор А.П. Рачин сравнил мозг

с дирижером, который управляет слаженной работой всего организма. При диабете эта регуляция нарушается и органы начинают «играть вразнобой», что наглядно демонстрирует сложность и системность проблемы болевой ДПН, требующей от врача понимания механизмов болезни.

Комплексный подход к лечению мигрени

О современных методах лечения мигрени рассказала д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, президент Российской общества по изучению головной боли Гюзьяль Рафкатовна ТАБЕЕВА. Она отметила, что современная стратегия лечения мигрени базируется на осознанной необходимости сочетания нескольких подходов. Ключевыми направлениями выступают купирование приступов и их профилактика. Эффективность лечения мигрени определяется комплексом факторов, начиная с верификации диагноза и анализа индивидуальных характеристик пациента (таких как наличие ауры или специфических триггеров) и заканчивая выбором средств для купирования приступов и профилактической терапии. Идеальных стратегий, гарантирующих стопроцентный успех, нет, однако адекватный выбор методов лечения мигрени и профилактики приступов имеет огромное значение для сохранения качества жизни пациентов в отдаленном периоде²⁰.

Основная цель купирования приступов мигрени – снизить уровень дезадаптации пациента. К ключевым параметрам эффективности терапии относят отсутствие головной боли через два часа после приема препарата, восстановление работоспособности, стабильный эффект в последовательных приступах мигрени, а также обучение пациента стратегии самопомощи²¹. Согласно клиническим рекомендациям Минздрава России 2024 г., для лечения мигрени используют препараты с неспецифическим (анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты) и специфическим механизмом действия (триптаны). Все они имеют высокий уровень доказательности, однако дозы этих средств для купирования мигрени часто выше, чем у стандартных обезболивающих²².

Селективные агонисты 5-НТВ/D-рецепторов (триптаны) – препараты с хорошо изученным механизмом действия для специфической терапии приступов мигрени. К настоящему моменту накоплен солидный опыт применения триптанов в лечении приступов мигрени. В мире

существует семь молекул класса триптанов в разных лекарственных формах, характеризующихся различными фармакокинетическими и фармакодинамическими параметрами.

По словам докладчика, при ведении пациентов с мигренью в ряде случаев возникают проблемы выбора способа обезболивания. В соответствии с современными рекомендациями Международного общества головной боли, эффективность триптана определяется способностью купировать полностью два из трех последовательных приступов. Вторая стратегия заключается в соблюдении правила переключения триптанов. Дело в том, что у конкретного пациента один и тот же триптан может быть неэффективен при одном приступе и эффективен при другом. Отсутствие ответа на один триптан не говорит о неэффективности всего класса триптанов. В отсутствие ответа на определенный триптан при трех последовательных приступах мигрени его можно заменить другим. Кроме того, пациент в течение одного приступа может получить преимущество при использовании второй дозы триптана или другого анальгетика²³.

¹⁸ Данилов А.Б., Амелин А.В. Периферические нейропатии с расстройством чувствительности. Нейробиологические аспекты нейродегенерации. *Manage Pain*. 2023; 3: 2–7.

¹⁹ Храмылин В.Н., Давыдов О.С., Яхно Н.Н. и др. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с диабетической полинейропатией. Резолюция Совета экспертов (1 марта 2025). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025; 125 (8): 102–113.

²⁰ Mangrum R., Gerstein M.T., Hall C.J., et al. Priority acute and preventive migraine treatment benefits: results of the Migraine Clinical Outcome Assessment System (MiCOAS) qualitative study of people living with migraine. *Headache*. 2023; 63 (7): 953–964.

²¹ Silberstein S.D. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000; 55 (6): 754–762.

²² Мигрень. Клинические рекомендации Минздрава России. 2024.

²³ Puledda F., Sacco S., Diener H.-C., et al. International Headache Society global practice recommendations for the acute pharmacological treatment of migraine. *Cephalalgia*. 2024; 44 (8): 3331024241252666.



Клиническая эффективность препаратов класса триптанов в купировании симптомов мигрени продемонстрирована в многочисленных исследованиях. В исследовании с участием 1413 пациентов с мигренью, получавших триптаны, у 32,3% из них на фоне терапии полностью купировались четыре приступа из пяти, у 33,5% – пять из пяти. Показано, что качество жизни и производительность труда значительно ниже у пациентов с мигренью, которые недостаточно отвечают на триптаны. Анализ логистической регрессии выявил связь между недостаточной реакцией на триптаны и факторами, связанными со злоупотреблением лекарственными средствами, неадекватным использованием профилактических мер в отношении приступов мигрени²⁴.

Как показывает статистика, при правильном подборе триптаны демонстрируют блестящую эффективность. Выбор эффективного препарата не только облегчает течение приступов и жизнь пациента, но и снижает риск перехода заболевания в хроническую форму. По словам профессора Г.Р. Табеевой, среди всех триптанов особое место занимает суматриптан, который считается золотым стандартом лечения мигрени. Его эффективность при подкожном введении не удалось превзойти ни одному новому препарату. При появлении на фармацевтическом рынке нового средства для купирования приступов мигрени его эффективность традиционно сравнивают не только с плацебо, но и с суматриптаном, при этом успехом считается результат «не хуже».

Данные метаанализа рандомизированных клинических исследований продемонстрировали

высокую эффективность суматриптана в отношении ключевого параметра – полного регресса головной боли у пациентов, страдающих приступами мигрени²⁵.

В арсенале российских врачей имеется препарат Суматриптан Канон (ЗАО «Канонфарма продакшн»), выпускаемый в форме таблеток, покрытых пленочной оболочкой, в дозах 50 и 100 мг. Он входит в перечень лекарственных средств, утвержденных приказом Минздрава России от 24 декабря 2012 г. № 1550н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при мигрени (дифференциальная диагностика и купирование приступа)».

Суматриптан Канон предназначен для купирования приступов мигрени с аурой или без нее. Его отличает разумное сочетание высокого качества и доступной цены. В процессе производства препарата используются субстанции ведущих мировых производителей высокого качества. В исследовании, проведенном на базе ФГУН «Институт токсикологии ФМБА России», показано, что препарат Суматриптан Канон биоэквивалентен оригинальному препарату. Полное совпадение фармакокинетических показателей позволяет данные доказательной базы, накопленные для оригинального суматриптана, экстраполировать на отечественный препарат.

Далее профессор Г.Р. Табеева рассмотрела подходы к профилактической терапии мигрени. Она отметила, что профилактическое лечение является единственной стратегией модификации течения заболевания, позволяет уменьшить частоту приступов и их интенсивность, улучшить

качество жизни пациентов и снизить риск прогрессирования хронической мигрени. Накопленные данные свидетельствуют о том, что почти 40% пациентов только с эпизодической мигренью могли бы получить пользу от начала профилактического лечения, хотя в реальности получают его только 10%. Причины – низкая приверженность пациентов лечению и низкая информированность врачей о принципах использования современных стратегий профилактической терапии. Эти ограничения приводят к несвоевременной помощи пациентам с мигренью^{26, 27}.

При назначении профилактической терапии пациентам с мигренью следует соблюдать правила, касающиеся показаний и выбора препаратов. Ключевые вопросы: кому и когда назначать профилактику?

Перед назначением профилактической терапии необходимо определить уровень дезадаптации и частоту приступов головной боли. Профилактика считается оправданной при выраженной степени дезадаптации и частых мигренозных приступах, низкой эффективности обезболивающих препаратов, купирующих приступы. Выбор лекарственного средства для профилактики мигрени должен быть основан на показателях эффективности, переносимости, подтвержденных в клинических исследованиях. Кроме того, следует учитывать возможность коррекции коморбидных расстройств на фоне лечения. Профилактическая терапия считается эффективной, если частота приступов или количество дней с мигренью снизились по крайней мере на 50% в течение трех месяцев²⁸.

²⁴ Lombard L., Farrar M., Ye W., et al. A global real-world assessment of the impact on health-related quality of life and work productivity of migraine in patients with insufficient versus good response to triptan medication. *J. Headache Pain.* 2020; 21 (1): 41.

²⁵ Ornello R., Caponnetto V., Ahmed E., et al. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of migraine, summary version. *Cephalalgia.* 2025; 45 (4): 3331024251321500.

²⁶ Ha H., Gonzalez A. Migraine headache prophylaxis. *Am. Fam. Physician.* 2019; 99 (1): 17–24.

²⁷ Bentivegna E., Onan D., Martelletti P. Unmet needs in preventive treatment of migraine. *Neurol. Ther.* 2023; 12 (2): 337–342.

²⁸ Lipton R.B., Bigal M.E., Diamond M., et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology.* 2007; 68 (5): 343–349.

Препараты «Канонфарма продакшн» для терапии различных типов болевого синдрома

Управляйте болью

★ СОВРЕМЕННЫЕ
ГЕНЕРАЦИИ ★

Габапентин Канон

Габапентин



капсулы
◦ 300 мг №30, №50, №90, №100

Дулоксетин Канон

Дулоксетин



капсулы
◦ 30 мг №14 ◦ 60 мг №28

Ипидакрин Канон

Ипидакрин



таблетки
◦ 20 мг №50

Прегабалин Канон

Прегабалин



капсулы
◦ 50 мг №56 ◦ 75 мг №14, №56
◦ 150 мг №14, №56 ◦ 200 мг №56
◦ 300 мг №14, №56

Суматриптан Канон

Суматриптан



таблетки, покрытые пл.об.
◦ 50 мг №2, №10 ◦ 100 мг №2, №10

Топирамат Канон

Топирамат



таблетки, покрытые пл.об.
◦ 25 мг №28 ◦ 50 мг №30
◦ 100 мг №28

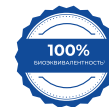
РЕКЛАМА

*Андрей Данилов, Алексей Данилов. Управление болью. Биосоциальный подход, М. 2016



ЗАО «Канонфарма продакшн»
141100, Московская область, г.о. Щёлково,
г. Щёлково, ул. Заречная, д. 105
Тел.: +7 (495) 740-03-81 www.canonpharma.ru

ДЛЯ ПОДРОБНОЙ
ИНФОРМАЦИИ
ПЕРЕЙДИТЕ
ПО ССЫЛКЕ



NEVALLO3126

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



К препаратам первой линии для профилактики мигрени относят бета-блокаторы (метопролол, пропранолол), антиконвульсанты (топирамат, вальпроевая кислота), моноклональные антитела, а также ботулинический токсин типа А при хронической мигрени. Необходимо отметить, что для профилактического лечения хронической мигрени перечень опций ограничивается тремя средствами с доказанной эффективностью: топираматом, ботулиническим токсином и моноклональными антителами. Топирамат занимает в этом ряду прочные позиции и входит во все ключевые международные и национальные рекомендации по лечению и профилактике мигрени²⁹. В ряде исследований он продемонстрировал хорошее соотношение эффективности и переносимости в качестве профилактической терапии мигрени³⁰.

Докладчик отметила, что в нашей стране доступен отечественный препарат Топирамат Канон (ЗАО «Канонфарма продакшн»), предназначенный для лечения эпилепсии и профилактики приступов мигрени у взрослых. В исследовании, проведенном на базе Научного центра неврологии РАМН (2010), доказана биоэквивалентность препарата Топирамат Канон оригинальному препарату. Доказанная биоэквивалентность препарата Топирамат Канон позволяет полностью использовать схемы титрования, разработанные для оригинального препарата. Лечение рекомендуется начинать с низких доз с последующим увеличением дозы до эффективной. Для профилактики мигрени используется особая схема. На старте терапии применяется доза 25 мг/сут

в течение одной недели, затем дозу увеличивают с однонедельным интервалом на 25 мг в сутки. При достижении дозы 50 мг/сут необходимо оценивать динамику частоты приступов головной боли и при неэффективности терапии постепенно наращивать дозу до 100–200 мг/сут. Важно помнить, что дозы препарата Топирамат Канон для профилактики мигрени существенно ниже доз, применяемых при эпилепсии.

Коморбидные заболевания существенно влияют на течение мигрени, способствуя хронизации, увеличению частоты и усилению тяжести приступов. Среди выявленных факторов риска мигрени сопутствующие психиатрические заболевания играют важную роль в ее возникновении и тяжести клинического течения³¹. Наличие коморбидности у пациента негативно влияет на эффективность терапии мигрени и требует комплексного подхода, направленного на устранение как мигрени, так и сопутствующих заболеваний, что в конечном итоге улучшает результаты лечения. Мигрень часто сопровождается расстройствами настроения, особенно депрессией. В свою очередь у пациента с депрессией риск манифестации мигрени существенно возрастает. Взаимосвязь мигрени и депрессии имеет двунаправленный характер и общую патогенетическую основу³².

При выборе метода лечения у пациентов с мигренью и депрессией предпочтение отдается препаратам, воздействующим на оба состояния, например дулоксетину – антидепрессанту с доказанным анальгетическим эффектом. Дулоксетин Канон (ЗАО «Канонфарма продакшн») – отечественный

препарат для лечения депрессии, болевой формы ДПН, генерализованного тревожного расстройства, хронического болевого синдрома скелетно-мышечной системы. Выпускается в двух дозах – 30 и 60 мг, что является важным преимуществом для пациентов с мигренью. Это обеспечивает более гибкий подбор терапии и повышение приверженности лечению за счет лучшей переносимости на начальных этапах. Рекомендуемая доза – 30 мг один раз в сутки независимо от приема пищи.

Подводя итог, профессор Г.Р. Табеева подчеркнула, что комплексный подход к лечению мигрени подразумевает не просто назначение нескольких лекарственных средств, а выверенную стратегию, учитывающую различные аспекты заболевания и индивидуальные особенности пациента.

Заключение

Завершая симпозиум, эксперты сделали вывод, что понимание нейронных кодов боли и индивидуальный подход к каждому пациенту являются ключом к эффективной терапии. В ходе выступлений докладчики неоднократно подчеркивали важность доказательной базы и биоэквивалентности препаратов для лечения боли. Они отметили, что отечественные препараты линейки Канон (Суматриптан Канон, Топирамат Канон, Дулоксетин Канон, Габапентин Канон, Прегабалин Канон) прошли исследования фармакокинетической биоэквивалентности. Это позволяет врачам опираться на международные данные и клинические рекомендации при назначении указанных лекарственных средств. *

²⁹ Özge A., Baykan B., Bıçakçı S., et al. Revolutionizing migraine management: advances and challenges in CGRP-targeted therapies and their clinical implications. *Front Neurol.* 2024; 15: 1402569.

³⁰ Lampl C., MaassenVanDenBrink A., Deligianni C.I., et al. The comparative effectiveness of migraine preventive drugs: a systematic review and network meta-analysis. *J. Headache Pain.* 2023; 24 (1): 56.

³¹ Viudez-Martínez A., Torregrosa A.B., Navarrete F., García-Gutiérrez M.S. Understanding the biological relationship between migraine and depression. *Biomolecules.* 2024; 14 (2): 163.

³² Yum J., Chu M.K. Unraveling the connections between migraine and psychiatric comorbidities: a narrative review. *Brain Dev.* 2025; 47 (4): 104392.