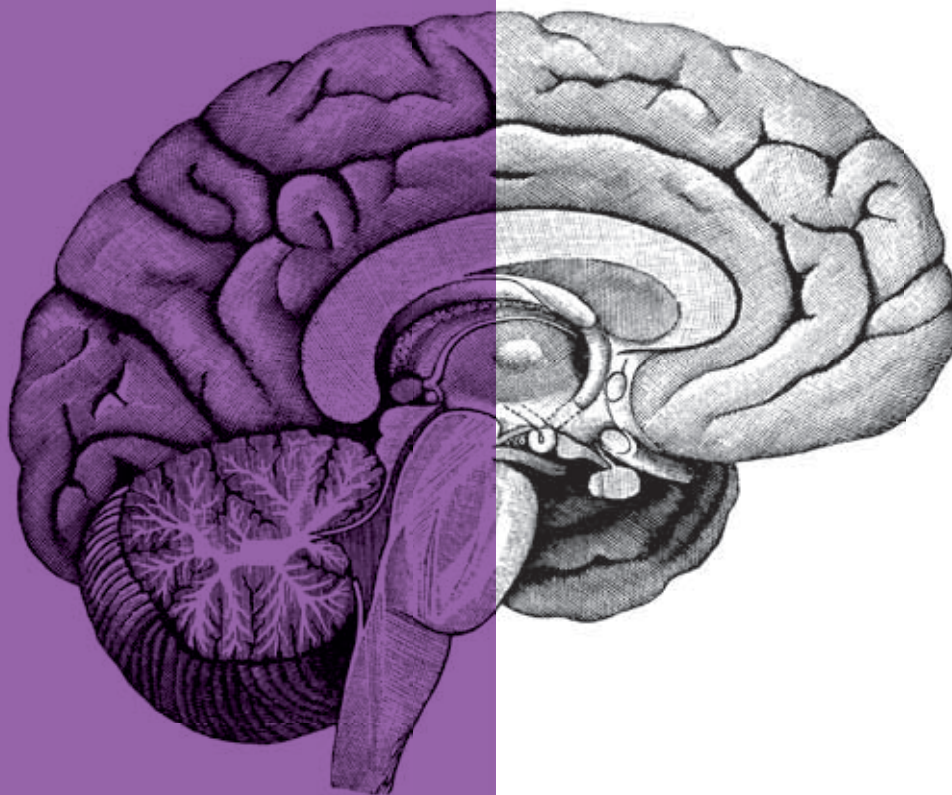


Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКО

ТЕРАПИЯ

неврология и психиатрия №1, 2017



№

1

Экстракт Гинкго билоба
как средство,
стимулирующее
вестибулярную
компенсацию

4

Постинсультные
афазии: перспективы
использования
цитиколина

10

Междисциплинарный
подход к ведению
пациентов с болезнью
Альцгеймера

38



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала

XXIII

www.veinconference.paininfo.ru

Конгресс-парк гостиницы
«Рэдиссон Ройал Москва»
Кутузовский пр-т, 2/1, стр. 6



Реклама

Вейновские
Чтения

13-я ежегодная конференция,
посвященная памяти
академика А. М. Вейна

9–11 февраля
2017

Содержание

Лекции для врачей

М.В. ЗАМЕРГРАД

Пять принципов вестибулярной реабилитации

4

О.В. КОСИВЦОВА, В.В. ЗАХАРОВ

Постинсультные афазии:

клиническая картина, дифференциальный диагноз, лечение

10

Клиническая практика

С.З. УМАРОВ, И.В. ДОРОВСКИХ

Сравнительная экономическая оценка терапии

цереброваскулярной патологии нейрометаболическими препаратами

18

Медицинский форум

Таргин: актуальные возможности лечения хронического болевого синдрома

22

Рациональный подход к выбору анальгетической терапии.

Гибкость в принятии решений

28

Междисциплинарный подход к ведению пациентов с болезнью Альцгеймера

38

Effective Pharmacotherapy. 2017.
Issue 1. Neurology and Psychiatry.
Issue 1

ISSN 2307-3586

Editor-in-Chief

Yu.G. ALYAEV, MD, DMSci, Prof., RASci Corr. Mem.

Executive Editor

I.S. BAZIN, MD, DMSci

Editorial Board

V.B. BELOBORODOV, MD, DMSci, Prof.

V.A. GORBUNOVA, MD, DMSci, Prof.

V.R. KHAYRUTDINOV, MD, DMSci

D.F. KHRITININ, MD, DMSci, Prof.

I.A. LOSKUTOV, MD, DMSci

L.V. LUSS, MD, DMSci, Prof.

O.N. MINUSHKIN, MD, DMSci, Prof.

A.M. MKRTUMYAN, MD, DMSci, Prof.

A.Yu. OVCHINNIKOV, MD, DMSci, Prof.

V.N. PRILEPSKAYA, MD, DMSci, Prof.

Ye.I. SHMELYOV, MD, DMSci, Prof.

V.V. ZAKHAROV, MD, DMSci, Prof.

I.N. ZAKHAROVA, MD, DMSci, Prof.

Scientific Editor for Neurology and Psychiatry

V.V. ZAKHAROV, MD, DMSci, Prof.

Editorial Council

Neurology

A.V. AMELIN, A.N. BARINOV,

V.L. GOLUBEV, A.B. DANILOV,

G.Ye. IVANOVA, N.Ye. IVANOVA,

S.N. ILLARIOSHKIN, P.R. KAMCHATNOV,

S.V. KOTOV, M.L. KUKUSHKIN,

A.V. NAUMOV, O.S. LEVIN,

M.G. POLUEKTOV, V.A. SHIROKOV,

V.I. SHMYRYOV, A.A. SKOROMETS,

I.A. STROKOV, G.R. TABEYEVA,

O.V. VOROBYOVA, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS,

S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,

V.N. KRASNOV, N.G. NEZNAKOV,

S.N. MOSOLOV, Yu.V. POPOV,

A.B. SMULEVICH,

A.S. TIGANOV

© Medforum Medical Information Agency

1/3 Timiryazevskaya Street Moscow,

127422 Russian Federation

Phone: 7-495-2340734

www.medforum-agency.ru

General Manager

A. SINICHKIN

Head of Advertising Department

V. VOYLAKOV

v.voylakov@medforum-agency.ru

Contents

Clinical Lectures

- M.M. ZAMERGRAD
Five Principles of Vestibular Rehabilitation 4
- O.V. KOSIVCOVA, V.V. ZAKHAROV
Post-Stroke Aphasia: Clinical Picture, Differential Diagnosis, Treatment 10

Clinical Practice

- S.Z. UMAROV, I.V. DOROVSKIKH
A Comparative Economic Assessment of Therapy for Cerebrovascular Pathology
by Neurometabolic Agents 18

Medical Forum

- Targin: Current Opportunities of Treating Chronic Pain Syndrome 22
- A Rational Approach to Choose Analgesic Therapy.
Flexibility in Making Decisions 28
- An Interdisciplinary Approach to the Management
of Patients with Alzheimer's disease 38

DISCOVERYMED

ПЛАН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ НА 2017 ГОД

Первое полугодие

3 февраля

VIII Научно-практическая конференция
**«Грипп и другие респираторные инфекции: профилактика,
диагностика и лечение» с симпозиумом
«Бронхолегочные осложнения гриппа и ОРВИ»**

10 февраля

VIII Научно-практическая конференция
**«Рациональная фармакотерапия в практике терапевта»
с симпозиумом «Болезни органов дыхания»**

7 апреля

IV Научно-практическая конференция
«Традиции и достижения российской педиатрии»

21 апреля

IX Научно-практическая конференция
**«Актуальные вопросы неврологии» с симпозиумами
«Нейропротекция при заболеваниях ЦНС» и
«Профилактика и лечение клещевого энцефалита»**

27–28 апреля

X Юбилейная междисциплинарная
научно-практическая конференция
**«Урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье:
клинико-лабораторная диагностика и терапия» с симпозиумами
«Заболевания шейки матки» и «Мужское здоровье»**

Май

Всероссийская конференция с международным участием
**«Окислительный стресс и окислительно-восстановительное
равновесие в экологии человека и медицине»**

3 июня

IV Международная конференция
по патологии надпочечников «Adrenal day»
**«Гормонально-активные опухоли надпочечников (феохромо-
цитомы, альдостеромы, синдром Кушинга, инциденталомы)»
с сателлитным симпозиумом по сахарному диабету**

В РАМКАХ КОНФЕРЕНЦИЙ ПРОХОДЯТ ТЕМАТИЧЕСКИЕ ВЫСТАВКИ

(812) 274-08-62, 327-76-22

EXPO@DISCOVERYMED.RU

WWW.TERRAMEDICA.SPB.RU



ФГБОУ ДПО
«Российская
медицинская
академия
непрерывного
профессионального
образования»
Минздрава России

АНО
«Гута-Клиник»

Пять принципов вестибулярной реабилитации

М.В. Замерград

Адрес для переписки: Максим Валерьевич Замерград, zamergrad@hotmail.com

Вестибулярная реабилитация – важный компонент лечения вестибулярных заболеваний. При составлении программы вестибулярной реабилитации необходимо учитывать факторы, которые положительно влияют на результаты лечения: раннее начало реабилитации, использование разнообразных упражнений, учет сопутствующих заболеваний и когнитивных функций пациентов, а также уровня стресса, тревоги и депрессии. Некоторые лекарственные средства замедляют или, напротив, ускоряют вестибулярную реабилитацию. Среди препаратов, стимулирующих вестибулярную компенсацию, обсуждается экстракт Гинкго билоба EGb 761 (препарат Танакан). Приводятся результаты наблюдательной программы, показавшей, что оптимальная продолжительность приема экстракта Гинкго билоба EGb 761 у пациентов с прогрессирующей односторонней периферической вестибулярной гипорефлексией составляет не менее двух месяцев.

Ключевые слова: головокружение, вестибулярная реабилитация, вестибулярная компенсация, Танакан

Согласно классическим представлениям роль вестибулярной системы сводится к обеспечению равновесия и контролю за движениями глаз. Вместе с тем в последние годы получены данные о том, что вестибулярная система участвует и в обеспечении многих других функций, среди которых восприятие пространства и навигация [1], внимание [2], память [3] и даже воображение и способность к общению [4, 5]. В результате вестибулярные расстройства могут проявляться головокружением, осциллопсией, неустойчивостью, нарушениями навигации, памяти и внимания. Все это значительно снижает качество жизни и работоспособность, приводит к социальной дезадаптации пациентов [6].

Своевременное лечение вестибулярных нарушений во многих случаях позволяет восстановить функции вестибулярной системы или по меньшей мере компенсировать их повреждение. Основу современного лечения вестибулярных заболеваний составляет вестибулярная реабилитация. Первые упражнения вестибулярной гимнастики были предложены в 1940-х гг. английскими врачами Т. Cawthorne и F.S. Cooksey. Они заметили, что раненые, страдающие головокружением и неустойчивостью из-за повреждений лабиринта внутреннего уха, восстанавливаются тем быстрее, чем больше двигаются. Разработанные упражнения вестибулярной гимнастики широко используются и в настоящее время. Вместе с тем подхо-

ды к вестибулярной реабилитации продолжают активно развиваться, дополняться и совершенствоваться. В результате были выявлены факторы, стимулирующие или, напротив, замедляющие вестибулярную компенсацию. Ниже приведены некоторые важные принципы, которых необходимо придерживаться при составлении программ вестибулярной реабилитации пациентов с различными повреждениями центрального и периферического отделов вестибулярной системы.

Начинать реабилитацию как можно раньше

В ряде исследований были показаны эффективность раннего начала реабилитационных мероприятий и лучшее восстановление утраченных после перенесенного инсульта функций в сравнении с отсроченной реабилитацией [7]. Можно ли экстраполировать эти данные на группу пациентов с периферическими вестибулярными расстройствами? Влияние сроков активизации после вестибулярного повреждения на полноту восстановления было изучено экспериментально. Оказалось, что животные, чья двигательная активность была ограничена в ранний восстановительный период после одностороннего повреждения периферического вестибулярного анализатора, значительно хуже адаптировались к вестибулярному дефициту в сравнении с теми, чья активность не ограничивалась. Так, животные, обездвиженные на первой или третьей неделе после одностороннего повреждения периферического вестибулярного



анализатора, спустя шесть недель оказались на 40 и 50% соответственно менее компенсированными в сравнении с теми, чья подвижность не была ограничена [8].

С учетом результатов экспериментальных исследований можно заключить, что начинать реабилитацию при повреждениях периферической вестибулярной системы следует не позднее первой недели заболевания. Перенос сроков начала реабилитации скорее всего замедлит вестибулярную компенсацию и продлит сроки нетрудоспособности.

Не использовать однообразные упражнения

Большое разнообразие вестибулярных заболеваний и, следовательно, механизмов их развития наряду с многочисленными и крайне переменными стратегиями компенсации утраченных функций делает невозможным разработку универсальной программы реабилитации. Например, компенсируя нарушенный вестибулоокулярный рефлекс после односторонней периферической вестибулопатии, одни больные непроизвольно закрывают глаза при повороте головы в сторону, другие часто моргают, третьи стараются поворачивать голову медленнее или вместе с туловищем. Наконец, как установили немецкие ученые, у некоторых пациентов с периферической вестибулопатией подавляется активность зрительной коры при оптокинетической стимуляции, что, по-видимому, является реакцией на осциллопию, вызванную вестибулопатией. Перестройка зрительной коры, вероятно, позволяет игнорировать смещение изображения, вызванное нарушенным вестибулоокулярным рефлексом [9]. При подборе упражнений для вестибулярной реабилитации прежде всего необходимо преодолеть неэффективные стратегии компенсации, которые нередко формируются самопроизвольно. В основе таких стратегий – избегание вызывающих дискомфорт действий или движений. Реабилитационная тактика, напротив, заключается в побуждении больного к таким движениям,

которые так или иначе вовлекают нарушенные функции. Примером таких движений могут служить повороты головы в сторону поврежденного периферического вестибулярного анализатора [10].

Механизмы адаптации также зависят от особенностей повседневной активности больного. Так, использование зрительного или проприоцептивного замещения при вестибулярной арефлексии или глубокой гипорефлексии зачастую определяется тем, какой деятельностью занимается пациент большую часть времени. Чем разнообразнее окажется комплекс вестибулярной реабилитации, чем больше он будет содержать упражнений, имитирующих ежедневные нагрузки, тем гармоничнее будет восстановление.

Принимать во внимание сопутствующие заболевания и когнитивные функции пациента

Вестибулярная система тесно связана с другими афферентными и эфферентными системами практически на всех уровнях: от вестибулярных ядер ствола мозга до таламуса и вестибулярных зон коры головного мозга [11]. Это обстоятельство лежит в основе механизмов замещения утраченной вестибулярной функции другими сенсорными системами. Были обследованы пациенты с односторонней лабиринтэктомией, выполненной вследствие не поддающейся консервативному лечению болезни Меньера. Часть из них лучше выполняла пробы на равновесие с открытыми глазами, тогда как другая часть, напротив, с закрытыми глазами [12]. Иначе говоря, некоторые пациенты в качестве замещения утраченной вестибулярной функции использовали зрительную стратегию, а другие – проприоцептивную. Причины выбора той или иной стратегии пока недостаточно понятны. Однако известно, что переоценка зрительной информации в процессе сенсорного замещения после вестибулярного повреждения может приводить к так называемой зрительной зависимости,

когда больной становится крайне чувствителен к любым изменениям визуального окружения.

Ввиду важности роли механизма сенсорного замещения в процессе вестибулярной компенсации очевидно, что сопутствующие заболевания зрительной и проприоцептивной систем влияют на результаты восстановления. Например, недостаточная или искаженная проприоцептивная информация вследствие полиневропатии или других заболеваний периферической нервной системы или спинного мозга может усиливать зрительную зависимость. Из-за этого больные испытывают ощущение неустойчивости или головокружения в обстановке избыточной зрительной стимуляции (например, в супермаркете, метро или при переходе оживленной улицы). По-видимому, справедливо и обратное: дефекты зрения усиливают проприоцептивную зависимость, значительно затрудняя адаптацию пациентов, перенесших вестибулярное заболевание, к сложным с точки зрения проприоцептивной информации условиям (эскалатор, неровная или мягкая поверхность).

Влияние когнитивных функций на устойчивость, равновесие и риск падений было продемонстрировано в нескольких исследованиях [13, 14]. Очевидно, поддержание равновесия требует слаженной мультисенсорной интеграции, в значительной степени зависящей от сохранности когнитивных ресурсов. Следовательно, недостаток когнитивных ресурсов у пациентов с легкими когнитивными нарушениями или деменцией затрудняет вестибулярную компенсацию, возможно напрямую воздействуя на механизмы вестибулярной адаптации. Необходимо учитывать и косвенное влияние когнитивных нарушений на результаты вестибулярной реабилитации. У пациентов с когнитивными расстройствами выше риск падений, они менее привержены лечению, а также часто имеют сопутствующие заболевания, затрудняющие выполнение программы вестибулярной реабилитации [15].

Неврология

**Не допускать стресса, тревоги и депрессии**

Вестибулярное головокружение сопровождается сильным стрессом, который, как показали исследования, проведенные на животных, может продолжаться и на протяжении восстановительного периода [16]. Значительный стресс, сохраняющийся в течение всего периода восстановления, замедляет восстановление.

Другими психологическими факторами, влияющими на процессы вестибулярной компенсации, являются тревога и депрессия. Высокий уровень тревоги и депрессии у пациентов с головокружением в сравнении с контрольной группой здоровых испытуемых был подтвержден исследованиями с использованием Госпитальной шкалы тревоги и депрессии и других психометрических шкал [17, 18]. Тревога и депрессия могут ухудшить когнитивные функции, тем самым косвенно затрудняя вестибулярную компенсацию. Более того, уже сформировавшаяся вестибулярная компенсация может нарушаться в условиях выраженного стресса. В таком случае больные могут вновь испытывать головокружение и неустойчивость, несмотря на значительное время, прошедшее после вестибулярного заболевания [19].

Помнить о лекарствах, стимулирующих и замедляющих вестибулярную компенсацию

Некоторые лекарственные средства способны влиять на сроки восстановления вестибулярных функций. Одни препараты угнетают центральную нервную систему (антидепрессанты, снотворные, транквилизаторы и т.д.), замедляют вестибулярную компенсацию [20]. Другие вещества, стимулирующие центральную нервную систему, например кофеин и амфетамины, ускоряют вестибулярную компенсацию. Однако эти стимуля-

торы в повседневной клинической практике не применяются. Среди лекарственных средств, ускоряющих вестибулярную компенсацию, можно назвать бетагистин дигидрохлорид и экстракт Гинкго билоба (EGb 761) Танакан. Эффективность Танакана была продемонстрирована у пациентов с различными заболеваниями вестибулярной системы [21, 22].

Для уточнения оптимальной продолжительности курса лечения Танаканом пациентов с острым прогрессирующим односторонним повреждением периферического отдела вестибулярного анализатора нами было проведено наблюдательное исследование. В нем приняли участие пациенты, обратившиеся к неврологу на амбулаторный прием в связи с острым приступом вестибулярного головокружения [23, 24]. У всех пациентов присутствовали признаки вестибулярной субкомпенсации, как субъективные (головокружение, неустойчивость, осциллопия), так и объективные (нистагм, положительные пробы Хальмаги, Ромберга, Фукуда, проба с встряхиванием головы). Длительность наблюдения – три месяца. Все пациенты осматривались четыре раза с интервалом в один месяц. Объективизация симптомов головокружения осуществлялась с помощью Шкалы оценки головокружения (Dizziness Handicap Inventory) и Шкалы субъективной оценки выраженности головокружения. Сразу после установления диагноза пациентам подбиралась вестибулярная гимнастика, а для ускорения вестибулярной компенсации назначался Танакан в дозе 40 мг три раза в сутки. В большинстве случаев (71,7%) наилучший терапевтический эффект у пациентов с острым прогрессирующим периферическим вестибулярным заболеванием наступал после двух месяцев лечения. При этом через

три месяца лечения состояние пациентов продолжало несколько улучшаться, однако эти различия не были статистически достоверными. Улучшение состояния отмечалось по всем подшкалам Шкалы оценки головокружения. Это свидетельствует о том, что вестибулярная реабилитация в сочетании с Танаканом повышала повседневную активность пациентов с повреждением периферического отдела вестибулярного анализатора, уменьшала характерную для вестибулярных дисфункций зависимость головокружения от движений вообще и головы в особенности, а также улучшала эмоциональное состояние пациентов.

Заключение

Вестибулярная реабилитация может быть эффективным компонентом лечения вестибулярных заболеваний. При составлении программы вестибулярной реабилитации важно учитывать различные обстоятельства, оказывающие влияние на ее эффективность. Своевременное начало вестибулярной реабилитации (в течение первой недели заболевания), использование разнообразных упражнений, стимулирующих различные механизмы вестибулярной компенсации и сенсорного замещения, эффективный контроль стресса, вызванного головокружением, коррекция тревоги и депрессии, а также учет сопутствующих заболеваний (как неврологических, так и соматических) и когнитивных особенностей больного способны значительно улучшить результаты лечения. Сочетание вестибулярной реабилитации с препаратами, стимулирующими вестибулярную компенсацию, способно ускорить вестибулярную компенсацию и сократить период нетрудоспособности пациентов с различными вестибулярными заболеваниями. *

Литература

1. Ferrè E.R., Longo M.R., Fiori F., Haggard P. Vestibular modulation of spatial perception // *Front. Hum. Neurosci.* 2013. Vol. 7. ID 660.
2. Figliozzi F., Guariglia P., Silveti M. et al. Effects of vestibular rotatory accelerations on covert attentional orienting in vision and touch // *J. Cogn. Neurosci.* 2005. Vol. 17. № 10. P. 1638–1651.
3. Smith P.F., Geddes L.H., Baek J.H. et al. Modulation of memory by vestibular lesions and galvanic vestibular stimulation // *Front. Neurol.* 2010. Vol. 1. ID 141.

Уверенность в лечении когнитивных и нейросенсорных нарушений, подтвержденная доказательной базой

Клинический эффект
трехмесячного курса
сохраняется до года¹

> 400
клинических
исследований²

98%

пациентов удовлетворены
результатами терапии спустя
3 месяца лечения при полном
отсутствии неудовлетворенных
пациентов³



1. Суслина З. И., Тимурбаева С. Л. Журнал неврологии психиатрии им. Корсакова С. С. 1999.10. Ст. 37–42

2. Есин Р. Г. и др. Журнал международной медицины. Гастроэнтерология. 2014. №1 (6). Ст. 85–87.

3. Парфенов В. А., Соловьева Э. Ю. и др. «Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика» в 2016. 2.

Если Вы хотите сообщить о нежелательных явлениях, жалобе на препарат направьте, пожалуйста, свои претензии лечащему врачу, в регуляторные органы или в Московское представительство компании «Ипсен-Фарма»: 109147, г. Москва, ул. Таганская 19, тел. +7 (495) 258-54-00, факс +7 (495) 258-54-01, pharmacovigilance.russia@ipsen.com. В нерабочие часы круглосуточные телефоны: 8 (916) 999-30-28 (для приема сообщений о нежелательных явлениях и претензиях на качество препарата компании Ипсен).

8 (800) 700-40-25 (служба медицинской информации по препаратам компании для специалистов здравоохранения). Отпускается без рецепта врача. Материал предоставляется для специалистов. Информация по препарату предоставляется в соответствии с пп. 4 ст. 74 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» для ознакомления о наличии в обращении аналогичных лекарственных препаратов. RUS. TNK. 01.11.2016.



4. *Lenggenhager B., Lopez C., Blanke O.* Influence of galvanic vestibular stimulation on egocentric and object-based mental transformations // *Exp. Brain Res.* 2008. Vol. 184. № 2. P. 211–221.
5. *Lopez C.* A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness // *Front. Integr. Neurosci.* 2013. Vol. 7. ID 91.
6. *Jacob R.G., Furman J.M.* Psychiatric consequences of vestibular dysfunction // *Curr. Opin. Neurol.* 2001. Vol. 14. № 1. P. 41–46.
7. *Barbay S., Plautz E.J., Friel K.M. et al.* Behavioral and neurophysiological effects of delayed training following a small ischemic infarct in primary motor cortex of squirrel monkeys // *Exp. Brain Res.* 2006. Vol. 169. № 1. P. 106–116.
8. *Xerri C., Lacour M.* Compensation deficits in posture and kinetics following unilateral vestibular neurectomy in cats. The role of sensorimotor activity // *Acta Otolaryngol.* 1980. Vol. 90. № 5–6. P. 414–424.
9. *Deuschländer A., Hüfner K., Kalla R. et al.* Unilateral vestibular failure suppresses cortical visual motion processing // *Brain.* 2008. Vol. 131. Pt. 4. P. 1025–1034.
10. *Peters B.T., Mulavara A.P., Cohen H.S. et al.* Dynamic visual acuity testing for screening patients with vestibular impairments // *J. Vestib. Res.* 2012. Vol. 22. № 2. P. 145–151.
11. *Lopez C., Blanke O.* The thalamocortical vestibular system in animals and humans // *Brain Res. Rev.* 2011. Vol. 67. № 1–2. P. 119–146.
12. *Lacour M., Barthelemy J., Borel L. et al.* Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy // *Exp. Brain Res.* 1997. Vol. 115. № 2. P. 300–310.
13. *Shin B.M., Han S.J., Jung J.H. et al.* Effect of mild cognitive impairment on balance // *J. Neurol. Sci.* 2011. Vol. 305. № 1–2. P. 121–125.
14. *Bahureksa L., Najafi B., Saleh A. et al.* The impact of mild cognitive impairment on gait and balance: a systematic review and meta-analysis of studies using instrumented assessment // *Gerontology.* 2017. Vol. 63. № 1. P. 67–83.
15. *Allali G., Launay C.P., Blumen H.M. et al.* Falls, cognitive impairment, and gait performance: results from the good initiative // *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2016. [Epub. ahead of print].
16. *Tighilet B., Manrique C., Lacour M.* Stress axis plasticity during vestibular compensation in the adult cat // *Neuroscience.* 2009. Vol. 160. № 4. P. 716–730.
17. *Monzani D., Casolari L., Guidetti G., Rigatelli M.* Psychological distress and disability in patients with vertigo // *J. Psychosom. Res.* 2001. Vol. 50. № 6. P. 319–323.
18. *Young L.R., Bernard-Demanze L., Dumitrescu M. et al.* Postural performance of vestibular loss patients under increased postural threat // *J. Vestib. Res.* 2012. Vol. 22. № 2. P. 129–138.
19. *Reber A., Courjon J.H., Denise P., Clément G.* Vestibular decompensation in labyrinthectomized rats placed in weightlessness during parabolic flight // *Neurosci. Lett.* 2003. Vol. 344. № 2. P. 122–126.
20. *Shepard N.T., Telian S.A.* Programmatic vestibular rehabilitation // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1995. Vol. 112. № 1. P. 173–182.
21. *Hamann K.F.* Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomised, double-blind, placebo controlled clinical examinations // *HNO.* 2007. Vol. 55. № 4. P. 258–263.
22. *Haguenauer J.P., Cantenot F., Koskas H., Pierart H.* Treatment of equilibrium disorders with Ginkgo biloba extract. A multicenter double-blind drug vs. placebo study // *Presse Med.* 1986. Vol. 15. № 31. P. 1569–1572.
23. *Замерград М.В., Парфенов В.А., Яхно Н.Н.* Оптимальная длительность терапии в восстановительном периоде вестибулярных заболеваний // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2014. № 3. С. 10–16.
24. *Замерград М.В.* Практические подходы к вестибулярной реабилитации // *Неврологический журнал.* 2015. Т. 20. № 6. С. 45–49.

Five Principles of Vestibular Rehabilitation

M.M. Zamergrad

FSBEI FPE 'Russian Medical Academy of Continuous Professional Education' of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation ANCO 'Guta-Clinic'

Contact person: Maksim Valeryevich Zamergrad, zamergrad@hotmail.com

Vestibular rehabilitation is an important component in treatment of vestibular disorders. While compiling vestibular rehabilitation program, a number of circumstances influencing treatment results should be taken into consideration. Among them, early onset of rehabilitation, use of various exercises, screening for co-morbidities and cognitive functions as well as stress, anxiety and depression. Some medicinal drugs impact on efficacy of vestibular rehabilitation either retarding or accelerating it. An extract EGb 761 derived from Ginkgo biloba is discussed as a preparation able to stimulate vestibular compensation. The data of observation program are presented demonstrating that optimally patients with non-progressive unilateral peripheral vestibular hyporeflexia should be administered with extract EGb 761 (Tanakan) derived from Ginkgo biloba at least for two months.

Key words: *dizziness, vestibular rehabilitation, vestibular compensation, Tanakan*

Главное медицинское управление Управления делами Президента Российской Федерации
ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ

Ежегодная научно-практическая конференция

Персонализированный подход к лечению и профилактике социально значимых заболеваний в терапевтической и общей врачебной практике

14 марта 2017, Москва

Председатели:

Академик РАН А. И. Мартынов - президент Российского научного медицинского общества терапевтов, профессор, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заслуженный врач РСФСР.

Профессор С. А. Чорбинская - заведующая кафедрой семейной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ФГБУ ДПО «ЦГМА» УДП РФ.

В программе конференции:

- возможности персонифицированной медицины в современной клинике внутренних болезней
- возбудители внебольничных инфекций дыхательных путей
- диссеминированные процессы в легких
- грипп в эпидсезоне 2016 - 2017 г.
- системный взгляд на метаболический синдром
- эффективная терапия хронического гепатита С
- роль антагонистов кальция в лечении артериальной гипертонии
- достижения в лечении сахарного диабета
- от функциональных нарушений кишечника до органической патологии
- возможности предотвращения кардиоэмболического инсульта
- новое в патогенезе остеоартроза и алгоритм ведения больных

Место проведения конференции:

ФГБУ «Поликлиника №1» УДП РФ, Большой конференц-зал

(вход через проходную с Калошина пер., д.3, стр.2). Проезд до ст. метро Смоленская, Арбатская, Кропоткинская.

Начало регистрации и работа выставки с 09.00. Начало научной программы конференции в 10.00.

Регистрация и подробная информация

на сайте www.eecmedical.ru, по эл. почте: info@eecmedical.ru,

или по телефонам: +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29

EEC Medical
Educational Event Coordinator



ГБОУ ВПО
«Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова»
Минздрава России

Постинсультные афазии: клиническая картина, дифференциальный диагноз, лечение

О.В. Косивцова, В.В. Захаров

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

Речевые расстройства являются распространенным симптомом инсульта (15–38%). Они часто приводят к стойкой инвалидизации, значительно затрудняют реабилитацию в восстановительном периоде, снижают качество жизни как самих больных, так и окружающих лиц, вызывают негативные психоэмоциональные реакции, повышают экономические затраты на лечение. У пациентов с постинсультными афазиями по сравнению с пациентами с инсультом, но без речевых расстройств выше смертность, они дольше остаются в стационаре. Предикторами хорошего восстановления речевой функции являются легкая и умеренная степень выраженности речевых расстройств в остром периоде инсульта, объем повреждения головного мозга (чем меньше ишемический очаг, тем выше шансы на восстановление), молодой возраст, высокий индекс Бартел, высокий уровень образования. Помимо терапии базисного сосудистого заболевания пациенты с речевыми расстройствами нуждаются в систематических логопедических занятиях и приеме препаратов с целью оптимизации церебральных нейрорепаративных процессов.

Ключевые слова: афазии, инсульт, речевые зоны, лечение, Цераксон

Афазии – это нарушение высших психических функций человека, которое заключается в утрате или снижении способности к вербальной коммуникации, включая построение собственного речевого высказывания и/или понимание обращенной речи.

Как правило, у пациентов с афазией отмечается патология как устной, так и письменной речи (чтение, письмо), а также обнаруживаются трудности при использовании языка жестов и шрифта Брайля (рельефно-точечный шрифт для письма и чтения слепых).

Нейроанатомия афазий

Речевые зоны представляют собой сложноорганизованную нейрокognитивную сеть, расположенную в доминантном полушарии. Примерно у 95% людей доминантным по речи является левое полушарие, а в 5% случаев или оба полушария участвуют в иннервации речи, или доминантным становится правое полушарие. Уже при рождении более чем у половины новорожденных кора в области Вернике и угловой извилины в левом полушарии примерно на 50% больше по объему, чем в правом [1]. Если по какой-либо причине в очень раннем детстве левые речевые области страдают, то правое полушарие мозга приобретает признаки доминантного [1].

Речевые центры включают в себя задние отделы левой лобной доли (область Брока) и левую верхнюю височную извилину (область Вернике), а также связи между этими зонами. В зоне Брока формируется двигательная программа речевого высказывания. Область Брока проецируется непосредственно на нейроны прецентральной извилины, которые иннервируют мышцы гортани и ротовой полости. Область Вернике отвечает за сличение слуховой информации



со зрительными и кинестетическими образами, что необходимо для понимания обращенной речи. Сличение информации обеспечивается связями между областью Вернике и затылочной, а также теменной корой. Еще один важный для речи церебральный отдел – угловая извилина в нижней теменной дольке, которая ответственна за восприятие письменной речи и языка жестов.

Помимо классических речевых центров в формировании речи важную роль играют и другие области головного мозга. К ним относят островок (имеет важное значение для артикуляции), зоны лобной и височной доли (осуществляют обработку предложений), а также зоны затылочной и теменной коры головного мозга (отвечают за память на значения слов) [2–5].

Подкорковые ядра головного мозга также вносят существенный вклад в поддержание нормальной речевой функции. Диффузионно-взвешенная и перфузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга у пациентов с ишемическим повреждением подкорковых ядер и афазией показала вторичное снижение перфузии в подкорковых серых узлах. Однако прогноз при подкорковой афазии более благоприятный, чем при корковом поражении [6]. В последние годы также активно обсуждается роль повреждения мозжечка, поскольку оно также может приводить к дисфазическим расстройствам в виде нарушения грамматического строя речи [7].

Этиология афазий

Наиболее частой причиной афазии является ишемический инсульт. Реже расстройства речи наблюдаются при геморрагических инсультах, объемных образованиях головного мозга, инфекционных повреждениях (абсцессе, энцефалите), черепно-мозговой травме. Описаны редкие случаи развития афазий при демиелинизирующих заболеваниях [8, 9]. Преходящие афазии могут наблюдаться при транзиторных ишемических атаках, эпилепсии, миг-

рени. Наличие афазии во время транзиторной ишемической атаки – один из факторов высокого риска развития инсульта в ближайшие дни и недели [10].

Постепенно прогрессирующая афазия может быть также проявлением нейродегенеративного заболевания. Чаще всего постепенно прогрессирующая афазия связана с лобно-височной дегенерацией, реже – с болезнью Альцгеймера или другими дементирующими заболеваниями. При этом в некоторых случаях в клинической картине на протяжении многих лет отсутствуют какие-либо иные когнитивные и/или поведенческие расстройства (так называемая первичная прогрессирующая афазия) [11–13].

Исследование речевого статуса

Для диагностики и анализа особенностей дисфазии необходимо внимательно выслушать речь пациента, исследовать понимание обращенной речи, чтение и письмо. Следует обращать внимание на число слов, произносимых за минуту (беглость речи), немотивированные повторения отдельных слов и фраз (персеверации), укороченные фразы (менее пяти слов), ошибки в грамматическом построении высказывания (падежные окончания, предлоги, союзы, порядок слов в предложении и др.) и/или трудности в понимании грамматических конструкций. Кроме того, нужно оценить способность управлять движениями артикуляционных мышц (речевой праксис). Для этого можно попросить пациента несколько раз повторить словосочетание «артиллерийская бригада».

Важная часть исследования речи – оценка ее номинативной функции. Пациенту показывают те или иные предметы и просят их назвать, начиная с привычных (например, ложку, ручку, кружку) и переходя к необычным (например, фонендоскопу). Недостаточность номинативной функции речи отмечается при многих афазиях, иногда становясь одним из основных проявлений дисфазии.

Оценка понимания устной речи проводится путем проверки выполнения устных команд, вначале простых, а затем сложных («закройте ваши глаза», «покажите мне два пальца», «дотроньтесь правой рукой до левого уха»). Далее можно перейти к исследованию понимания более сложных грамматических структур («Отец брата и брат отца – это один и тот же человек?» или «Дядя моей тети – мужчина или женщина?»). Последние пробы могут выявить недостаточность понимания, в том числе у тех, кто выполнил простые устные команды.

При проверке функции чтения пациента просят прочитать вслух абзац из газеты, журнала, оценивая правильность произнесения слов. Понимание письменной речи может быть проверено с помощью письменных команд (например, «возьмите этот листок бумаги, сложите его пополам и положите на пол» или «закройте ваши глаза»). Оценка письма – пациента просят написать любое предложение. Можно также продиктовать больному любой текст или предложить написать названия предметов, нарисованных на картинках.

Приведенные выше методики позволяют диагностировать дисфазию, не отходя от постели пациента, что имеет большое значение в остром периоде инсульта. При диагностировании у пациента речевых расстройств необходимо более подробно их исследовать, проанализировать количественные и качественные особенности, а также оценить другие высшие мозговые функции: внимание, память, праксис, зрительно-пространственную ориентацию и др.

Эпидемиология и виды афазий

По данным литературы, афазия является распространенным симптомом инсульта (15–38%). Обычно в клинической картине при этом присутствуют и другие симптомы повреждения доминантного полушария (правосторонние гемипарез, гемигипестезия, гемипарез) [14]. Рассмотрим основные виды афазий (таблица).

дисфазия



Таблица. Виды афазий

Синдром	Беглость речи	Повторение	Понимание	Чтение	Письмо	Локализация
Брока (моторная афазия)	Снижена	Нарушено	Сохранено	Сохранено	Нарушено	Зона Брока, нижние отделы лобной извилины слева, область кровоснабжения передних ветвей левой средней мозговой артерии
Вернике – Кожевникова (сенсорная афазия)	Сохранена	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Зона Вернике, верхние отделы височной доли и нижние отделы теменной доли, область кровоснабжения задних ветвей левой средней мозговой артерии
Тотальная сенсомоторная афазия	Снижена	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Обширное поражение заднелобных отделов и височной доли
Транскортикальная моторная афазия (динамическая)	Снижена	Сохранено	Сохранено	Сохранено	Нарушено	Поражение префронтальных отделов левой лобной доли, область кровоснабжения передней мозговой артерии
Транскортикальная сенсорная афазия	Сохранена	Сохранено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Поражение теменно-затылочных отделов левого полушария, область смежного кровоснабжения средней и задней мозговых артерий
Транскортикальная смешанная афазия	Снижена	Сохранено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Поражение префронтальных отделов лобных долей и зоны стыка теменной и затылочной долей
Амнестическая афазия	Сохранена	Сохранено	Сохранено	Сохранено	Сохранено	Базальные отделы и/или передние отделы височной доли, височно-теменно-затылочный стык, нижняя теменная доля

Афазия Брока (моторная афазия) характеризуется нарушением построения собственного речевого высказывания, а также повторения фраз. Речь пациента немногословна, плохо артикулирована, характерны звуковые и вербальные perseverации. Письмо нарушено. Понимание обращенной речи может быть неполным в первые несколько дней после острого нарушения мозгового кровообращения, но затем быстро восстанавливается. Моторная афазия развивается в результате острого ишемического инсульта в передних ветвях левой средней мозговой артерии и часто сочетается с гемипарезом и гемигипестезией. *Афазия Вернике – Кожевникова (сенсорная афазия)* характеризуется в первую очередь нарушением понимания устной и письменной речи. Собственная речь пациента, как правило, сохраняет нормальный темп и интонацию, но бессмысленна, так как содержит многочисленные замены слогов и слов на близкие по звучанию, но бессмысленные по значению (литеральные и вербальные парафазии), а также новые необычные

слова (неологизмы). При значительной выраженности указанных расстройств речевая продукция приобретает характер так называемой словесной крошки. При этом многие пациенты не осознают свой дефект. Сенсорная афазия развивается при поражении верхних отделов височной доли и нижних отделов теменной доли в результате инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии. Она часто сочетается с правой верхнеквадрантной гемианопсией.

Тотальная сенсомоторная афазия – совокупность симптомов моторной и сенсорной афазии. Развивается в результате обширных инсультов в левой средней мозговой артерии, обычно сочетается с гемипарезом, гемигипестезией и гемианопсией. Редко причиной тотальной афазии могут быть энцефалиты, поздние проявления нейродегенеративных процессов. *Динамическая афазия (транскортикальная моторная афазия)* в значительной степени напоминает моторную афазию Брока. Отмечается нарушение инициации речевой активности, имеют место perseverации и грамматические

ошибки, в то время как понимание обращенной речи не страдает. Основное отличие динамической афазии от моторной – сохранная повторная речь: пациент может повторять слова и фразы за врачом. Обычно динамическая афазия развивается при инфаркте в бассейне левой передней мозговой артерии. *Транскортикальная сенсорная афазия* характеризуется нарушением понимания обращенной речи, что напоминает афазию Вернике – Кожевникова, однако выраженность этих расстройств несколько меньшая. Собственная речь пациентов беглая, но малосодержательная, могут наблюдаться вербальные парафазии. Однако в отличие от афазии Вернике при транскортикальной сенсорной афазии сохранена повторная речь. Пациенты могут также читать вслух, но без понимания смысла прочитанного. Транскортикальная сенсорная афазия развивается при поражении прилегающих к зоне Вернике височно-затылочных или височно-теменных областей в результате инсульта, может сочетаться с гемианопсией. *Транскортикальная смешанная афазия* – пациенты имеют при-



знаки транскортикальной моторной и сенсорной афазии, однако остается сохранной способность повторения слов и фраз за врачом. Понимание письменной и устной речи также существенно ухудшается. Возникает при повреждении в передней и задней мозговых артериях при повторных церебральных эмболиях, инфарктах в зонах смежного кровоснабжения, связанных с системными циркуляторными нарушениями, например острой сердечной недостаточностью.

Амнестическая афазия – пациенты с амнестической афазией не могут назвать слово или предмет, при этом могут описать значение и функции предмета. Спонтанная речь характеризуется паузами, замещением слов, возможны парафазии. Повторение слов и понимание устной речи не нарушены. Амнестическая афазия описана при повреждении различных анатомических зон, в том числе базальных отделов височной доли, передних отделов височной доли, височно-теменно-затылочного стыка, нижней теменной доли.

Алексия без аграфии – пациенты могут писать, но не читать. Понимание устной речи сохранно, спонтанная речь не изменена. Развивается при повреждении левой затылочной доли и валика мозолистого тела при ишемическом инсульте в бассейне левой задней мозговой артерии [15].

Дифференциальный диагноз

В большинстве случаев у пациентов с факторами риска инсульта (в пожилом возрасте, при наличии артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперхолестеринемии, сопутствующей кардиальной патологии, фибрилляции предсердий и др.) при остром развитии невровакулярного синдрома, характерного для повреждения средней и/или задней мозговой артерии доминантного полушария, диагноз ишемического инсульта не вызывает больших сомнений. Для верификации диагноза используются методы нейровизуализации.

Нарушения понимания речи и говорения, напоминающие дисфа-

зию, могут развиваться при *острой дисметаболической энцефалопатии (делирии)*. В этом случае нередко остро возникают трудности понимания обращенной речи, пациент не выполняет команды. В собственной речи пациента появляются грамматические ошибки, парафазии. Помогают в диагностике признаки спутанного состояния сознания, наличие галлюцинаций, тремора, психомоторного возбуждения и бреда.

Акинетический мутизм развивается при повреждении медиальной лобной области. У таких больных отмечаются отсутствие или крайняя скудость спонтанной речи, плохое выполнение команд, уменьшение двигательных реакций, признаки кататонии (восковой гибкости).

Пациенты, страдающие *депрессией*, могут избегать общения с окружающими. Они не смотрят в глаза врачу, лежат, отвернувшись от окружающих людей. В данном случае большую роль в дифференциальном диагнозе играет анамнез, собранный у родственников и/или близких пациента.

При наличии у больного эпизодов *транзиторной афазии* дифференциальный диагноз выполняется между *транзиторной ишемической атакой и эпилепсией*. Проводятся суточный электроэнцефалографический мониторинг, ангиография сосудов головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.

Афазии с постепенным началом и медленным прогрессированием, особенно у людей среднего и пожилого возраста, требуют проведения дифференциального диагноза между *нейродегенеративными заболеваниями и объемными образованиями головного мозга*. В данном случае показано проведение МРТ головного мозга.

Лечение и прогноз постинсультных афазий

Речевые расстройства значительно инвалидируют пациентов, снижают качество жизни как их самих, так и окружающих их лиц, препятствуют полноценной нейрореабилитации, повышают эко-

номические затраты на лечение. Кроме того, у пациентов с постинсультными афазиями по сравнению с пациентами с инсультом, но без речевых расстройств выше смертность, они дольше остаются в стационаре [16].

Степень восстановления речи зависит в первую очередь от локализации и объема повреждения вещества головного мозга. Например, сенсомоторная афазия в результате ишемического инсульта по кардиоэмболическому типу, обычно в сочетании с правосторонним гемипарезом и гемигипестезией, имеет менее благоприятный прогноз, чем моторная афазия в результате инсульта в передних корковых ветвях средней мозговой артерии [17].

Предикторами хорошего восстановления речевой функции являются молодой возраст, высокий индекс Бартел, высокий уровень образования и геморрагический характер инсульта [17].

Ведение пациента с афазией предполагает помимо лечения базисного сосудистого заболевания систематические логопедические упражнения [17–19]. Они проводятся пациентами самостоятельно под контролем родственников. Клиническая эффективность речевой реабилитации оценивалась в ряде исследований [20, 21]. Было показано, что конкретная методика логопедической коррекции не имеет принципиального значения, в то время как частота и интенсивность занятий достоверно влияют на прогноз [22, 23].

Логопедические упражнения необходимо начинать уже в острой фазе инсульта и продолжать на протяжении всего восстановительного периода, пока у пациента сохраняются речевые расстройства. В настоящий момент разработаны компьютерные программы и приложения для телефонов и планшетов, позволяющие пациенту общаться с окружающими и самостоятельно выполнять речевые упражнения.

Восстановление речи в первые месяцы после перенесенного инсульта связано с реперфузией соответствующих корковых центров, активацией смежных корковых

психиатрия



областей и гомологичных областей мозга в контралатеральном полушарии. Об этом свидетельствуют работы с использованием методов диффузионно-взвешенной и перфузионной МРТ [24, 25]. Медикаментозная терапия у пациентов с афазией должна быть направлена на метаболическую поддержку нейрорепаративных процессов и улучшение мозгового кровотока.

К настоящему времени проведено несколько рандомизированных двойных слепых исследований лекарственных препаратов при постинсультных афазиях. Не была доказана эффективность бромкриптина [26], амфетамина [27], а метаанализ клинических исследований пирацетама свидетельствовал о достаточно скромном эффекте данного препарата [28]. Есть небольшой клинический опыт применения ингибиторов антихолинэстеразы, таких как донепезил и галантамин, однако их клиническая эффективность нуждается в дальнейшем изучении [29, 30].

В настоящее время представляется перспективным использование цитиколина у пациентов с постинсультной афазией. Цитиколин (Цераксон) – эндогенный мононуклеотид, содержащий в химической структуре рибозу, цитозин, пироглюкаты и холин. Будучи необходимым промежуточным веществом в синтезе структурных фосфолипидов цитоплазма-

тических и митохондриальных мембран нейронов, цитиколин восстанавливает их целостность при ишемическом повреждении. В ряде экспериментальных работ было показано, что цитиколин ингибирует фермент фосфолипазу А₂, нормализует энергетические процессы в митохондриях, восстанавливая функционирование мембранной натрий-калиевой и митохондриальной аденозинтрифосфатазы. Кроме того, он усиливает активность антиоксидантных систем, оказывая тем самым нейропротективный эффект и препятствуя процессам окислительного стресса и апоптоза. Другой механизм действия Цераксона заключается в восполнении церебрального ацетилхолинергического дефицита, что имеет большое значение для метаболической поддержки познавательной деятельности в целом. Наконец, данный препарат влияет на дофамин- и глутаматергическую нейротрансмиссию. Цитиколин обладает плейотропным эффектом, также обусловленным влиянием на процессы нейрорепарации, которые играют ключевую роль в восстановлении утраченных функций [31]. В ряде экспериментов было продемонстрировано влияние препарата на процессы активации нейроглии, усиление пост-ишемического нейрогенеза, ангиогенеза и нейропластичности [32,

33]. Установлено, что цитиколин уменьшает объем поражения мозга при экспериментальной ишемии и гипоксии, повышает способность к обучаемости и благоприятно влияет на память у экспериментальных животных с возрастными изменениями головного мозга.

В клинических исследованиях Цераксон улучшал функциональное восстановление и ускорял реабилитацию пациентов с ишемическим инсультом [34]. В настоящее время показана эффективность цитиколина при постинсультных когнитивных и двигательных расстройствах [35, 36]. При этом препарат характеризуется удовлетворительным профилем безопасности и переносимости. Положительное влияние препарата на речевые нарушения у пациентов после инсульта отдельно не оценивалось. Однако можно предположить, что нейрорегенераторные свойства Цераксона и его эффекты в когнитивной сфере будут способствовать улучшению и речевых функций ввиду тесной взаимосвязи этих нарушений.

Заключение

При лечении пациентов с афазией необходимы регулярные логопедические занятия и длительная медикаментозная терапия, направленная на метаболическую поддержку нейрорепаративных процессов и улучшение мозгового кровотока. *

Литература

1. Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология / пер. с англ.; под ред. В.И. Кобрин. М.: Логосфера, 2008.
2. Dronkers N.F. A new brain region for coordinating speech articulation // *Nature*. 1996. Vol. 384. № 6605. P. 159–161.
3. Damasio H., Grabowski T.J., Tranel D. et al. A neural basis for lexical retrieval // *Nature*. 1996. Vol. 380. № 6574. P. 499–505.
4. Tranel D., Damasio H., Damasio A.R. A neural basis for the retrieval of conceptual knowledge // *Neuropsychologia*. 1997. Vol. 35. № 10. P. 1319–1327.
5. Blank S.C., Scott S.K., Murphy K. et al. Speech production: Wernicke, Broca and beyond // *Brain*. 2002. Vol. 125. Pt. 8. P. 1829–1838.
6. Hillis A.E., Wityk R.J., Barker P.B. et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion // *Brain*. 2002. Vol. 125. Pt. 5. P. 1094–1104.
7. Karaci R., Oztürk S., Ozbakir S., Cansaran N. Evaluation of language functions in acute cerebellar vascular diseases // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2008. Vol. 17. № 5. P. 251–256.
8. Okuda B., Kawabata K., Tachibana H. et al. Postencephalitic pure anomic aphasia: 2-year follow-up // *J. Neurol. Sci.* 2001. Vol. 187. № 1–2. P. 99–102.
9. Devere T.R., Trotter J.L., Cross A.H. Acute aphasia in multiple sclerosis // *Arch. Neurol.* 2000. Vol. 57. № 8. P. 1207–1209.
10. Johnston S.C., Gress D.R., Browner W.S., Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA // *JAMA*. 2000. Vol. 284. № 22. P. 2901–2906.
11. Кадыков А.С., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. и др. Первичная прогрессирующая афазия // *Нервные болезни*. 2005. № 4. С. 33–35.
12. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005.

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ

Оригинальный нейропротектор с высокой степенью эффективности

- Уменьшает объем поражения мозга при ишемическом инсульте¹
- Способствует восстановлению неврологических функций при инсульте и черепно-мозговых травмах²
- Улучшает когнитивные функции³



Сокращенная информация по применению: Цераксон® (Ceraxon). Регистрационный номер: ЛСР-000089, ЛСР- 002287/07. МНН: Цитиколин. Лекарственная форма: раствор для внутривенного и внутримышечного введения; раствор для приема внутрь. **Показания к применению.** Острый период ишемического инсульта (в составе комплексной терапии). Восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов. Черепно-мозговая травма, острый (в составе комплексной терапии) и восстановительный период. Когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. Выраженная ваготония. Возраст до 18 лет. **Для раствора для приема внутрь:** редкие наследственные заболевания, связанные с непереносимостью фруктозы. **Способ применения и дозы:** препарат применяют внутривенно, внутримышечно, внутрь. Острый период ишемического инсульта и черепно-мозговой травмы (ЧМТ): 1000 мг (10 мл или 1 пакетик) каждые 12 ч. Длительность лечения не менее 6 недель. Восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов, восстановительный период ЧМТ, когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга: 500-2000 мг в день. Дозировка и длительность лечения в зависимости от тяжести симптомов заболевания. **Побочное действие:** *очень редко:* аллергические реакции, головная боль, головокружение, бессонница, возбуждение, кратковременное изменение артериального давления. **Особые указания:** для раствора для приема внутрь: на холоде может образоваться незначительное количество кристаллов, что не влияет на качество препарата. Полная информация содержится в инструкции по применению.

1. Warach S., Benfield A., Schlaug G. et al. Ann Neurol. 1996; 40: 527-578.

2. Secades J.J. Rev Neurol. 2011; 52 (2): 51-562.

3. Fioravanti M., Yanagi M. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 2: CD000269.

На правах рекламы. Информация для специалистов здравоохранения. Имеются противопоказания.

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1

Тел.: +7 (495) 933 55 11; факс: +7 (495) 502 16 25. www.ceraxon.ru; www.takeda.com.ru

Дата выпуска рекламы: январь 2017



13. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–35.
14. Yang Z.H., Zhao X.Q., Wang C.X. et al. Neuroanatomic correlation of the post-stroke aphasias studied with imaging // Neurol. Res. 2008. Vol. 30. № 4. P. 356–360.
15. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: в 2-х томах. Т. 1. М.: Медицина, 2001.
16. Ellis C., Simpson A.N., Bonilha H. et al. The one-year attributable cost of poststroke aphasia // Stroke. 2012. Vol. 43. № 5. P. 1429–1431.
17. El Hachoui H., Lingsma H.F., van de Sandt-Koenderman M.W. et al. Long-term prognosis of aphasia after stroke // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2013. Vol. 84. № 3. P. 310–315.
18. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: МИА, 2012.
19. Косивцова О.В. Ведение пациентов в восстановительном периоде инсульта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 4. С. 101–105.
20. Kelly H., Brady M.C., Enderby P. Speech and language therapy for aphasia following stroke // Cochrane Database Syst. Rev. 2010. Vol. 5. CD000425.
21. De Jong-Hagelstein M., van de Sandt-Koenderman W.M., Prins N.D. et al. Efficacy of early cognitive-linguistic treatment and communicative treatment in aphasia after stroke: a randomised controlled trial (RATS-2) // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2011. Vol. 82. № 4. P. 399–404.
22. Robey R.R. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia // J. Speech Lang. Hear. Res. 1998. Vol. 41. № 1. P. 172–187.
23. Bhogal S.K., Teasell R., Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery // Stroke. 2003. Vol. 34. № 4. P. 987–993.
24. Jordan L.C., Hillis A.E. Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria // Curr. Opin. Neurol. 2006. Vol. 19. № 6. P. 580–585.
25. Richter M., Miltner W.H., Straube T. Association between therapy outcome and right-hemispheric activation in chronic aphasia // Brain. 2008. Vol. 131. Pt. 5. P. 1391–1401.
26. Ashtary F., Janghorbani M., Chitsaz A. et al. A randomized, double-blind trial of bromocriptine efficacy in nonfluent aphasia after stroke // Neurology. 2006. Vol. 66. № 6. P. 914–916.
27. Walker-Batson D., Curtis S., Natarajan R. et al. A double-blind, placebo-controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia // Stroke. 2001. Vol. 32. № 9. P. 2093–2098.
28. Greener J., Enderby P., Whurr R. Pharmacological treatment for aphasia following stroke // Cochrane Database Syst. Rev. 2001. Vol. 4. CD000424.
29. Berthier M.L., Hinojosa J., Martín Mdel C., Fernández I. Open-label study of donepezil in chronic poststroke aphasia // Neurology. 2003. Vol. 60. № 7. P. 1218–1219.
30. Hong J.M., Shin D.H., Lim T.S. et al. Galantamine administration in chronic post-stroke aphasia // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2012. Vol. 83. № 7. P. 675–680.
31. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update // Rev. Neurol. 2011. Vol. 52. Suppl. 2. P. S1–S62.
32. Diederich K., Frauenknecht K., Minnerup J. et al. Citicoline enhances neuroregenerative processes after experimental stroke in rats // Stroke. 2012. Vol. 43. № 7. P. 1931–1940.
33. Gutierrez-Fernandez M., Rodríguez-Frutos B., Fuentes B. et al. CDP-choline treatment induces brain plasticity markers expression in experimental animal stroke // Neurochem. Int. 2012. Vol. 60. № 3. P. 310–317.
34. Secades J.J., Alvarez-Sabin J., Castillo J. et al. Citicoline for acute ischemic stroke: a systematic review and formal meta-analysis of randomized, double-blind, and placebo-controlled trials // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2016. Vol. 25. № 8. P. 1984–1996.
35. Alvarez-Sabin L., Ortega G., Jacas C. et al. Long-term treatment with citicoline may improve poststroke vascular cognitive impairment // Cerebrovasc. Dis. 2013. Vol. 35. № 2. P. 146–154.
36. Ueda S., Hasegawa T., Ando K. et al. Evaluation of the pharmacological effect of CDP-choline injection in post-stroke hemiplegia. Double-blind comparative study using the Hemiplegia Function Test (12-grade evaluation method) // Strides Med. 1994. Vol. 170. P. 297–314.

Post-Stroke Aphasia: Clinical Picture, Differential Diagnosis, Treatment

O.V. Kosivcova, V.V. Zakharov

FSBEI HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Contact person: Vladimir Vladimirovich Zakharov, zakharovenator@gmail.com

Speech disorder is a common symptom associated with stroke (15–38%) that usually results in resistant disability, significantly hindering rehabilitation during recovery period, lowers quality of life both in patients with surrounding people, causes negative psycho-emotional reactions, increases economic expenses related to treatment. Patients with post-stroke aphasia vs. patients without speech disorders have higher mortality rate and stay longer in hospital. Predictors of good recovery of speech function are mild and moderate degree of speech disorders during acute stage of stroke, volume of cerebral injury (the smaller ischemic focus the higher changes for recovery), your age, high Barthel Index, high level of education. Apart from therapy of basic vascular disorder, patients with speech disorders require systemic logopedic sessions and prescription of preparations aimed at optimizing cerebral neuro-reparative processes.

Key words: aphasia, stroke, speech zone, treatment, Ceraxon



Организаторы

Национальный альянс дерматологов и косметологов (НАДК)
Евро-Азиатская ассоциация дерматовенерологов (ЕААД)
Гильдия специалистов по инфекциям, передаваемым половым путем (IUSTI)

при участии:

Национальной академии микологии
Профессионального общества трихологов
Российской парфюмерно-косметической ассоциации

Международный форум дерматовенерологов и косметологов

International Forum of Dermatovenereologists and Cosmetologists

www.ifdc.pro

Москва, «Крокус Экспо»
15-17 марта 2017 года

В рамках форума пройдут:

- Весенняя сессия XXIII Междисциплинарного симпозиума «Новое в дерматовенерологии, косметологии, гинекологии, андрологии»
- Весенняя сессия Национальной академии микологии
- VI Всероссийский конгресс по дерматоскопии и оптической диагностике кожи
- VIII Московская конференция Гильдии специалистов по инфекциям, передаваемым половым путем «ЮСТИ РУ»
- IX Российский герпес-форум

В программе форума:

- Фундаментальные исследования в дерматологии
- Эпидемиологические исследования и разработка системы надзора и новых методов лабораторной диагностики и профилактики в дерматовенерологии
- Организация специализированной медицинской помощи населению по профилю «дерматовенерология»: проблемы и пути решения
- Организационно-правовые вопросы
- Актуальные вопросы сифилидологии
- Болезни волос и кожи головы
- Психодерматология
- Лазеротерапия в дерматологии и косметологии
- Дерматоонкология
- Лимфомы и лимфопролиферативные заболевания
- Детская дерматология
- Клиническая лабораторная диагностика: прикладные аспекты в дерматовенерологии
- Комбинированные методы коррекции возрастных изменений кожи: возможные сочетания, авторские техники, показания, противопоказания, методика проведения
- Нежелательные явления, побочные эффекты и осложнения в косметологии, их профилактика и методы коррекции
- Инъекционные методы в косметологии
- Инновационные методы реабилитации человека в практике эстетической медицины
- Косметические средства интенсивного действия
- Кожные проявления соматической патологии
- Ревматология
- ВИЧ-ассоциированные заболевания в дерматовенерологии
- Подологические методы лечения инфекционных и неинфекционных болезней ногтей и кожи стоп

телефон/факс: +7 (495) 722-64-20, +7 (495) 518-26-70
электронная почта: mail@interforum.pro
сайт: www.ifdc.pro



¹ ФГБВОУ
ВО «Военно-
медицинская
академия
им. С.М. Кирова»
Минобороны
России

² ФГКУ
«1586 военный
клинический
госпиталь»
Минобороны
России

Сравнительная экономическая оценка терапии цереброваскулярной патологии нейрометаболическими препаратами

С.З. Умаров¹, И.В. Доровских²

Адрес для переписки: Сергей Закирджанович Умаров, usz@inbox.ru

В статье анализируются экономические затраты на лечение цереброваскулярной патологии наиболее популярными нейрометаболическими препаратами с учетом цены за упаковку и одну ампулу/таблетку, стоимости среднесуточной терапевтической дозы и семидневного курса лечения.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология, нейрометаболический препарат, стоимость

Одним из важнейших экономических показателей лекарственной терапии является цена препарата. Однако для формирования оптимального лекарственного ассортимента недостаточно ориентироваться только на этот показатель [1]. Основную роль играет стоимость среднесуточной терапевтической дозы, а также курса лечения [2]. Были проанализированы ценовые параметры наиболее используемых в отечественной практике нейрометаболических препаратов (отпускная цена, цена одной ампулы/таблетки, стоимость среднесуточной терапевтической дозы и семидневного курса лечения) на основе данных, представленных на портале «Регистр лекарственных средств России» (www.

rlsnet.ru) по состоянию на конец августа 2016 г. (табл. 1).

Сравнительные характеристики средних отпускных цен препаратов в виде твердых лекарственных форм и в виде лекарственных форм для инъекций (инфузий) представлены на рис. 1 и 2. Минимальную стоимость имеют лекарственные формы препарата Пирацетам, а максимальную – препарата Глиатилин.

Был выполнен анализ величин среднесуточных терапевтических доз рассматриваемых препаратов. Так, в группе препаратов в виде твердых лекарственных форм минимальной была стоимость среднесуточной терапевтической дозы препарата Пирацетам (рис. 3). Однако надо понимать, что с точки зрения комплаент-

ности среднесуточный прием трех таблеток Инстенона (второй препарат по низкой стоимости) предпочтительнее 15–30 таблеток Пирацетама.

Аналогичная ситуация складывается при анализе стоимости среднесуточных терапевтических доз для препаратов в виде лекарственных форм для инъекций (инфузий) (рис. 4). По данному показателю предпочтительнее выглядит Пирацетам. Однако при расчете среднесуточной терапевтической дозы препарата Инстенона были учтены затраты на 200 мл 5%-ного раствора глюкозы в размере почти 20 руб. Если учесть этот показатель для Пирацетама, то стоимость среднесуточной терапевтической дозы Пирацетама и Инстенона будет практически одинаковой. При этом стоимость среднесуточной терапевтической дозы препаратов Глиатилин и Кавинтон выше таковой препаратов Пирацетам и Инстенона больше чем в три раза.

Следует отметить, что в открытом доступе имеется большое количество работ, посвященных изучению клинической эффективности Инстенона. Дизайн



Таблица 1. Нейрометаболические препараты: цена за упаковку и одну ампулу/таблетку, стоимость среднесуточной терапевтической дозы и семидневного курса лечения, руб.

Наименование	Цена отпускная за упаковку	Цена за ампулу/таблетку	Стоимость среднесуточной терапевтической дозы	Стоимость семидневного курса лечения
Аминалон таблетки 250 мг № 100	276,74	2,77	33,21	232,46
Глиатилин ампулы 1 г 4 мл № 3	585,25	195,08	195,08	1365,58
Глиатилин капсулы 400 мг № 14	758,00	54,14	162,43	1137,00
Инстенон ампулы 2 мл № 5	240,50	48,10	67,10	469,70
Инстенон таблетки форте № 50	411,55	8,23	24,69	172,85
Кавинтон ампулы 0,5% 2 мл № 10	217,17	21,72	201,58	1411,06
Кавинтон таблетки 5 мг № 50	228,00	4,56	27,36	191,52
Пирацетам ампулы 20% 5 мл № 10	39,20	3,92	39,20	274,40
Пирацетам капсулы 400 мг № 60	100,60	1,68	30,18	211,26
Пирацетам таблетки 200 мг № 60	25,71	0,43	7,71	53,99

исследований различается, что затрудняет проведение корректного метаанализа полученных результатов [3]. Вместе с тем полученные данные с высокой вероятностью свидетельствуют о наличии у препарата положительных эффектов в сочетании с хорошей переносимостью.

Так, открытое исследование эффективности Инстенона в лечении пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией продемонстрировало, что курсовое применение препарата оказывает клинически значимый эффект в виде улучшения способности к запоминанию и концентрации внимания. При этом влияние лечения на состояние когнитивных функций было более выраженным, чем на степень клинических неврологических нарушений. Сравнение результатов выполнения нейропсихологических тестов в динамике показало, что препарат благоприятно влияет на сферу памяти и двигательные навыки больных дисциркуляторной энцефалопатией.

В одних исследованиях улучшение запоминания и воспроизведения новой информации не было связано с модальностью информации, в других работах – преимущественно способствовало улучшению слухоречевой памяти [4–7].

После шестинедельного курса лечения Инстеконом у пациентов отмечено достоверное улучшение

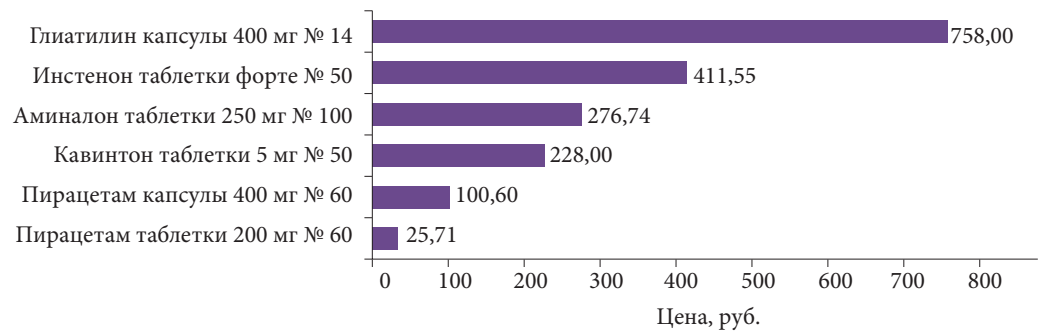


Рис. 1. Средние отпускные цены на нейрометаболические препараты в виде твердых лекарственных форм

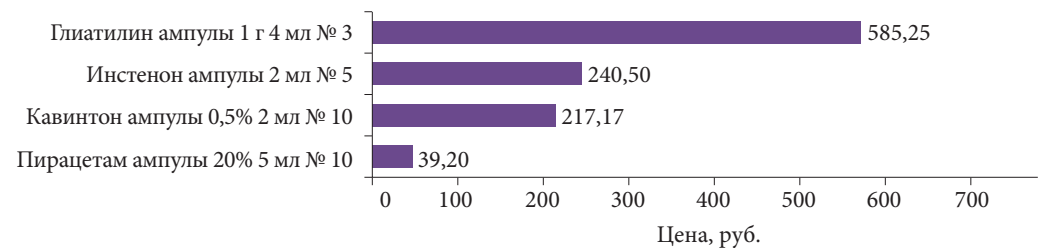


Рис. 2. Средние отпускные цены на нейрометаболические препараты в виде лекарственных форм для инъекций (инфузий)

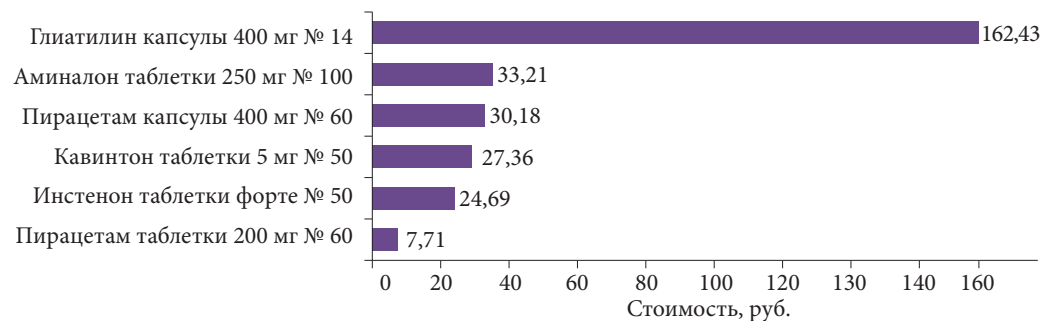


Рис. 3. Стоимость среднесуточной терапевтической дозы нейрометаболических препаратов в виде твердых лекарственных форм

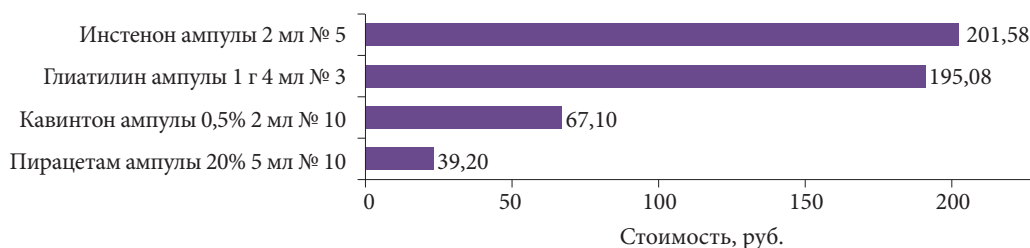


Рис. 4. Стоимость среднесуточной терапевтической дозы нейрометаболических препаратов в виде лекарственных форм для инъекций (инфузий)

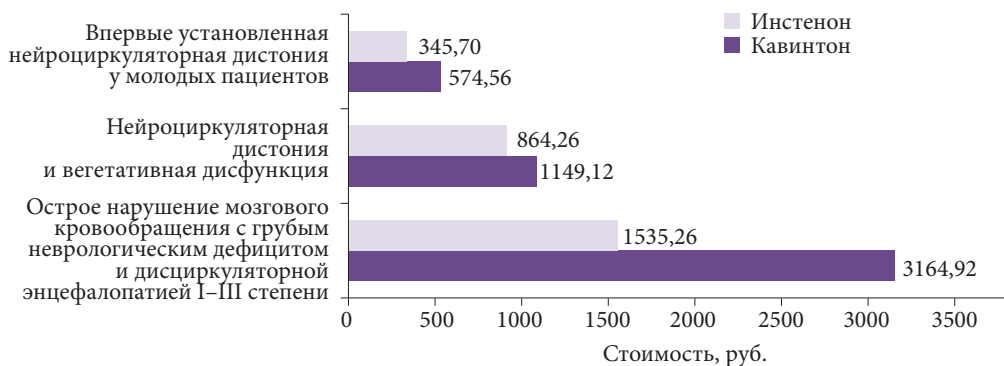


Рис. 5. Стоимость нейрометаболической терапии препаратами Инстенон и Кавинтон

мнестических и психомоторных функций, мышления, внимания, работоспособности, повысилась скорость реакции [8].

Н.Ю. Ефимова и соавт. оценили состояние мозгового кровотока и когнитивной функции у больных ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования, выполненного в условиях искусственного кровообращения или на работающем сердце, а также изучили возможность медикаментозной коррекции нарушений церебральной перфузии и когнитивного дефицита у этой категории больных. В исследование были включены 40 больных ишемической болезнью сердца. У 30 пациентов хирургическая реваскуляризация миокарда выполнялась с использованием искусственного кровообращения. 11 пациентам этой группы для профилактики церебральных осложнений назначался Инстенон. У пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения и не получавших для профилактики

Инстенон, имело место послеоперационное снижение продуктивности запоминания, а также кратковременной и долговременной памяти. При выполнении реваскуляризации миокарда на работающем сердце и при проведении медикаментозной коррекции Инстеконом отрицательное влияние операции на все виды памяти прослеживалось в меньшей степени. У пациентов, получавших Инстенон, и у лиц, оперированных без остановки сердца, достоверного негативного влияния аортокоронарного шунтирования на перфузию го-

ловного мозга в целом по группе не отмечалось [9].

Клинический и научный интерес представляет исследование эффективности длительного применения Инстенона. Полученные результаты позволяют предположить более значимое благоприятное влияние длительного применения препарата на неврологические нарушения, прежде всего на симптомы атаксии, а также на когнитивные расстройства [10].

Приведенные результаты легли в основу определения стоимости полного курса лечения препаратами Кавинтон и Инстенон (без учета стоимости стандартной терапии) пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения, дисциркуляторной энцефалопатией первой – третьей степени и нейроциркуляторной дистонией. Полученные результаты представлены в табл. 2 и на рис. 5.

Как видно из приведенных данных, включение в стандартную нейрометаболическую терапию препарата Инстенон экономически выгодно, так как стоимость реабилитационных мероприятий с применением Инстенона ниже таковой с использованием Кавинтона:

- при остром нарушении мозгового кровообращения с грубым неврологическим дефицитом и дисциркуляторной энцефалопатией первой – третьей степени в 2,1 раза;
- нейроциркуляторной дистонии и вегетативной дисфункции в 1,3 раза;

Показания для назначения комбинированных препаратов, улучшающих мозговую кровоток и метаболизм, многообразны. Помимо сосудистых заболеваний головного мозга это острая стадия и последствия черепно-мозговой травмы, коматозные состояния, деменция при болезни Альцгеймера и алкоголизме, энцефалопатии, оперативные вмешательства на сердце



Таблица 2. Расчет стоимости полного курса лечения Кавинтоном и Инстеноном

Препарат	Стоимость лечения		
	острое нарушение мозгового кровообращения с грубым неврологическим дефицитом и дисциркуляторная энцефалопатия первой – третьей степени	нейроциркуляторная дистония и вегетативная дисфункция	впервые установленная нейроциркуляторная дистония у молодых пациентов
Кавинтон	Десять дней внутримышечно 12 мл/сут + шесть недель по две таблетки (перорально) 3 р/сут = 3164,92 руб.	Шесть недель по две таблетки (перорально) 3 р/сут = 1149,12 руб.	Три недели по две таблетки (перорально) 3 р/сут = 574,56 руб.
Инстенон	Десять дней внутримышечно 2 мл/сут + три недели по одной таблетке (перорально) 3 р/сут + три недели по одной таблетке (перорально) 2 р/сут = 1535,26 руб.	Три недели по одной таблетке (перорально) 3 р/сут + три недели по одной таблетке (перорально) 2 р/сут = 864,26 руб.	Три недели по одной таблетке (перорально) 2 р/сут = 345,70 руб.

- впервые установленной нейроциркуляторной дистонии в 1,7 раза.

Показания для назначения комбинированных препаратов, улучшающих мозговой кровоток и метаболизм, многообразны. Помимо сосудистых заболеваний голов-

ного мозга это острая стадия и последствия черепно-мозговой травмы, коматозные состояния различного генеза, деменция при болезни Альцгеймера и алкоголизме, энцефалопатии различного генеза, оперативные вмешательства на сердце и, надо полагать,

церебральных сосудах. Инстенон продемонстрировал эффективность в ряде исследований, посвященных лечению этих состояний, и может рассматриваться в качестве препарата выбора как с клинической, так и с фармакоэкономической точки зрения. *

Литература

1. Ковтунович Н.Г. Особенности использования Инстенона в условиях многопрофильной больницы // Инстенон. Опыт клинического применения. СПб., 1999. С. 183–184.
2. Умаров С.З. Фармакоэкономический анализ применения нейрометаболических средств. СПб., 2000.
3. Чугунов А.В., Камчатнов П.Р., Кабанов А.А., Умарова Х.Я. Возможности метаболической терапии у больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. № 2. С. 100–105.
4. Захаров В.В., Дамулин И.В., Орышич Н.А. Использование Инстенона при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. 1999. Т. 4. № 6. С. 39–45.
5. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга и деменция // Consilium Medicum. 2002. Т. 4. № 2. С. 71–78.
6. Путилина М.В. Хроническая ишемия мозга // Лечащий врач. 2005. № 6. С. 28–33.
7. Яворская В.А., Машкин О.Н., Гребенюк А.В. Опыт применения Инстенона у больных с хронической цереброваскулярной патологией // Инстенон в терапии заболеваний нервной системы. Сборник научных статей. Киев, 1998. С. 44–46.
8. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005.
9. Ефимова Н.Ю., Чернов В.И. Профилактика нарушений мозговой перфузии и нейрокогнитивной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца, перенесших аортокоронарное шунтирование // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2002. № 3. С. 38–43.
10. Скоромец А.А., Ковальчук В.В. Анализ эффективности различных лекарственных препаратов в лечении инсультов // Актонегин в неврологии: сборник научно-практических статей. М., 2000. С. 152–164.

A Comparative Economic Assessment of Therapy for Cerebrovascular Pathology by Neurometabolic Agents

S.Z. Umarov¹, I.V. Dorovskikh²

¹ FSBM EI HE 'Military Medical Academy named after S.M. Kirov' of the Ministry of Defense of the Russian Federation

² FSBI '1586 Military Clinical Hospital' of Ministry of the Defense of the Russian Federation

Contact person: Sergey Zakirdzhanovich Umarov, usz@inbox.ru

Here, economic expenditure related to treatment of cerebrovascular pathology by the most common neurometabolic agents considering price per package and ampoule/tablet, cost of average daily therapeutic dose and seven-day treatment course.

Key words: cerebrovascular pathology, neurometabolic agents, cost



Таргин: актуальные возможности лечения хронического болевого синдрома

Реальность такова, что многие пациенты, страдающие хроническим болевым синдромом, не всегда получают адекватное обезболивание. Обсуждению этой проблемы и возможным путям ее решения был посвящен симпозиум, организованный при поддержке компании «Мундифарма». Рассматривались возможности лечения хронического болевого синдрома с помощью нового мощного обезболивающего препарата Таргин.



Профессор, д.м.н.
А.Б. Данилов

Боль – самая частая причина обращения пациентов за медицинской помощью. Профессор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, председатель совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины, д.м.н. Андрей Борисович ДАНИЛОВ привел неутешительные результаты исследования Global Pain Index. Было опрошено 7 тыс. человек старше 18 лет из 18 стран мира. Выяснилось, что тот или иной вид боли испытывали 88% (в России 95%). Отсутствие эффективного обезболивания существенно ухудшало качество жизни 60% респон-

Хронический болевой синдром в неврологии

дентов. 62% человек расценили боль как помеху в профессиональной деятельности, 56% боль мешала заниматься физической активностью, 47% посчитали, что из-за боли не могут быть счастливыми.

Опубликованные в книге «Нация в боли» (A Nation in Pain) данные демонстрируют, что 40% людей в мире живут с хронической болью, 50% пациентов с хронической болью недовольны лечением и только 35% врачей понимают, как лечить таких больных¹. Хроническая боль, не поддающаяся лечению, может сопровождаться тяжелой депрессией и мыслями о смерти – около 17% пациентов хотят уйти из жизни. Профессор А.Б. Данилов подчеркнул, что хроническая боль – это не длительное ощущение боли, а кардинально другая жизнь, в которой, по образному выражению Альфреда Мюссе, «человек – подмастерье, боль – мастер».

Механизмы развития острой и хронической боли принципиально различаются. Если в основе

острой боли лежит реальное повреждение тканей организма, то в генезе хронической боли на первый план выходят изменения в центральной нервной системе, поэтому лечение пациентов с хронической болью по алгоритмам лечения острой боли не приведет к положительным результатам. По словам профессора А.Б. Данилова, хронический болевой синдром следует рассматривать с позиции биопсихосоциальной модели, которая признана во всем мире. Биопсихосоциальная модель предусматривает оценку роли биологических, вертеброгенных, генетических, гендерных факторов в совокупности с оценкой когнитивно-поведенческих, психологических и социально-культурных факторов развития болезни. Биопсихосоциальный подход позволяет правильно понять природу и механизм развития болевого синдрома и адекватно выстроить индивидуальную программу лечения, которая может включать самые разные компоненты и направления (рисунок).

¹ Foreman J. A Nation in Pain: Healing Our Biggest Health Problem. UK: Oxford University Press, 2014.



Сателлитный симпозиум компании «Мундифарма»

Существуют определенные проблемы фармакотерапии хронической неонкологической боли: неэффективность препаратов первого ряда, серьезные побочные явления нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), адъювантов и противопоказания к их применению. Более подробно профессор А.Б. Данилов остановился на такой проблеме, как опиоидофобия. Известно, что при интенсивной боли в спине и противопоказаниях к НПВП, миорелаксантам и различным процедурам для возможной активизации пациентов с последующим проведением реабилитационных мероприятий можно назначать опиоидные препараты. Опиоиды обладают разнонаправленными векторами в отношении конкретных механизмов боли, действуя на группу опиоидных рецепторов в головном и спинном мозге и на периферическом уровне. Однако врачи избегают назначения опиоидных анальгетиков, опасаясь развития привыкания. Между тем риск развития наркомании при использовании пациентом с хронической болью опиоидных анальгетиков не превышает 2%². В результате многие пациенты, которым можно помочь, остаются без лечения. Применение опиоидных анальгетиков при хронической неонкологической боли будет иметь минимум нежелательных последствий при соблюдении основных принципов. Так, даже при сильной

Формирование ожидания	Физическая реабилитация	Когнитивная терапия
Психологическая поддержка	Фармакотерапия	Обучение, образование
Сон	Медитация, релаксация	Социальная адаптация

Рисунок. Биопсихосоциальный подход к лечению хронической боли

неонкологической боли опиоиды не применяются в качестве препаратов первого ряда. Кроме того, опиоиды должны быть интегрированы во всю мультимодальную программу терапии. Препараты назначаются в максимально низких дозах, предпочтение отдается пролонгированным формам. Курс лечения не должен превышать 30 дней. При этом необходимо осуществлять мониторинг лечения, отслеживая не только эффективность терапии, но и возможные побочные реакции. В исследованиях была оценена возможность применения опиоидов при невропатической боли (диабетическая полиневропатия, постгерпетическая невралгия). Метаанализ 31 рандомизированного контролируемого исследования продемонстрировал преимущество опиоидотерапии по сравнению с плацебо в купировании невропатической боли. На фоне приема опиоидов снижение боли отмечалось в 57% случаев по сравнению с 34% в группе плацебо³. При этом наиболее эффективными были короткие курсы терапии опиоидными препаратами.

Побочные эффекты опиоидов известны. Как правило, они затрагивают центральную нервную систему (угнетение дыхания, сонливость, головокружение, рвота) и желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) (запор, вздутие, задержка опорожнения желудка). Опиоид-индуцированный запор – наиболее распространенный и проблемный побочный эффект опиоидов со стороны ЖКТ, способный снизить на треть успешный эффект от лечения боли.

Связывание опиоидов в мю-опиоидных рецепторах стенок кишечника приводит к ослаблению нормального сокращения мышц кишечника и возникновению дискоординации этих сокращений. Таким образом нарушается моторика кишечника, что сопровождается опиоид-индуцированным запором.

Этого побочного эффекта лишен новый препарат Таргин. В 2008 г. применение препарата было одобрено в 13 странах Европы. В 2015 г. Таргин в виде таблеток пролонгированного действия, покрытых пленочной оболочкой, с широким диапазоном доз был зарегистрирован в России.

Таргин включает в себя два проверенных эффективных компонента: оксикодон и налоксон в соотношении 2:1. Оксикодон – это полусинтетический опиоид, в два раза сильнее, чем морфин. Оксикодон действует на разные типы опиоидных рецепторов (мю-, дельта-, каппа-опиоидные) и обладает высокой биодоступностью.

Таргин включает в себя два проверенных эффективных компонента: оксикодон и налоксон в соотношении 2:1. Оксикодон обеспечивает эффективную анальгезию при сильной боли, а налоксон не допускает развития такого серьезного побочного явления, как опиоид-индуцированный запор

² Edlund M.J., Steffick D., Husson T. et al. Risk factors for clinically recognized opioid abuse and dependence among veterans using opioids for chronic non-cancer pain // Pain. 2007. Vol. 129. № 3. P. 355–362.

³ McNicol E.D., Midbari A., Eisenberg E. Opioids for neuropathic pain // Cochrane Database Syst. Rev. 2013. Vol. 8. CD006146.

Неврология



Налоксон – антагонист мю-опиоидных рецепторов, обеспечивает высокую связь с мю-рецепторами в кишечнике, имеет низкую пероральную биодоступность (2–3%). При приеме внутрь препарата Таргин налоксон блокирует мю-

рецепторы в кишечнике, препятствуя воздействию на них оксикодона и обеспечивая нормальное функционирование кишечника. В то же время оксикодон, попадая в головной и спинной мозг, действует на опиатные рецепторы, ока-

зывая обезболивающий эффект. Таким образом, оксикодон обеспечивает эффективную анальгезию при сильной боли, а налоксон не допускает развития такого серьезного побочного явления, как опиоид-индуцированный запор.



Профессор, д.м.н.
Г.Р. Абузарова

По словам руководителя центра паллиативной помощи онкологическим больным Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена, д.м.н., профессора Гузель Рафаиловны АБУЗАРОВОЙ, болевой синдром в онкологической практике остается одной из самых серьезных проблем.

Онкологическая боль – это не просто механическая боль, вызванная быстрым ростом опухолевых клеток. Опухоль выделяет специфические аллогены: эндотелин, простагландины, фактор некроза опухоли альфа, которые возбуждают или повышают чувствительность периферических рецепторов и нервных волокон. Кроме того, опухоли выделяют ионы водорода, что приводит к местному ацидозу, сопровождающемуся сходными эффектами. Длительно существующая онкологическая боль повышает сен-

ситизацию нервной системы. Протеолитические ферменты, вырабатываемые опухолевыми клетками, постоянно возбуждают и дестабилизируют сенсорную симпатическую иннервацию, что приводит к невропатической боли. По разным оценкам, от 10 до 30% пациентов страдают послеоперационным хроническим болевым синдромом. Периферическая полиневропатия, вызванная химиотерапией, развивается у 60–68% больных. Боли, обусловленные радиотерапией, могут возникнуть в 10–15% случаев. В США общий пул пациентов с хронической болью после перенесенного противоопухолевого лечения составляет 14,5 млн человек и, по прогнозам, к 2024 г. вырастет до 19 млн.

Чем следует руководствоваться при выборе препаратов для лечения хронической боли у онкологических больных? Основным руководством для нашей страны в настоящее время являются рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Обезболивание при раке», в которых освещены основные принципы терапии боли в онкологии⁴. Это издание было подвергнуто детальному анализу с точки зрения доказательной медицины. В результате были подготовлены рекомендации Европейской ассоциации паллиативной помо-

щи «Использование опиоидных анальгетиков для обезболивания при злокачественных новообразованиях»⁵. Для российских врачей эксперты Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена в 2015 г. разработали методические рекомендации «Фармакотерапия хронического болевого синдрома у онкологических больных»⁶.

Основные принципы лечения сильной хронической боли в онкологии – поэтапное назначение анальгетиков в неинвазивных формах от неопиоидных (парацетамол и НПВП) при слабой боли, мягких опиоидов при умеренной боли до сильнодействующих опиоидов при тяжелом болевом синдроме. Препараты принимаются по часам, с опережением развития сильной боли. Задача врача – подобрать для каждого конкретного пациента наиболее эффективный анальгетик в оптимальной дозе, обеспечивающей максимальный эффект при минимуме нежелательных явлений.

Для рационального лечения болевых синдромов у онкологических больных, согласно рекомендациям ВОЗ, принято выделять три ступени фармакотерапии (трехступенчатая лестница ВОЗ). На первой ступени при слабой боли используются неопиоидные анальгетики (парацетамол,

Хронический болевой синдром в онкологии

⁴ Обезболивание при раке (с описанием системы обеспечения больных опиоидными препаратами). 2-е изд. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1996.

⁵ Caraceni A., Hanks G., Kaasa S. et al. Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC // Lancet Oncol. 2012. Vol. 13. № 2. P. e58–68.

⁶ Каприн А.Д., Абузарова Г.Р., Хороненко В.Э. и др. Фармакотерапия хронического болевого синдрома у взрослых пациентов при оказании паллиативной помощи в стационарных и амбулаторно-поликлинических условиях. Методические рекомендации. М., 2015.



Сателлитный симпозиум компании «Мундифарма»

НПВП, анальгин) ± адьюванты. Важно помнить, что НПВП противопоказаны пожилым людям, людям с гипертонической болезнью, патологией почек, риском развития кровотечений. На второй ступени при умеренной боли неопиоидные анальгетики дополняются слабыми опиоидами, на третьей – используются сильнодействующие опиоидные анальгетики в комплексе с адьювантной терапией.

Из слабых опиоидов ВОЗ рекомендует применять трамадол, кодеин, дегидрокодеин, дельтапропоксифен. Более широко представлен список препаратов для умеренной боли в рекомендациях Европейской ассоциации паллиативной помощи, куда помимо трамадола и кодеина включены оксикодон, морфин и гидроморфон, которые можно использовать в небольших дозах. В связи с этим интересны результаты многоцентрового рандомизированного сравнительного исследования по применению слабых опиоидных анальгетиков и низких доз морфина для купирования умеренной онкологической боли⁷. В нем приняли участие 240 больных с умеренной болью, которые в течение 28 дней получали слабый опиат (n = 112) или низкую дозу морфина (n = 118). Исследование показало преимущество терапии низкими дозами морфина в сравнении со слабыми опиоидами. Согласно полученным данным, ответивших на лечение пациентов было досто-

верно (p < 0,001) больше в группе морфина, чем в группе слабого опиата (88 против 54%), как и пациентов с клинически значимым уменьшением боли (82 против 47%) и высоко значимым уменьшением боли (75 против 41%). Оба вида терапии продемонстрировали равнозначную частоту побочных эффектов по показателям Эдмонтонской системы оценки симптомов, но общее состояние было лучше у пациентов, получавших терапию низкими дозами морфина. Результаты исследования свидетельствуют в пользу перехода от первой к третьей ступени обезболивания (прием сильных опиоидов) и могут внести вклад в изменение рекомендаций ВОЗ. Однако для этого они должны быть подкреплены другими исследованиями фазы III–IV.

В России на второй ступени лестницы обезболивания ВОЗ традиционно применяется только трамадол. Это слабый агонист опиоидных мю-рецепторов. К достоинствам трамадола можно отнести его высокую эффективность в терапии слабой и умеренной боли, минимальный наркогенный потенциал, отсутствие развития лекарственной зависимости. К недостаткам – неэффективность у 10% людей европейской расы, а также возможное развитие на его фоне ажитации, нервозности, гиперкинезов.

В отсутствие трамадола можно использовать просидол – единственный опиоидный анальгетик

быстрого действия в неинвазивной форме. Однако он обладает высоким наркогенным потенциалом, обусловленным подъязычным введением, что ведет к пиковой концентрации и быстрому нарастанию толерантности.

Для купирования сильной боли на третьей ступени ВОЗ предлагает использовать восемь препаратов. Однако, по оценке Европейской ассоциации паллиативной помощи, из них только три – оксикодон, морфин и гидроморфон – можно рассматривать в качестве основных лекарственных средств для лечения сильной боли. Имеющиеся данные говорят об отсутствии значимых различий между ними. В рекомендациях Европейской ассоциации паллиативной помощи также указано, что фентанил и бупренорфин для трансдермального применения являются альтернативой опиоидов для приема внутрь.

Перечень рекомендуемых препаратов для терапии сильной боли в России включает морфин, оксикодон, просидол, трансдермальные терапевтические системы, содержащие фентанил и бупренорфин.

Морфин на протяжении тысячелетий используется для купирования сильной боли. Но у него тоже есть недостатки. Его прием может сопровождаться развитием нежелательных явлений. «Для того чтобы нивелировать побочные эффекты со стороны ЖКТ, используют комбинации лекарственных средств, к которым относится комбинация оксикодона с налоксоном – соединение агониста мю-опиоидных рецепторов и их конкурентного антагониста», – отметила профессор Г.Р. Абузарова. Низкая биодоступность налоксона, входящего в состав препарата Таргин, позволяет ему оказывать локальное конкурентное воздействие на мю-опиоидные

Несомненными достоинствами препарата Таргин являются сильный анальгетический эффект, стабильный контроль боли (12 часов), более низкий, чем у истинных опиатов, наркогенный потенциал, более редкий, чем у морфина, эффект расстройства функции ЖКТ, широкая линейка дозировок, возможность точной и быстрой титрации

⁷ Bandieri E., Romero M., Ripamonti C.I. et al. Randomized trial of low-dose morphine versus weak opioids in moderate cancer pain // J. Clin. Oncol. 2016. Vol. 34. № 5. P. 436–442.



рецепторы в кишечнике и уменьшать выраженность нарушений ЖКТ, типичных для лечения опиоидами. Вторым компонентом препарата Таргин оксикодон отличается высокой биодоступностью (60–75%) и мощным анальгезирующим действием – он в 1,5–2 раза эффективнее морфина. Несомненными достоинствами препарата Таргин являются сильный анальгетический эффект, стабильный контроль боли (12 часов), более низкий, чем у истинных опиатов, наркотический потенциал, более редкий, чем у морфина, эффект расстройства функции ЖКТ, широкая линейка дозировок, возможность точной и быстрой титрации. Из недостатков препарата можно отметить невысокую максимальную дозу 80/40 мг, поэтому при переводе с высоких доз морфина на Таргин возможны нежелательные реакции в виде синдрома отмены. В целом, по мнению докладчика, препарат Таргин най-

дет применение как в онкологической, так и в неонкологической практике.

Кратко проанализировав достоинства и недостатки трансдермальных терапевтических систем, содержащих фентанил и бупренорфин, профессор Г.Р. Абузарова рассмотрела роль адьювантных препаратов в лечении невропатической боли, а также возможность нефармакологических подходов к лечению боли в стадии ремиссии. Согласно рекомендациям Американского общества клинической онкологии⁸, для облегчения хронического болевого синдрома или коррекции болезненных исходов у пациентов, завершивших курс послеопухолевой терапии, в качестве нефармакологических подходов могут быть использованы физиотерапия и реабилитация, интегративная и интервенционная медицина, психологические методики и нейростимуляционное воздействие. Выбор метода

осуществляется с учетом диагноза, сопутствующих заболеваний и потенциального риска нежелательных явлений. Что касается назначения анальгетиков, то при отсутствии противопоказаний, в том числе серьезных лекарственных взаимодействий, могут быть назначены НПВП, ацетаминофен (парацетамол) и адьювантные анальгетики, включая определенные антидепрессанты и антиконвульсанты с доказанным обезболивающим эффектом (дулоксетин, габапентин и прегабалин) для терапии невропатической или хронической разлитой боли. В особых клинических ситуациях, когда хронический болевой синдром не поддается консервативному лечению и пациенты испытывают продолжающийся дистресс или функциональные расстройства, можно подбирать опиоиды. При назначении опиоидных анальгетиков клиницисту следует оценивать риск нежелательных явлений.



Профессор
М. Шенк

В последнее десятилетие опиоиды прочно вошли в практику лечения хронической неонкологической боли в Германии. Главный врач Академической клиники Берлинского университета, руководитель отделения анестезии и терапии боли Центра интегративной медицины боли, доктор

Опиоиды в лечении хронической неонкологической боли

медицины, профессор Михаэль ШЕНК (Michael Schenk, Германия), основываясь на рекомендациях и собственном клиническом опыте, представил участникам симпозиума основные подходы к выбору опиоидных препаратов для лечения пациентов с хронической неонкологической болью в рамках мультимодальной концепции, начав с примера из клинической практики.

Пациент, 72 года, обратился с жалобами на интенсивную хроническую боль в спине. Диагноз: стеноз позвоночного канала, спондилоартроз и остеохондроз поясничного отдела позвоночника, ожирение, диабет, хроническая почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин/1,73 м²). Из анам-

неза: лечение диклофенаком, метамизолом и трамадолом, которое не привело к улучшению состояния пациента. По мнению докладчика, данная схема лечения была неэффективна и опасна для коморбидного больного с хронической почечной недостаточностью. Только применение опиоидного анальгетика, не обладающего нефротоксичностью, позволило снизить интенсивность болевого синдрома и добиться функционального улучшения.

В Германии, в соответствии с исторически дополненной ступенчатой схемой ВОЗ, на второй и третьей ступенях лестницы обезболивания применяются трамадол, морфин, фентанил в различных лекарственных формах, оксикодон, комбинация оксико-

⁸ Paice J.A., Portenoy R., Lacchetti C. et al. Management of chronic pain in survivors of adult cancers: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline // J. Clin. Oncol. 2016. Vol. 34. № 27. P. 3325–3345.



Сателлитный симпозиум компании «Мундифарма»

дона с налоксоном в виде перорального препарата Таргин в разных дозировках, тапентадол.

Безусловно, при выборе препарата необходимо ориентироваться на характер боли, профиль возможных побочных эффектов. По мнению профессора М. Шенка, наиболее распространенными нежелательными реакциями считаются седативный эффект и запор. Поэтому, например, для того чтобы достичь максимального снижения нарушений моторной функции у пациента, можно использовать препарат Таргин, который позволяет не только эффективно купировать сильную боль, но и в значительной степени предотвратить развитие опиоид-индуцированных запоров.

В Германии опиоидные анальгетики успешно применяются для лечения хронической боли у онкологических пациентов. «У нас достаточно хорошо развита система медицинского страхования, поэтому опиоиды, назначенные врачом, больной получает бесплатно», – пояснил докладчик. Согласно национальному руководству, опирающемуся на метаанализ целого ряда исследований с хорошим уровнем доказательности, опиоидные анальгетики эффективны у пациентов с хронической болью в спине, остеоартритом и хронической невропатической болью. «Применение опиоидов в течение нескольких месяцев приводило к снижению интенсивности боли и улучшению физических функций у пациентов с онкологической хронической болью, что воспринимается нами как одна из основных целей лечения», – пояснил профессор М. Шенк.

При выборе фармакотерапии следует учитывать имеющийся хронический болевой синдром, пожелания пациента, наличие у него коморбидного состояния, соотношение пользы/вреда терапии, характеристику препарата и немедикаментозные методы лечения. По мнению докладчика,

назначение опиоидного анальгетика следует проводить с учетом предпочтений самого пациента, в процессе совместного принятия решения. При хронических болевых синдромах важно, чтобы опиоидотерапии сопутствовала физиотерапия и/или психотерапия либо коррекция образа жизни пациента.

«Опиоиды вполне безопасны, если схема терапии верно выстроена. Частота привыкания не превышает 2% случаев», – констатировал профессор М. Шенк. Он также подчеркнул, что основной анамнез и анамнез боли, наличие аддикций, а также психическое состояние пациента должны быть обязательно задокументированы. Важно также, чтобы пациент в период титрации дозы или смены препарата не садился за руль.

При лечении хронической онкологической боли необходимо использовать лекарственные средства с замедленным высвобождением и пролонгированным действием. Следует начинать лечение с минимальной дозы, при необходимости ее повышая.

Врач вместе с пациентом должен устанавливать индивидуальную и реалистичную цель лечения. При длительном приеме опиоидов следует регулярно проверять, достигнута ли цель лечения, есть ли побочные эффекты. Если после 12 недель опиоидотерапии цель лечения не достигнута

В Германии опиоидные анальгетики успешно применяются для лечения хронической боли у онкологических пациентов.

Согласно национальному руководству, опирающемуся на метаанализ целого ряда исследований, опиоидные анальгетики эффективны у пациентов с хронической болью в спине, остеоартритом и хронической невропатической болью

или отмечается наличие некупируемых побочных эффектов, то терапию необходимо прекратить. Анальгетик рекомендуется отменить и в случае угрозы развития гипералгезии, вызванной опиоидотерапией.

Лечение может длиться дольше трех месяцев только у пациентов, отвечающих на терапию. После шести месяцев терапии можно рассмотреть возможность снижения дозы препарата или ее прекращения. «Однако длительную терапию необходимо отменять постепенно, иначе могут развиваться серьезные побочные эффекты. Благополучной отмене могут способствовать сопутствующее лечение, физиотерапия или психотерапевтическое сопровождение», – отметил профессор М. Шенк в заключение.

Заключение

Опиоидные анальгетики играют значимую роль в лечении онкологической хронической боли. Доказано, что препарат Таргин, благодаря входящей в его состав уникальной комбинации «оксикодон + налоксон», щадящим образом воздействует на кишечник. Снижая риск опиоид-индуцированной дисфункции кишечника, Таргин обеспечивает эффективную анальгезию при

сильной боли. Несомненными достоинствами препарата Таргин также являются более низкий, чем у истинных опиатов, наркотенный потенциал, более редкий, чем у морфина, эффект расстройства функции ЖКТ, широкая линейка дозировок, возможность точной и быстрой титрации. Важно и то, что препарат Таргин включен в список жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов Российской Федерации. *



Рациональный подход к выбору анальгетической терапии. Гибкость в принятии решений

Лидирующее положение среди факторов временной нетрудоспособности занимает боль различного генеза. Она остается ведущей причиной обращения за медицинской помощью в мире. В этой связи максимально полное и быстрое обезболивание – первоочередная задача врачей различных специальностей. Успех купирования острой боли и предотвращение формирования хронического болевого синдрома напрямую зависят от времени начала терапии, адекватного выбора обезболивающих и противовоспалительных препаратов.



Профессор, д.м.н.
М.Л. Кукушкин

Профессор, д.м.н., ведущий лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли Научно-исследовательского института общей патологии и патофизиологии, генеральный секретарь Российского общества по изучению боли Михаил Львович КУКУШКИН открыл симпозиум сообщением о современных терапевтических подходах к лечению боли в спине.

Боль в спине является доминирующей жалобой пациентов во всем мире. К факторам риска развития болей в спине относятся трудоспособный возраст (период интенсивной рабочей нагрузки на позвоночник), избыточная масса тела, профессиональные

Алгоритмы рациональной терапии боли в спине

факторы (тяжелая физическая работа, неподвижная статическая нагрузка на позвоночник, вибрация, монотонный физический труд), аномалии развития скелета (асимметрия тела, спондилолиз, люмбализация), сопутствующие заболевания (остеоартриты, артрозы суставов, сахарный диабет, психические расстройства), курение. Боли в спине могут быть вызваны дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника (протрузией или пролапсом, дистрофическим поражением межпозвонковых дисков, артрозом дугоотростчатых суставов, спондилезом, спондилолистезом, вторичным люмбальным стенозом) с последующим вовлечением в процесс связок, мышц, сухожилий и фасций, спинальных корешков и спинномозговых нервов. Причинами болей в спине также могут стать переломы позвонков, инфекционные заболевания, опухолевый процесс, поражающий позвонки, мозговые оболочки или спинальные корешки. Источником боли в спине могут быть отраженные боли, возникающие вследствие заболеваний сердца, легких, же-

лудка, поджелудочной железы, почек и других органов.

Пациентов с жалобами на боль в спине можно распределить на три диагностические категории. К первой группе относят пациентов со специфической болью в спине, которая является симптомом заболевания, нередко угрожающего дальнейшему здоровью или жизни. Вторая группа – пациенты с радикулярной болью, чаще всего обусловленной патологией корешка спинного мозга. Третья группа – пациенты с неспецифической болью в спине, проявившейся вследствие перегрузки мышечно-связочного корсета позвоночника. На долю больных с серьезной патологией приходится всего 10–15% от всей совокупности пациентов, которые приходят с жалобами на боли в спине. Основную долю составляют больные с неспецифической болью, которая не связана с известной специфической патологией.

Диагностика боли в спине позволяет обнаружить или исключить возможную серьезную специфическую патологию, установить психосоциальные причины хронизации боли. Для этого исполь-



Сателлитный симпозиум компании «Гедеон Рихтер»

зуют классический подход, включающий опрос пациента, осмотр, сбор анамнеза, методы нейровизуализации, дополнительные обследования, консультации специалистов. К симптомам угрозы («красным флажкам»), указывающим на возможность возникновения специфической боли в спине, относятся:

- начало стойкой боли в спине в возрасте до 15 лет или после 50 лет;
- немеханический характер боли (боль не уменьшается в покое, в положении лежа, в определенных позах);
- связь боли с травмой;
- постепенное усиление болей;
- онкологическое заболевание в анамнезе;
- возникновение боли на фоне лихорадки, снижения массы тела;
- жалобы на длительную скованность по утрам;
- симптомы поражения спинного мозга (параличи, тазовые нарушения, расстройства чувствительности);
- изменения в анализах мочи, крови.

Физикальный осмотр пациента, жалующегося на боль в спине, включает измерение температуры тела, пальпацию живота, аускультацию легких, обнаружение выпячиваний на кожных покровах.

Цель неврологического осмотра – выявление патологии периферической или центральной нервной системы.

В ходе ортопедического осмотра исследуются осанка, объем движений в позвоночнике, тазобедренных суставах, определяется локализация миофасциальных триггерных точек. Важно установить соответствие или несоответствие выраженности ортопедической симптоматики и боли. Необходимо помнить, что слабо выраженная ортопедическая симптоматика при сильных болях –

признак серьезной сопутствующей патологии.

По мнению докладчика, не следует преувеличивать роль дополнительных методов обследования пациентов с болью в спине. Врач не должен рутинно использовать методы нейровизуализации у пациентов с неспецифической болью в спине. Обнаруженный дегенеративный процесс в позвоночнике может считаться лишь предпосылкой для возникновения боли в спине, но не ее непосредственной причиной. Асимптоматические грыжи межпозвонковых дисков при проведении магнитно-резонансной томографии поясничного отдела позвоночника выявляются у лиц до 40 лет в 30–40% случаев, а у лиц старше 60 лет – в 80%. Таким образом, целесообразно применять методы нейровизуализации и другие диагностические методы у пациентов с выраженным или прогрессирующим неврологическим дефицитом, а также при подозрении на специфическую этиологию болевого синдрома на основании данных анамнеза и физикального обследования. При этом предпочтение следует отдавать магнитно-резонансной, а не компьютерной томографии. В соответствии с международными стандартами, диагностический алгоритм при болях в спине включает взятие общего анализа крови, мочи, биохимического анализа крови.

Лечение неспецифической боли в спине подразумевает адекватный подбор лекарственных средств, направленных на регресс болевой симптоматики с целью восстановления активности, а также вовлечение пациента в процесс лечения, его информирование о течении и прогнозе заболевания. Согласно европейским рекомендациям по лечению острой неспецифической боли в пояснично-крестцовой области¹, эффективными (высокий уро-

вень доказательности) признаны следующие меры:

- сохранение физической активности;
- назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и центральных миорелаксантов;
- назначение комбинаций НПВП, миорелаксантов и анальгетиков.

В качестве дополнительных методов, характеризующихся низким уровнем доказательности, называются мануальная терапия, рефлексотерапия, акупунктура и физиотерапия. В ряде случаев они могут оказывать положительный эффект на общее состояние и повышать приверженность пациента к лечению.

По данным исследований, ведущее место в терапии неспецифической боли в нижней части спины занимают НПВП, применение которых позволяет достоверно снизить выраженность боли, улучшить общее самочувствие и ускорить восстановление нормальных функций. Нет данных, свидетельствующих об анальгетических преимуществах какого-либо представителя группы НПВП при болях в спине. Выбор конкретного НПВП зависит от индивидуальной переносимости, спектра побочных действий, а также длительности действия препарата. При этом НПВП при острой неспецифической боли в спине обычно назначают на 10–14 дней. Существенное число пациентов, нуждающихся в активной анальгетической терапии, имеют серьезный риск развития осложнений, как правило, со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сердечно-сосудистой системы.

По данным исследования КОРОНА-2, проведенного в России и странах СНГ, высокий риск развития осложнений со стороны ЖКТ отмечался в 29% случаев, умеренный – 38,4%. На долю

Неврология

¹ Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // Eur. Spine J. 2006. Vol. 15. Suppl. 2. P. 169–191.



высокого риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы приходилось 23%, умеренного – 44,1%. Комбинации осложнений, ассоциированные с приемом НПВП, высокого риска составили 10,8%, умеренного – 24,4%².

Согласно отечественным клиническим рекомендациям по рациональному применению НПВП в клинической практике, клинически выраженная ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность (SCORE > 5%), острый и ранее перенесенный инфаркт миокарда, ишемический инсульт, сахарный диабет 2-го типа с поражением органов-мишеней и систем должны рассматриваться как противопоказания для назначения НПВП³.

Ацеклофенак – относительно новый представитель группы неселективных НПВП на российском фармацевтическом рынке. Он характеризуется преимущественной селективностью в отношении ферментов циклооксигеназы 2. Ацеклофенак подавляет синтез провоспалительных цитокинов интерлейкина 1 и фактора некроза опухоли альфа. При этом у препарата отсутствует негативное влияние на метаболизм суставного хряща.

В клинических исследованиях доказан более высокий уровень безопасности ацеклофенака в сравнении с нимесулидом. При ревматических заболеваниях противовоспалительное и анальгезирующее действие ацеклофенака способствует значительному уменьшению выраженности боли, утренней скованности, припух-

Мидокалм в течение многих лет используется для терапии болезненного мышечного спазма. Применение Мидокалма при болях в спине значительно ускоряет процесс выздоровления, способствуя ранней мобилизации больных, повышению их приверженности к лечению и быстрейшему восстановлению трудоспособности

лости суставов, что улучшает функциональное состояние пациента. Ацеклофенак может быть препаратом выбора для лечения пациентов с болями в спине в силу низкого риска развития ЖКТ-осложнений.

Пациентам с выраженной болью, сопровождающейся болезненным гипертонусом мышц, помимо НПВП рекомендованы миорелаксанты. Использование центральных миорелаксантов устраняет мышечное напряжение, способствует регрессу боли и восстановлению двигательной активности пациента. В клинической практике при лечении пациентов с болями в спине применяют в первую очередь толперизон, тизанидин и баклофен.

В течение многих лет Мидокалм (толперизона гидрохлорид) используется для терапии болезненного мышечного спазма. Именно толперизон (Мидокалм), по данным российского исследования МЕРИДИАН, лидировал среди миорелаксантов, которые врачи разных специальностей назначали пациентам с болевыми синдромами в амбулаторной практике⁴. Эффективность и безопасность

толперизона показана в ряде клинических исследований на большой когорте больных. Доказано, что применение Мидокалма лежит в основе более эффективного устранения боли, облегчения двигательной активности пациентов и создает благоприятные условия для их выздоровления.

Мидокалм подавляет моно- и полисинаптические рефлекссы на уровне спинного мозга. Экспериментальные данные убедительно свидетельствуют о том, что подавление Мидокалмом моносинаптической передачи в спинном мозге связано не только с ингибированием генерации потенциалов действия посредством прямого торможения потенциал-зависимых натриевых каналов, но и со снижением высвобождения возбуждающих нейромедиаторов из центральных терминалей афферентных волокон.

Важное преимущество Мидокалма перед другими миорелаксантами – безопасность. Так, согласно анализу 35 383 карт пациентов, риск самого частого нежелательного явления на фоне приема Мидокалма не превысил 4,3%⁵.

² Каратеев А.Е., Попкова Т.В., Новикова Д.С. и др. Оценка риска желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых осложнений, ассоциированных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов в популяции СНГ: предварительные данные эпидемиологического исследования КОРОНА-2 // Научно-практическая ревматология. 2014. Т. 52. № 6. С. 600–606.

³ Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Яхно Н.Н. и др. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике» // Современная ревматология. 2015. № 1. С. 4–23.

⁴ Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В., Сыровегин А.В. Результаты открытого мультицентрового исследования «МЕРИДИАН» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей // Российский журнал боли. 2012. № 3. С. 10–14.

⁵ Скоромец А.А., Гехт А.Б., Галанов Д.В. и др. Результаты международного фармако-эпидемиологического наблюдательного проекта по применению Мидокалма для лечения болевых синдромов, сопровождающихся мышечным спазмом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 12. С. 104–109.



Сателлитный симпозиум компании «Гедеон Рихтер»

Применение Мидокалма при болях в спине значительно ускоряет процесс выздоровления, способствуя ранней мобилизации больных, повышению их приверженности к лечению и быстрей-

шему восстановлению их трудоспособности.

В заключение профессор М.Л. Кукушкин подчеркнул, что к терапии неспецифической боли в спине необходимо подходить строго инди-

видуально. Лечение должно включать препараты, направленные на регресс болевой симптоматики, чтобы восстановить активность пациента и снизить риск хронизации боли.

Программа АЛИСА: клиническая апробация алгоритма лечения скелетно-мышечной боли

Скелетно-мышечная боль – основное проявление заболеваний суставов и позвоночника, таких как остеоартроз, неспецифическая боль в спине, ревматологическая патология околоуставных мягких тканей. Как отметил заведующий лабораторией гастроэнтерологических проблем при ревматических заболеваниях Научно-исследовательского института ревматологии им. В.А. Насоновой, д.м.н. Андрей Евгеньевич КАРАТЕЕВ, скелетно-мышечная боль – основная причина снижения качества жизни и потери трудоспособности в мире. Поэтому адекватное лечение болевого синдрома при заболеваниях костно-мышечной системы – одна из важнейших задач современной медицины. В общий спектр терапевтических возможностей при скелетно-мышечной боли входит применение таких лекарственных средств, как неопиоидные анальгетики, опиоиды, миорелаксанты, локальные инъекции глюкокортикоидов, медленнодействующие симптоматические средства. К сожалению, на сегодняшний день среди врачей отсутствует согласованность и преемственность представлений о методах лечения скелетно-мышечной боли. Существуют серьезные расхождения в терапевтических подходах: в некоторых случаях доминирует назначение системной терапии, в других акцент делается на нетрадиционных методах, мануальной терапии, физиотерапии и др. Перед современными клиницистами стоит задача принять единый ал-

горитм действий при лечении пациентов со скелетно-мышечными болями. При этом принципиально понимать патогенез развития боли. Воспаление – универсальный механизм развития острой и хронической боли. Именно воспаление выступает в роли важнейшего фактора, который обуславливает постоянную стимуляцию и повышенный тонус (сенситизацию) периферических болевых рецепторов в области патологического процесса.

В патогенезе неспецифических болей в спине важную роль играет мышечный спазм. Мышечная ткань, создавая защитный гипертонус паравертебральных мышц, в данном случае сама становится источником ноцицептивной стимуляции. Еще один фактор формирования синдрома хронической боли в спине – энтезопатии (воспаление с дегенеративными изменениями в элементах связочного аппарата). В основе развития скелетно-мышечного болевого синдрома также лежит нарушение биомеханики. Вторичное нарушение биомеханики приводит к нарушению работы органов. Еще одна важная составляющая формирования синдрома хронической скелетно-мышечной боли – дисфункция ноцицептивной системы. На данный феномен указывает частое несоответствие между достаточно умеренными структурными изменениями и выраженными болевыми ощущениями. Знание механизмов развития скелетно-мышечной боли помогает определить основные мишени фармакотерапии.



Д.м.н.
А.Е. Каратеев

НПВП – средства первой линии для лечения скелетно-мышечной боли действуют на основные патогенетические звенья, формирующие острую и хроническую боль (воспаление, центральную и периферическую сенситизацию, неоангиогенез). В соответствии с современными представлениями, НПВП – самый важный инструмент контроля боли в реальной практике, поскольку это наиболее удобное и действенное средство для купирования болевых симптомов, связанных с поражением органов опорно-двигательного аппарата. Однако использование НПВП может сопровождаться развитием серьезных побочных эффектов, прежде всего со стороны ЖКТ и сердечно-сосудистой системы. Особенно актуален вопрос безопасности НПВП у пациентов с серьезным коморбидным фоном. Поэтому при назначении НПВП следует учитывать соотношение эффективности и безопасности. Одним из наиболее эффективных и безопасных в большинстве случаев НПВП по праву может считаться ацеклофенак⁶. Эффективность ацеклофенака подтверждена

⁶ Каратеев А.Е., Мисиук А.С. Нестероидные противовоспалительные препараты как первая ступень при лечении скелетно-мышечной боли // Современная ревматология. 2015. Т. 9. № 3. С. 61–69.



в большом количестве исследований. В качестве примера можно привести результаты масштабной европейской программы оценки удовлетворенности врачей и пациентов исходом обезболивающей терапии. В программе приняли участие 23 407 больных из Австрии, Бельгии, Голландии и Греции, которые испытывали боль вследствие ревматических заболеваний, травм или перенесенной операции. Как «очень хорошее» терапевтическое действие ацеклофенака оценили 85% пациентов, 32% сообщили о полном прекращении боли⁷.

В российском исследовании сравнивали эффективность ацеклофенака (200 мг) и нимесулида (200 мг) у 60 больных ревматоидным артритом в течение четырех недель. Было показано, что ацеклофенак (Аэртал) вызывает в два раза меньше нежелательных явлений со стороны ЖКТ по сравнению с нимесулидом. По данным эндоскопического исследования, эрозивно-язвенные изменения наблюдались достоверно чаще в группе нимесулида. При изучении влияния НПВП на динамику уровня артериального давления достоверная разница между ацеклофенаком и нимесулидом отсутствовала⁸.

Далее А.Е. Каратеев представил предварительные результаты программы АЛИСА (Анальгетическое Лечение с Использованием Системного Алгоритма). В рамках этого наблюдательного исследования выполнялась ретроспективная оценка результатов последовательного назначения препаратов пациентам со скелетно-мышечной болью. Оценивались результаты лечения 3304 больных в возрасте старше 18 лет, средний возраст $48,6 \pm 14,3$ года. Основными причинами скелетно-мышечной боли

Анальгетическая терапия – основной элемент терапии наиболее распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Ацеклофенак (Аэртал) – эффективный и относительно безопасный НПВП, который можно назвать препаратом выбора для контроля скелетно-мышечной боли

были остеоартроз, неспецифическая боль в спине, ревматическая патология околоуставных мягких тканей. Перед назначением терапии оценивали уровень локальной боли по Числовой рейтинговой шкале, наличие отека, гипертонуса мышц. При исходной выраженности боли более 4 баллов по Числовой рейтинговой шкале назначали системные НПВП. При выраженном гипертонусе мышц – миорелаксант. При выраженности локальной боли менее 4 баллов – НПВП локально и парацетамол. Пациентам с высоким сердечно-сосудистым риском рекомендовали трамадол, парацетамол и НПВП местно. Лечение прекращали в случае купирования боли. При уменьшении боли на 50% лечение продолжали. При развитии нежелательных явлений или отсутствии улучшения рекомендовалось изменить терапию (замена НПВП, введение глюкокортикостероидов, добавление миорелаксанта, антидепрессанта).

Анализ данных исследования показал, что 97,5% врачей назначили системный НПВП. При этом в 93,7% случаев это был Аэртал (ацеклофенак). Характерной особенностью российской клинической практики явилось од-

новременное назначение в 59,1% случаев НПВП локально в виде мазей и гелей. Миорелаксанты назначили 67,6% врачей. Хондропротекторы получали 8,9% больных, парацетамол – 0,9%, ингибиторы протонной помпы – 15,2%. Из миорелаксантов врачи предпочитали назначать толперизон (Мидокалм).

Согласно результатам исследования, через семь дней боль купировалась у 26,9% больных, через 14 дней – у 65,6%, через 28 дней – у 77% больных. Замена НПВП потребовалась 8% больных по разным причинам, в большинстве случаев из-за неэффективности стартовой терапии. Инъекции гормонов получили 1,8% больных, антидепрессанты – 1,5%. У 39 (1,2%) больных терапия менялась из-за побочных эффектов.

Таким образом, лечение скелетно-мышечной боли должно быть последовательным и комплексным. Анальгетическая терапия – основной элемент терапии наиболее распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Ацеклофенак (Аэртал) – эффективный и относительно безопасный НПВП, который можно назвать препаратом выбора для контроля скелетно-мышечной боли.

⁷ Lemmel E.M., Leeb B., De Bast J., Aslanidis S. Patient and physician satisfaction with aceclofenac: results of the European Observational Cohort Study (experience with aceclofenac for inflammatory pain in daily practice). Aceclofenac is the treatment of choice for patients and physicians in the management of inflammatory pain // Curr. Med. Res. Opin. 2002. Vol. 18. № 3. P. 146–153.

⁸ Каратеев А.Е., Денисов Л.Н., Маркелова Е.И. и др. Результаты клинического исследования АЭРОПЛАН (анализ эффективности и риска осложнений при лечении артрита ацеклофенаком и нимесулидом) // Consilium Medicum. 2013. № 2. С. 52–57.



Сателлитный симпозиум компании «Гедеон Рихтер»

Невропатическая боль: пути преодоления резистентности

Проблемам дифференциальной диагностики и методам лечения невропатической боли посвятил доклад к.м.н., член президиума Российского межрегионального общества по изучению боли, ведущий научный сотрудник Научно-практического психоневрологического центра им. З.П. Соловьева Олег Сергеевич ДАВЫДОВ. Он отметил высокий уровень распространенности невропатической боли в общей популяции. Согласно данным российского эпидемиологического исследования ЭПИК, в котором принимали участие 322 амбулаторных невролога и 85 923 больных из 19 городов России, в 18% случаев была выявлена невропатическая боль или ее компонент⁹.

Согласно современной классификации невропатической боли, основанной на заболеваниях и анатомических причинах, различают периферические мононевропатии, которые могут быть фокальными или мультифокальными, и полиневропатии. Отдельно выделяют комплексный регионарный болевой синдром двух типов, сочетанные болевые синдромы (ноцицептивный, невропатический, психогенный, дисфункциональный компонент). Центральные болевые синдромы представляют собой сосудистые поражения головного и спинного мозга (инфаркт, геморрагический инсульт, сосудистая мальформация), травматические повреждения спинного мозга, рассеянный склероз, абсцессы, опухоли головного и спинного мозга и др.

Сегодня перспективы в лечении невропатической боли связывают с установлением ее фенотипа.

Выявление фенотипов невропатической боли – попытка выхода на таргетную персонализированную терапию. Фенотипы боли подразумевают выделение групп позитивных и негативных сенсорных симптомов. Предполагается, что для каждого фенотипа характерен собственный патофизиологический механизм. При этом фенотипы практически не связаны с этиологией невропатической боли.

Фармакотерапия невропатической боли базируется на современных представлениях о патофизиологических механизмах ее развития и предполагает воздействие на разные механизмы, с помощью которых эта боль генерируется или поддерживается. Лечение назначается с целью уменьшить периферическую афферентацию, поддерживающую изменение возбудимости ноцицептивных структур спинного и головного мозга. Действие на периферические механизмы невропатической боли за счет блокады натриевых каналов оказывают антиконвульсанты (карбамазепин, топирамат, ламотриджин). Габапентин и прегабалин уменьшают сенситизацию центральных ноцицепторов, в основном за счет связывания с альфа-2-дельта-субъединицей потенциалзависимых кальциевых каналов мембраны ноцицептивных нейронов, что приводит к блокаде проведения через каналы ионов кальция, уменьшению возбудимости нейронов и снижает выраженность боли. Введение анестетиков местно ослабляет невропатическую боль, особенно в тех случаях, когда ее развитие обусловлено патологическими



К.м.н.
О.С. Давыдов

изменениями периферических нервов и спинальных корешков. Наиболее широко применяется лидокаин, который оказывает ингибирующее действие на натриевые каналы. После воздействия 8%-ного капсаицина кожные болевые рецепторы становятся менее чувствительными к болевым стимулам.

Согласно российским рекомендациям по лечению невропатической боли, к препаратам первой линии терапии относятся антиконвульсанты, антидепрессанты и местные анестетики¹⁰.

Следует отметить действующие в настоящее время более жесткие требования к клиническим исследованиям эффективности и безопасности препаратов. На сегодняшний день приняты Шкала оценки степени значимости рекомендаций и Оксфордская шкала оценки качества клинических исследований. На основании оценки качества исследований и метаанализа исследований препаратами первой линии терапии с высоким уровнем доказательности названы габапентин, прегабалин, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин) и трициклические антидепрессанты. Препаратами второй линии те-

⁹ Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. и др. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу // Боль. 2008. № 3. С. 24–32.

¹⁰ Методические рекомендации по диагностике и лечению невропатической боли / под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: Изд-во РАМН, 2008.



рапии являются капсаицин 8% (пластырь), лидокаин (пластырь), трамадол. Ботулинический токсин типа А и опиоиды относятся к третьей линии терапии¹¹.

Несмотря на существующие рекомендации, лечение невропатической боли во всем мире остается трудной задачей. В 44 клиниках США, специализирующихся на лечении боли, были изучены данные 624 пациентов, которым за шесть месяцев до включения в исследование был поставлен диагноз «невропатическая боль». Через шесть месяцев от начала лечения умеренную или выраженную боль испытывали 81% пациентов¹².

В США проанализировали базу данных по назначению лекарственных препаратов пациентам с болевой диабетической полиневропатией. Изучали предпочтения в назначениях фармакотерапии и рекомендуемые дозы, комплаентность терапии и частоту переходов с одного препарата на другой¹³. Чаще всего американские врачи выписывали антиконвульсанты (66,6%): габапентин (45%) и прегабалин (21,6%). Однако оптимальная доза габапентина 1800 мг/сут назначалась лишь в 2% случаев, а прегабалина 300 мг/сут – в 8% случаев. Через год от начала терапии у 70% больных препарат был отменен по причине недостаточной эффективности или непереносимости.

Таким образом, низкая эффективность фармакотерапии невропатической боли в реальной клинической практике может быть обусловлена недостаточными дозами препаратов. Следствием этого становятся неудовлетворенность лечением и последующая его отмена, а также высокая частота побочных эффектов.

Согласно российским рекомендациям, к препаратам первой линии терапии невропатической боли относятся антиконвульсанты. Прегабалин и габапентин характеризуются невысокой частотой развития нежелательных явлений. Оба препарата продемонстрировали эффективность в лечении невропатических болей различного генеза

С неоптимальным дозированием (на старте и в процессе терапии) и выраженными побочными эффектами может быть связана и низкая приверженность пациентов к терапии.

Из перечисленных препаратов наилучшей переносимостью обладают прегабалин и габапентин. Эти препараты характеризуются практически полным отсутствием лекарственных взаимодействий и невысокой частотой развития нежелательных явлений. Оба препарата показали эффективность в лечении различных невропатических болей.

Прегабалин и габапентин относятся к группе противосудорожных препаратов и являются структурными аналогами гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), хотя оба они не влияют на ГАМКергические системы. Точный механизм действия этих антиконвульсантов до конца неизвестен. Эффективность препаратов в лечении невропатической боли объясняют их способностью связываться с потенциалчувствительными кальциевыми каналами в центральной нервной системе. Это приводит к уменьшению высвобождения нейромедиаторов в центральной нервной системе в результате уменьшения прито-

ка кальция через закрытые каналы. Эффективность габапентина в дозах 1200–2400–3600 мг доказана в рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях при болевой диабетической полиневропатии, постгерпетической невралгии, тригеминальной невралгии, невропатической боли вследствие спинальной травмы, онкозаболевания, радикулопатии и др. Кроме того, исследована эффективность габапентина в комбинации с опиоидными препаратами, антидепрессантами, при этом частота побочных эффектов не увеличивалась.

В свою очередь у прегабалина есть преимущество по сравнению с габапентином: он показан для лечения фибромиалгии и генерализованного тревожного расстройства. Есть незарегистрированные исследования, подтверждающие эффективность прегабалина при синдроме раздраженного кишечника, синдроме беспокойных ног, его применения для профилактики постоперационной боли.

Прегабалин, обладая линейной фармакокинетикой и высокой биодоступностью (90%), оказывает быстрый положительный дозозависимый эффект, который сохраняется на про-

¹¹ Finnerup N.B., Attal N., Haroutounian S. et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Neurol.* 2015. Vol. 14. № 2. P. 162–173.

¹² Schaefer C., Mann R., Sadosky A. et al. Burden of illness associated with peripheral and central neuropathic pain among adults seeking treatment in the United States: a patient-centered evaluation // *Pain Med.* 2014. Vol. 15. № 12. P. 2105–2119.

¹³ Yang M., Qian C., Liu Y. Suboptimal treatment of diabetic peripheral neuropathic pain in the United States // *Pain Med.* 2015. Vol. 16. № 11. P. 2075–2083.

МИДОКАЛМ®

толперизон



Ампулы 100 мг (1 мл) №5



Таблетки 150 мг №30

СВОБОДА ДВИЖЕНИЯ

Без боли в спине

**и седативного
эффекта**



- Сокращает сроки лечения боли в спине и препятствует хронизации заболевания^{1,2}
- Предпочтительный профиль безопасности в отношении АД и ЦНС^{3,4}
- Уникальная возможность ступенчатой терапии острой боли

1. Pratzel H.G., Ramm S. Pain 67, 417, 1998; 2. Гурак С.В., Парфенов В.А., Борисов К.В. Боль. №3 (12) 2006; 3. Kohne-Volland R., Strathmann A.G. Клиническое исследование мидокалма (толперизона гидрохлорида). // Качественная клиническая практика. – 2002. – №1. – С.1-11; 4. Ковальчук В.В., Скоромец А.А. Сравнительная характеристика эффективности различных миорелаксантов при реабилитации пациентов со спастичностью после инсульта. // Неврология и психиатрия. 2008. – №8. – С. 18-23.



ГЕДЕОН РИХТЕР



тяжении всего курса лечения. Быстрота редукции боли напрямую коррелирует с улучшением сна и настроения у больных. Удобный режим дозирования прегабалина повышает комплаентность и способствует более быстрому улучшению качества жизни пациентов. Наиболее эффективной считается доза прегабалина от 300 до 600 мг/сут. Препарат можно принимать до, во время или после еды. К лечению невропатической боли лучше всего подходить комплексно,

назначая как лекарственные препараты, так и немедикаментозные методы (когнитивно-поведенческую терапию, школы боли, физические упражнения и др.). Успешность терапии неврологической боли напрямую зависит от правильно поставленного диагноза и профессионализма врача. Особое внимание следует уделять индивидуализации оценки качества боли и определению возможной патофизиологии и причины болевого синдрома. При назначении фар-

макотерапии следует придерживаться медленной титрации доз препаратов до оптимальных, учитывая риск развития побочных эффектов. Большое значение имеет информированность пациента с невропатической болью о возможных побочных эффектах терапии. При неэффективности лечения невропатической боли следует рассмотреть возможность применения комбинированной фармакотерапии в соответствии с современными рекомендациями.

Заключение

Особое место среди обезболивающих средств, используемых в терапии скелетно-мышечных болей, принадлежит НПВП. Ацеклофенак (Аэртал), обладающий противовоспалительным и анальгезирующим действием, считается сильным ингибитором фермента циклооксигеназы, который участвует в синтезе простагландинов. Ацеклофенак характеризуется высокой биодоступностью: после перорального приема он практически полностью всасывается, а пиковая концентрация в плазме наступает уже через один – три часа (в среднем через 1,8 часа). Применение препарата при воспалительных заболеваниях опорно-двигательного аппарата обеспечивает уменьшение боли, снижает воспаление в суставах, сокращает длительность утренней скованности и улучшает общее самочувствие. По данным клинических исследований, Аэртал не уступает диклофенаку, кетопрофену и нимесулиду и в то же время обладает очевидным преимуществом в отношении переносимости и относительно низкого риска серьезных осложнений со стороны ЖКТ. Препарат выпускается в форме таблеток, порошка и крема для местного применения. К препаратам первой линии для лечения специфической боли

в спине относятся также миорелаксанты. Одним из самых назначаемых миорелаксантов при болях в спине является толперизона гидрохлорид (Мидокалм). Наиболее значимой считается способность толперизона оказывать тормозящее действие на рефлекторные центры в спинном мозге. Он обладает способностью предотвращать разрушение клеточных мембран, а также снижает показатели электрической возбудимости моторных (двигательных) нейронов и первичных афферентных отростков нервных клеток, проводящих чувствительные импульсы от различных тканей и органов к центральной нервной системе.

Мидокалм не вызывает седативного эффекта и поэтому может использоваться в комбинации с седативными, снотворными средствами и препаратами, содержащими этанол. Показан для лечения патологически повышенного тонуса и спазмов поперечнополосатой мускулатуры, возникающих вследствие органических заболеваний центральной нервной системы, повышенного тонуса и мышечных спазмов, сопровождающих заболевания органов движения, такие как спондилез, спондилоартроз, шейные и поясничные синдромы, артрозы крупных суставов. Препарат при-

меняют в процессе восстановительного лечения после ортопедических и травматологических операций, а также в составе комбинированной терапии облитерирующих заболеваний сосудов (облитерирующий атеросклероз, диабетическая ангиопатия, облитерирующий тромбангиит, болезнь Рейно, диффузная склеродермия), заболеваний, возникающих на основе расстройства иннервации сосудов (acroцианоз, интермиттирующая ангионевротическая дисбазия).

Среди антиконвульсантов для лечения невропатической боли, как правило, используются габапентин и прегабалин. Тебантин (габапентин) характеризуется хорошей переносимостью, отсутствием лекарственных взаимодействий и невысокой частотой развития побочных эффектов. Прегабалин – активное вещество препарата Прегабалин-Рихтер демонстрирует значительный анальгезирующий и противосудорожный эффект. Курсовой прием данного препарата помогает снизить болевые проявления диабетической невропатии, постгерпетической невралгии и фибромиалгии. Масштабные исследования показали, что прегабалин обеспечивает значительную анальгезию и улучшает качество сна при постгерпетической невралгии, диабетической полиневропатии, сопровождающейся болевым синдромом. *

**1 - 2 ИЮНЯ
2017 г.**

Здание Правительства Москвы
ул. Новый Арбат, д. 36/9

В рамках **Конгресса** пройдет работа
*ежегодной сессии для руководителей и
сотрудников региональных
сосудистых центров и первичных
сосудистых отделений*

IX Международный конгресс

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

2017

«НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПОЖИЛОГО ПАЦИЕНТА»

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНОЙ ПРОГРАММЫ:

- Организация реабилитационной помощи и ухода больным пожилого и старческого возраста, проблемы и перспективы;
- Реабилитация при хронической недостаточности мозгового кровообращения (ДЭП);
- Реабилитация при хронической недостаточности спинального кровообращения и дисметаболических нарушениях (дисциркуляторные миелопатии, полинейропатии, синдром перемежающейся каудогенной хромоты и др.);
- Поздняя реабилитация и уход при церебральном инсульте в пожилом и старческом возрасте;
- Реабилитация и качество жизни при болезни Паркинсона;
- Пароксизмальные состояния;
- Коморбидность;
- Инконтиненция;
- Реабилитация при поздних дискинезиях;
- Реабилитация и качество жизни при симптоматической эпилепсии;
- Реабилитация и уход при сосудистой деменции, болезни Альцгеймера, болезни Бинсвангера, хорей Гентинктона и др.;
- Реабилитация при болях в спине у пациентов пожилого и старческого возраста;
- Реабилитация при кардиоцеребральном синдроме;
- Тревожно-депрессивные расстройства в пожилом возрасте, особенности реабилитации и ухода;
- Головокружения;
- Нарушения равновесия;
- Расстройства высших психических функций;
- Остеопороз.

Подробная информация размещена на официальном сайте Конгресса «Нейрореабилитация 2017» <http://congress-neuro.ru>

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР КОНГРЕССА



Междисциплинарный подход к ведению пациентов с болезнью Альцгеймера

Компания «Герофарм» и Ассоциация междисциплинарной медицины в 2016 г. запустили информационно-образовательный региональный проект «Междисциплинарный подход к ведению пациентов с болезнью Альцгеймера». Цель проекта – наладить диалог между неврологами и психиатрами по поводу лечения пациентов с болезнью Альцгеймера. Программа однодневного семинара предусматривает комплексное обсуждение проблемы с точки зрения неврологической, а также поведенческой и психотической симптоматики. Рассматриваются оптимальные методы диагностики и лечения деменции разной степени тяжести. В интерактивном формате участники семинара осваивают персонифицированный подход к амбулаторному ведению пациентов с деменцией и психическими нарушениями на модели историй болезни известных личностей.

Эпидемиология

Старение – физиологический процесс, который далеко не всегда сопровождается нарушением памяти и других когнитивных функций. Вместе с тем пожилой возраст – один из наиболее значимых факторов риска развития когнитивных расстройств и деменции. Так, наиболее распространенную форму деменции – болезнь Альцгеймера обычно выявляют у лиц старше 65 лет.

По мере увеличения средней продолжительности жизни изучение вопросов деменции становится все более актуальным. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что сегодня в мире деменцией страдает свыше 47 млн человек. По прогнозам экспертов, к 2050 г. этот показатель увеличится до 131,5 млн¹.

Наиболее распространенная форма деменции – болезнь

Альцгеймера. Это единственная из десяти ведущих причин смерти, для которой на данный момент не существует мер профилактики и лечения. Если уровень смертности от других социально значимых заболеваний (рак простаты, инсульт, заболевания сердца, вирус иммунодефицита и др.) снижается, то у пациентов с болезнью Альцгеймера он растет (рисунок). Установлено, что в США с таким диагнозом умирает каждый третий человек пожилого возраста².

Этиология и патогенез

Необходимо различать патологическое и нормальное физиологическое старение. Нормальное, или естественное биологическое, старение характеризуется определенным темпом и последовательностью развития легких когнитивных изменений. С возрастом постепенно снижаются концентрация внимания

и скорость мышления. Становится труднее подбирать необходимые слова (феномен «кончика языка») и удерживать последние события в памяти. Нормальные возрастные изменения не затрагивают сенсорные, моторные, зрительно-пространственные и экспрессивные функции. Общий интеллект, речь, восприятие окружающих событий, память, готовность к принятию решений сохраняются.

Современные нейровизуализационные исследования головного мозга позволили установить, что нормальному процессу старения присущи структурные изменения мозга. Среди них – истончение кортикального серого вещества, возрастные изменения нейрональной морфологии, развитие окислительного стресса, повреждение ДНК, снижение пластичности мозга, эффективности трансмиссии, содержания основ-

¹ Basu T. Over 46 million people now have dementia worldwide // www.time.com/4009643/46-million-dementia-alzheimers.

² Kochanek K.D., Murphy S.L., Xu J., Tejada-Vera B. Deaths: final data for 2014 // Natl. Vital. Stat. Rep. 2016. Vol. 65. № 4. P. 1–122.



Информационно-образовательный региональный проект

ных нейромедиаторов (допамина, серотонина, норадреналина, ацетилхолина).

Факторы риска развития болезни Альцгеймера

По данным эпидемиологических исследований, к факторам риска развития болезни Альцгеймера относится не только пожилой возраст, но и отягощенная наследственность, повторные черепно-мозговые травмы, плохое состояние сосудов, сахарный диабет, депрессии в анамнезе. Не последнюю роль играет и уровень образования. У лиц с высшим образованием, которые ведут активную интеллектуальную деятельность, риск развития болезни Альцгеймера ниже. Социальная активность и когнитивное стимулирование улучшают процессы запоминания и обучения. Замедлению прогрессирования когнитивных расстройств способствуют также снижение общей калорийности пищи, здоровое питание (средиземноморская диета), аэробные физические упражнения. Для поддержания здоровья мозга рекомендуется избегать стрессов. Доказано, что хронический стресс может вызывать когнитивные нарушения у пожилых людей и увеличивать темпы снижения когнитивных функций у пациентов с болезнью Альцгеймера.

Клиническая картина

При болезни Альцгеймера выделяют три типа расстройств: собственно когнитивные (нарушение памяти, речи, праксиса и т.д.), поведенческие (ажитация, агрессия, блуждание, нарушение сознания, галлюцинации) и эмоциональные (дисрегуляция, дезориентация, апатия, лабильность). К неврологическим проявлениям болезни Альцгеймера относят амнезию (нарушение запоминания и воспроизведения), апраксию (потеря навыков), аномию (нарушение запоминания имен и названий), агнозию (нарушение узнавания) и афазию (нарушение речи и способности выражать мысли). Психические и поведенческие расстройства развиваются у 80% пациентов с болезнью Альцгеймера и существенно ухудшают качество жизни как их самих, так и лиц, ухаживающих за ними. Возникновение у больного психических и поведенческих расстройств создает членам семьи гораздо больше трудностей, чем недостаточность когнитивных функций, и является наиболее частой причиной его госпитализации³. В Федеральных клинических рекомендациях по диагностике и лечению болезни Альцгеймера⁴ обозначен широкий спектр психической патологии: тревожные, депрессивные, галлюцинаторные, бредовые синдромы, а также различные поведенческие расстрой-

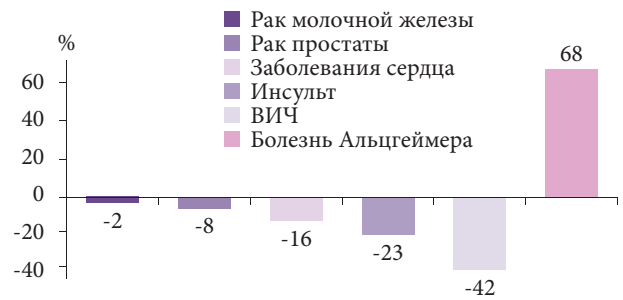


Рисунок. Изменение структуры смертности в США в 2000–2010 гг.

ства (агрессия, двигательное беспокойство, возбуждение, блуждания, нарушение общепринятых норм поведения, бродяжничество и др.). Однако чаще имеют место депрессивные и бредовые расстройства. Как правило, бредовые расстройства при болезни Альцгеймера протекают по типу инволюционного параноида (бред малого размаха или обыденных отношений). Депрессивные расстройства при болезни Альцгеймера наблюдаются в 30–70% случаев. Аффективные нарушения включают депрессивные реакции на несостоятельность и эндоформные депрессии на ранних стадиях заболевания (мягкой и умеренной деменции), дисфорические и тревожные депрессии на стадии умеренно тяжелой деменции, постоянную угрюмо-мрачную подавленность на стадии тяжелой деменции.

Психические, когнитивные и соматические расстройства у лиц, ухаживающих за пациентами с болезнью Альцгеймера

Следует отметить, что болезнь Альцгеймера оказывает негативное влияние не только на жизнь пациентов, но и на жизнь и здоровье окружающих их людей. При этом в особой зоне риска – люди пожилого возраста. Уход за пациентом с болезнью Альцгеймера – независимый фактор риска

Болезнь Альцгеймера относится к числу распространенных и тяжелых по медико-социальным последствиям заболеваний позднего возраста. Своевременная диагностика и терапия позволяют не только облегчить состояние пациентов с болезнью Альцгеймера и продлить их жизнь, но и уменьшить нагрузку на опекунов, которые входят в группу риска психических и соматических заболеваний

³ Лечение поведенческих и психотических симптомов деменции во внебольничных условиях. Методические рекомендации / ФГБУ НЦПЗ РАМН. М., 2012.

⁴ Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Альцгеймера / ФГБНУ НЦПЗ РАМН. М., 2013.



развития депрессивных и когнитивных расстройств в пожилом возрасте (более значимый, чем связь с генетическим фактором риска – ApoEε4(+) генотипом).

Распространенность депрессии среди пожилых лиц, ухаживающих за пациентами с болезнью Альцгеймера, выше, чем в общей пожилой популяции (39,4 и 11,0% соответственно). Среди депрессивных расстройств у опекунов преобладают тревожно-депрессивные реакции (так называемые расстройства адаптации). Нагрузка по уходу за больными может спровоцировать рецидив или дебют эндогенных депрессий. Выраженность депрессии опекунов пропорциональна выраженности поведенческих и психотических симптомов у их пациентов.

У опекунов выше риск развития когнитивных расстройств, не достигающих уровня деменции (15,5% по сравнению с 6,7% у пожилых кровных родственников, не осуществляющих подобного ухода). У лиц, ухаживающих за пациентом с болезнью Альцгеймера, также наблюдается неблагоприятная динамика синдрома мягкого когнитивного снижения с более частым прогрессированием до деменции за относительно короткий катamnестический период.

Риск сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркта и инсульта у опекунов также значительно выше, чем у родственников, не выполняющих уход за больными (14,1 против 5,3%)⁵.

Лечение

Ранняя диагностика и модифицирующая терапия позволяют отсрочить появление тяжелых симптомов заболевания. Терапия деменции преследует следующие цели:

- улучшить и стабилизировать состояние пациентов;

- замедлить прогрессирование симптомов;
- задержать нарастание психических расстройств;
- поддержать способность к повседневной и функциональной активности, самообслуживанию;
- уменьшить нагрузку на ухаживающих лиц.

В лечении деменции активно используются как медикаментозные, так и немедикаментозные методы. Психотерапия при болезни Альцгеймера направлена на поддержание морального состояния пациента. Ободрение может повысить его самооценку, предотвратить развитие чувства неполноценности и способствовать более адекватному поведению. Необходимо устранять сомнения и недоразумения, понятно и просто объяснять происходящее. Полезно давать советы и рекомендации, пациент должен знать, что можно и нужно обращаться за помощью. Благожелательное активное слушание и приятие убеждают пациента в безопасности и надежности обстановки, что облегчает более полное и откровенное сообщение сведений.

Для снижения нагрузки на лиц, ухаживающих за пациентами с болезнью Альцгеймера, необходимо не только купировать психические и поведенческие расстройства у пациента, но и организовывать для ухаживающих лиц психообразовательные и психотерапевтические мероприятия. Алгоритм медикаментозной терапии психических нарушений при болезни Альцгеймера:

- исключение признаков обострения сопутствующих соматических/инфекционных заболеваний;
- исключение побочных эффектов терапии ингибиторами ацетилхолинэстеразы;
- назначение/повышение дозы мемантина (Мемантинол®) до 20 мг/сут;

- назначение безопасных психотропных средств первого ряда (атипичные антипсихотики, современные антидепрессанты).

Мемантин в лечении болезни Альцгеймера

На сегодняшний день получены убедительные доказательства вовлечения в нейродегенеративный патологический процесс, лежащий в основе развития деменции альцгеймеровского типа, не только холинергической, но и других нейротрансмиттерных систем, в первую очередь глутаматергической.

Глутамат – основной возбуждающий нейротрансмиттер – играет важную роль в работе нервной системы, но его избыток ведет к чрезмерной активации глутаматных рецепторов и может вызывать гибель клеток. При болезни Альцгеймера конечным этапом гибели клетки является эксайтотоксичность, обусловленная избыточным выбросом глутамата. Поэтому важно скорректировать обусловленные эксайтотоксичностью изменения при условии сохранности нормальной глутаматергической нейротрансмиссии. В большинстве стран мира одним из эффективных препаратов для лечения болезни Альцгеймера, других дегенеративных деменций и сосудистой деменции является мемантин – селективный неконкурентный блокатор NMDA-рецепторов (ионотропных рецепторов глутамата)⁶. Мемантин быстро связывается с активированными NMDA-рецепторами, блокируя ряд механизмов развития патологического процесса, протекающего при болезни Альцгеймера. Мемантин обладает более быстрым и обратимым связыванием с рецепторами, поэтому не вызывает развития психических нарушений, что часто наблю-

⁵ Гантман М.В. Депрессивные и когнитивные расстройства у лиц пожилого возраста, ухаживающих за пациентами с болезнью Альцгеймера: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2015.

⁶ Danysz W., Parsons C.G. The NMDA receptor antagonist memantine as a symptomatological and neuroprotective treatment for Alzheimer's disease: preclinical evidence // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2003. Vol. 18. Suppl. 1. P. S23–S32.

Мемантинол®

Мемантина гидрохлорид, таб 10 мг №30 и №90

СНИЖАЕТ ВЫРАЖЕННОСТЬ
ПСИХОТИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ СИМПТОМОВ
ДЕМЕНЦИИ СРЕДНЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ
ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА¹



Реклама

ОБЛЕГЧАЕТ БРЕМЯ УХОДА ЗА ДЕМЕНТНЫМ ПАЦИЕНТОМ



ВЫГОДНЕЕ НА 30%
ИЛИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ
10 ДНЕЙ ЛЕЧЕНИЯ!



 **ГЕРОФАРМ**
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ



дается при использовании других антагонистов NMDA-рецепторов. Эффективность и безопасность мемантина при деменциях различной степени тяжести изучалась в ряде рандомизированных плацебоконтролируемых исследований. Анализ результатов исследований по лечению умеренной и тяжелой стадии болезни Альцгеймера продемонстрировал способность мемантина уменьшать выраженность когнитивных, поведенческих нарушений, повышать уровень повседневной активности, а также улучшать состояние пациентов (по данным Шкалы общего клинического впечатления). Во всех исследованиях отмечены хорошая переносимость и сопоставимый с плацебо уровень безопасности⁷. Клиническая эффективность мемантина доказана в ходе российского исследования по изучению распространенности и методов коррекции когнитивных нарушений после инсульта⁸. У больных с постинсультной деменцией мемантин препятствовал нарастанию функционального дефицита и поведенческих нарушений, улучшал общее состояние и качество жизни. У пациентов с болезнью Альцгеймера, сопровождающейся поведенческими и психотическими расстройствами, терапия мемантином приводила к улучшению когнитивных функций и повседневной активности. Особенно эффективным препарат оказался у пациентов с умеренной и тяжелой степенью заболевания.

Мемантин при поведенческих и психотических нарушениях у пациентов с болезнью Альцгеймера

Исследование эффективности мемантина в лечении поведен-

ческих и психотических симптомов болезни Альцгеймера продемонстрировало:

- препарат положительно воздействует на когнитивные функции и повседневное функционирование;
- эффективен в лечении (профилактике) агрессии и раздражительности;
- эффективен в лечении бредовых расстройств.

Указанные эффекты выделяют мемантин из лекарственных средств других классов, которые используются в лечении поведенческих симптомов, сопутствующих деменции, что оправдывает все более широкое применение препарата по данному показанию⁹.

Первый отечественный дженерик мемантина

На российском фармацевтическом рынке появился первый отечественный дженерик мемантина – Мемантинол® (ООО «Герофарм»). В исследовании биоэквивалентности Мемантинол® продемонстрировал идентичность оригинальному препарату. Показанием к применению препарата Мемантинол® является деменция средней и тяжелой степени выраженности при болезни Альцгеймера. Режим применения препарата: перорально один раз в сутки всегда в одно и то же время независимо от приема пищи. Для уменьшения риска развития нежелательных реакций рекомендуется начинать с дозы 5 мг, увеличивая ее на 5 мг еженедельно в течение первых трех недель. Максимальная суточная доза составляет 20 мг.

Заключение

Болезнь Альцгеймера относится к числу наиболее распростра-

ненных и тяжелых по медико-социальным последствиям заболеваний позднего возраста. При этом болезнь проявляется как неврологическими, так и психическими расстройствами, что обуславливает необходимость междисциплинарного подхода к ведению таких больных.

Надо понимать, что своевременная диагностика и терапия позволяют не только облегчить состояние пациентов с болезнью Альцгеймера и продлить их жизнь, но и уменьшить нагрузку на опекунов, которые входят в группу риска психических и соматических заболеваний.

Для повышения качества оказываемой медицинской помощи пациентам с болезнью Альцгеймера компания «Герофарм» и Ассоциация междисциплинарной медицины проводят информационно-образовательные семинары для неврологов и психиатров из специализированных медицинских организаций в регионах. В рамках семинара специалисты осваивают персонифицированный подход к амбулаторному ведению пациентов с деменцией и психическими нарушениями. Совместно с экспертами врачи моделируют клинические ситуации, определяя оптимальную тактику лечения.

В 2016 г. семинары с успехом прошли в Воронеже, Туле, Ярославле, Санкт-Петербурге, Красноярске, Екатеринбурге, Новосибирске, Краснодаре, Ростове-на-Дону, Казани, Нижнем Новгороде и Челябинске. В 2017 г. проект будет реализован и в других городах Российской Федерации: Омске, Иркутске, Владивостоке, Воронеже, Санкт-Петербурге, Перми, Симферополе и Самаре. *

⁷ Reisberg B, Doody R, Stöffler A. et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 348. № 14. P. 1333–1341.

⁸ Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мемантина при постинсультной деменции // Неврологический журнал. 2008. Т. 13. № 4. С. 45–48.

⁹ Колыхалов И.В. Лечение поведенческих и психотических симптомов болезни Альцгеймера: вклад мемантина // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2013. № 3–4. С. 17–20.

Неврология



10 ранних признаков болезни Альцгеймера

○ Изменения памяти, нарушающие повседневную жизнь

Ключевой симптом на начальных стадиях болезни Альцгеймера – нарушение памяти. Пациенты страдают забывчивостью, не помнят о важных событиях и датах, часто переспрашивают. Если здоровые люди пожилого возраста иногда забывают имена или события и вскоре сами их вспоминают, то пациенты с болезнью Альцгеймера нуждаются в напоминании со стороны (заметки с напоминаниями о повседневных задачах, подсказки членов семьи).

Возрастная норма

Временами забываются имена или события, но вскоре они вспоминаются.

○ Трудность планирования и решения задач

Пациентам с болезнью Альцгеймера трудно придерживаться повседневного расписания. Они могут испытывать затруднения при работе с числами или ведением счетов.

Возрастная норма

Временами делаются ошибки при подсчете балансов и за-полнении счетов.

○ Трудности в выполнении привычных дел дома, на работе и повседневной жизни

Лица с болезнью Альцгеймера часто испытывают затруднения с выполнением привычных дел. Например, им трудно добраться до известного места, управлять расходами или вспомнить правила любимой игры.

Возрастная норма

Иногда требуется помощь с программированием микроволновой печи или ТВ-программ.

○ Спутанность в месте и времени

Пациенты могут забыть последовательность дат, сезонов и других временных показателей. Иногда они не понимают, где находятся и как туда попали.

Возрастная норма

Иногда возникает путаница с днями недели, но вскоре вспоминается точный день.

○ Трудности распознавания зрительных образов и пространственных взаимоотношений

Для некоторых людей проблема узнавания предметов является симптомом болезни Альцгеймера. Они могут испытывать трудности при чтении, определении расстояния и узнавании цветов или контрастов, что может стать проблемой при вождении автомобиля.

Возрастная норма

Изменения зрения чаще бывают связаны с катарактой.

○ Вновь возникшие проблемы речи и письма

При болезни Альцгеймера пациентам трудно присоединиться к беседе или ее поддерживать. Они могут остановиться в середине разговора и не понимать, как его продолжить, или могут повторять сказанное. Попытки использовать словарь не помогают, нужные слова не находятся, и пациенты называют вещи неправильными именами.

Возрастная норма

Иногда трудно сразу вспомнить нужное слово.

○ Трудность расстановки вещей по обычным местам и невозможность восстановить события

Больные испытывают трудности в расстановке вещей и могут класть их в самые необычные места. Когда потом они не находят вещи на своих местах, они обвиняют в их краже других людей.

Возрастная норма

Может случаться, что вещи кладутся не на свое место, но если восстанавливать поэтапно действия, вещь обычно можно найти.

○ Снижение критики и суждений

У лиц с болезнью Альцгеймера происходят изменения в суждениях и принятии решений. Например, они проявляют недальновидность при обращении с деньгами, часто бесцельно совершают покупки. Они могут уделять мало внимания уходу за собой и гигиене.

Возрастная норма

Однажды может быть принято неправильное решение.

○ Потеря профессиональной и социальной активности

Вследствие снижения когнитивных функций происходит потеря профессиональной и социальной активности. Они начинают избегать привычных занятий, социальной активности, рабочих проектов и занятий спортом. Они могут также уклоняться от выполнения обязанностей по дому.

Возрастная норма

Иногда возникает усталость от работы, семьи и социальных обязанностей.

○ Изменения настроения и личности

Важный симптом болезни Альцгеймера – спутанность мышления, подозрительность, подавленность, тревога и страх. Пациенты часто испытывают огорчение и разочарование в доме, работе, друзьях.

Возрастная норма

Могут наблюдаться изменения стиля выполнения действий и раздражение, когда нарушаются привычки.



При поддержке
Правительства Москвы

**ДЕПАРТАМЕНТА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ГОРОДА МОСКВЫ**

Московское
научное общество
анестезиологов
и реаниматологов

**Конгресс-
оператор:**

KST
interforum

ООО «КСТ Интерфорум»,
г. Москва,
ул. Профсоюзная, д. 57
телефон/факс:
+7 (495) 722-64-20,
+7 (495) 518-26-70
электронная почта:
mail@interforum.pro

МОСКВА 18–19 МАЯ 2017 ГОДА

II МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ

«Междисциплинарный подход
в анестезиологии и реаниматологии»

ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ:

1. Отчет главного внештатного специалиста Департамента здравоохранения города Москвы по анестезиологии и реаниматологии Д.Н. Проценко.
2. Создание службы боли в многопрофильных НПО.
3. Роль анестезиолога и реаниматолога:
 - в акушерстве и гинекологии
 - при острых сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваниях
 - при тяжелой черепно-мозговой и сочетанной травме
 - у детей и взрослых
 - у больных пожилого и старческого возраста
4. Предоперационная терапия боли
5. Стандарты и медицинские услуги в анестезиологии, интенсивной терапии и неотложной медицине
6. Вопросы деонтологии и непрерывное медицинское образование

Председатель:

Хрипун Алексей Иванович

*Руководитель Департамента
здравоохранения города Москвы*

Сопредседатель:

Проценко Денис Николаевич

*Главный внештатный специалист
Департамента здравоохранения города
Москвы по анестезиологии и реаниматологии*

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ:

Конгресс-центр ЦМТ

(г. Москва, Краснопресненская наб., д.12, подъезд №4, метро «Улица 1905 года»).

www.ar-mos.com

МОСКВА,
ЦЕНТР
МЕЖДУНАРОДНОЙ
ТОРГОВЛИ

Краснопресненская
набережная,
д. 12



XXIV Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»

10–13 апреля 2017 года



РЕГИСТРАЦИЯ
И ЗАЯВКИ
УЧАСТНИКОВ
НА САЙТЕ:

www.chelovekilekarstvo.ru

Предварительная
регистрация на сайте
<http://www.chelovekilekarstvo.ru>

Регистрация во время проведе-
ния конгресса – в холле первого
этажа конгресс-центра

Регистрация для лиц без оплаты
органноса обязательна



ШКОЛЫ ДЛЯ
ПРАКТИКУЮЩИХ
ВРАЧЕЙ

- ◆ Тезисы для публикации в сборнике принимаются до 15 января 2017 г.
- ◆ Полная информация о конгрессе размещена на сайте <http://www.chelovekilekarstvo.ru>

КОНКУРСЫ
НАУЧНЫХ РАБОТ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
И СТУДЕНЧЕСКИХ
НАУЧНЫХ РАБОТ

- ◆ В конкурсе научных работ молодых ученых могут участвовать лица в возрасте до 35 лет без ученой степени
- ◆ В конкурсе студенческих научных работ могут участвовать студенты 4-6 курсов медицинских и фармацевтических вузов
- ◆ В студенческих работах допускается один соавтор-студент



Общие вопросы: info@chelovekilekarstvo.ru

Тезисы: tesis@chelovekilekarstvo.ru

Выставка: stend@chelovekilekarstvo.ru

Научная программа, школы, конкурсы, договоры: trud@chelovekilekarstvo.ru

109029, г. Москва, ул. Нижегородская, д. 32, стр. 4, оф. 202, тел./факс: +7 (499) 584 4516



Реклама

www.chelovekilekarstvo.ru



АЭРТАЛ®
ацеклофенак



Ацеклофенак обладает лучшей
ЖКТ-переносимостью среди НПВП¹



Существенное снижение интенсивности боли²
и улучшение функциональной активности суставов³



Высокая **комплаентность** терапии (94%)⁴

БЕЗОПАСНОСТЬ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ!



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия): г. Москва 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8
Тел.: (495) 987-15-55, Факс: (495) 987-15-56 e-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru

1. Jordi Castellsague et al. Project Individual NSAIDs and Upper Gastrointestinal Complications. A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies (the SOS Project). Drug Saf 2012; 35 (12): 1127-1146, p.1141. // 2. Martin-Mola E., Gijon-Banos J, Ansoleaga JJ. Aceclofenac in comparison to ketoprofen in the treatment of rheumatoid arthritis. Rheumatol Int. 1995; 15(3):111-6. // 3. G. Pasero, G. Ruju and coauthors. Aceclofenac versus naproxen in the treatment of ankylosing spondylitis: a double-blind, controlled study. Current Therapeutic Research Vol. 55, No. 7, July 1994. // 4. Lemmel EM et al. Patient and physician satisfaction with aceclofenac: results of the European Observational Cohort Study (experience with aceclofenac for inflammatory pain in daily practice). Aceclofenac is the treatment of choice for patients and physicians in the management of inflammatory pain. Curr Med Res Opin. 2002;18(3):146-53.