

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

2
2012

*неврология и
психиатрия*

Люди. События. Даты

Интервью с директором Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова
И.В. ЯКОВЕНКО

Клиническая эффективность

Роль антигипоксантов и антиоксидантов в лечении ранних постинсультных когнитивных нарушений

Нейротропные препараты в комплексной терапии цервикальной радикулопатии

Медицинский форум

VIII Вейновские чтения

Комбинированное обезболивание в общей практике

Перспективы применения нейротрофических препаратов при заболеваниях центральной и периферической нервной системы

Альтернативная терапия хронического воспаления и болевого синдрома



Цераксон® ЦИТИКОЛИН

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ

Инновационный нейропротектор с доказанной эффективностью

- Уменьшает объем поражения мозга при ишемическом инсульте¹
- Способствует восстановлению неврологических нарушений при инсульте и черепно-мозговых травмах²
- Улучшает когнитивную функцию³



Сокращенная информация по назначению: Цераксон (Cerahon). Регистрационный номер ЛСР- 000089. МНН: цитиколин. Ампулы 4 мл по 500 мг или по 1000 мг, раствор для приема внутрь 30 мл (100 мг/мл). Показания к применению: острый период ишемического инсульта (в составе комплексной терапии), восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов, черепно-мозговая травма (ЧМТ), острый (в составе комплексной терапии) и восстановительный период, когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга. **Противопоказания:** не следует назначать больным с выраженной ваготонией (преобладание тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы) и при гиперчувствительности к любому из компонентов препарата. В связи с отсутствием достаточных клинических данных не рекомендуется применять у детей до 18 лет. **Способ применения и дозы:** препарат назначают внутривенно и внутримышечно. Внутривенно препарат назначают в форме медленной внутривенной инъекции. Острый период ишемического инсульта и черепно-мозговой травмы (ЧМТ) — 1000 мг каждые 12 ч с первых суток постановки диагноза, длительность курса не менее 6 недель. Восстановительный период ишемического, геморрагического инсультов и ЧМТ, когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга — по 500–2000 мг в день. Дозировка и длительность лечения — в зависимости от тяжести симптомов заболевания. **Побочное действие:** редко аллергические реакции, кратковременное изменение артериального давления. Полная информация по препарату и противопоказаниям содержится в инструкции по медицинскому применению.

1. Andersen M., Overgaard K., Meden P. et al. Stroke 1999; 30: 1464-1471.
 2. Tazaki Y., Sakai F., Otomo E. et al. Stroke 1988; 19: 211-216.
 3. Spiers P.A., Myers D., Hochanadel G.S. et al. Arch Neurol 1996; 53: 441-448.

На правах рекламы. Информация для специалистов здравоохранения. Имеются противопоказания. Регистрационный номер ЛСР 000089-311210 для перорального раствора, ЛСР 002287/07-270910 для инъекционных форм ООО "Никомед Дистрибьюшн Сентэ": РФ, 119048 Москва, ул. Усачева, д. 2, стр. 1, Тел.: +7 (495) 933 5511, факс: +7(495) 502 1625, www.ceraxon.ru; www.nycomed.ru. Дата выпуска рекламы: ноябрь 2011



Nycomed: a Takeda Company

**Генеральный директор
издательского дома
Группы компаний «Медфорум»**
А. СИНИЧКИН
(sinmed@mail.ru)
Директор отдела рекламы
В. ВОЙЛАКОВ
(med@webmed.ru)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ
Неврология**

В.В. АЛЕКСЕЕВ, А.В. АМЕЛИН,
О.В. ВОРОБЬЕВА, В.Л. ГОЛУБЕВ,
А.Б. ДАНИЛОВ, Н.Е. ИВАНОВА,
С.В. КОТОВ, О.С. ЛЕВИН,
О.Р. ОРЛОВА, И.А. СТРОКОВ,
Г.Р. ТАБЕЕВА, В.И. ШМЫРЕВ,
Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, И.Я. ГУРОВИЧ,
Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ,
Г.И. КОПЕЙКО, В.Н. КРАСНОВ,
Т.С. МЕЛЬНИКОВА, С.Н. МОСОЛОВ,
Ю.В. ПОПОВ, И.И. СЕРГЕЕВ,
А.Б. СМУЛЕВИЧ, А.С. ТИГАНОВ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА

Шеф-редактор О. ПАРПАРА
Выпускающий редактор А. ЗИМЕНКОВА
Медицинский редактор Л. ГОЛОВИНА
Журналисты А. ЛОЗОВСКАЯ,
И. СМИРНОВ
Корректор Е. САМОЙЛОВА
Дизайнер Н. НИКАШИН
Фотосъемка И. ЛУКЬЯНЕНКО
Подписка и распространение
Т. КУДРЕШОВА
(podpiska@webmed.ru)

**Издательский дом
Группы компаний «Медфорум»:**
127422, Москва,
ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3
Тел. (495) 234-07-34, www.webmed.ru

Издание зарегистрировано
Федеральной службой по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Тираж: 20 тыс. экз.

Редакция не несет ответственности за содержание
рекламных материалов. Любое воспроизведение
материалов и их фрагментов возможно только
с письменного разрешения редакции журнала.
Мнение редакции может не совпадать
с мнением авторов.

Содержание

Люди. События. Даты

- И.В. ЯКОВЕНКО: «В этом году наиболее актуальные вопросы нейрохирургии
обсудят более 700 отечественных и зарубежных специалистов» 2
- Новости компаний 6

Цереброваскулярные заболевания

- Н.Е. ИВАНОВА
Результаты применения препарата Семакс при когнитивных
нарушениях в остром периоде ишемического инсульта
и при хронической ишемии мозга 8
- Н.А. ШАМАЛОВ, Г.Р. РАМАЗАНОВ, К.В. АНИСИМОВ,
В.И. СКВОРЦОВА
Современные подходы к реперфузионной терапии
при ишемическом инсульте 14
- С.В. КУЗЬМИНА, А.А. СКОРОМЕЦ, А.М. КУЗЬМИНА
Применение препарата Актовегин в лечении ранних
постинсультных когнитивных нарушений 20

Расстройства поведения у детей

- В.Ф. ШАЛИМОВ, Ю.Е. НЕСТЕРОВСКИЙ
Опыт применения препарата Тенотен детский у детей с задержкой
психического развития церебрально-органического генеза 24

Терапия боли

- Е.В. ПОДЧУФАРОВА
Опыт применения препарата Дексалгин® при лечении
острых скелетно-мышечных болевых синдромов 34
- О.В. ВОРОБЬЕВА
Цервикальная радикулопатия: диагностика и терапия 40

Медицинский форум

- VIII Ежегодная конференция «Вейновские чтения»*
Актуальные вопросы неврологии 46
- Сателлитный симпозиум компании «Грюненталь»
Комбинированное обезболивание в общей практике:
возможности и реальность 48
- Сателлитный симпозиум компании «Ферросан Интернейшнл А/С»
Соматически отягощенный больной: фокус на безопасность лечения 54
- Сателлитный симпозиум компании «ЭВЕР Нейро Фарма»
Доказательства эффективности и перспективы
нейротрофической терапии 64
- IV Международный конгресс «Нейрореабилитация-2012»*
Сателлитный симпозиум компании «Никомед»
Российско-европейский опыт организации помощи
больным с инсультом 70
- Литература 76



И.В. ЯКОВЕНКО: «В этом году наиболее актуальные вопросы нейрохирургии обсудят более 700 отечественных и зарубежных специалистов»

Первые Поленовские чтения состоялись в середине 1990-х гг. В те годы это были небольшие конференции молодых ученых-нейрохирургов. Сегодня же Поленовские чтения по праву называют одним из самых масштабных общероссийских нейрохирургических форумов с международным участием.

Ожидается, что в этом году в Санкт-Петербург приедут более 700 нейрохирургов и врачей смежных отраслей со всех регионов России.

Поленовские чтения этого года включены в утвержденный план научно-практических мероприятий Минздравсоцразвития России.

О научной программе форума, развитии традиций отечественной нейрохирургии, новейших разработках и подготовке кадров для отрасли мы беседуем с одним из организаторов

Поленовских чтений – 2012 д.м.н., директором Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова Игорем Васильевичем ЯКОВЕНКО.





Актуальное интервью

– Какие вопросы будут обсуждаться на Поленовских чтениях – 2012?

– Научная программа Поленовских чтений охватывает все разделы нейрохирургии и смежных специальностей. Тем не менее проблематика конференции ежегодно обновляется, мы стараемся включать в повестку наиболее актуальные и важные вопросы. В 2012 г. на пленарных заседаниях запланировано обсуждение таких тем, как хирургия артериовенозных мальформаций, аневризм, а также вопросов, связанных с нейротравмами, нейроонкологией, эпилепсией, нейромониторингом и др. Актуальным проблемам нейрохирургии будут посвящены и секционные заседания, председателями на которых выступят наиболее опытные и известные нейрохирурги России и стран ближнего зарубежья.

В рамках конференции запланирован симпозиум по нейропротекции, где ведущие российские неврологи представят свой опыт применения различных нейропротекторов. Планируется также симпозиум по интратекальной терапии баклофеном и круглый стол по хирургии прецеребральных артерий, на котором нейро- и сосудистые хирурги расскажут о своем взгляде на проблему хирургических вмешательств в остром периоде ишемического инсульта, при множественных стенозах, а также у пациентов с высокой степенью риска.

– В последние годы в рамках Поленовских чтений проходят международные симпозиумы. Ожидается ли приезд зарубежных коллег и в этом году?

– Действительно, на Поленовских чтениях уже традиционным стало проведение международной школы по сосудистой патологии, в которой принимают участие представители Испании, Португалии, Аргентины, Франции, Голландии, Германии, США и других стран. Кроме того, в этом году состоится международная школа по эндоваскулярному лечению артерио-

венозных мальформаций и церебральных аневризм. С нетерпением ожидаем приезда профессоров Хорхе Кампоса (Португалия), Педро Лилика (Аргентина), Рене Шапо (Германия), Лорана Спелля (Франция, Париж), Драженко Бабица (Нидерланды), Чекерге Сарухана (Турция), Хосе Коина (Израиль), Тель Авив, Хосе Марии Фрейтаса (Бразилия), Нуреддина Фрида (Бельгия), а также представителей стран ближнего зарубежья: Украины, Казахстана, Беларуси.

Известный финский нейрохирург Ю. Хернесниemi (Финляндия) совместно со специалистами нашего института продемонстрирует прямую операцию на аневризме, которая будет транслироваться в конгресс-холле, где состоятся пленарные заседания, таким образом, ее смогут увидеть все желающие.

– Пятнадцать лет назад Поленовские чтения начинались как конференция молодых ученых. Эта традиция поддерживается до сих пор?

– Безусловно, мы по-прежнему с удовольствием предоставляем слово молодым специалистам, на молодых чтениях проводится конкурс молодых ученых, не станет исключением и конференция этого года. Мы считаем, что нейрохирургу, который только начинает свой путь, полезно самому высказаться по разрабатываемой теме и выслушать мнение известных и авторитетных ученых. Лучшие доклады будут отмечены памятными наградами.

Кстати, Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова с самого момента своего создания в 1926 г. был «кузницей» медицинских кадров, и сейчас он играет большую роль в подготовке нейрохирургов и смежных специалистов. У нас лицензировано четыре специальности: «нейрохирургия», «нервные болезни», «патологическая анатомия», «анестезиология и реанимация». По этим специальностям действуют клиническая ординатура, аспирантура, докторантура. На базе института более 30 лет функционирует один из

5 существующих в России диссертационных советов по специальности «нейрохирургия». В этой связи следует отметить редакционно-издательскую деятельность института – оба издаваемых нами научных журнала («Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова» и «Нейрохирургия и неврология детского возраста») с 2010 г. включены в Перечень журналов, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией России для публикаций результатов кандидатских и докторских диссертаций. Поскольку конкурс к нам высокий, мы практикуем обучение и на платной основе. В аспирантуре, докторантуре и на уровне соискательства одновременно в институте обучаются более 50 человек – это огромная цифра для нашей специальности.

На пленарных заседаниях запланировано обсуждение таких тем, как хирургия артериовенозных мальформаций, аневризм, а также вопросов, связанных с нейротравмами, нейроонкологией, эпилепсией, нейромониторингом и др.

В последние годы мы стали широко практиковать мастер-классы для российских специалистов, в основном для нейрохирургов, анестезиологов, реаниматологов. После подготовительной теоретической части (лекционного курса, который читают наши ведущие специалисты) демонстрируется оперативное вмешательство, затем в учебных классах на анатомических препаратах отрабатываются наиболее сложные моменты. В мастер-классах участвуют наши аспиранты, ординаторы и молодые штатные врачи, это позволяет им освоить сложные операции, получить практические навыки и задать все интересующие их вопросы касательно



В последнее время мы увеличили объемы оказания высокотехнологичных нейрохирургических операций (приблизительно на 10%) при сохранении высоких качественных показателей.

нюансов подготовки пациента, особенностей наркоза и проведения оперативного вмешательства.

– В свое время **Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова** стал первым в мире научно-исследовательским нейрохирургическим институтом, он и сейчас является не только образовательным, но и научным центром...

– Наш институт основывали ведущие специалисты в нескольких отраслях: нейрохирурги, хирурги, неврологи, патофизиологи, нейрофизиологи. Именно поэтому с самого начала были заложены традиции углубленного клинического обследования, учета патогенетической особенности нейрохирургической патологии, нейрофизиологии, которые лежат в основе развития каждого заболевания нервной системы.

В институте постоянно ведется научно-исследовательская работа. Это исследования в области патологической анатомии, патофизиологии, анестезиологии, реанимации, неврологии и многих других дисциплин, которые являются смежными с нейрохирургией. Так, например, мы постоянно подключаем к нашим исследованиям молекулярных биологов и генетиков, потому что без знания генетики невозможно предвидеть некоторые нюансы развития заболеваний, особенности клинической картины, невозможна разработка специальных методов оперативного вмешательства при некоторых патологиях.

В последний год нами подготовлено 9 монографий, получено 11 патентов на изобретения, сделано открытие в области ангиогенеза

сосудистых заболеваний (теперь мы можем определить, у каких больных и когда может развиться аневризма сосудов мозга). Я не говорю о подготовленных нами многочисленных инструкциях и пособиях для врачей. Пожалуй, одним из самых главных достижений является разработка 11 медицинских технологий для нейрохирургической специальности, 4 из которых утверждены Росздравнадзором. Они сейчас тиражируются и могут приниматься к работе в любом нейрохирургическом отделении России, которое оборудовано для проведения данных оперативных вмешательств.

– Значит ли это, что институт ведет методологическую работу для нейрохирургов по всей России?

– Дело в том, что при активном участии института формировалась нейрохирургическая служба СССР, которая и сейчас успешно функционирует. Почти 50 лет тому назад директор института профессор В.М. Угрюмов инициировал большую работу по объединению нейрохирургических и нейротравматических учреждений в единую систему. Число нейрохирургических отделений за тот период увеличилось в 4 раза. Вообще по просьбе директоров нашего института было открыто не менее 40 нейрохирургических отделений и более десятка межобластных центров, многие из которых действуют и сегодня.

Отмечу также, что на базе клинической ординатуры, докторантуры института получали образование большинство руководителей нейрохирургических отделений России. Именно наш институт в свое время способствовал преимущества кадров в регионах, когда главные специалисты готовили себе смену в Российском нейрохирургическом институте им. проф. А.Л. Поленова. Молодые врачи осваивали специальность, а затем организовывали работу на местах, используя самые последние достижения российской нейрохирургии.

К слову, распад СССР не повлиял на наши многолетние и плодотворные отношения со многими

ведущими нейрохирургами Узбекистана, Азербайджана, Грузии, Армении, которые учились в нашем институте и сейчас участвуют в наших конференциях, направляют к нам своих пациентов. И наши специалисты при необходимости выезжают во все республики бывшего СССР или проводят видеопили телефонные консультации.

– Какие достижения института последних лет следует отметить?

– В последнее время мы увеличили объемы оказания высокотехнологичных нейрохирургических операций (приблизительно на 10%) при сохранении высоких качественных показателей. Этого удалось добиться за счет совершенствования и интенсификации клинической работы, некоторых структурных перемен – открытия при резком дефиците площадей шестой операционной и дополнительных реанимационных коек.

К нам поступают самые тяжелые пациенты, часто нуждающиеся в сложнейших оперативных вмешательствах. В нашем институте, как нигде в России, собрана наиболее тяжелая категория больных с длительными бессознательными состояниями. Поскольку мы имеем огромный научный и практический опыт ведения таких больных, часть из них нам удастся вернуть к активной жизни.

Для Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова всегда был характерен не только широкий клинический и общемедицинский подход, но и гуманное отношение к пациентам, наши сотрудники стремятся оказывать высококвалифицированную нейрохирургическую помощь на уровне самых последних мировых достижений в этой области. Повышению квалификации наших врачей во многом способствует участие в международных и российских научных конференциях по нейрохирургии, в том числе, конечно, и в Поленовских чтениях. ✨

Неврология

МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ
АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ
РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА
МОО «ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ»

При участии
Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова

XI ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ



ПОЛЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

17 – 20 апреля 2012 года, Санкт-Петербург

ОРГКОМИТЕТ: 191025, Россия, Санкт-Петербург, а/я 2,
МОО «Человек и его здоровье»
Тел./факс: (812) 542 3591; (812) 380 3155, (812) 380 3156
E-mail: ph@peterlink.ru
Web-сайт: www.congress-ph.ru
Куратор проекта – Адамчук Татьяна



МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ:
Конгресс центр гостиницы
PARK INN ПУЛКОВСКАЯ
пл. Победы, д. 1, ст. м. «Московская»

Темы научной программы конференции

- Травма нервной системы и ее последствия
- Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника
- Нейрохирургическая патология сосудов мозга и некоторые аспекты цереброваскулярной патологии
- Опухоли головного и спинного мозга
- Нейрохирургия детского возраста
- Эпилепсия
- Функциональная и реконструктивная нейрохирургия
- Нейроанестезиология и нейрореаниматология
- Нейрореабилитация
- Нейропротекция в нейрохирургии

VII международная школа «Артериовенозные мальформации»

Дискуссионные площадки

Прямая трансляция операции из РНХИ им. А.Л. Поленова.

Операцию проводит проф. Хернесниemi (Хельсинки)

Мастер-классы

Пленум Правления Ассоциации нейрохирургов России

Конференция молодых ученых по направлениям

Выездная образовательная программа с посещением профильных учреждений Финляндии, Швеции и Эстонии

Важные даты

Прием тезисов	до 20.01.2012
Льготная регистрация	до 01.02.2012
Бронирование гостиницы	до 02.04.2012



Болезнь Альцгеймера: замедлить развитие заболевания

В этом году Всемирный день здоровья, который отмечают в начале апреля, призван привлечь особое внимание к проблемам старения. С увеличением продолжительности жизни людей во всем мире значительно возросло количество людей, страдающих болезнью Альцгеймера. Каждые 7 секунд в мире регистрируется новый случай заболевания.

По оценкам экспертов, общая численность больных, страдающих болезнью Альцгеймера, в России может составлять около 1,8 млн человек. Болезнь Альцгеймера – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, поражающее головной мозг, – является наиболее частой причиной развития слабоумия в пожилом и старческом возрасте. По данным клинических исследований, распространенность болезни Альцгеймера увеличивается с возрастом: 3% в возрастной группе 65–74 года, 19% в группе 75–84 года и 47% среди лиц старше 85 лет. В целом более 6% взрослого населения в мире старше 65 лет имеют проявления этой болезни. Основные симптомы заболевания – снижение когнитивных функций, в первую очередь памяти, постепенная потеря навыков самообслуживания, а также развитие поведенческих расстройств: галлюцинации, возбуждение, нарушение сна и т.д. Средняя продолжительность болезни составляет 8–10 лет.

В последнее десятилетие болезнь Альцгеймера признана одной из самых главных медико-социальных проблем современного общества. В то время как в США уже принят Национальный план по борьбе с болезнью Альцгеймера, в России низкий уровень информированности населения об особенностях заболевания, стигматизация больных, страдающих слабоумием, ограниченные возможности диагностики и социальной помощи больным являются причинами отсутствия необходимого специфического лечения.

90,7% случаев приобретенного старческого слабоумия в нашей стране не диагностируются, поскольку большинство людей, в том числе специалисты, расценивают симптомы заболевания как признаки возрастных изменений. Под влиянием предрассудков, не желая носить «клеймо» слабоумного, пожилые люди скрывают свою забыв-

чивость, изменения в характере, неспособность сосредоточиться, которые являются первыми признаками заболевания. Именно поэтому родственники обращаются за помощью к специалистам тогда, когда болезнь уже заметно прогрессирует. Больной перестает узнавать своих родных и друзей, разучивается сам себя обслуживать, нуждается в постоянном присмотре и помощи в выполнении простейших повседневных занятий: одевании, гигиенических процедурах, кормлении. Такого больного уже нельзя оставить дома одного, ему все чаще и чаще требуется специализированный уход. В нашей стране роль сиделки в большинстве случаев выполняют родственники больного. По данным исследований, в 50–75% случаев у тех, кто ухаживает за пациентами с болезнью Альцгеймера, отмечаются различные психические расстройства, в частности, у каждого третьего развивается клинически выраженная депрессия. В настоящее время болезнь Альцгеймера неизлечима, но уже в течение 15 лет существуют лекарственные препараты, способные уменьшить выраженность симптомов заболевания и замедлить их развитие. По мнению д.м.н., профессора Я.Б. КАЛЫНА, ранняя диагностика, а также адекватно назначенная терапия позволяют рассчитывать на более благоприятное течение болезни. В настоящее время в арсенале врачей имеются удобные для приема, а главное, эффективные лекарственные средства в капсульной форме, которые можно принимать 1 раз в день, смешивая с едой. Необходимо помнить, что начало терапии на более ранней стадии заболевания позволит поддерживать максимально возможный уровень активности пациента более длительный период времени и обеспечить более высокое качество жизни как для самого больного, так и для его родных и близких. ✨

По материалам Pravda PR



Психиатрическая помощь больным шизофренией должна быть более эффективной

На специализированной сессии «Фармакоэкономика высокочастотных нозологий: психические расстройства» в рамках VI Конгресса с международным участием «Развитие фармаэкономики и фармаэпидемиологии в Российской Федерации» были подведены итоги клинико-экономического исследования бремени шизофрении в Российской Федерации. Социально-экономическое бремя этого заболевания составило в России в 2009 г. 196,7 млрд руб., или 0,5% ВВП.

По официальным данным, в России зарегистрировано более 500 тыс. больных шизофренией, из них инвалидность имеют около 300 тыс. человек. Чаще всего начало болезни приходится на возраст 18–25 лет для мужчин и 25–30 лет для женщин. Шизофрения характеризуется высоким (до 10%) риском суицидов, что в 12 раз выше, чем в среднем по популяции. Это напрямую связано с изоляцией больного от общества, стигматизацией и самостигматизацией и ухудшением социального функционирования.

В ходе клинико-экономического исследования бремени шизофрении в Российской Федерации учитывались не только прямые медицинские затраты (расходы на госпитализацию, на амбулаторную терапию в психо-неврологическом диспансере и поликлинических отделениях стационаров, затраты на лекарственную терапию), но и социальные издержки (выплаты по причине инвалидности, выплаты по причине временной нетрудоспособности), а также потери ВВП. Такой подход позволил получить более объективную картину текущей ситуации.

90% медицинских прямых затрат составляют расходы, связанные с госпитализацией. Наиболее «ресурсоемким» является лечение часто госпитализируемых больных (не реже 1 раза в год на протяжении последних 3–5 лет). Данные результаты свидетельствуют о необходимости принятия мер для снижения частоты и длительности госпитализаций, что, в свою очередь, поможет значительно сократить медицинские издержки.

Социальные издержки в суммарном бремени шизофрении в 2,6 раз превышают размер прямых медицинских затрат. Основные социальные затраты приходятся на пациентов, признанных инвалидами. Пациенты перестают работать, их родственники в большинстве случаев также вынуждены оставить работу, посвятив себя заботе о больном. Таким образом, социальные издержки включают в себя не только расходы, связанные

с выплатами пособий по инвалидности пациента, но и экономические потери, которые несет государство из-за нетрудоспособности родственника. Для предотвращения инвалидизации необходимо целенаправленно работать с пациентами, которых еще можно ресоциализировать при правильном подборе терапии. Это позволит значительно сократить как социальные, так и медицинские издержки за счет снижения частоты госпитализаций.

Доминирование доли социальных издержек в общем бремени шизофрении подчеркивает общественную значимость проблемы и свидетельствует о необходимости повышения эффективности терапии и социальной реабилитации больных. Как отметил д.м.н., профессор Е.Б. ЛЮБОВ (ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Росздрава), «оценка бремени шизофрении указывает на высокую ресурсоемкость заболевания и низкую эффективность психиатрической помощи».

Для снижения бремени шизофрении в краткосрочной перспективе необходим дифференцированный целевой подход к наиболее затратным категориям пациентов. При этом необходимо использовать комплексный биопсихосоциальный подход к лечению, включающий рациональную фармакотерапию с использованием инновационных лекарственных средств, которые обеспечат приверженность к терапии и восстановление социального функционирования, в сочетании с психотерапией и социальной работой с пациентами. По мнению профессора Е.Б. Любова, снижение бремени возможно при реструктуризации психиатрического бюджета за счет перераспределения средств с госпитального звена на амбулаторный в пользу препаратов с доказанным ресурсосберегающим эффектом в сочетании с психосоциальной работой. ✱

По материалам AG Loyalty



Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова

Результаты применения препарата Семакс при когнитивных нарушениях в остром периоде ишемического инсульта и при хронической ишемии мозга

Д.м.н., проф. Н.Е. ИВАНОВА

Препарат Семакс относится к классу лекарственных средств, являющихся аналогами нейропептидов мозга. Препарат обладает нейропротективным, нейрометаболическим, ноотропным и антиагистеническим действием, способствует синтезу важнейших нейротрофических факторов мозга, угнетает процессы первичной и отсроченной нейрональной гибели. На базе Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова было проведено исследование, которое показало высокую клиническую эффективность препарата Семакс в терапии когнитивных и неврологических нарушений как при острой, так и при хронической ишемии головного мозга.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) в последние несколько десятилетий лидируют среди причин заболеваемости, смертности и инвалидизации в мире [1–3]. Несмотря на то что в настоящее время достаточно полно изучены этиология и патогенез церебральной ишемии, доступны передовые методы диагностики, разработаны новые подходы к терапии инсульта в острый период, неврологи до сих пор практически лишены средств, способных эффективно воздействовать на сформировавшийся неврологический дефицит. Именно поэтому поиск методов лечения, позволяющих уменьшить медицинское и социальное бремя ЦВЗ, является одним из приоритетных направлений современной ангионеврологии.

Нейропротекция – одно из важнейших направлений патогенетической терапии ишемии мозга. Единственной группой препаратов, обладающих свойствами первичных и вторичных нейропротекторов, являются лекарственные средства, созданные на основе регуляторных олигопептидов (нейропептидов) мозга. В малых дозах (доли миллиграмма – миллиграммы) они легко проникают через гематоэнцефалический барьер, обладают выраженной физиологической активностью, комплексным воздействием на различные звенья патогенеза, длительным терапевтическим последствием на фоне высокого уровня безопасности приема [4, 5].

Семакс является первым (и пока единственным) препаратом группы нейропептидов, нашедшим широкое применение в медицинской

практике. Семакс оказывает нейропротективное, нейрометаболическое, ноотропное и антиагистеническое действие, способствует синтезу важнейших нейротрофических факторов мозга (фактор роста нервов – nerve growth factor (NGF), нейротрофический фактор мозга – brain-derived neurotrophic factor (BDNF) и др.), угнетает процессы первичной и отсроченной нейрональной гибели [6–10]. Эффективность препарата Семакс доказана в терапии острого периода ишемического и геморрагического инсульта, в профилактике инсульта и транзиторной ишемической атаки, а также при лечении хронической ишемии мозга и когнитивных нарушений различного генеза [11–13]. На базе Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова было проведено исследование с целью оценки динамики когнитивных и неврологических нарушений в результате применения препарата Семакс в терапии острого нарушения мозгового кровообращения и хронической ишемии мозга.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие две группы пациентов: в первой группе Семакс в комплексной терапии получали больные с ишемическим инсультом, во второй – с хронической ишемией мозга.

Для динамического наблюдения использовался диагностический



нейрохирургический комплекс, включающий общеклиническое обследование, неврологическое исследование с использованием шкальных оценок (модифицированная шкала Multicentre Acute Stroke Trial (MAST), шкала National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), модифицированная шкала Рэнкина, индекс Бартела), а также исследование когнитивных функций с использованием шкалы Mini-mental State Examination (MMSE). С целью верификации первичного диагноза использовались данные компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), транскраниальной доплерографии и дуплексного сканирования.

В связи с разной степенью тяжести состояния больных, особенностями патогенеза и неврологической симптоматики, а также различными схемами применения препарата Семакс, анализ результатов проводился отдельно для группы с острым ишемическим инсультом и группы с хронической ишемией мозга.

В первую группу вошли 87 пациентов с острым ишемическим инсультом. Основную группу составили 69 пациентов (39 мужчин, 30 женщин) в возрасте от 42 до 73 лет, средний возраст – $58,3 \pm 5,9$ года. У всех пациентов группы острое нарушение мозгового кровообращения развилось в каротидном бассейне с формированием лакунарного ($n = 9$), малого коркового ($n = 19$), корково-подкоркового ($n = 21$) инфарктов, у 20 пациентов имелись обширные глубинные (стрио-капсулярные) инфаркты. Левосторонняя локализация процесса установлена у 35, правосторонняя – у 34 больных. У всех пациентов имелся множественный стенозирующий процесс с наличием тандемных и циркулярных стенозов, а также гомогенных и гетерогенных бляшек в экстракраниальных отделах внутренних сонных артерий.

Все пациенты поступили в сосудистое отделение Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова в сроки 3–5 суток от начала инсульта. Инсульты легкой степени тяжести по модифициро-

ванной шкале MAST (100 баллов и выше) были диагностированы у 35 больных, инсульты средней степени тяжести (от 50 до 100 баллов по MAST) – у 34 пациентов.

Неврологическая симптоматика у больных была представлена сочетанием общемозговых симптомов в виде головной боли, нарушения сознания от умеренного оглушения ($n = 39$) до сопора ($n = 4$), нарушением функций черепных нервов (III, VI, VII, XII пары), а также двигательными и чувствительными нарушениями различной степени выраженности. У всех пациентов имелись нарушения когнитивных функций в виде интеллектуально-мнестических расстройств, а также сенсорная, моторная и амнестическая афазии ($n = 19$), апракто-гностический синдром ($n = 9$). Структура синдрома когнитивных нарушений коррелировала с локализацией и степенью выраженности ишемии мозга. Степень выраженности когнитивных нарушений оценивалась по шкале MMSE (от 22 до 28 баллов). Контрольная группа состояла из 18 пациентов и была сопоставима по всем оцениваемым критериям. Все больные контрольной и основной групп получали максимально унифицированную консервативную терапию с применением низкомолекулярных декстранов, гемодилюции, препаратов, стабилизирующих жизненно важные функции, а также антиоксидантов (Мексидол, Цитофлавин) и дезагрегантов. Препарат Семакс в основной группе пациентов с острым ишемическим инсультом применялся интраназально в виде 1% раствора в дозе 12 мг в сутки в течение 21 дня.

Во вторую группу вошли 152 пациента с хронической ишемией мозга II–III степени. Основную группу составили 120 пациентов (70 мужчин, 50 женщин) с хронической ишемией головного мозга вследствие стенозирующих процессов экстра- и интракраниальных сосудов. Возраст больных – от 48 до 71 года, средний возраст – $55,6 \pm 4,9$ года. У всех пациентов наблюдалась хроническая ишемия головного мозга II–III степени, у 89 из них в анамнезе были ишемические инсульты с

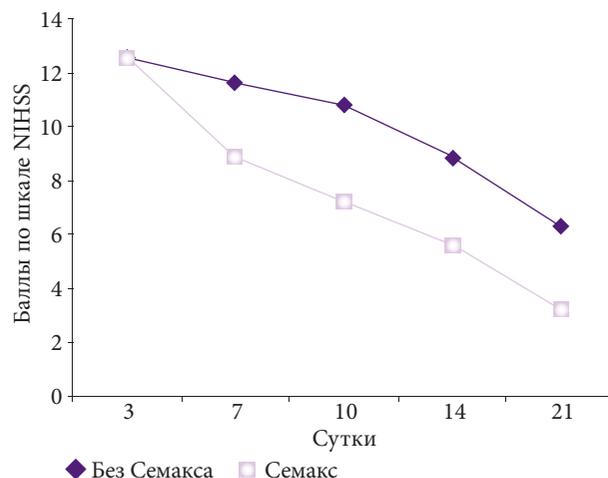


Рис. 1. Динамика клинического балла по шкале NIHSS при инсульте легкой степени тяжести ($n = 35$, $p < 0,05$)

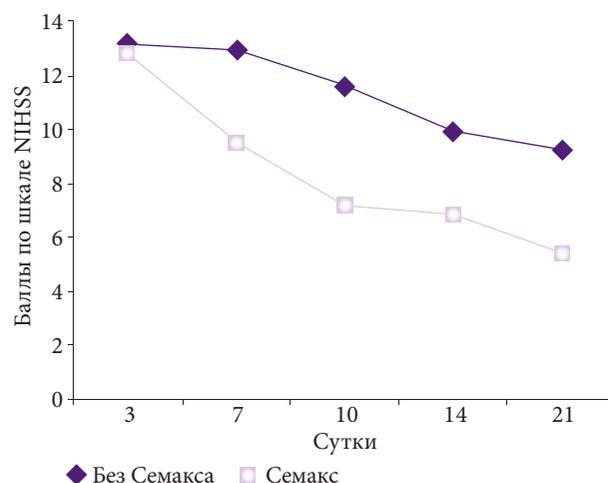


Рис. 2. Динамика клинического балла по шкале NIHSS при инсульте средней степени тяжести ($n = 34$, $p < 0,05$)

формированием умеренного неврологического дефицита и наличием умеренных ($n = 56$) и выраженных ($n = 64$) когнитивных нарушений в сочетании с афатическими расстройствами ($n = 19$) и апракто-гностическим синдромом ($n = 12$). Нарушения речи, гнозиса и праксиса были умеренно выраженными. В большинстве случаев ($n = 81$) наблюдалась патология экстракраниальных отделов сонных артерий, которая у 15 пациентов сочеталась с наличием стенозирующего процесса на уровне супракиноидного отдела внутренних сонных артерий. У 39 больных имелась патологическая извитость позвоночных артерий на экстракраниальном уровне.



Таблица 1. Динамика функционального восстановления больных, получавших Семакс, в зависимости от локализации ишемического очага (по модифицированной шкале Рэнкина, n = 69)

Локализация ишемического очага	Время, сутки			
	3	7	10	21
Лакунарный	3,9	3,5*	3,1*	2,2
Корково-подкорковый	4,1	3,9*	3,5*	3,1*
Малый корковый	3,9	3,3*	2,8*	1,6
Стрио-капсулярный	4,5	4,3*	3,8*	3,1*

* $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

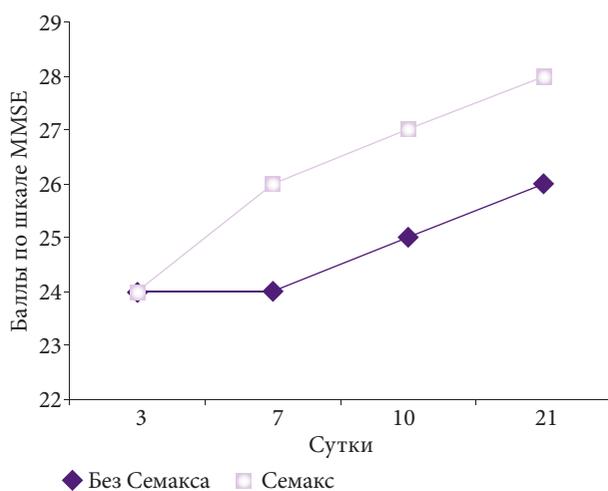


Рис. 3. Динамика когнитивных нарушений по шкале MMSE при инсульте легкой степени тяжести в основной и контрольной группах

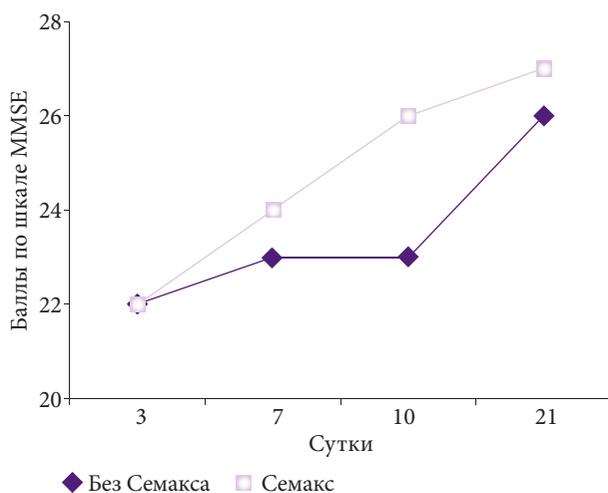


Рис. 4. Динамика когнитивных нарушений по шкале MMSE при инсульте средней степени тяжести в основной и контрольной группах

Нарушения функции черепных нервов были выражены минимально и в основном представлены установочным нистагмом при взгляде в сторону, слабостью конвергенции, недостаточностью иннервации мимической мускулатуры и некоторым снижением глоточного рефлекса. Пирамидная симптоматика проявлялась в виде рефлекторной асимметрии, а также остаточными явлениями моно- и гемипарезов в пределах 4–4,5 баллов без изменения мышечного тонуса (n = 11). У 39 пациентов были отмечены умеренные нарушения статики и координации в виде неустойчивости в усложненной позе Ромберга, дискоординации при пальце-носовой пробе и незначительной шаткости походки.

По данным КТ и МРТ у 19 пациентов с инсультом в анамнезе наблюдались рубцово-атрофические изменения, соответствующие локализации очага ишемии в остром периоде инсульта. У остальных 70 пациентов отмечались только признаки умеренной заместительной гидроцефалии, множественные очаги демиелинизации сосудистого характера и невыраженные кистозно-спаечные изменения. У пациентов, не имевших в анамнезе инсульта, посредством нейровизуализационных методов выявлялись признаки дисциркуляторной энцефалопатии, умеренно выраженной заместительной гидроцефалии и мелких очагов демиелинизации в подкорковых структурах.

Контрольную группу составили 32 пациента с хронической ишемией мозга (у 12 из них в анамнезе было нарушение мозгового кровообращения).

Основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, стадии ишемической болезни головного мозга, характеру и тяжести неврологической симптоматики. Все больные контрольной и основной групп получали максимально унифицированную консервативную терапию с применением антиоксидантов (Мексидол, Цитофлавин), гипотензивных средств по показаниям (Теветен, Амлодипин, Энап, Конкор и т.д.), ноотропов (Ноотропил, Нобен, Луцетам), препаратов Танакан, Билобил, Мемоплант, Гинкго-би-

лоба, а также и при необходимости препаратов Бетасерк, Вертигохель. Препарат Семакс в виде 0,1% раствора применяли в дозе 0,1 мг (по 2 капли в каждый носовой ход) 3 раза в сутки в течение месяца, затем повторяли курс лечения до 6 раз в год в течение 3 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

При клиническом анализе результатов, полученных у больных первой группы, было установлено, что использование препарата Семакс приводит к более быстрому улучшению ($p < 0,05$) состояния сознания больных к концу первой недели. Регресс очаговых симптомов выпадения функций центральной нервной системы (оценка по шкале NIHSS, функциональное восстановление по индексу Бартела и модифицированной шкале Рэнкина) у 83% больных начинался уже с середины первой недели применения препарата, в то время как в контрольной группе положительная динамика по этим оценочным шкалам наблюдалась с 7–12-х суток и была менее выраженной (рис. 1, 2).

При оценке зависимости функционального восстановления от локализации ишемического очага по шкале Рэнкина лучшие результаты на фоне применения Семакса были получены при малом корковом и лакунарном инсультах. Лучшие результаты по шкале Рэнкина статистически достоверно наблюдались с 7-х суток применения препарата, достигая максимальных различий к 21-м суткам (табл. 1).

Наиболее выраженный терапевтический эффект имелся у больных, поступивших в отделение в состоянии ясного сознания, с умеренно выраженным неврологическим дефицитом в виде когнитивных нарушений. Динамика когнитивных нарушений по шкале MMSE в группе Семакса начиналась с 3–7-х суток (на 4–7 дней раньше, чем при базисной терапии) и достоверно отличалась по приросту среднего балла на 2–3 единицы от аналогичных результатов в контрольной группе (рис. 3, 4). Так, при инсульте легкой степени тяжести в группе базисной терапии



положительная динамика была зарегистрирована только на 10-й день, при использовании Семакса – на 5-е сутки, а к концу лечения (21-е сутки) у пациентов, применяющих регуляторный пептид, скорость восстановительных процессов была в два раза выше, чем в контрольной группе. У пациентов с инсультом средней степени тяжести положительная динамика когнитивных нарушений по шкале MMSE (+2 балла) при использовании Семакса регистрировалась на 7-е сутки, а в группе сравнения – только на 14-й день.

Динамика функционального восстановления больных оценивалась по индексу Бартела. Полученные данные коррелировали с данными оценки динамики неврологического статуса по шкале NIHSS и когнитивных функций по шкале MMSE. Результаты при применении препарата Семакс оказались достоверно лучшими, чем в контрольной группе (рис. 5, 6). Так, при инсульте легкой степени тяжести в группе Семакса положительная динамика регистрировалась уже на 5-й день терапии (+2,5 балла), а при использовании базисной терапии – только на 10-е сутки (+2 балла). При этом на 10-е сутки лечения Семаксом положительная динамика по шкале Бартела была +7 баллов, то есть интенсивность восстановительных процессов была в 3,5 раза выше, чем в контрольной группе. Наиболее значимые результаты были получены у больных с инсультом средней степени тяжести: к концу лечения (21-е сутки) у пациентов, применяющих регуляторный пептид, динамика функционального восстановления составляла +15 баллов, а в контрольной группе, получавшей только базисную терапию, – только +4 балла.

Следует отметить, что наиболее торпидными были апракто-гностические расстройства, хотя и при этой форме нарушений высших корковых функций степень восстановления в основной группе была выше (при апракто-гностических нарушениях была визуализирована зона инфаркта в правой теменной доле головного мозга, что, как известно, является морфологическим суб-

стратом одного из наиболее стойких неврологических синдромов).

Существенным положительным результатом исследования явилось отсутствие летальных исходов в анализируемой группе. В контрольной группе больных был один летальный исход на 18-е сутки от начала инсульта в связи с тромбоэмболией легочной артерии.

Таким образом, результаты применения препарата Семакс у пациентов в остром периоде ишемического инсульта достоверно доказали его выраженное нейропротективное, нейрометаболическое и ноотропное действие, особенно при наличии когнитивных нарушений.

Во второй группе больных с хронической ишемией мозга применение препарата Семакс также показало выраженную положительную динамику состояния здоровья пациентов по всем использованным оценочным шкалам.

В подгруппе больных с хронической ишемией мозга без инсульта в анамнезе отмечался статистически достоверный регресс когнитивных нарушений с 22 до 28 баллов (практически полное отсутствие когнитивных нарушений) по шкале MMSE. Восстановление состояния когнитивных функций пациентов начиналось с 10–14-х суток применения препарата Семакс и коррелировало с положительной динамикой нарушений статистики и координации по шкале NIHSS и индексу Бартела. Качество жизни в данной группе пациентов сохранялось на должном уровне в течение 3 лет (рис. 7). В то же время у пациентов, которым проводилась только базисная терапия, положительная динамика когнитивных нарушений была выражена менее значимо (в 2 раза ниже по сравнению с группой Семакса) и наблюдалась только первые 1–1,5 года лечения, а затем возвращалась к исходному уровню. В подгруппе пациентов с инсультом в анамнезе результаты были несколько менее значимы, что было обусловлено наличием стойких постиндемических изменений, визуализированных по данным КТ и МРТ. Однако и у этих больных отмечалась отчетливая и статистически достоверная ($p < 0,05$) положительная

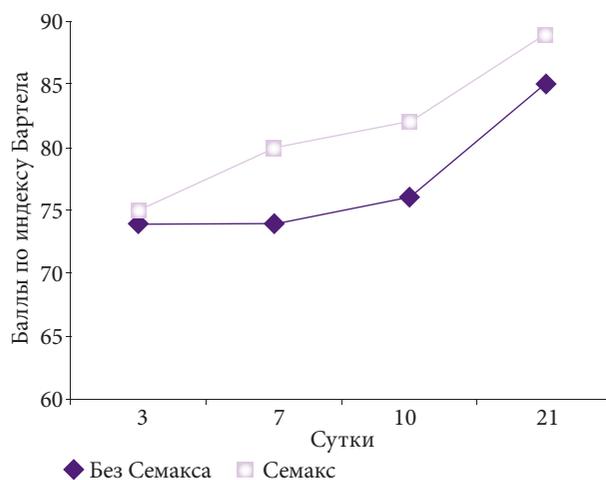


Рис. 5. Динамика функционального восстановления больных по индексу Бартела в группе с инсультом легкой степени тяжести ($n = 35$, $p < 0,05$)

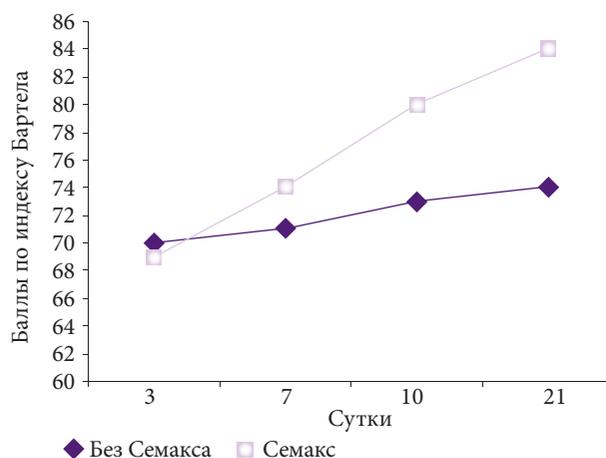


Рис. 6. Динамика функционального восстановления больных по индексу Бартела в группе с инсультом средней степени тяжести ($n = 34$, $p < 0,05$)

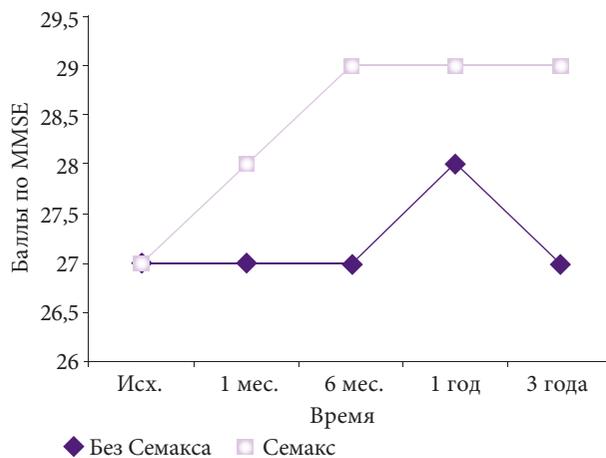


Рис. 7. Динамика когнитивных нарушений при хронической ишемии мозга II степени в основной ($n = 31$) и контрольной группах ($p < 0,05$)

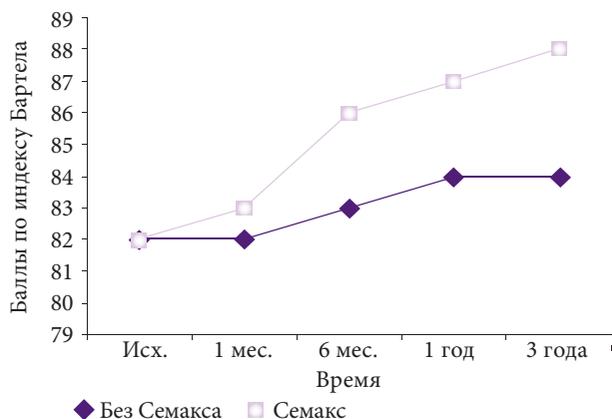


Рис. 8. Динамика функционального восстановления больных, получавших Семакс, при хронической ишемии мозга III степени (последствия ишемического инсульта, основная группа, $n = 89$, $p < 0,05$) по индексу Бартела

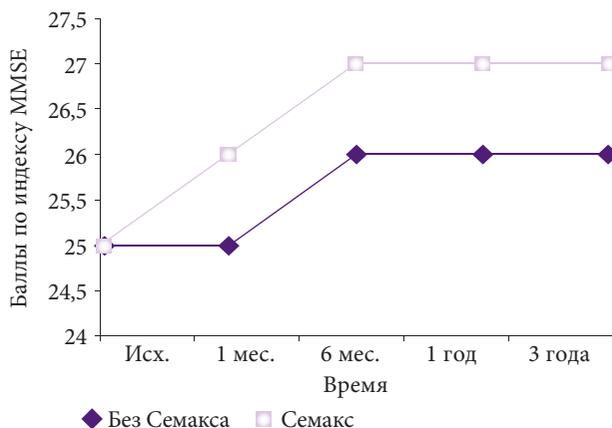


Рис. 9. Динамика когнитивных нарушений у больных, получавших Семакс, при хронической ишемии мозга III степени (последствия ишемического инсульта, основная группа, $n = 89$, $p < 0,05$) по шкале MMSE

динамика когнитивных нарушений (интеллектуально-мнестические расстройства, снижение внимания) по сравнению с контрольной группой (рис. 8, 9).

Анализируя динамику функционального восстановления больных, получавших Семакс, при хронической ишемии мозга III степени (рис. 8), можно утверждать, что в группе Семакса результаты появились в первый месяц, в контрольной – на 7-й месяц; через год положительная динамика у пациентов в группе Семакса была в 2,5 раза выше, чем в контрольной. При этом в контрольной группе максимальный прирост показателей наблюдался в конце первого года (на 2 ед.), а затем на протяжении последую-

щих 2 лет оставался на том же уровне. В группе Семакса в течение трех лет наблюдения происходил непрерывный рост показателя, и в конце исследования его положительная динамика в 3 раза превышала показатель в группе контроля.

Восстановительная динамика когнитивных нарушений (рис. 9) как в группе Семакса, так и в группе базисной терапии наблюдалась в течение первого года лечения, а затем ее показатели оставались на том же уровне, но при использовании регуляторного пептида они были достоверно выше в 2 раза.

Необходимо отметить, что при стойких афатических нарушениях и апракто-гностическом синдроме существенного улучшения изучаемых показателей выявлено не было.

Таким образом, результаты применения препарата Семакс при хронической ишемии мозга II–III степени показали его высокую клиническую эффективность.

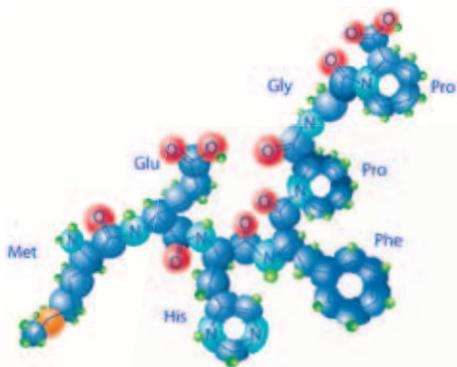
Проведенный анализ результатов применения Семакса в двух группах больных подтвердил существующие литературные данные о безопасности данного препарата: с высокой степенью достоверности установлено отсутствие клинически значимых осложнений в процессе его использования. Примерно у 7% больных наблюдался побочный эффект в виде субъективных жалоб на парестезии (чувство «похолодания») в области носа и объективного побледнения слизистой носа в зоне воздействия препарата Семакс. Данный побочный эффект легко купировался 1–2-дневной отменой препарата и применением масляных растворов типа Пинасола.

Выводы

Наиболее оптимальным сроком лечения острого инсульта являются первые три часа заболевания, до запуска процесса первичной гибели нейронов. Именно это время является наилучшим для начала тромболитической терапии и использования нейропротекторов и нейрометаболических. Однако чаще всего больные поступают в стационар и получают патогенетическое противоинсультное лечение в более позднее время

(в нашем исследовании – 3–5-е сутки от начала заболевания). К этому времени процесс гибели нейронов (первичной и в основной массе отсроченной) практически завершен, что определяет рамки формирования когнитивного и неврологического дефицита и одновременно сужает терапевтические возможности врача. Поэтому весьма ценным является появление в медицинской практике препаратов, обладающих выраженной терапевтической активностью именно в подострый период развития ишемического инсульта, к которым относится аналог регуляторных пептидов мозга Семакс. При его использовании на 3–5-й день после развития ишемического инсульта положительная достоверная динамика когнитивных нарушений наблюдалась с середины первой недели применения. При этом она коррелировала с положительной динамикой двигательных нарушений и нарастала на протяжении всей 21-дневной терапии. Высокоэффективным было применение Семакса и при хронической ишемии мозга II–III степени: препарат достоверно положительно влиял на состояние когнитивных функций пациентов; лучшие результаты лечения получены при мнестических нарушениях у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Анализ результатов применения препарата Семакс в остром периоде ишемического инсульта и при хронической ишемии мозга показал, что препарат обладает выраженным нейропротективным, нейрометаболическим, ноотропным и нейротрофическим действием. Учитывая данные литературы [7, 8, 10], можно утверждать, что высокая терапевтическая эффективность Семакса как при ишемическом инсульте, так и при хронической ишемии мозга связана с инициацией им выработки ряда нейротрофических факторов (в особенности BDNF), роль которых значительно возрастает при патологии мозговой ткани. Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о высокой клинической эффективности препарата Семакс как при острой, так и при хронической ишемии головного мозга. *



ПЕРВЫЙ представитель
класса регуляторных
пептидов, обладающий

- нейропротекторным,
 - ноотропным,
 - нейрометаболическим,
 - нейротрофическим,
 - антиоксидантным действием
- с установленным
механизмом действия***

СЕМАКС®

Эндогенный эксперт. Персонально Ваш.

Семакс состоит из уникальной
последовательности
естественных аминокислот

Семакс действует на организм человека
как «эндогенный эксперт»: ровно
в той степени и таком направлении,
в каком необходимо для поддержания
и/или восстановления нормального
функционирования ЦНС каждого
конкретного человека, ослабленного
или нарушенного в результате
воздействия неблагоприятных
факторов.



семакс.рф

*«Применение пептидного нейропротектора Семакс 1% в первые часы и дни острого церебрального инсульта». Методические рекомендации для практического здравоохранения. Под редакцией директора НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, член-корреспондента РАМН В.И. Скворцовой.

Производство соответствует международным стандартам качества



НИИ
цереброваскулярной
патологии и инсульта
ГБОУ ВПО «РНИМУ
им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России

Современные подходы к реперфузионной терапии при ишемическом инсульте

К.м.н. Н.А. ШАМАЛОВ, к.м.н. Г.Р. РАМАЗАНОВ, К.В. АНИСИМОВ,
д.м.н., проф., чл.-корр. РАМН В.И. СКВОРЦОВА

В статье приведены результаты активно внедряемых в отечественную клиническую практику новых технологий лечения ишемического инсульта: системной тромболитической терапии с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA) и селективного внутриартериального тромболитика и тромбоэмболэктомии. Данные методики на сегодняшний день должны являться неотъемлемой составляющей оказания медицинской помощи больным с инсультом в условиях первичных сосудистых отделений и региональных сосудистых центров. Результаты в отношении безопасности и эффективности внедрения тромболитической терапии в Российской Федерации сопоставимы с данными наиболее крупных зарубежных исследований.

Церебральный инсульт является чрезвычайно значимой медицинской и социальной проблемой вследствие высоких показателей заболеваемости, смертности и инвалидизации населения. Новые технологии лечения ишемического инсульта предусматривают применение современных высокоэффективных методов реперфузии вещества головного мозга в первые часы заболевания, направленных на восстановление кровотока в пораженном сосуде, что позволяет предотвратить развитие необратимого повреждения мозга, то есть минимизировать степень выраженности остаточного неврологического дефицита. Системная тромболитическая терапия (ТЛТ) с использованием

рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA) является эффективным и безопасным методом лечения ишемического инсульта в первые 4,5 часа от начала развития симптоматики в соответствии с рекомендациями Европейской инсультной организации (ESO) (класс доказательности I, уровень A) и Американской инсультной ассоциации (ASA) (класс доказательности I, уровень B) [1, 2]. Эффективность и безопасность системного тромболитика при ишемическом инсульте при помощи rt-PA изучались в ряде крупных рандомизированных плацебоконтролируемых клинических испытаний. Впервые безопасность и эффективность системной тром-

болитической терапии с применением rt-PA в первые три часа от начала развития заболевания были доказаны в исследовании National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Вероятность отсутствия нарушений дееспособности или сохранения минимальных неврологических расстройств спустя 3 месяца после инсульта была как минимум на 30% больше у пациентов, получавших rt-PA, чем у больных, получавших плацебо. Несмотря на увеличение частоты симптоматической гемorragической трансформации у пациентов, получавших rt-PA, по сравнению с больными, получавшими плацебо (6,4% против 0,6%; $p = 0,001$), достоверных различий уровней летальности выявлено не было (при использовании rt-PA – 17% и плацебо – 21%; $p = 0,3$) [3]. Результаты данного исследования позволили Управлению по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов (FDA) США одобрить системную ТЛТ с помощью rt-PA в качестве метода лечения ишемического инсульта.

В рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) I и II оценивались безопасность и эффективность применения rt-PA в разных дозах (ECASS I – 1,1 мг/кг; ECASS II – 0,9 мг/кг) в сроки до 6 часов от начала развития ишемического ин-



сульты [4, 5]. Результаты ECASS I и ECASS II в отношении безопасности применения rt-PA были сопоставимы с таковыми, полученными в исследовании NINDS, однако при изучении эффективности не было выявлено достоверных различий между основной группой и группой плацебо. На основании данных исследования ECASS I [4] высказано предположение о том, что применение rt-PA в дозах, превышающих 0,9 мг/кг массы тела, может приводить к увеличению частоты развития внутричерепных кровоизлияний и быть причиной более высокой летальности. Две части (А и В) исследования Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke (ATLANTIS) проводились с целью оценки безопасности и эффективности применения rt-PA в дозе 0,9 мг/кг в сроки до 5 часов от начала развития заболевания. При этом не было выявлено существенного положительного эффекта rt-PA по сравнению с плацебо [6]. В подгруппах пациентов, которые получали rt-PA или плацебо в течение 3 часов от начала развития инсульта, применение rt-PA сопровождалось большей вероятностью благоприятного исхода через 90 дней ($p = 0,01$).

Метаанализ исследований NINDS, ECASS I и II, ATLANTIS А и В [7] показал, что применение rt-PA у пациентов с ишемическим инсультом в интервале до 3 часов от начала заболевания приводит к снижению вероятности летального исхода или нарушения дееспособности больного к концу 90-х суток. Шанс остаться независимым в повседневной жизни после применения rt-PA в означенные сроки (≤ 3 ч от начала заболевания) увеличивается на 50% (по сравнению с плацебо). Было также показано, что применение rt-PA у больных с ишемическим инсультом в рамках 3-часового «терапевтического окна» не сопровождается повышением частоты смертельных исходов, несмотря на увеличение числа случаев развития внутричерепных кровоизлияний (по сравнению с плацебо). Объ-

единенный анализ продемонстрировал, что вероятность благоприятного исхода в случае применения rt-PA тем выше, чем раньше была начата ТЛТ. За пределами 3-часового «терапевтического окна» (до 4,5 часов от начала заболевания) сохранялась вероятность благоприятного исхода (отношение шансов (ОШ) 1,34; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,04–1,72); позднее (от 4,5 до 6 часов) тромболитический эффект был неэффективен (ОШ 1,04; 95% ДИ 0,84–1,29). Данное теоретическое обоснование эффективности системной ТЛТ в первые 4,5 часа явилось предпосылкой проведения следующего исследования острого инсульта – ECASS III, завершеного в 2008 г. [7].

Как показали результаты данного исследования, применение rt-PA в сроки до 4,5 часов от начала заболевания увеличивает количество пациентов с благоприятными функциональными исходами по сравнению с плацебо (52,4% против 45,2%; ОШ 1,34; 95% ДИ 1,0–1,65; $p < 0,05$) [8]. Частота развития внутричерепных кровоизлияний была значительно выше у лиц, получивших rt-PA, по сравнению с таковыми, получившими плацебо (27,0% против 17,6%; $p = 0,001$); частота развития симптомных внутричерепных кровоизлияний также была выше у получивших rt-PA в сравнении с плацебо (2,4% против 0,2%; $p = 0,008$). По частоте развития летальных исходов существенных различий между группами rt-PA и плацебо выявлено не было (7,7% против 8,4%; $p = 0,68$).

В соответствии с результатами исследования ECASS III был осуществлен пересмотр европейских и американских рекомендаций по лечению ишемического инсульта с увеличением продолжительности «терапевтического окна» при проведении системного тромболитического лечения до 4,5 часов [1, 2]. Соответствующие изменения в инструкцию к препарату Активлизе в Российской Федерации были внесены 25 мая 2011 г.; согласно им выполнение системной ТЛТ стало возможным в первые 4,5 часа от начала развития заболевания.

Исследования (Multicentre Acute Stroke Trial – Italy (MAST-I), Multicentre Acute Stroke Trial – Europe Study Group (MAST-E), Australian Streptokinase Trial Study Group (AST)), в которых для проведения тромболитического лечения при инсульте использовалась стрептокиназа, были остановлены досрочно из-за высокой частоты развития симптомных геморрагических трансформаций [9–11].

Современные высокоэффективные методы реперфузии вещества головного мозга в первые часы заболевания, направленные на восстановление кровотока в пораженном сосуде, позволяют предотвратить развитие необратимого повреждения мозга, то есть минимизировать степень выраженности остаточного неврологического дефицита.

Изучение другого фибринолитика, полученного из слюны летучих мышей (десмотеплазы), более фибринспецифичного и менее нейротоксичного по сравнению с rt-PA, проводилось в исследованиях Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS) [12], Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS) I [13] и DIAS II [14]. Десмотеплаза вводилась в период от 3 до 9 часов от начала заболевания в случаях выявления области перфузионно-диффузионного несоответствия (DWI-PWI mismatch) с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга перед началом лечения. Первая часть исследования DIAS I, в которой пациенты получали 25; 37,5 или 50 мг препарата либо плацебо, была досрочно остановлена из-за высокой частоты симптомных внутричерепных кровоизлияний в группе десмотеплазы (26,7%). Во второй части исследования использовались меньшие дозы препарата (62,5; 90 или 125 мкг/кг), что привело к значительному снижению частоты

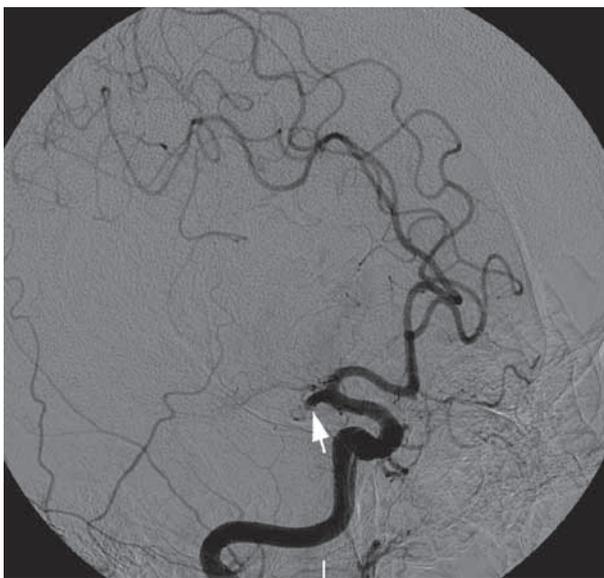


Рис. 1. Диагностическая ангиография правой внутренней сонной артерии перед выполнением внутриартериального тромболитика. Окклюзия М1-сегмента правой СМА с «культей» (стрелка) и неоднородным контрастированием начала окклюзии без заполнения дистального русла



Рис. 2. Контрольная ангиография через 40 минут от начала ТЛТ. Окончательный результат внутриартериального тромболитика – полное восстановление кровотока по правой СМА

ты симптомной геморрагической трансформации (2,2%). Реканализация окклюзированной артерии в группе, получавшей десмотеплазу (125 мкг/кг), наблюдалась в 71,4% случаев, в то время как в группе плацебо – только в 19,2% случаев ($p = 0,0012$). Благоприятные исходы заболевания к 90-му дню в группе плацебо были выявлены у 22,2% пациентов, в основной группе – в 13,3% случаев при применении дозы 62,5 мкг/кг ($p = 0,757$), у 60,0% больных – при введении дозы 125 мкг/кг ($p = 0,0090$). Таким образом, было показано, что применение десмотеплазы во времен-

ном промежутке от 3 до 9 часов от начала развития ишемического инсульта у пациентов с верифицированным с помощью МРТ перфузионно-диффузионным несоответствием ассоциируется с большей частотой реканализации и хорошими клиническими исходами заболевания по сравнению с группой плацебо. В исследовании DEDAS [12], в которое было включено 37 пациентов, больные получали десмотеплазу в дозе 90 или 125 мкг/кг либо плацебо. Обязательным критерием включения в исследование также было наличие перфузионно-диффузионного несоответствия (по данным МРТ головного мозга). Реканализация наблюдалась у 37,5% пациентов, получивших плацебо, у 18,2% пациентов, получивших десмотеплазу в дозе 90 мкг/кг, и у 53,3% пациентов, получивших данный препарат в дозе 125 мкг/кг. Однако при дальнейшем исследовании десмотеплазы в рамках рандомизированного плацебоконтролируемого испытания DIAS II [14] не были подтверждены безопасность и эффективность данного фибринолитика. В исследование

было включено 186 пациентов с ишемическим инсультом в пределах 9 часов от начала развития симптоматики. Больные были рандомизированы в три группы и получали десмотеплазу в дозе 95 мкг/кг ($n = 57$) либо 125 мкг/кг ($n = 66$) или плацебо ($n = 63$). Благоприятные клинические исходы заболевания к 90-му дню в группах больных, получивших десмотеплазу в дозах 95 мкг/кг и 125 мкг/кг, наблюдались у 47% ($n = 27$) и 36% ($n = 24$) пациентов соответственно. В группе плацебо благоприятные клинические исходы к 90-му дню заболевания выявлялись у 46% ($n = 29$) пациентов. Частота симптомных внутричерепных кровоизлияний при использовании десмотеплазы в дозах 95 мкг/кг и 125 мкг/кг составила 3,5% и 4,5% соответственно. В группе плацебо данное осложнение не наблюдалось ни у одного пациента. Таким образом, в настоящее время rt-PA является единственным препаратом с доказанными безопасностью и эффективностью применения в лечении ишемического инсульта. Наиболее радикальными подходами к лечению острого ишеми-

В соответствии с результатами исследования ECASS III был осуществлен пересмотр европейских и американских рекомендаций по лечению ишемического инсульта с увеличением продолжительности «терапевтического окна» при проведении системного тромболитика до 4,5 часов.



ческого инсульта являются разрабатываемые в последнее время методы селективного интраартериального тромболизиса и тромбоэмболэктомии. Данные методики базируются на возможностях и технологических приемах церебральной ангиографии, с помощью которой осуществляются не только диагностические исследования, но и различные рентгенохирургические вмешательства на сосудах мозга. Селективный тромболизис является методом выбора в тех случаях, когда фибринолитическая терапия может быть начата в период от 4,5 до 6 часов от начала заболевания при каротидном ишемическом инсульте и до 9–12 часов – при окклюзии основной артерии, а также в ситуациях, когда системный тромболизис оказывается неэффективным (не наблюдается клинического улучшения к концу его проведения). В качестве примера приведем следующий клинический случай. Больному К. (56 лет) с диагнозом «ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии» была проведена диагностическая ангиография правой внутренней сонной артерии. На рисунке 1 видна окклюзия M1-сегмента правой СМА с «культей» и неоднородным контрастированием начала окклюзии без заполнения дистального русла. После проведения интраартериального ТЛТ кровотоки по правой СМА полностью восстановились (рис. 2).

Внутриартериальное введение rt-PA и других фибринолитиков изучалось в ряде исследований: Pro-Urokinase for Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT) [15], Emergency Management of Stroke (EMS) [16], Interventional Management of Stroke (IMS) [17], IMS II [19].

Первым исследованием, доказавшим эффективность и безопасность внутриартериальной ТЛТ при ишемическом инсульте, было двойное слепое рандомизированное плацебоконтролируемое исследование PROACT [15], в ходе которого активатор плазминогена (рекомбинантная проурокиназа,

rt-pro-UK) вводился интраартериально пациентам в первые 6 часов от начала развития заболевания. В исследование было включено 40 больных с ишемическим инсультом с ангиографически подтвержденной окклюзией проксимального сегмента средней мозговой артерии (СМА) – M1- или M2-сегмента. Симптомные внутричерепные кровоизлияния в основной группе зарегистрированы в 15,4% случаев и в 7,1% случаев в группе плацебо. Частичная или полная реканализация артерии в течение 120 минут от начала терапии была достигнута в группе лиц, получивших рекомбинантную проурокиназу, в 15 из 26 случаев (57,7%), в группе плацебо – только в 2 из 14 (14,3%). По данным ангиографии, у 5 пациентов основной группы была достигнута полная реканализация, в то время как в группе плацебо ее не удалось добиться ни в одном случае. Исследование показало, что частота реканализаций в основной группе была выше, чем в группе плацебо; статистически значимых межгрупповых различий по частоте геморрагических трансформаций, явившихся причиной неврологического ухудшения, выявлено не было. На основании этого констатировано, что интраартериальное введение рекомбинантной проурокиназы при ишемическом инсульте в течение 6 часов от начала развития симптоматики является эффективным и безопасным методом лечения.

Целью исследования EMS [16] явилось сравнение эффективности комбинированной ТЛТ с внутриартериальной. Была доказана безопасность комбинированной ТЛТ при лечении ишемического инсульта. В нерандомизированном исследовании IMS [17], в которое было включено 80 пациентов, оценивались безопасность и эффективность комбинированной ТЛТ. Летальность в течение 90 дней после ее проведения составила 16% и была значительно более низкой, чем в группе плацебо (24%), и сопоставимой с соответствующим показателем, полученным в основной группе исследо-

вания NINDS (17%). Симптомные внутричерепные кровоизлияния наблюдались в 6,3% случаев, что также оказалось сопоставимым с данными исследования NINDS, где подобное осложнение регистрировалось в 6,6% случаев. У лиц, включенных в исследование IMS, отмечалось большее количество благоприятных исходов по сравнению с группой плацебо в исследовании NINDS. Летальность и частота развития симптомных внутричерепных кровоизлияний в исследовании IMS (16,0% и 6,3%) были сравнимы с таковыми в NINDS (17,0% и 6,4% соответственно).

С 2008 г. тромболизис является неотъемлемой составляющей оказания медицинской помощи больным с инсультом в условиях первичных сосудистых отделений и региональных сосудистых центров, созданных в рамках реализации комплекса мероприятий по снижению смертности от сосудистых заболеваний.

С целью дальнейшего изучения безопасности комбинированного тромболизиса при ишемическом инсульте было проведено открытое сравнительное нерандомизированное исследование IMS II [18], в которое был включен 81 больной. Трехмесячный уровень летальности в этом исследовании составил 16%. Частота симптомных внутричерепных кровоизлияний (9,9%) оказалась сопоставимой с таковой в ходе исследования NINDS (6,6%). Было показано, что в результате комбинированного применения тромболизиса в большем числе случаев наблюдается хорошая степень функционального восстановления (по сравнению с основной группой исследования NINDS). Целью продолжающегося в настоящее время исследования IMS III является сравнение эф-



Таблица 1. Сравнение результатов внедрения ТЛТ в Российской Федерации (2009–2010 гг.) с результатами наиболее крупных исследований тромболизиса при ишемическом инсульте (NINDS, ECASS III, SITS-MOST)

Показатель	Российская Федерация	NINDS	ECASS III	SITS-MOST
Средний балл по шкале NIHSS при поступлении	13,5	14	10,7	12
Хорошее функциональное восстановление (балл по модифицированной шкале Рэнкина 0–2), %	52,1	–	52,4	54,8
Симптомная геморрагическая трансформация, %	7,2	6,4	2,4	6,8
Летальность через 3 мес., %	16,4	17,7	7,7	11,3

Новые технологии реперфузионной терапии в первые часы ишемического инсульта (ТЛТ) качественно изменяют подходы к лечению и достоверно улучшают исходы заболевания, обуславливая снижение летальности и увеличение числа больных с хорошей степенью восстановления нарушенных неврологических функций.

эффективности комбинированной ТЛТ и системного тромболизиса. Метаанализ 27 исследований, опубликованный в 2001 г., подтвердил, что в группе внутриартериальной ТЛТ чаще по сравнению с плацебо отмечались лучшие функциональные исходы (41,5 против 23% соответственно) [19]. И хотя частота симптомных внутримозговых кровотечений в группе тромболизиса оказалась более высокой (9,5% в основной группе, 3% в группе плацебо), показатели летальности в группах были противоположными (40% в группе плацебо, 27,2% в группе ТЛТ). Результаты последнего метаанализа [20] убедительно доказали, что проведение внутриартериального фибринолиза достоверно чаще обеспечивает хорошую степень функционального восстановления (0–2 балла по модифицированной шкале Рэнкина) и приводит к увеличению количества больных с очень хорошим восста-

новлением нарушенных неврологических функций (0–1 балл по модифицированной шкале Рэнкина). Несмотря на более высокую частоту развития внутричерепных геморрагий в основной группе, включая симптомные, достоверных различий между группами не наблюдалось.

В настоящее время более эффективной по сравнению с внутриартериальным тромболизисом является методика механической реканализации пораженного участка артерии специальным инструментом – тромбоземболектомия. Данное вмешательство выполняется в условиях рентген-операционной. Преимуществами механической реканализации являются минимизация риска системных геморрагических осложнений, а также возможность воздействия на тромб или эмбол после безуспешного внутривенного тромболизиса. К настоящему времени опубликованы результаты исследований с использованием таких механических устройств для реканализации, как MERCI, PENUMBRA, CATCH и др. [21–23]. На российском рынке в настоящее время представлено устройство CATCH.

Впервые в России методы системного и селективного внутриартериального тромболизиса были внедрены в клинике НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта РГМУ им. Н.И. Пирогова на базе ГКБ № 31 в 2005–2006 гг. [24, 25]. Метод ТЛТ был одобрен Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и соци-

ального развития как новая медицинская технология (разрешение на применение новой медицинской технологии ФС № 2008/169 от 01.08.2008). С 2008 г. тромболизис является неотъемлемой составляющей оказания медицинской помощи больным с инсультом в условиях первичных сосудистых отделений и региональных сосудистых центров, созданных в рамках реализации комплекса мероприятий по снижению смертности от сосудистых заболеваний [26]. Результаты безопасности и эффективности внедрения метода ТЛТ в Российской Федерации сопоставимы с результатами наиболее крупных исследований и регистра Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST) (табл. 1). Более высокие показатели симптомной геморрагической трансформации и летальности по сравнению с ECASS III и SITS-MOST, вероятно, связаны с исходно более тяжелым неврологическим дефицитом по шкале инсульта National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) при поступлении (13,5 баллов против 10,7 и 12 соответственно).

Таким образом, новые технологии реперфузионной терапии в первые часы ишемического инсульта активно внедряются в нашей стране, качественно изменяя подходы к лечению и достоверно улучшая исходы заболевания, обуславливая снижение летальности и увеличение числа больных с хорошей степенью восстановления нарушенных неврологических функций. ✱



«... для пациентов, прошедших курс лечения **Актилизе**, ~ на 30% повышается вероятность полного восстановления физической активности или сохраняются лишь минимальные нарушения в течение трех месяцев после перенесенного инсульта...»

В случае введения препарата в течение четырех с половиной часов после появления симптомов*



на правах рекламы

Он перенес инсульт... но вовремя получил **Актилизе**®



*Группа по изучению инсульта, Национальный институт неврологических нарушений и инсульта (NINDS Stroke Study Group), New Engl J Med 333, 1995

Препарат **Актилизе** одобрен к применению Управлением США по контролю за продуктами и лекарственными средствами (FDA) в 1996 г.

Применение **Актилизе** у больных с острым ишемическим инсультом одобрено Институтом доклинической и клинической экспертизы лекарственных средств (ИДКЭЛС) от 21 марта 2005 года №592-Пр/05.

Регистрационный номер: П N014214/01 от 31.07.2008.
Перед применением необходимо ознакомиться с инструкцией.

*Инструкция по медицинскому применению препарата П N014214/01-250511

ООО «Берингер Ингельхайм»
125171, РФ, Москва, Ленинградское шоссе, 16 А, стр. 3
тел. +7 (495) 544 50 44; факс +7 (495) 544 56 20
www.boehringer-ingelheim.ru





¹ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, неврологическое отделение

² СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, кафедра неврологии и нейрохирургии

Применение препарата Актовегин в лечении ранних постинсультных когнитивных нарушений

К.м.н. С.В. КУЗЬМИНА¹, д.м.н., проф., академик РАМН
А.А. СКОРОМЕЦ², А.М. КУЗЬМИНА²

Проведено сравнительное исследование эффективности метаболического препарата Актовегин в лечении ранних постинсультных когнитивных нарушений. Основная группа (45 человек) получала базисную терапию в сочетании с препаратом Актовегин; контрольная группа (45 человек) – только базисную терапию. Через 30 дней когнитивные нарушения по шкале краткого исследования психического статуса (MMSE) снизились с 75,5% до 53,3% в основной группе и до 62,2% в контрольной группе. Актовегин не вызывал значимых побочных реакций.

Введение

Инсульт значительно увеличивает вероятность развития деменции у пациентов старше 40 лет. По результатам исследования Framingham, эпизод острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) удваивает риск деменции [1]. Согласно критериям IV издания Руководства по диагностике и статистике психических расстройств Американской психиатрической ассоциации (1994), частота деменции в первые

часы после ОНМК в целом составляет 18,4%, согласно критериям NINDS-AIREN – 21,1% [2, 3]. Частота развития сосудистой деменции через 1 год после инсульта составляет 7%, через 3 года – 10%, через 25 лет после инсульта – 48% [4]. При этом когнитивные нарушения любой степени тяжести проявляются в первые часы при мозговом инсульте в 61,7% случаев [5]. Частота возникновения когнитивных нарушений после ОНМК коррелирует с возрастом пациен-

та. Так, в возрастной группе 55–64 года она составляет 45,7%, 65–74 года – 53,8%, а в группе 75–85 лет частота когнитивных дисфункций – 74,1% ($p = 0,0008$) [2]. Кроме возраста, факторами риска развития деменции после перенесенного ишемического инсульта являются [6, 7]:

- локализация поражения, единичного и даже небольшого по объему, в стратегической для когнитивной деятельности зоне (зрительные бугры, полосатые тела, гиппокамп, префронтальная лобная кора, зона стыка височно-теменно-затылочных долей левого полушария головного мозга). При этом когнитивные и другие нервно-психические нарушения появляются внезапно, а затем сохраняются, частично или полностью регрессируют, как это бывает с другими очаговыми неврологическими расстройствами при инсультах [7];
- объем поражения мозгового вещества. Деменция с высо-



кой долей вероятности развивается при поражении более 50 мл мозгового вещества, а при заинтересованности стратегических для когнитивных процессов зон – и при значительно меньшем объеме [7];

- предыдущий анамнез снижения когнитивных функций. В исследовании R. Barba и соавт. (2000) уровень когнитивных функций до инсульта определялся по анкете SS-IQCODE и показал корреляцию развития деменции с наличием доинсультных когнитивных нарушений [6];
- имеющаяся в анамнезе фибрилляция предсердий [6].

Кроме того, вследствие острой церебральной гипоперфузии могут возникать множественные инфаркты головного мозга на границах стыков в зонах смежного кровообращения с острым развитием когнитивных дисфункций. Причинами острой гипоперфузии головного мозга могут стать острая сердечная недостаточность, уменьшение объема циркулирующей крови, выраженное и длительное понижение артериального давления и т.д. [7]. Отмечено, что развитие деменции напрямую не связано с неблагоприятным генотипом пациента по аполипопротеину Е или АПФ [5]. Преморбидное умеренное потребление алкоголя указывается как фактор риска, способствующий развитию умеренных когнитивных дисфункций, а также сосудистой деменции разной степени тяжести [8]. По данным G.M. Nys и соавт. [9], острые когнитивные нарушения выявляются у 74% пациентов

после нарушений мозгового кровообращения с поражением корковых структур, у 46% – с подкорковой локализацией очага, у 43% – с инфратенториальным поражением.

Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) предусматривает следующие критерии постановки диагноза сосудистой деменции [10]:

- наличие деменции;
- гетерогенность когнитивного дефицита (одни когнитивные функции значительно нарушены при относительной сохранности других);
- наличие очаговой неврологической симптоматики (парезы, асимметрия сухожильных рефлексов, пирамидные знаки, псевдобульбарный синдром и т.д.);
- наличие анамнестических, клинических и нейровизуализационных (выраженный лейкоареоз, множественные мелкие инфаркты) данных, свидетельствующих о сосудистом заболевании.

По классификации NINDS-AIREN выделяются следующие подтипы сосудистой деменции [3]:

- деменция вследствие инфаркта в стратегической (для когнитивных нарушений) области;
- мультиинфарктная деменция;
- субкортикальная (болезнь Бинсвангера) и корковая деменция;
- гипоперфузионная деменция (в результате глобальной ишемии, наступившей при остановке сердца или вследствие выраженной гипотензии);
- деменция при кровоизлиянии (хроническая субдуральная гематома, внутримозговое кровоизлияние);

- комбинированная деменция (вследствие комбинации нескольких перечисленных причин).

В диагностике когнитивных нарушений в клинической практике чаще всего используют шкалу MMSE [11]. По шкале MMSE 0–9 баллов соответствуют тяжелым когнитивным; 10–18 баллов – умеренным когнитивным; 19–24 балла – легким когнитивным нарушениям; 25–30 баллов соответствуют норме (интактности когнитивных функций) [12]. Учитывая

Актовегин активизирует клеточный метаболизм путем увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиления их внутриклеточной утилизации, что приводит к ускорению метаболизма АТФ и повышению энергетических ресурсов клетки.

распространенность постинсультных когнитивных нарушений, актуально рассматривать вопрос о превентивном лечении сосудистой деменции у больных, перенесших эпизод нарушения мозгового кровообращения, что являлось одной из основных тем для обсуждения на VII Международном конгрессе по сосудистой деменции (Рига, 2011). В настоящий момент наиболее перспективной и эффективной стратегией фармакотерапии деменции рассматривается превентивность. В этом направлении оправдано применение метаболических препаратов, которые должны удовлетворять следующим требованиям [10]:

- ослаблять/стабилизировать нарастание когнитивных нарушений;
- предупреждать появление когнитивных дисфункций;
- улучшать повседневную активность;
- максимально длительно поддерживать бытовую независимость.

В условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма, и при повышенном потреблении энергии Актовегин стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма и анаболизма.



Этим целям в значительной степени отвечает препарат Актовегин. В основе фармакологического действия Актовегина находится активация клеточного метаболизма путем увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиления их внутриклеточной утилизации, что приводит к ускорению метаболизма АТФ и повышению энергетических ресурсов клетки. В условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма (гипоксия), и при повышенном потреблении энергии (регенерация ткани) Актовегин стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма и анаболизма. Вторичным эффектом является усиление кровоснабжения.

Использование препарата Актовегин в дозировке 1000 мг/сутки в остром периоде ишемического инсульта показало свою эффективность в лечении ранних постинсультных когнитивных нарушений.

Материалы и методы

Целью нашего исследования была оценка эффективности препарата Актовегин при лечении ранних постинсультных когнитивных нарушений. В исследовании участвовали 90 пациентов (47 мужчин, 43 женщины) в возрасте от 40 до 80 лет, средний возраст $64,3 \pm 7,9$ лет. Критериями включения были: русскоязычные пациенты, давшие информированное согласие на участие и проведение тестов в остром периоде ишемического инсульта (< 30 дней от эпизода), визуализированного с помощью МРТ. Критериями исключения – имеющаяся в анамнезе задержка умственного развития; имеющаяся деменция до ОНМК, шизофрения, психоз или анамнез другого психиатрического заболевания; метаболические нарушения, сопровождающиеся когнитивными нарушениями (в том числе гипотиреоз, уремия, гепатоцеребральный синдром и др.); персистирующие

нарушения сознания; противопоказания к проведению МРТ.

Исходно в исследование включались больные инсультом легкой и средней степени тяжести, а именно имеющие 2–12 баллов по критериям шкалы оценки тяжести инсульта NIHSS, где оценка 1–4 балла соответствует инсульту легкой степени тяжести, 5–15 баллов – инсульту средней степени тяжести, 16–20 баллов – среднетяжелому, 21–42 балла – среднетяжелому инсульту. Больных разделили на 2 группы по 45 человек. Пациенты в основной группе получали базисную терапию (антиагрегантную, антикоагулянтную, антигипертензивную терапию, магнезию) и препарат Актовегин внутривенно капельно в суточной дозе 1000 мг (во флаконе 250 мл, 4 мг/мл) в течение 20 дней. Пациенты второй группы получали только базисную терапию.

Тестирование с использованием шкалы MMSE проводилось на 2-е сутки после выхода из острейшего периода инсульта, повторно – через 30 дней. На 2-е сутки когнитивные нарушения по шкале MMSE определялись у 75,5% больных. Средние значения по шкале MMSE в основной группе составили $22,33 \pm 0,44$ ($M \pm m$) и контрольной – $22,59 \pm 0,49$ (достоверного различия не выявлено, $p = 0,43$). Следует отметить, что в анамнезе (со слов родственников) у больных исследуемых групп значимых когнитивных нарушений не отмечалось. Через 30 дней при повторном проведении тестирования выявлено более успешное восстановление когнитивных функций в основной группе по сравнению с контрольной. Среднее изменение значений по шкале MMSE в основной группе было достоверно выше, чем в контрольной ($2,22 \pm 0,22$ против $0,63 \pm 0,14$, $p = 0,0001$). При анализе безопасности Актовегина было установлено, что препарат не вызывал значимых побочных реакций.

Клинический случай

Пациентка Г., 44 года, перенесла инфаркт мозга в бассейне левой средней мозговой артерии, визуализированный на МРТ голов-



Рис. 1. МРТ головного мозга: инфаркт мозга в «стратегической» для развития когнитивных нарушений зоне

ного мозга в «стратегической» для когнитивной деятельности зоне (рис. 1). На 2-е сутки после перенесенного острейшего периода инсульта по шкале MMSE определены легкие когнитивные нарушения (результат – 22 балла). Получала базисную терапию в сочетании с препаратом Актовегин в суточной дозе 1000 мг в сутки внутривенно капельно в течение 20 дней. Через 1 месяц при повторном исследовании по шкале MMSE определен результат 26 баллов, что соответствует норме (интактности когнитивных функций).

Заключение

Таким образом, использование препарата Актовегин в дозировке 1000 мг/сутки в остром периоде ишемического инсульта показало свою эффективность в лечении ранних постинсультных когнитивных нарушений. Их своевременное выявление и адекватная коррекция с помощью метаболических препаратов и других средств, усиливающих когнитивные функции, повышают эффективность реабилитации. Дальнейшие исследования в этом направлении с включением большего числа пациентов и корректно выбранных конечных точек оценки эффективности представляются весьма перспективными. *

АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксанта и антиоксиданта, применяющийся в комплексной терапии неврологических, метаболических и хирургических заболеваний, а также их осложнений

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция).**
- **Диабетическая полиневропатия.**
- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия.**
- **Заживление ран (трофические нарушения кожи, язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения).**

Сочетается с применением наружных форм Актовегина: 20% гель, 5% крем, 5% мазь.

Краткая информация по медицинскому применению препарата Актовегин:

Регистрационные номера: ПН 14635/01 от 26.02.08; ПН 014635/01 от 19.11.10; ПН 014635/04 от 19.12.07; ПН 014635/04 от 26.11.10; ПН 14635/03 от 19.12.07; ПН 14635/03 от 11.01.10; ПН 14635/03 от 18.10.10; ПН 014635/02 от 14.03.08. **Торговое название** – Актовегин. **Активное вещество:** депротенинизированный гемодериват крови телят.

Формы выпуска: раствор для инъекций – 40 мг/мл, ампулы по 2 мл, 5 мл, 10 мл; раствор для инфузий – 4 мг/мл и 8 мг/мл в растворе натрия хлорида 0,9% 250 мл; 4 мг/мл в растворе декстрозы 250 мл. **Показания:** метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция); периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); заживление ран (язвы различной этиологии, трофические нарушения, пролежни, ожоги, нарушения процессов заживления ран); профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к препарату Актовегин или аналогичным препаратам, декомпенсированная сердечная недостаточность, отёк лёгких, олигурия, задержка жидкости в организме. С осторожностью: гиперхлоремия, гипернатриемия. Побочное действие: аллергические реакции (кожная сыпь, гиперемия кожи, гипертермия) вплоть до анафилактического шока. В связи с возможностью возникновения анафилактической реакции рекомендуется проводить тест – 2 мл до начала инъекции, инфузии. **Способ применения и дозы:** до 5 мл возможно внутримышечное введение, от 200 до 2000 мг (250–500 мл) вводят внутривенно капельно медленно (2 мл/мин). В таблетках – по 1–2 таблетки 3 раза в сутки перед едой. Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов каждого конкретного заболевания. Продолжительность лечения зависит от индивидуального назначения. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.



Опыт применения препарата Тенотен детский у детей с задержкой психического развития церебрально-органического генеза

Д.м.н., проф. В.Ф. ШАЛИМОВ¹, к.м.н. Ю.Е. НЕСТЕРОВСКИЙ²

¹ ФГБУ
«Государственный
научный центр
социальной и судебной
психиатрии им.
В.П. Сербского»
Минздравсоцразвития
России, отделение
социальной
психиатрии детей
и подростков

² РНИМУ
им. Н.И. Пирогова,
кафедра неврологии,
нейрохирургии
и медицинской
генетики
педиатрического
факультета

В статье отражены значимость диагностики задержки психического развития у детей и необходимость комплексной медико-психологической помощи при подобных нарушениях. В детской практике при лечении пациентов с пограничными психическими расстройствами предпочтение следует отдавать препаратам, обладающим поливалентным действием с минимальными побочными эффектами, таким как Тенотен детский. Изучение эффективности препарата Тенотен детский проводилось на базе отделения социальной психиатрии детей и подростков ГНЦ ССП им. В.П. Сербского. Представлены результаты исследования, подтверждающие анксиолитическое, вегетотропное, ноотропное, нейропротекторное действие препарата.

Согласно данным клинических исследований, значительную часть стойко неуспевающих учащихся (от 40 до 65%) составляют дети с нарушением психического онтогенеза, которое получило название временных задержек психического развития (ЗПР) [1, 2]. Одной из частых причин ЗПР пограничного уровня является раннее органическое поражение головного мозга (церебральная альтерация). Задержка психического развития церебрально-органического генеза (ЦОГ) наибо-

лее часто встречается в детском возрасте и отличается большей выраженностью нарушений высших корковых функций в сравнении с другими формами ЗПР (дизонтогенетической и депривационной). В западной литературе эта форма ЗПР описывается как «ранний детский органический синдром», «минимальная мозговая дисфункция». Возрастная динамика психического развития детей с ЗПР ЦОГ определяется как тяжестью поражения ЦНС, так и временем возникновения дефекта. В исследованиях

психологов подчеркивается сложная иерархия структуры нарушений познавательной деятельности при ЗПР ЦОГ. Это проявляется в дефицитности «предпосылок» интеллекта, а именно памяти, внимания, пространственного гнозиса и праксиса, речи. Ряд авторов отмечают выраженные нарушения темпа восприятия, замедленность процессов приема и переработки сенсорной информации, трудность синтеза воспринимаемых объектов, что обусловлено нарушениями интерсенсорной и сенсомоторной интеграции и координации.

Клиника ЗПР

Выделяют два основных клинических варианта ЗПР ЦОГ – простую и осложненную формы. При простых формах церебрально-органических состояний (30 детей в нашем исследовании) на первый план выступают утомляемость и истощаемость при незначительных физических и психических нагрузках, в ситуациях предъявления ребенку не только повышенных, но и новых требований. Нередко при этом дети жалуются на головные боли, плохую переносимость громких и резких звуков, повышенную потливость. Интеллектуальная недостаточность



определяется неравномерной, колеблющейся работоспособностью, замедленным темпом психической деятельности, низкой продуктивностью, нарушениями внимания и памяти. Вместе с тем клинико-психологическое обследование после отдыха и лечения обнаруживает у этих детей хотя и невысокую, но достаточную способность к абстрактному мышлению. В таких случаях преобладают черты незрелости эмоциональной сферы по типу органического инфантилизма. Высшие психические функции (ВПФ) при этом недостаточно сформированы, истощаемы и дефицитарны в звене контроля произвольной деятельности.

У детей с осложненным церебральным расстройством (15 детей, включенных в исследование) на первый план выступают симптомы психомоторной расторможенности. Их поведение характеризуется беспокойством, суетливостью, некритичностью, недостаточным чувством дистанции, нарушением целенаправленной деятельности. Эмоциональные реакции мало дифференцированы и глубоки. Интеллектуальная продуктивность отличается неравномерностью, но она в меньшей степени обусловлена повышенной утомляемостью, истощаемостью, чем у детей с простой формой церебрального расстройства, а в большей степени страдает вследствие сниженной критичности, недостаточно развитых интеллектуальных интересов, чувства ответственности, а также нарушений высших корковых функций. Регуляция психической деятельности ребенка нарушена не только в сфере контроля, но и в области программирования познавательной деятельности. Это приводит к низкому уровню овладения всеми видами произвольной деятельности. У ребенка задерживается формирование предметно-манипулятивной, речевой, игровой, продуктивной и учебной деятельности. Важно подчеркнуть, что для правильной оценки существующих проблем у детей этой группы необходимо динамическое наблюдение детского психиатра и невролога.

Клинические исследования показали, что выраженность нарушенных высших психических функций у детей с ЗПР ЦОГ зависит от силы и продолжительности воздействия вредоносного фактора и коррелирует с выраженностью неврологических и психопатологических симптомов. В то же время успешность коррекционной программы в значительной степени зависит от динамики неврологических и психопатологических симптомов: чем продолжительней, выраженной и длительней симптомы патологии нервной системы, тем сложнее и менее эффективно осуществляется психолого-педагогическая коррекция. Этот факт необходимо учитывать при обследовании детей неврологом для проведения адекватной терапии, направленной на уменьшение последствий альтерации.

Методы психолого-педагогической коррекции ЗПР

В зависимости от типа ЗПР, ее этиологии может быть рекомендован тот или иной комплекс дифференцированной медико-психологической помощи детям. Базовые механизмы психических расстройств, связанные с этиопатогенезом, определяют объекты («мишени») помощи, основные направления коррекционно-формирующего обучения, лечебно-терапевтического и лечебно-профилактического воздействия. Объектами («мишенями») медико-социальной помощи при ЗПР ЦОГ являются поврежденные звенья в структуре психических процессов и нейродинамические нарушения. Разработка плана коррекционной помощи опирается на нейропсихологический анализ состояния ВПФ.

Комплекс приемов коррекционно-формирующего обучения при данной патологии направлен на решение следующих задач:

- стимуляция развития отстающих от возрастных показателей функций («прямые» методы);
- размыкание образовавшихся в ходе отклоняющегося развития аномальных связей, базирующихся на стихийно сложившихся компенсаторных механизмах;

- формирование новых комплексов внутри- и межсистемных взаимодействий с использованием методов замещающей афферентации из фонда нарушенной функциональной системы и создание новых функциональных систем («обходные» приемы).

Включение препарата Тенотен детский в комплексную медико-психологическую коррекционную программу способствует улучшению психоэмоционального состояния, достоверно улучшает когнитивные и речевые функции детей.

«Прямые» методы строятся по законам дидактики и используются в педагогике и общей психологии. «Обходные» приемы включают в работу новые звенья, не принимавшие прежде прямого участия в реализации нарушенной функции.

Для эффективного проведения коррекционно-формирующего обучения, психотерапевтической и медикаментозной коррекции целесообразно временное (от 3 до 6 месяцев) изменение учебной нагрузки и согласование графика образовательного процесса с детским неврологом и психиатром, которые в зависимости от состояния ребенка вносят изменения в коррекционно-реабилитационную программу.

В общей совокупности эффективность медико-психологической помощи детям с обратимыми формами пограничной интеллектуальной недостаточности оценивается по следующим критериям:

- положительная динамика дизонтогенетических симптомокомплексов (формирование/восстановление ВПФ в соответствии с возрастными нормативами, формирование произвольных форм регуляции);
- сглаживание и редукция психопатологической симптоматики (уменьшение выраженности невротических расстройств, церебральных проявлений,



гармонизация эмоционально-волевой сферы, компенсация личностной и психической незрелости);

- повышение уровня адаптивного функционирования (улучшение познавательной деятельности и коммуникации в социально значимых для ребенка сферах жизнедеятельности – в школе и семье).

Используется 4-балльная шкала количественной оценки: 0 баллов – отсутствие динамики; 1 балл – незначительная положительная динамика; 2 балла – выраженное улучшение; 3 балла – полная редукция симптома.

Медикаментозная терапия ЗПР ЦОГ

Важное место в лечении ЗПР ЦОГ, наряду с методами психолого-педагогической коррекции, занимает медикаментозная терапия. Лекарственная терапия назначается по индивидуальным показаниям в тех случаях, когда нарушения когнитивных функций и проблемы поведения у ребенка с ЗПР выражены настолько, что не могут быть преодолены лишь с помощью психолого-педагогических мер. Конкретные фармакологические препараты применяются с учетом механизма действия, принципа дифференцированного назначения в зависимости от степени выраженности дефекта и его локализации, возрастной нервно-психической реактивности. Так, ноотропные препараты – производные пирролидона (Пирацетам, Ноотропил), а также производные гамма-аминомасляной кислоты (Фенибут, Пантогам, Пикамилон) способствуют стимуляции обменных процессов в нейронах, появлению новых межнейронных связей. Препараты с ангиопротективным действием (Инстенон, Актовегин) улучшают микроциркуляцию крови в различных отделах головного мозга, а их сочетанное применение с дегидратационной терапией приводит к перераспределению и нормализации внутричерепного давления, что особенно важно при наличии признаков гидроцефалии и других знаках органического

поражения головного мозга у детей с ЗПР, особенно по типу церебральной альтерации.

В детской практике при лечении пациентов с пограничными психическими расстройствами предпочтение следует отдавать препаратам, обладающим поливалентным действием с минимальными побочными эффектами. К таким препаратам относится Тенотен детский, который обладает мягким анксиолитическим, вегетотропным, ноотропным, нейропротекторным действием. Тенотен детский содержит сверхмалые дозы аффинно очищенных антител к мозгоспецифическому белку S-100, который участвует в реализации базовых функций нейронных систем: генерации и проведении нервного импульса, обеспечении синаптических процессов (пластическая перестройка). Антитела к белку S-100 в сверхмалых дозах модулируют нейрохимические процессы в головном мозге, нормализуют процессы активации и торможения. Тенотен детский реализует свой противотревожный эффект через ГАМК-ергическую систему, вегетотропный эффект осуществляется за счет нормализации центральных надсегментарных механизмов регуляции вегетативной нервной системы [3, 4].

Материалы и методы исследования

Изучение эффективности препарата Тенотен детский в комплексной медико-психологической помощи детям с задержкой психического развития церебрально-органического генеза проводилось на базе отделения социальной психиатрии детей и подростков ГНЦ ССП им. В.П. Сербского. Под наблюдением находилось 65 детей 4–8 лет (50 мальчиков и 15 девочек), соответствующих следующим критериям включения.

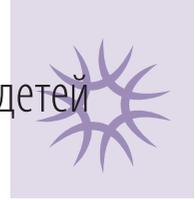
1. Дети с ЗПР ЦОГ в возрасте от 4 до 8 лет (мальчики и девочки).
2. Имеющаяся у пациента симптоматика соответствует диагностическим критериям (по классификации МКБ-10) в рамках нарушенный психического развития.
3. Симптомы постоянно сохраняются на протяжении как мини-

мум 6 месяцев в такой степени выраженности, которая свидетельствует о плохой адаптации ребенка.

4. Недостаточная адаптация проявляется в различных ситуациях и видах окружающей обстановки (дома и в школе или дошкольном учреждении), несмотря на соответствие общего уровня интеллектуального развития ребенка нормальным возрастным показателям.
5. Согласие родителей и самого ребенка на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования были:

1. Возраст детей менее 4 и старше 8 лет.
2. Наличие выраженных очаговых неврологических симптомов и/или признаков внутричерепной гипертензии.
3. Значительное снижение зрения и слуха.
4. Наличие в анамнезе тяжелых нейроинфекций (менингита, энцефалита), эпилептических приступов.
5. Наличие симптомов хронических соматических заболеваний, анемии, эндокринных заболеваний (в частности, гипер- и гипотиреоза, сахарного диабета).
6. Психические нарушения, обусловленные умственной отсталостью, аутизмом, аффективными расстройствами, психопатией, шизофренией.
7. Применение на протяжении трех месяцев, предшествовавших настоящему исследованию, каких-либо психотропных препаратов (седативных, ноотропных, антидепрессантов и др.).

Обследование и лечение детей проводилось в амбулаторных условиях. Для сравнения эффективности комплексной терапии пациенты были распределены на две группы. В первую группу вошли 45 детей с ЗПР ЦОГ (35 мальчиков, 10 девочек), которым одновременно с психолого-педагогической программой проводился курс лечения Тенотеном детским по 1 таблетке 3 раза в день в течение 8 недель. Вторую группу (контрольную) составили 20 детей (15 мальчиков и 5 девочек), которые не принимали Тенотен детский.



Всем детям были назначены поливитамины, кислородные коктейли, различные виды физиопроцедур и режимной терапии, кроме того, с ними регулярно проводили занятия логопеды, дефектологи и психологи (в том числе и по методикам, снижающим тревожность). Продолжительность курса лечения для всех пациентов составила 8 недель.

Целью исследования было оценить эффективность проводимой комплексной терапевтической программы в основной и контрольной группах детей. Для этого необходимо было оценить динамику:

- психического и неврологического статуса;
- некоторых параметров ЭЭГ;
- психологических показателей.

Пациентам обеих групп проводились клиничко-психопатологическое, неврологическое, нейрофизиологическое (ЭЭГ) и психологическое обследования до начала и после проведения терапии.

Выраженность и динамика наиболее часто встречающихся симптомов оценивались клиничко-психопатологическим методом. Использовалась 4-балльная шкала количественной оценки, где 0 баллов – отсутствие динамики; 1 балл – незначительная положительная динамика; 2 балла – выраженное улучшение; 3 балла – полная редукция симптома.

В структуре психопатологических синдромов отдельно была проведена оценка динамики тревожности по методике «Паровозик». Методика позволяет определить особенности эмоционального состояния ребенка: нормальное или пониженное настроение, состояние тревоги, страха, удовлетворительную или низкую адаптацию в новой или привычной социальной среде. Выраженность и динамика неврологических симптомов также определялись клиничским методом с использованием балльной шкалы. Динамика ЭЭГ оценивалась по изменению следующих параметров:

- частотные характеристики альфа-ритма;
- выраженность альфа-ритма;
- выраженность медленноволновой активности;
- выраженность бета-активности;

Таблица 1. Анамнестические отягощающие факторы в основной и контрольной группах

Отягощающие анамнестические факторы	Частота встречаемости			
	Основная группа (n = 45)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%
Гипоксически-ишемические повреждения в родах	40	88	14	70
Задержка психомоторного развития	21	46	10	50
ОРВИ на первом году жизни	24	53	8	40
Часто болеющие дети	17	37	12	60
Перенесенная ЧМТ до 3 лет	4	8	1	5

- реактивность на функциональные нагрузки (фотостимуляция, гипервентиляция).

Психологическое исследование, которое проводилось в начале и по завершении комплексной программы, включало несколько тестов. Устойчивость и распределение внимания оценивались по изменению среднего балла в тесте кодирования Д. Векслера [5]. Методика кодирования Д. Векслера делится на два вида: кодирование 5 фигур для детей 5–7 лет (5 рядов по 10 цифр) и кодирование 9 цифр для детей 8–15 лет (4 ряда по 25 цифр). За 2 минуты ребенок должен закодировать как можно больше фигур или цифр. Слухоречевая память оценивалась с помощью нейропсихологической методики «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия, Э.Г. Симерницкой [6]. Методика может использоваться для оценки состояния памяти, произвольного внимания, истощаемости больных нервно-психическими заболеваниями, а также для изучения динамики течения болезни и учета эффективности лекарственной терапии.

Дети с ЗПР ЦОГ отличаются своеобразием речевого развития. Это проявляется как в задержке темпа развития отдельных сторон речи, так и в характере недостатков речевого развития, поэтому в исследовании мы также изучали и оценивали динамику речевых нарушений.

Результаты исследования

Динамика неврологических симптомов
Изучение анамнеза таких детей часто показывает наличие негрубой органической недостаточности нервной системы, чаще рези-

дуального характера: патологию беременности (тяжелые токсикозы, инфекции, интоксикации, травмы, несовместимость крови матери и плода по различным факторам, недоношенность, асфиксия в родах, болезни первых лет жизни и т.д.). По некоторым данным, почти 70% ЗПР обусловлено именно такими нарушениями. У детей имеется замедление возрастных фаз развития: ребенок позже, чем в норме, начинает ползать, стоять, ходить, говорить, у него позже формируются различные умения и навыки, этапы игровой деятельности. Часто наблюдаются задержки физического развития (недоразвитие роста, мускулатуры, недостаточность мышечного и сосудистого тонуса). Нередко наблюдается общая гипотрофия.

В неврологическом анамнезе часто встречаются нарушения черепно-мозговой иннервации, явления вегетососудистой дистонии и др. У детей обеих изученных нами групп при анализе анамнестических данных о протекании беременности, родов и раннем развитии был выявлен большой удельный вес перенесенных отягощающих факторов. У 88% матерей основной и 70% контрольной группы во время беременности и родов отмечались гипоксически-ишемические нарушения различной степени. Такие дети с первого года жизни наблюдались у невролога с диагнозом «перинатальная энцефалопатия», «синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости». У 46% детей основной и 50% контрольной группы отмечалась темповая задержка развития психомоторных навыков.



53% детей (в контрольной – 40%) перенесли на первых годах жизни острые респираторно-вирусные инфекции, 37% детей основной и 60% контрольной группы можно отнести к категории часто болеющих. Черепно-мозговую травму (сотрясение головного мозга) в возрасте до 3 лет перенесли 8% детей в основной группе и 5% – в контрольной группе. У всех детей отмечалась различная степень задержки речевого развития (табл. 1).

При исследовании неврологического статуса у подавляющего числа детей обеих групп отмечалось наличие легкой рассеянной резидуально-органической неврологической симптоматики. Из выявленных нарушений можно выделить симптомы недостаточности черепных нервов в виде ограничения подвижности глазных яблок, слабости конвергенции и аккомодации, недостаточность функций мимической мускулатуры (асимметрии лица) и мышц языка (девиация языка), преимущественно по центральному типу, наличие нистагма.

Отмечались проявления легкой пирамидной недостаточности (легкая анизорефлексия, повышение рефлексов, редко – наличие патологических рефлексов). При обследовании также были выявлены признаки легких координаторных нарушений и нарушений мелкой моторики в виде мимопадания при пальцеуказательной пробе, нарушения выполнения пробы на адиадохокинез. Достаточно часто отмечались признаки недифференцированной соединительнотканной дисплазии и проявления функциональных нарушений вегетативной нервной системы смешанного характера.

Вегетативная лабильность выявлена у 20 (44,4%) пациентов в основной группе и у 8 (53,3%) – в контрольной, ВСД по смешанному типу с преобладанием симпатикотонии – у 6 (13,3%) детей в основной и 2 (13,3%) – в контрольной; ВСД по смешанному типу с преобладанием ваготонии – у 14 детей (31,3%) в основной и 6 детей (40%) в контрольной группе.

При рандомизации группы значительно отличались по структуре исходного вегетативного тонуса. Среди симптомов вегетативной дисфункции в обеих группах наиболее частыми были: потливость ладоней, стоп, акроцианоз – отмечались у 22 детей (33,8%), склонность к субфебрилитету – у 12 (18,4%), плохая переносимость душных помещений – у 30 (46,1%), обмороки, головокружение – у 14 (21,5%), головные боли давящего, пульсирующего характера в лобных, височных областях – у 48 больных (73,8%), учащенное дыхание, чувство «нехватки» воздуха, одышку отмечали 18 детей (27,7%), снижение работоспособности, концентрации внимания, успеваемости в школе, эмоциональную лабильность, нарушения сна – 24 пациента (36,9%). В таблице 2 представлены наиболее часто встречаемые неврологические симптомы. Из данных таблицы видно, что по анамнестическим данным и особенностям неврологического статуса в основной и контрольной группах не было существенных клинических различий.

В межгрупповом сравнении результатов проводимой терапии учитывались только пациенты, у которых отмечалось выраженное улучшение или полная редукция симптомов (≥ 2 баллов по 4-балльной шкале количественной оценки).

Динамика исходного вегетативного тонуса вне зависимости от возраста и преобладания симпатического или парасимпатического влияния при использовании Тенотена детского отражает его сбалансированное вегетостабилизирующее действие, что приводит к стабильной резистентности к повреждающему фактору, обеспечив тем самым адаптацию детей. По завершении лечения отмечалась нормализация показателей вегетативного гомеостаза с тенденцией к эйтонии, с нормальным (симпатикотоническим) вегетативным реагированием у большинства пациентов основной группы – 18 детей (40%) с высокой достоверностью различия ($p = 0,0042$) с контрольной группой, где отмечено улучшение вегетативного статуса только у 1 ребенка (5%).

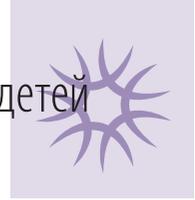
Таблица 2. Распространенность неврологических симптомов в основной и контрольной группах

Неврологический симптом	Частота встречаемости			
	Основная группа (n = 45)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%
Недостаточность черепных нервов	9	20	4	20
Пирамидная недостаточность	3	7	1	5
Координаторные нарушения	5	11	3	15
Нарушение мелкой моторики	16	35	10	50
Признаки соединительнотканной дисплазии	19	42	9	45
Признаки вегетативной дисфункции	27	60	9	45

Таблица 3. Сравнительная динамика неврологических симптомов в основной и контрольной группах

Неврологический симптом	Количество пациентов с уменьшением выраженности симптомов (балл > 2)			
	Основная группа (n = 45)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%
Недостаточность черепных нервов	2	4,4	–	–
Нистагм	6	13,5	–	–
Координаторные нарушения	5	11,1	–	–
Дистальный гипергидроз	6	13,5	1	5
Признаки соединительнотканной дисплазии	1	2,2	–	–
Признаки вегетативной дисфункции	18	40*	1	5

* $p < 0,01$.



Как и предполагалось, при оценке динамики неврологических симптомов в контрольной группе пациентов после проведенного лечения не отмечалось существенного изменения исследуемых показателей. Однако у небольшого количества пациентов основной группы, принимавших Тенотен детский, отмечалось улучшение выполнения координаторных проб – у 5 пациентов (11,1%), исчезновение нистагма – у 6 пациентов (13,3%), нормализация местного дермографизма и исчезновение дистального гипергидроза – у 6 пациентов (13,3%) (по этим показателям определялась тенденция к достоверным различиям с показателями контрольной группы – $p = 0,08$). Но существенных признаков нормализации некоторых неврологических симптомов: недостаточности черепных нервов, пирамидной недостаточности, признаков соединительнотканной дисплазии – не отмечено (табл. 3). Положительная клиническая динамика неврологических симптомов у детей, принимавших препарат Тенотен детский, сопровождалась также отчетливым изменением характеристик фоновой ЭЭГ, что обусловлено способностью Тенотена детского восстанавливать метаболические и функциональные нейрональные нарушения [7, 8]. Так, статистически достоверное улучшение выраженности альфа-ритма с повышением его частотных характеристик отмечалось у 28 (62,2%) пациентов, улучшилась выраженность сенсомоторного ритма у 24 (53,3%) пациентов. Отмечалось ослабление представленности медленноволновой активности в передних отделах полушарий у 25 (55,5%) детей. Отмечалась также положительная динамика изменений показателей ЭЭГ при функциональных нагрузках. Так, ослабление реакции на гипервентиляционную нагрузку в виде уменьшения представленности диффузной медленноволновой тета-дельта-активности и более быстрого восстановления фоновой ритмики после окончания гипервентиляции отмечалось у 36 (80%) пациентов, улучшение выраженности реакции усвоения предьяв-

Таблица 4. Динамика некоторых параметров ЭЭГ в основной и контрольной группах

Характеристика ЭЭГ	Количество пациентов с улучшением показателей			
	Основная группа (n = 45)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%
Нарастание частоты и выраженности альфа-ритма	28	62,2*	2	10
Уменьшение медленных волн	25	55,5*	1	5
Усиление выраженности сенсомоторного ритма	24	53,3**	3	15
Ослабление реакции на ГВ	36	80*	4	20
Улучшение выраженности реакции усвоения при фотостимуляции	8	17,7	1	5

* $p < 0,001$; ** $p < 0,01$.

ляемых фотостимулов в диапазоне частот собственного альфа-ритма определялось у 8 (17,7%) больных. Положительная динамика показателей фоновой ЭЭГ и улучшение реакции на ГВ нагрузку были статистически достоверны по сравнению с группой контроля. В контрольной группе пациентов, не принимавших Тенотен детский, динамическая оценка показателей ЭЭГ не выявила значимых изменений характеристик ЭЭГ как в фоновой записи, так и при нагрузках (табл. 4). Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии препарата Тенотен детский на особенности биоэлектрической активности головного мозга детей за счет нормализации влияний неспецифических активирующих структур головного мозга, приводящей к улучшению организации фоновой ритмики и более стабильной работе срединных структур головного мозга при нагрузке. Таким образом, основные положительные проявления действия препарата Тенотен детский были выявлены на примере улучшения мозговых функций и улучшения организации биоэлектрической активности головного мозга.

Динамика психопатологических симптомов

Психопатологические симптомы, характерные для психического статуса детей исследуемых групп, в основном укладывались в рамки простого или осложненного варианта церебрастенического расстройства.

Наиболее характерными симптомами были повышенная утомляемость, слабая концентрация внимания. Эмоционально-волевая сфера детей с ЗПР ЦОГ часто характеризовалась так называемым «органическим инфантилизмом». У таких детей часто отсутствует живость и яркость эмоций, выявляется слабая заинтересованность в оценке, низкий уровень притязаний. В игровой деятельности проявляется бедность воображения и творчества, определенная монотонность и однообразие действий, преобладание компонента двигательной расторможенности.

Незрелость эмоционально-волевой сферы детей с ЗПР обуславливает своеобразие формирования их поведения и личностных особенностей. Отмечаются проблемы в формировании нравственно-этической сферы: страдает сфера социальных эмоций, дети не готовы к «эмоционально теплым» отношениям со сверстниками и близкими взрослыми; они слабо ориентируются в нравственно-этических нормах поведения.

Помимо поведенческих и эмоционально-волевых нарушений у детей обеих групп нередко отмечались элементы навязчивого поведения, энурез и нарушения сна. В обеих группах высоким оказался и уровень тревожности, особенно у детей с невротическими реакциями, с синдромом навязчивости. Распространенность психопатологических симптомов у детей обеих групп отражена в таблице 5.



Таблица 5. Распространенность психопатологических симптомов в основной и контрольной группах

Психопатологический симптом	Частота встречаемости			
	Основная группа (n = 45)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%
Гипервозбудимость и импульсивность	9	20	5	25
Раздражительность, агрессивность	6	13,3	3	15
Медлительность	8	17,7	4	20
Слабая концентрация внимания	16	35,5	7	35
Повышенная утомляемость	21	46,6	9	45
Навязчивости	7	15,5	3	15
Энурез	3	6,6	2	10
Нарушения сна	8	17,7	3	15
Тревожность	16	35,5	7	35

Динамика симптомов оценивалась специалистами – врачами психиатром, неврологом, а также методом анкетирования родителей и педагогов. В межгрупповом сравнении результатов проводимой терапии учитывались только пациенты, у которых отмечалось выраженное улучшение или полная редукция симптомов (≥ 2 баллов по 4-балльной шкале количественной оценки).

По окончании курса лечения (к концу 4-й недели) в группе детей, принимавших Тенотен детский, наиболее отчетливо отмечалось, прежде всего, уменьшение церебральных жалоб, зарегистрированное в наблюдениях родителей и самими детьми (снижение работоспособности и повышенная утомляемость, недостаточность концентрации внимания), в контрольной группе динамика данных симптомов была незначительной (табл. 6).

Достоверные различия в динамике психопатологических симптомов в основной и контрольной группах были выявлены по таким показателям, как повышенная утомляемость – у 17 детей (37,7%) в основной и у 1 (5%) ребенка в контрольной группе ($p = 0,006$) – и концентрация внимания – у 15 детей (33,3%) в основной и у 2 (10%) в контрольной группе ($p = 0,05$).

Наибольшая эффективность терапии данных симптомов выявилась в группе детей 4–5 лет. Родители отмечали улучшение поведения ребенка уже в первые 2–3 недели.

Интересен опыт работы с детьми 5–7 лет с расстройствами поведения и ЗПР. Эти дети страдают крайней неустойчивостью в эмоциональной сфере, выраженным аффективным компонентом, несдержанностью, конфликтностью и проявлениями агрессии. Учитывая необходимую длительную семейную коррекцию, эффективность действия препарата у этой группы оказалась недостаточно высокой и часто требовала назначения других психотропных препаратов. Изменения в аффективной сфере в основной группе отмечены у 4 детей (8,8%), а в контрольной – только у 1 (5%). Несмотря на то что препарат Тенотен детский не обладает гипногенным действием, тем не менее нормализация сна была зафиксирована родителями 10 детей, попавших в основную группу (22,2%), в то время как в контрольной группе улучшения сна у детей отмечено не было.

Позитивная динамика была наиболее отчетливо заметна у больных с исходно выраженной эмоциональной лабильностью и сниженным фоном настроения, тревожным синдромом в основной группе; в контрольной группе заметной динамики эмоциональных нарушений не отмечалось.

Оценка уровня тревожности проводилась по методике «Паровозик». Достоверное различие в динамике симптомов было отмечено в показателях динамики тревоги – у 14 детей в основной группе (31,1%) и у 1 ребенка (5%) – в контрольной

($p = 0,02$). Родители детей, попавших в группу терапии Тенотеном детским, отмечали отчетливое улучшение их эмоционального фона, уменьшение страхов, чрезмерных переживаний и волнений.

У 2 пациентов основной группы во время лечения не отмечалось случаев ночного энуреза. В контрольной группе подобной динамики изменений показателей не наблюдалось.

Динамика психологических симптомов
Нарушения познавательной деятельности при ЗПР ЦОГ обусловлены недостаточностью памяти, внимания, инертностью психических процессов, их медлительностью и пониженной переключаемостью, а также дефицитностью отдельных корковых функций (недоразвитие фонематического слуха, зрительного и тактильного восприятия, оптико-пространственного синтеза, моторной и сенсорной стороны речи, долговременной и кратковременной памяти, зрительно-моторной координации). При этом отмечается определенная локальность, мозаичность нарушений отдельных мозговых функций. Поэтому одни дети преимущественно испытывают трудности при овладении чтением, другие – письмом, третьи – счетом, четвертые обнаруживают наибольшую недостаточность двигательной координации и т.д.

Нарушения внимания детей данной категории проявляются в снижении устойчивости, концентрации, неадекватных колебаниях внимания. Внимание детей с ЗПР ЦОГ трудно собрать, сконцентрировать и удержать на протяжении той или иной деятельности. Им присуща утомляемость и истощаемость процесса внимания, повышенная отвлекаемость на второстепенные раздражители. В результате очевидна недостаточная целенаправленность деятельности детей, которые большей частью действуют импульсивно. Для таких детей характерен чрезвычайно ограниченный объем внимания, «генерализированное и неселективное» внимание, что проявляется в неумении сосредоточиться на существенных признаках, «прилипание» (персеверация),



выражающееся в снижении способности переключать внимание с одного вида деятельности на другой. Память детей с ЗПР ЦОГ также отличается качественным своеобразием. В первую очередь, у детей ограничен объем памяти, снижена скорость и прочность запоминания. Характерна неточность воспроизведения и быстрая утрата информации. Особенно страдают те виды памяти, которые требуют участия мыслительных процессов. Дети с ЗПР ЦОГ испытывают наибольшие трудности в овладении опосредованным запоминанием. Наблюдается значительное расхождение между возможностью применить определенный интеллектуальный прием и продуктивностью его использования. Дети с ЗПР ЦОГ с трудом овладевают сложными видами памяти, поэтому преимущественно пользуются механическим заучиванием. В структуре кратковременной памяти доминирует зрительный тип памяти; объем как кратковременной, так и долговременной памяти значительно снижен; отмечаются низкие показатели образной и ассоциативной памяти; преобладание активной непроизвольной памяти.

Эффективность применяемого комплекса медико-психологических коррекционных методик оценивали как по характеру улучшения когнитивно-мнестических проявлений, работоспособности, так и по общим интеллектуальным проявлениям. Помимо анкетирования родителей и педагогов, положительная динамика на фоне проводимого лечения также была подтверждена данными нейропсихологических тестов.

Психологическое исследование, которое проводилось в начале и по завершении комплексной программы, включало несколько тестов. Устойчивость и распределение внимания оценивались по изменению среднего балла в тесте кодирования Д. Векслера (балл, характеризующий норму, равен 10). До лечения у детей балл соответственно составлял 5,6 в основной группе и 5,8 в контрольной. Увеличение количества баллов на 2–4 позволяло

говорить об улучшении состояния, отсутствие динамики – о сохранении интеллектуальных нарушений и церебрально-органической симптоматики на уровне прежнего осмотра, отрицательная динамика – об ухудшении клинических проявлений. Общий положительный эффект проведенного лечения отмечался у 26 детей (40%). Как показано в таблице 7, у 22 (49%) детей основной группы произошло повышение среднего балла устойчивости произвольного внимания и распределения внимания. В контрольной группе отмечалась менее выраженная положительная динамика: уровень устойчивости произвольного внимания и распределения внимания вырос у 4 (20%) детей ($p = 0,028$). Проводимая психолого-педагогическая коррекционная работа в обеих группах была одинаковой, поэтому разница в полученных результатах обусловлена влиянием препарата Тенотен детский.

Схожие результаты были получены при исследовании слухоречевой памяти, которая оценивалась с помощью нейропсихологической методики «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия, Э.Г. Симерницкой. Методика использовалась для оценки состояния памяти, произвольного внимания, истоцаемости, а также для учета эффективности проводимой терапии. Средний балл, характеризующий состояние слухоречевой памяти, в

основной группе увеличился с 2,6 до 3,6 у 18 детей (40%), а в контрольной группе слухоречевая память улучшилась по показателю среднего балла с 2,3 до 3,1 у 2 человек (10%) ($p = 0,024$) (табл. 7).

Отдельного внимания заслуживает рассмотрение особенностей речевого развития детей с ЗПР церебрально-органического генеза. Следует отметить, что характер речевых нарушений у детей с ЗПР ЦОГ может быть самым разным, так же как может быть разным соотношение нарушений отдельных компонентов языковой системы.

Большинству исследованных нами детей были присущи недостатки звукопроизношения. Среди нарушений звукопроизносительной стороны речи отмечались преимущественно смешения и искажения, что указывает на недоразвитие фонематических процессов. Данные нарушения оказывают негативное влияние на овладение лексико-грамматической стороной речи и снижают возможности детей в понимании речи.

Основными характерными чертами словарного запаса детей с ЗПР были бедность и неточность. Одной из выраженных особенностей является расхождение в объеме пассивного и активного словаря. Для исследованных нами детей 3–6 лет было характерно неточное употребление слов, многочисленные вербальные парафазии, несформированность

Таблица 6. Динамика психопатологических симптомов в основной и контрольной группах

Психопатологические симптомы	Количество пациентов с уменьшением выраженности нарушений			
	Основная группа (n = 45)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%
Гипервозбудимость и импульсивность	5	11,1	1	5
Раздражительность, агрессивность	4	8,8	1	5
Медлительность	–	–	–	–
Слабая концентрация внимания	15	33,3*	2	10
Повышенная утомляемость	17	37,7**	1	5
Навязчивости	4	8,8	–	–
Энурез	2	4,4	–	–
Нарушения сна	10	22,2	–	–
Тревожность	14	31,1*	1	5

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.



Таблица 7. Динамика психопатологических симптомов в основной и контрольной группах

Нарушенные психические функции	Количество пациентов с уменьшением выраженности нарушений			
	Основная группа (n = 45)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%
Устойчивость и распределение внимания	22	49*	4	20
Слухоречевая память	18	40*	2	10
Нарушения речевого развития	31	69*	8	40

* $p < 0,05$.

обобщающих понятий и, соответственно, отсутствие в словаре обобщающих слов. В словаре детей с ЗПР ЦОГ преобладают существительные и глаголы, употребление которых сужено.

Изучение грамматического строя речи у детей с ЗПР выявило у большинства детей значительное недоразвитие системы словоизменения и словообразования, а также синтаксической структуры предложения. Типичными видами аграмматизмов являются неправильное употребление служебных слов, ошибки в формообразовании и словообразовании (смещение падежных форм, неправильное употребление предложно-падежных конструкций, нарушения видо-временных форм глаголов и т.п.).

Детям с ЗПР ЦОГ присущ низкий уровень владения связным высказыванием. В целом их монологическая речь носит ситуативный характер, что проявляется в большом количестве личных и указательных местоимений, в частом использовании прямой речи, мимики, жестов. Преобладающая часть ошибок в оформлении высказывания связана с особенностями развития познавательной деятельности, с недостаточным уровнем сформированности процессов абстрагирования и обобщения.

Импрессивная сторона речи у обследованных нами детей характеризовалась недостаточной дифференцированностью восприятия речевых звуков, оттенков речи, отмечались трудности в понимании сложных, многоступенчатых инструкций, логико-грамматических конструкций. Дети плохо понимали содержание рассказа со скрытым смыслом, был затруднен процесс

декодирования текстов, т.е. процесс восприятия и осмысления содержания рассказов, сказок, текстов для пересказа.

В нашем исследовании мы также изучали и оценивали динамику речевых нарушений в результате применения комплекса коррекционных психолого-педагогических и фармакотерапевтических методик, включающих Тенотен детский.

В обеих исследованных группах отмечено улучшение речевой активности, увеличение словаря, дети охотней использовали речь в общении, улучшилось понимание обращенной к ним речи. В целом ситуация улучшилась у 52% детей, однако наиболее заметные успехи в освоении детьми развивающих программ были отмечены в основной группе, где дети принимали Тенотен детский, – 31 ребенок (69%). У них заметнее, чем в контрольной группе (8 (40%) детей; $p = 0,028$), возросла способность повторять фразы, улучшился активный словарный запас, дети меньше стали прибегать к жестам и знакам, улучшились коммуникативные навыки и социализация. Родители этих детей самостоятельно указывали на заметную разницу в динамике речевых расстройств уже через две недели после начала применения препарата. Однако необходимо отметить, что без интенсивных занятий психолога и логопеда улучшения звукопроизношения не отмечено.

Выводы

1. Задержка психического развития церебрально-органического генеза характеризуется особенностями клинических проявлений, сочетающихся в себе как достаточно

выраженные неврологические, психопатологические, так и психологические нарушения, анализ и коррекция которых требуют комплексного медико-психологического подхода с обязательным участием врачей неврологов и психиатров, психологов, логопедов и социальных педагогов.

2. Выраженность неврологических нарушений отражает объем расстройств высших психических функций (внимания, памяти, речи), что определяет необходимость назначения фармакотерапии, улучшающей функционирование ЦНС.
 3. Динамика психологических расстройств – улучшение внимания, памяти и речи – при проведении комплексных коррекционно-терапевтических мероприятий коррелирует с положительной динамикой неврологических и психопатологических симптомов, что объясняется этиопатогенетическими механизмами данной формы ЗПР.
 4. Тенотен детский оказывает положительное действие на биоэлектрическую активность головного мозга детей за счет усиления влияний неспецифических активирующих структур, что приводит к улучшению организации фоновой ритмики и более стабильной работе срединных структур. Применение препарата Тенотен детский оказывает вегетостабилизирующий эффект, нивелирует неврологическую симптоматику церебрального синдрома. Нейропротективное действие препарата формирует резистентность к повреждающему фактору и повышает адаптационные возможности нервной системы детей.
 5. Включение Тенотена детского в комплексную медико-психологическую коррекционную программу способствует улучшению психоэмоционального состояния детей (уменьшению тревоги), достоверно улучшает когнитивные и речевые функции детей.
- Отсутствие побочных явлений позволяет рекомендовать его применение широкому кругу детей с задержкой психического развития. ✨

ТЕНОТЕН

ДЕТСКИЙ

спокойные дети - спокойные родители

- Улучшает внимание и память
- Обладает вегетотропным действием
- Успокаивает и нормализует поведение



ООО «НПФ «Материя Медика Холдинг»

Тел./факс (495) 684 - 43 - 33

Россия, 127473, г. Москва, 3 - ий Самотечный пер., дом 9

www.materiamedica.ru

Лицензия № 99-04-000422 от 10.12.07

materia  medica

Новый путь к здоровью!



ГБОУ ВПО
«Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова»
Минздравсоцразвития
России, кафедра
нервных болезней
лечебного факультета

Опыт применения препарата Дексалгин® при лечении острых скелетно-мышечных болевых синдромов

К.м.н. Е.В. ПОДЧУФАРОВА

В статье рассмотрены принципы диагностики и лечения острых болей в спине, которые лидируют по частоте обращаемости за медицинской помощью среди острых скелетно-мышечных болевых синдромов. При необходимости медикаментозной терапии препаратами выбора становятся НПВП с высокой анальгетической активностью, коротким периодом полувыведения, обладающие низкой частотой побочных явлений и быстрым наступлением обезболивающего эффекта. Таким препаратом является декскетопрофен (Дексалгин®), эффективность которого при остром болевом синдроме доказана в клинических исследованиях.

Среди скелетно-мышечных болевых синдромов лидирующими по частоте обращаемости за медицинской помощью являются острые боли в спине. Показано, что из всех пациентов, предъявляющих жалобы на «боль в спине», боль в «верхней части» спины изолированно отмечается лишь у 15% [1]. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в городской поликлинике г. Москвы, из 1300 первичных пациентов, обратившихся за амбулаторной медицинской помощью, 24,9% жаловались на боль в пояснично-крестцовой области [2]. Следует отметить, что эпидемиология боли в пояснично-крестцовой области изучена значительно лучше, чем боли в шейном или грудном отделах позвоночника [3].

При анализе первичной обращаемости к врачам общей практики по поводу острой боли в пояснично-крестцовой области ее скелетно-мышечные причины выявляются приблизительно у 85% пациентов. Предположительно, микротравматизация и растяжение мышцы при выполнении «неподготовленного движения» являются причинами боли у подавляющего большинства пациентов (> 70% случаев). «Дискогенная» боль и боль, связанная с дисфункцией дугоотростчатых суставов, отмечается у 10% пациентов. Компрессионная радикулопатия отмечается в 4%, а неврологические осложнения поясничного стеноза – в 3% случаев. Компрессионные переломы тел позвонков, связанные с остеопорозом, обнаруживаются у 4%, а спондилоли-

тез – у 2% пациентов. Кроме этого, причиной боли в спине может быть травматическое поражение позвоночника, которое иногда приводит к переломам позвонков и разрывам дисков, но чаще – к растяжению капсулы суставов и связок позвоночного столба.

Основными потенциально опасными вертеброгенными причинами, которые отмечаются у 1% пациентов, обращающихся за медицинской помощью по поводу боли в спине, являются первичные и метастатические опухоли позвоночника (0,7% случаев), воспалительные (спондилоартриты) и инфекционные (туберкулез, дисцит) его поражения (0,3 и 0,01% случаев соответственно). Воспалительные спондилоартриты (анкилозирующий спондилит – болезнь Бехтерева, псориатический артрит, реактивные артриты и др.) нередко сопровождаются энтезитами – воспалением в местах прикрепления сухожилий или связок к кости [4]. Согласно определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), острая боль длится менее 3 месяцев, что соответствует периоду заживления тканей после повреждения. Эта боль, как правило, хорошо локализована и является необходимым биологическим приспособительным сигналом о начинающемся или произошедшем повреждении. Хроническая боль



сохраняется длительный период времени (более 3 месяцев), часто даже после устранения причины, первоначально ее вызвавшей. Необходимо отметить, что острая, подострая и хроническая боль в спине – это состояния, которые отличаются подходами к диагностике и лечению, а также прогнозом на выздоровление и восстановление трудоспособности. В отличие от хронической боли в спине, острая боль в пояснично-крестцовой области является доброкачественным и самоограничивающимся состоянием. Однако точный источник боли в спине выявляется с частотой около 15% без применения инвазивных диагностических вмешательств (например, блокад дугоотростчатых суставов с местным анестетиком). Трудность точного определения источника скелетно-мышечной боли была проиллюстрирована рядом исследований, показавших, что болевая импульсация от различных висцеральных структур, межпозвоночного диска, фасеточных суставов может имитировать отраженную боль и гипералгезию, сходную с таковой при миофасциальном болевом синдроме и описанную в ранних работах по экспериментальному раздражению мышц [5]. Однако основной задачей лечения острой скелетно-мышечной боли является купирование болевого синдрома (с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), простых анальгетиков, миорелаксантов) и сохранение повседневной активности. Следовательно, направление пациента с острой болью в пояснично-крестцовой области для обследования узким специалистом (неврологом, травматологом, мануальным терапевтом и др.) и проведение диагностических блокад в каждом случае для выявления точного источника не являются оправданными.

Диагностический поиск в случаях острой боли в спине целесообразно проводить между:

- потенциально опасными заболеваниями вертебрального и невертебрального происхождения (компрессия конского хвос-

та, травматическое, опухолевое, воспалительное и инфекционное поражение позвоночника, остеопороз и заболевания внутренних органов);

- компрессионной радикулопатией;
- доброкачественной скелетно-мышечной болью [6].

Последнюю в современных клинических рекомендациях нередко обозначают как «неспецифическую», подчеркивая одновременно и трудность установления источника болевой импульсации, и в то же время относительную нецелесообразность его точного выявления, так как это не оказывает принципиального влияния на успешность лечения [7].

Как правило, во многих зарубежных странах ведением пациентов с острой «неспецифической» болью в спине успешно занимаются врачи общей практики [8, 9]. В подавляющем числе случаев пациенты с острой болью в спине не нуждаются в проведении дополнительных инструментальных исследований. Однако наличие выраженных неврологических и соматических расстройств может потребовать срочного параклинического обследования. Так, слабость в мышцах ног, снижение чувствительности в аногенитальной области («седловидная анестезия»), тазовые нарушения указывают на наличие компрессии корешков конского хвоста и требуют незамедлительного проведения магнитно-резонансной (МРТ) или компьютерной томографии (КТ) позвоночника с последующим рассмотрением совместно с нейрохирургом вопроса о необходимости срочного оперативного вмешательства.

Иногда требуется проведение дополнительных методов обследования уже при первом обращении пациента, например, если отсутствует связь боли с движением, боль сохраняется в ночное время, в анамнезе имеются злокачественное новообразование, ВИЧ-инфекция, применение иммунодепрессантов, внутривенных инфузий, беспричинное снижение веса, лихорадка и ночной ги-

пергидроз, а также если возраст больного младше 20 и старше 50 лет. Во всех перечисленных случаях с целью исключения, в первую очередь, инфекционного и опухолевого поражения позвоночника необходима рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекциях, исследование общего анализа крови и мочи, а при подозрении на остеомиелит, эпидуральный абсцесс и поражение корешков конского хвоста – дополнительное проведение КТ или МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

При необходимости уточнения состояния костных структур (при подозрении на онкологическое заболевание) в ряде случаев после проведения рентгенографии показана сцинтиграфия. При подозрении на злокачественное новообразование предстательной железы необходимо определить уровень простатспецифического антигена. При наличии травмы в недавнем анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия и т.п.), а также при длительном применении кортикостероидов и возрасте пациентов старше 55 лет необходимо провести рентгенографию позвоночника, а при недостаточной ее информативности и сохранении боли свыше 10 дней – сцинтиграфию или КТ позвоночника.

Показания для костной денситометрии имеются у всех женщин в возрасте старше 65 лет, у женщин в постменопаузальном периоде моложе 65 лет при наличии факторов риска, у мужчин старше 70 лет, у взрослых с переломами костей при минимальной травме, при заболеваниях или состояниях, приводящих к снижению минеральной плотности костной ткани, приеме препаратов, снижающих костную массу. Всем пациентам с острым болевым синдромом длительностью свыше 1 месяца, а также всем больным с хроническими болями в спине показано проведение рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекциях с целью исключения опухолевого поражения позвоночника. При наличии



Таблица 1. Лабораторные методы обследования, необходимые для исключения соматического заболевания в качестве причины боли в мышцах

Изменение лабораторных показателей	Возможное заболевание, симптомом которого является боль в мышцах
Снижение уровня гемоглобина и повышение количества лейкоцитов	Анемия, лейкоз
Увеличение СОЭ, С-реактивного белка	Системные воспалительные заболевания (ревматическая полимиалгия, васкулит, полимиозит и др.)
Повышение уровня креатинфосфокиназы	Миозит
Повышение уровня амилазы	Панкреатит
Повышение уровня печеночных трансаминаз	Гепатит
Повышение титра антител к вирусам гепатита В и С, гриппа, аденовирусам, коксакивирусам, вирусу Эпштейна – Барр, ВИЧ, Т-клеточному лимфотропному вирусу 1 типа	Миалгии при инфекционных гепатитах, гриппе, аденовирусной инфекции, инфицировании коксакивирусами, вирусом Эпштейна – Барр, полимиозит, связанный с ВИЧ-инфекцией, с инфицированием Т-клеточным лимфотропным вирусом 1 типа
Снижение или увеличение тиреотропного гормона в крови	Гипо- и гипертиреоз
Повышение щелочной фосфатазы	Заболевания костного мозга, злокачественные новообразования
Снижение содержания кальция в крови	Гипопаратиреоз

клинических симптомов компрессии корешков или спинного мозга и в других диагностически сомнительных случаях показано проведение МРТ соответствующего отдела позвоночника для уточнения состояния структур позвоночного канала и определения дальнейшей тактики ведения пациента. При болях в поясничном отделе позвоночника и конечностях особое значение имеют методы визуализации, целесообразность применения которых определяется длительностью болевого синдрома, анамнестическими особенностями и наличием изменений в неврологическом и соматическом статусе пациентов [10–13].

Кроме хорошо изученных острых болей в пояснично-крестцовой области, необходимо выделять и дифференцировать причины болей в мышцах в других анатомических областях. Так, интенсивная и, особенно, необычная для любой мышцы нагрузка может являться причиной развития в ней боли. Известно, что определенный характер труда приводит к повышению частоты болей в спине, связанных с перегрузкой тех или иных мышечных групп. Например, операторы

швейных машин чаще страдают от болей в шейном отделе позвоночника и плечевом поясе.

Мышечная боль может ощущаться локально в отдельных частях пораженной мышцы; распространяться на всю мышцу и ощущаться в областях, расположенных на расстоянии от пораженной мышцы (отраженная боль). Типично мышечная боль описывается пациентами как «ноющая», «сжимающая», «тянущая», «сверлящая», «разлитая». Паттерны боли, отраженной от мышц, детально описаны J.G. Travell и D.G. Simons и наиболее стабильно воспроизводятся при исследовании мышц плечевого пояса [14]. Наиболее выражена миогенная боль при нагрузке на пораженную мышцу. Она также может возобновляться при нагрузке на мышцу после ее отдыха, например, после сна. Часто это сопровождается ощущением «скованности» в мышце и необходимостью «разогреть» и «разработать» ее для уменьшения болезненности и зажатости при движении.

В отличие от суставной миогенная боль, как правило, возобновляется или усиливается при возрастании

нагрузки на мышцу. Показано, что большая болезненность отмечается в так называемых «статических» (тонических) мышцах, находящихся в состоянии длительного напряжения для поддержания определенного положения тела, то есть несущих позную нагрузку. Примером такой «статической» мышцы является надостная мышца. В отличие от «статических» мышц, «фазические» мышцы «включаются» только при необходимости выполнения движения. Примером «фазической» мышцы является четырехглавая мышца бедра, которая задействуется только при динамической нагрузке. Даже у здорового человека с высокой частотой выявляется болезненность и уплотнения при пальпации «статических» мышц [15], что следует учитывать при обследовании больных.

Боль в мышцах может быть локальной и распространенной. Часто встречающимся состоянием, для которого характерна локальная боль в мышце, сопровождающаяся формированием отраженной боли, является миофасциальный болевой синдром (МФБС). МФБС – обычно хронический болевой синдром, при котором в различных частях тела возникает локальная или сегментарная боль. Патогномичным признаком МФБС является триггерная зона (ТЗ). ТЗ – участок локального продольного уплотнения, расположенный по направлению мышечных волокон, при раздражении которого (пальпаторном, уколном, перкуссионном) вызывается местная болезненность и иррадиации боли. Размер ТЗ составляет от 2 до 5 мм. Хотя при МФБС неврологической симптоматики, свидетельствующей о поражении нервной системы, как правило, не выявляется, пациенты могут жаловаться на ощущение «онемения», «ползание мурашек», покалывание в зоне иррадиации боли. Для каждой ТЗ характерна своя строго определенная область отраженной боли и парестезий. Еще в 1938 г. ученым J. Kellgren были картированы зоны отраженной боли от большинства мышц



путем введения в них здоровым добровольцам гипертонического солевого раствора. Детальное описание ТЗ в различных группах мышц дано в работах J.G. Travell и D.G. Simons (1989, 1992) [16]. Наиболее часто ТЗ выявляются в мышцах головы, шеи, надплечий и в поясничной области.

К формированию распространенной боли в мышцах приводят системные заболевания соединительной ткани, полимиозит, фибромиалгия. Боль в мышцах может отмечаться и при соматических заболеваниях. В таблице 1 приведены лабораторные методы обследования, необходимые для исключения соматического заболевания в качестве причины боли в мышцах [5]. Очень часто крайне затруднительно отличить боль, источником которой является сустав, от боли, связанной с повреждением мышц или их сухожилий, связанных с суставом. Например, воспалительные изменения, затрагивающие сустав, часто распространяются и на прилежащие к нему мягкие ткани, включая мышцы. Распространенные болевые синдромы выявляются у 20–25% пациентов, страдающих ревматоидным артритом или системной красной волчанкой. Альгогенные вещества, такие как брадикинин, серотонин, простагландины, выделяющиеся при воспалении суставов, играют важную роль в формировании мышечной боли. Патология сустава может вызывать перегрузку мышц, которая приводит к формированию локальной мышечной боли. Например, травма медиальных отделов коленного сустава, нередко отмечающаяся у пациентов с остеоартрозом коленного сустава, вызывает боль в сухожилиях мышц, формирующих «гусиную лапку»: портняжной, тонкой и полусухожильной.

Межпозвоночные (дугоотростчатые, фасеточные) суставы являются потенциальными источниками боли в шее, грудном отделе и пояснично-крестцовой области (чаще – в шейной и поясничной областях), надплечьях и ногах. Кроме этого, «отраженная» от ду-

гоотростчатых суставов шейного отдела позвоночника боль может ощущаться в голове (цервикогенная головная боль). Существует большое число причин, приводящих к поражению суставов позвоночника. Боль в межпозвоночных суставах может быть связана с их острым и хроническим инфекционным поражением (например, туберкулезным спондилитом), системными воспалительными артритами (ревматоидным артритом, спондилоартритами), метаболическими расстройствами (подагрой и псевдоподагрой). Потенциальными причинами боли в спине являются подвывихи, разрывы капсулы и хряща суставов, их микропереломы, однако роль указанных изменений остается неизвестной. Наиболее частой причиной боли в спине, связанной с поражением дугоотростчатых суставов, принято считать дистрофические изменения (спондилоартроз, или «фасеточный» синдром).

В подавляющем большинстве случаев поражение дугоотростчатых суставов – результат многолетней повторяющейся травматизации, связанной с неоптимальным объемом движений в суставах и повышением нагрузки на них вследствие дегенерации межпозвоночных дисков. В отдельных случаях поражение дугоотростчатых суставов может развиваться остро, например, в случаях хлыстовой травмы шеи, при спортивных травмах, когда отмечается травматизация сустава вследствие гиперфлексии, избыточной ротации или тракционного механизма воздействия. По-видимому, гиперэкстензионный механизм редко является причиной травматического поражения дугоотростчатых суставов. Частота поражения дугоотростчатых суставов у пациентов с хронической посттравматической болью в шейном отделе позвоночника составляет 60%. Однако травма в дебюте боли в шейном отделе позвоночника отмечается менее чем в 13% случаев [5].

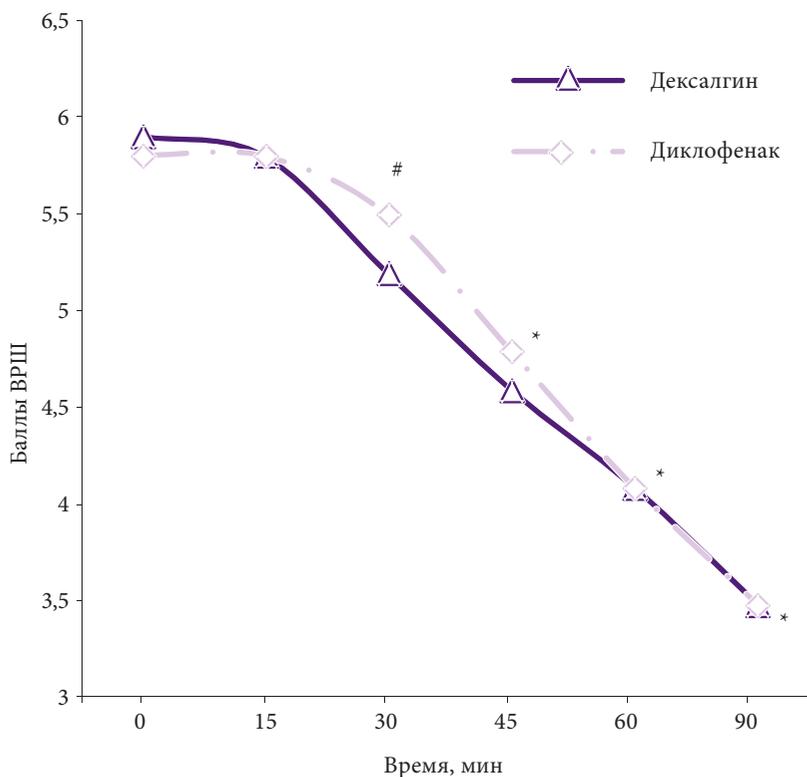
Стандартом диагностики фасеточного синдрома являются по-

ложительные результаты блокады медиальной ветви задней первичной ветви спинномозгового нерва местным анестетиком или его внутрисуставного введения под контролем КТ [17–19]. Исчезновение боли в течение нескольких минут после проведения диагностической блокады считается достаточным для связи боли в спине с патологией дугоотростчатых суставов. Показано, что диагностические блокады без соответствующего рентгенологического контроля приводят к ложноположительным результатам в 25–41% случаев [20–23].

Дексалгин® содержит только правовращающий энантиомер кетопрофена – декскетопрофен, со свойствами которого связана анальгетическая активность препарата. Это позволяет исключить воздействие терапевтически неактивного и потенциально более опасного в отношении поражения желудочно-кишечного тракта левовращающего изомера.

Лечение острых скелетно-мышечных болевых синдромов, учитывая, что их развитие связано с прямой активацией болевых рецепторов, включает в качестве препаратов первого выбора НПВП, уменьшающие синтез альгогенных соединений, в частности, продуктов каскада метаболизма арахидоновой кислоты – лейкотриенов и простагландинов, которые стимулируют и повышают возбудимость ноцицепторов.

НПВП наиболее эффективны для лечения обострений скелетно-мышечных болевых синдромов и болей, связанных с заболеваниями суставов [24]. Еще в 1971 г. было показано, что на фоне применения НПВП снижается синтез провоспалительных простагландинов [25]. Ингибирование активности циклооксигеназы (ЦОГ) рассматривается в качестве основного, но не единственного механизма дейст-



$p < 0,05$ по сравнению с исходным значением, основная группа.
* $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением, основная и контрольная группы.

Рис. 1. Динамика интенсивности боли в течение первых 1,5 часов после приема Дексалгина (25 мг) и диклофенака натрия (50 мг)

вия НПВП. В последние десятилетия в экспериментах на животных показано, что определенный вклад в развитие анальгетического эффекта на фоне применения НПВП вносит и снижение синтеза простагландинов в центральной нервной системе (ЦНС) [26, 27]. Пока наличие такого эффекта у человека не может быть подтверждено в клинических исследованиях. Таким образом, ЦНС остается потенциальной мишенью для реализации анальгетического эффекта НПВП, который, по-видимому, зависит от способности отдельных препаратов преодолевать гематоэнцефалический барьер. Тем не менее основные мишени, на которые действуют НПВП, расположены на периферии. В настоящее время насчитывается около 50 лекарственных средств, относящихся к группе НПВС. Они составляют несколько гетероген-

ных по химической структуре классов веществ. За небольшим исключением, НПВП являются производными слабых кислот и несколько различаются по силе анальгетического, антипиретического и противовоспалительного действия [28]. Особое внимание для лечения острых болевых синдромов привлекают НПВП с высокой анальгетической активностью, коротким периодом полувыведения, обладающие низкой частотой побочных явлений и быстрым наступлением анальгетического эффекта. С этой точки зрения заслуживает внимания препарат Дексалгин®, который содержит только правовращающий энантиомер кетопрофена. Энантиомерами (оптическими изомерами) являются пары оптических веществ – антиподов, характеризующихся противоположными по знаку и одинаковыми по величине вращениями плоскости

поляризации света при идентичности всех других физических и химических свойств (за исключением реакций с другими оптически активными веществами и физических свойств в оптически активной среде). Как и многие другие молекулы, представители группы арилпропионовых кислот, к которым относится кетопрофен, содержат асимметрический атом углерода, а вещества, связанные с ним, могут формировать две различные конфигурации одной молекулы (энантиомеры). Биологически активные макромолекулы (ферменты, гормоны, рецепторы) по своей природе являются одиночными энантиомерами, и их взаимодействия с другими молекулами являются стереоселективными. Поэтому в смеси двух энантиомеров в составе кетопрофена только один – правовращающий (декскетопрофен) – обладает высокой способностью к связыванию с мишенями в организме человека. В частности, анальгетическая активность кетопрофена связана только со свойствами его правовращающего энантиомера. Препарат Дексалгин®, состоящий из трометамоловой соли декскетопрофена, позволяет исключить воздействие на пациента терапевтически неактивного и потенциально более опасного в отношении поражения желудочно-кишечного тракта левовращающего изомера [29, 30]. Трометамоловая соль обеспечивает более быструю абсорбцию препарата в желудочно-кишечном тракте с более быстрым достижением пика дозы по сравнению с кетопрофеном [31]. У пациентов с травматическим поражением нижних конечностей скорость наступления терапевтического эффекта на фоне приема 25 мг декскетопрофена была выше, чем при приеме 50 мг диклофенака натрия [32]. На классической модели острогубового болевого синдрома – боли, связанной с удалением зуба, – Дексалгин® в дозе 25 мг показал более выраженное и быстрее наступающее снижение интенсивности боли по сравнению с 575 мг метамизола и 600 мг ибупрофена. 25 мг декскетопро-



профена оказались равно эффективны 50 мг кетопрофена [28]. При острых скелетно-мышечных болевых синдромах эффективность препарата Дексалгин®, назначаемого перорально (75 мг/сут), была выше, чем при применении трамадола (150 мг/сут), по показателям уменьшения боли при движении, боли в ночное время и количеству принимаемого дополнительного анальгетика (парацетамола). Переносимость препарата была также лучше по сравнению с трамадолом [33]. Открытое сравнительное исследование эффективности препарата Дексалгин® (75 мг/сут) и диклофенака натрия (100 мг/сут) у пациентов с острой болью в спине скелетно-мышечного происхождения показало, что на фоне применения декскетопрофена отмечается достоверное более быстрое, по сравнению с диклофенаком натрия, наступление анальгетического эффекта. Достоверное ($p < 0,05$) снижение интенсивности боли в группе, получавшей декскетопрофен, отмечалось уже через 30 минут после приема первой дозы препарата, в то время как в группе, получавшей диклофенак натрия, – только к 45-й минуте наблюдения (рис. 1). К концу 1-го дня лечения 10% пациентов, получавших Дексалгин®, отмечали полное, 40% – значительное, 30% – некоторое и 20% – незначительное облегчение от боли. К концу лечения в основной группе пациентов полное облегчение от боли отмечалось в 30% случаев, значительное – в 45%, некоторое – в 20%, и лишь в 5% случаев отмечался незначительный регресс болевого синдрома. Достоверное ($p < 0,05$) уменьшение ограничения повседневной активности у пациентов, получавших Дексалгин®, отмечалось уже к 3-му дню лечения. Так, на 2-й день терапии повседневную активность из-за боли в спине ограничивали 55% пациентов, на 3-й день лечения – 25%, а на 4-й и 5-й дни – только 5% пациентов [34]. При высокой интенсивности болевого синдрома и необходимости быстрого достижения обезболивания требуется иногда парентераль-

ное применение НПВП. При скелетно-мышечных болевых синдромах это может быть в случае острой боли, связанной с травматизацией мышцы или сустава, отличающейся высокой интенсивностью, необходимостью подготовки пациента к проведению диагностических процедур, визуализации и т.п. Исследование, проведенное с участием 370 пациентов с острой болью в пояснично-крестцовой области умеренной и высокой интенсивности, по сравнению анальгетической активности 50 мг декскетопрофена и 75 мг диклофенака натрия, назначаемых внутримышечно 2 раза в сутки, показало их одинаковую эффективность в отношении снижения интенсивности боли и ограничения повседневной двигательной активности пациентов [28, 35]. При остром послеоперационном болевом синдроме показана сопоставимая эффективность 50 мг декскетопрофена в/м и 100 мг кетопрофена в/м [36]. По данным другого исследования, Дексалгин® в дозе 50 мг в/м оказался несколько более эффективным при остром послеоперационном болевом синдроме, чем 75 мг диклофенака натрия в/м [37]. В специально проведенных исследованиях не было выявлено аккумуляции декскетопрофена у пожилых пациентов как после однократного, так и после повторного его назначения. Однако следует учитывать замедленное выведение препарата из-за сниженной функции почек у этой категории больных и назначать уменьшенные дозы препарата [38]. Таким образом, при острых скелетно-мышечных болевых синдромах легкой и умеренной интенсивности Дексалгин® может применяться в пероральной форме в дозе 75 мг в 3 приема в течение 5 дней. При необходимости быстрого купирования болевого синдрома умеренной и высокой интенсивности целесообразно парентеральное назначение препарата Дексалгин® в дозе 100–150 мг/сут в виде 2–3 внутримышечных инъекций в течение 1–2 дней с переходом на пероральный прием препарата в

дозе 75 мг/сут в течение последующих 3–4 дней. Кроме НПВП, при острой скелетно-мышечной боли в спине эффективны миорелаксанты при достоверном отсутствии преимуществ какого-либо отдельного препарата. Согласно современным клиническим рекомендациям, миорелаксанты целесообразно назначать коротким курсом в виде монотерапии или в комплексе с парацетамолом и НПВП при недостаточной эффективности последних [39]. Что касается нелекарственных методов лечения острой скелетно-мышечной боли в спине, можно выделить несколько показаний к их использованию. Мануальную терапию можно рекомендовать пациентам, не вернувшимся к нормальному уровню повседневной активности после проведенного курса медикаментозной терапии. Работающим пациентам с подострой болью в спине и ограничением активности более 4–8 недель могут помочь мультидисциплинарные программы лечения. Обычно они включают образовательную программу («школа боли в спине»), лечебную физическую культуру, по возможности, изменение условий труда, поведенческую психотерапию. Таким образом, в подавляющем числе случаев острая боль в спине является доброкачественным состоянием, и большинство пациентов не нуждаются в проведении дополнительных инструментальных обследований. Оптимальным считается активный подход к лечению. При необходимости медикаментозной терапии препаратами выбора являются НПВП. Пациентам, у которых не отмечается улучшение состояния в течение 4 недель лечения, необходим повторный скрининг на маркеры «потенциально опасных» заболеваний позвоночника, а также определение признаков психосоциального неблагополучия и коррекция терапии с учетом выявленных нарушений. В лечении боли в спине можно использовать также методы немедикаментозной терапии. ✨

Неврология



Цервикальная радикулопатия: диагностика и терапия

Д.м.н., проф. О.В. ВОРОБЬЕВА

Дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника являются значительной социальной и медицинской проблемой. В статье рассмотрены вопросы диагностики и лечения аксиальной боли в шее, цервикальной радикулопатии и цервикальной миелопатии. Доказана эффективность применения в консервативной терапии боли наряду с нестероидными противовоспалительными препаратами нейротропных комплексов Мильгамма и Мильгамма композитум.

Традиционно локальную боль в спине подразделяют в соответствии с отделами позвоночника. Анатомоструктурные особенности физиологических отделов позвоночника в значительной степени определяют распространенность и клинику болевых синдромов. Чаще всего боли в спине локализируются в шейном и поясничном отделах позвоночника. Приблизительно треть взрослых лиц в популяции в течение года испытывают боли в спине, при этом 14% испытывают боль и в шее, и в пояснице, 12% – только в пояснице и 5% – только в шее [1]. В медицинской литературе чаще всего внимание уделяется боли в нижнем отделе спины (low back pain) как наиболее частому болевому синдрому. Доля боли в шейном отделе позвоночника, конечно, существенно меньше доли поясничной боли,

но боли в шейном регионе в абсолютных цифрах представляют собой значительную социальную и медицинскую проблему.

Боли в шее, в отличие от аксиальных болей другой локализации, обусловлены более широким спектром причин, что вызывает значительные затруднения у клиницистов. Кроме того, в силу физиологической подвижности шея гораздо чаще подвергается различным неблагоприятным воздействиям. Потенциальными источниками боли в шее могут быть позвонки, мышцы, связки, фасеточные суставы, межпозвонковые диски. Постепенная дегенерация межпозвонковых дисков и фасеточных суставов шеи происходит в процессе общего старения организма. Как правило, боли в шее, особенно хронические, ассоциированы с болью в плечевом поясе, пояснице, суставах, голове.

Дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника являются источником трех клинических синдромов: аксиальных болей в шее, цервикальной радикулопатии, цервикальной миелопатии. У некоторых пациентов наблюдается комбинация этих трех синдромов. В то же время дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника могут протекать асимптомно без болевых проявлений. Так, выраженные дегенеративные изменения дисков шейных позвонков обнаруживаются у 25% взрослых людей до 40 лет, у 50% людей после 40 лет и, наконец, у 85% людей в возрасте 60 лет [2, 3]. Между тем болевые синдромы в шейном отделе позвоночника у этой возрастной категории встречаются значительно реже. Наиболее часто поражается диск C5–C6 и в несколько меньшей степени – диски C6–C7 и C4–C5 [3].

Аксиальные боли в шее

Аксиальные боли в шее, не ассоциированные с неврологическим дефицитом, – наиболее частый синдром в клинической практике. Антифизиологические позы, усталость мышц шеи, низкая двигательная активность и, как следствие, дисфункция мышечной и связочной ткани являются значимыми факторами, содействующими развитию



боли в области шеи. Этиология аксиальной боли в шее не всегда ясна, что, в свою очередь, обуславливает трудности лечения. Среди наиболее распространенных причин выделяют мышечно-скелетные боли в области шеи, боли, ассоциированные с хлыстовой травмой, и цервикальную головную боль.

Мышечно-скелетные (аксиальные) шейные боли (неспецифические) шейные боли (неспецифические) доброкачественные) являются результатом дисфункции мышечно-связочного аппарата (миофасциальные боли) или дегенерации цервикальных дисков и фасеточных суставов. Миофасциальные болевые синдромы – наиболее распространенная причина боли в области шеи (30–85% случаев), плеча, головы. Исследования показывают, что в перегруженных группах мышц шеи (например, трапециевидной), вызывающих боль, наблюдается сниженный кровоток, сниженный уровень фосфатов с макроэргической связью по сравнению с мышцами здоровой стороны [4]. Это подтверждает, что шейные мышцы могут быть первичным источником боли. Артропатии фасеточных суставов и поражения межпозвоночных дисков также могут послужить причиной боли в шейной области. Боль может развиваться как следствие повреждения синовиальной сумки, раздражения нервных волокон и ноцицептивных нервных окончаний наружной трети межпозвоночного диска.

Другим независимым фактором риска боли в области шеи является предшествующая травма шеи. Чаще всего боли развиваются после травмы по типу ускорение/торможение (разгибательный механизм повреждения). В большинстве случаев хлыстовая травма возникает при транспортных авариях, но может произойти и, например, при дайвинге. Эти боли формируются за счет разнообразных генераторов, включая миофасциальные, сухожильные, дискогенные и суставные источники. Клинические проявления

боли в шее, связанные с неспецифическими мышечно-скелетными и травматическими факторами, во многом схожи. Эти боли локализируются в задних парамедиальных мышцах. Типичными зонами иррадиации боли являются затылок, плечи или область лопаток. Обычно боли сопровождаются тугоподвижностью шеи в одном или нескольких направлениях и могут быть ассоциированы с локальными субъективными чувствительными нарушениями (покалывание, ощущение жжения, горения).

У трети пациентов с мышечно-скелетными причинами боли наблюдается головная боль и более часто – у двух третей пациентов – унилатеральные или билатеральные боли в плечевом поясе. Цервикогенные головные боли (ЦГБ) – неспецифический симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с патологией различных анатомических образований в шейном регионе. Источниками формирования ЦГБ могут быть:

- верхние шейные мышцы, сухожилия;
- унковертебральные сочленения;
- фасеточные суставы;
- периост, связки;
- диск C2–C3;
- вертебральная и внутренняя сонная артерии;
- твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга.

ЦГБ имеет ярко выраженные клинические особенности, позволяющие отличить ее от первичных головных болей. Обычно характерна односторонняя боль, особенно для дебюта заболевания. В дальнейшем на высоте приступа боль может распространяться на другую сторону, но все же доминируя на стороне возникновения. На начальных этапах ЦГБ является эпизодической, в дальнейшем трансформируясь в хроническую. Быстрая хронизация – характерный признак этой головной боли. Важнейшим диагностическим критерием ЦГБ являются симптомы вовлечения

шеи. Пациенты предъявляют жалобы на «окостенелость», «зажатость» в шее. Может наблюдаться ограничение объема движений в шейном отделе.

Цервикальные радикулопатии

Цервикальные радикулопатии – это моторные и/или сенсорные нарушения в области шеи и плечевого пояса, возникающие в результате внешней компрессии на шейные нервы, обычно остеофитом или фрагментами диска. Чаще всего цервикальная радикулопатия возникает у лиц среднего возраста, пик заболеваемости приходится на возраст 50–55 лет. Заболеваемость цервикальной радикулопатией составляет 83,2 на 100 000 человек [5], распространенность в популяции – 3,5 на 1000 человек [6].

Хорошо известна нейротропность витаминов группы В, которые существенным образом влияют на процессы в нервной системе (обмен веществ, метаболизм медиаторов, передачу возбуждения). Доказано воздействие высоких доз витаминов группы В на регенерацию поврежденных нервов.

Как правило, болезнь развивается постепенно, но может начаться внезапно. Первым симптомом обычно является периодическая боль в задней шейной области, часто сопровождающаяся напряжением паравертебральных мышц. В дальнейшем (при боковой грыже) боль иррадирует в руку на стороне поражения, появляется онемение и покалывание в зоне иннервации сдавленного корешка. Как и при грыжах поясничных дисков, боль усиливается при натяжении нервных стволов, кашле и чихании. Радикулярные боли односторонние, острые, стреляющие. Боль сопровождается сенсорными нарушениями



Таблица 1. Клинические характеристики цервикальной радикулопатии

Корешок	Слабость	Отсутствие рефлекса	Сенсорные нарушения
C5	Бицепс	Бицепс	Латеральная зона плеча
C6	Брахиорадиалис	Бицепс	Латеральная зона предплечья
C7	Трицепс	Трицепс	Средние пальцы
C8	Сгибатель пальцев	Нет	Медиальная зона предплечья

(покалывание, жжение), локализованными в дерматомах, иннервируемых компримируемым корешком. Истинная радикулярная боль «длинная», поскольку распространяется унилатерально на верхние конечности, иррадируя в пределах дерматомов. Боль может усиливаться при разгибании руки или латеральной ротации головы. Особенно значительное усиление боли наблюдается при наклоне головы в сто-

терные для шейных корешков симптомы выпадения представлены в таблице 1 (приведенная симптоматика – односторонняя и соответствует стороне пораженного корешка). Комбинация симптомов у разных больных весьма вариабельна. Так, анализ клинических симптомов у 736 пациентов с достоверной радикулопатией показал, что 99% имели боль в руке, 85% – сенсорный дефицит, 79% – боль в области шеи, 71% – рефлекторный дефицит, 68% – моторный дефицит и 52% – боль в области лопатки [7].

Наиболее часто страдает седьмой шейный корешок – 70% случаев, реже вовлекается шестой шейный корешок – до 20% случаев, оставшиеся 10% приходится на поражение пятого и восьмого шейных корешков [8]. Поражение третьего и четвертого шейных корешков встречается крайне редко. Частое вовлечение седьмого и шестого шейных корешков объясняется особенностями биомеханики шейного отдела позвоночника, благодаря которой наибольшая нагрузка приходится на нижнешейные диски, что влечет за собой более быстрое их изнашивание. За микротравматизацию корешков на шейном уровне в основном ответственны остеофиты и артрозы унковертебральных сочленений. Гораздо реже на шейном уровне встречается патология дисков. Это связано с меньшей аксиальной нагрузкой, которую несет шейный отдел позвоночника, по сравнению с поясничным отделом. Кроме того, задняя продольная связка, которая препятствует выпадению диска кзади, на шей-

ном уровне развита лучше, чем на поясничном уровне.

Последствия клинически значимой грыжи в шейном отделе позвоночника более опасны, чем в поясничном отделе позвоночника. Грыжа чаще всего возникает на уровне C5–C6 или C6–C7. В шейном отделе, в отличие от поясничного, задняя продольная связка слабее в центральной зоне, поэтому выпячивание диска может происходить не только в заднебоковом, но и в заднем направлении. В последнем случае происходит сдавление спинного мозга с нижним спастическим паразезом, снижением проприоцептивной чувствительности в ногах вследствие поражения задних столбов, усилением сухожильных рефлексов и двусторонним рефлексом Бабинского (цервикальная миелопатия). На шейном уровне корешки чаще сдавливаются в самом межпозвоночном отверстии, суженном в результате костных разрастаний. Непосредственно компрессию корешка может вызвать макротравма гиперэкстензионного характера, микротравматизация, связанная с особенностями профессиональной деятельности.

На животных моделях хронической невралгической компрессии показано, что после 1–4 недель в заднем корешке и ганглии повышается концентрация медиаторов боли, в том числе субстанции Р [9]. Компрессия нарушает аксональный ток, что приводит к изменению метаболизма нейротрансмиттеров в аксоне и может стать причиной нарушения функции корешка. Соприкосновение двух чужеродных тканей (периневрия и костной структуры) инициирует локальный воспалительный ответ, который сопровождается выбросом воспалительных альгогенов, в частности альфа-фактора некроза опухоли. Патогенетически болевой синдром при радикулопатии имеет смешанный характер, включающий ноцицептивный и нейропатический компоненты. Ноцицептивный механизм связан с раз-

Клинический опыт показывает, что парентеральное использование комбинации тиамина, пиридоксина и цианокобаламина (Мильгамма) хорошо купирует боль, нормализует рефлекторные реакции, устраняет нарушения чувствительности.

рону пораженного корешка (пациент «смотрит» в сторону боли). Собственно, этот прием лежит в основе симптома натяжения на шейном уровне. Так, при радикулопатии на шейном уровне поворот и наклон головы в сторону пораженного корешка приводят к сужению межпозвоночных отверстий и усилению микротравматизации корешков, что проявляется усилением боли (позитивный симптом натяжения).

Наиболее важным симптомом для диагностики радикулопатии является комбинация боли с симптомами выпадения (гипестезии, утрата рефлексов, слабость мышц и их гипотрофия). Харак-



дражением болевых рецепторов в наружных слоях поврежденного диска и окружающих его тканях, в том числе в спазмированных мышцах. Нейропатический компонент болевого синдрома связан с повреждением волокон корешка компрессией, интерневральным отеком, ишемией и воспалением. Повреждению подвергается как миелиновая оболочка волокна (демиелинизация), так и собственно волокно (аксональная дегенерация) [9].

В настоящее время достоверно подтверждено участие в формировании боли ионных каналов мембран поврежденных нервных волокон, благодаря которым ге-

патических постганглионарных волокон приводит к возбуждению ноцицепторов. Рассмотренные нейропластические изменения, участвующие в поддержании нейропатической боли, предположительно, индуцируются изменениями в нейротрансмиссии. Действительно, в экспериментах на животных показано, что на фоне боли имеется редукция количества ГАМК-содержащих нейронов в спинном мозге и повышение глутаматергической нейротрансмиссии. Радикулярная боль часто сопровождается формированием вторичного миофасциального синдрома, который, как правило, играет доволь-

но обсуждаются возможности оперативного вмешательства. Большинство пациентов с цервикальной радикулопатией имеют благоприятный прогноз [5]. Приблизительно у трети пациентов с цервикальной симптоматической радикулопатией симптомы рецидивируют.

Цервикальная миелопатия

Цервикальная миелопатия – состояние, которое встречается гораздо реже приведенных выше клинических синдромов, надежные эпидемиологические данные по нему отсутствуют. Цервикальная миелопатия, ассоциированная с дегенеративным поражением шейного отдела позвоночника, является наиболее распространенной причиной нетравматического нижнего парапареза или тетрапареза. Обычно развивается у пожилых пациентов. Основным симптомом является прогрессирующий в течение месяцев или еще медленнее спастический нижний парез с нарушением ходьбы. Практически всегда нарушение ходьбы сопровождается чувствительными, в том числе болевыми, и иногда моторными симптомами верхних конечностей. Парестезии в сочетании с нарушением тонкой моторики формируют синдром «неловкой, онемевшей руки» (миелопатическая рука). У некоторых пациентов наблюдается выраженное ограничение подвижности шейного отдела позвоночника. Экстензия и флексия шеи могут сопровождаться ощущением прохождения тока по позвоночнику или конечностям (синдром Лермитта). Клинический диагноз должен быть подтвержден результатами магнитно-резонансной или компьютерной томографии на нескольких уровнях, иногда необходима миелография. При применении радиологических методов исследования выявляется либо врожденно узкий спинальный канал на шейном уровне, либо дегенеративные изменения дисков и остеофиты, значительно сужающие его сагиттальный размер (менее 13 мм).

Российское открытое исследование эффективности комбинированного нейротропного препарата Мильгамма, диклофенака и их комбинации в лечении острых болей в нижней части спины, в том числе обусловленных радикулопатией, показало, что эффект Мильгаммы сопоставим с диклофенаком – «классическим» обезболивающим средством.

нерируются и проводятся эктопические (спонтанные) разряды, воспринимаемые мозгом как чувство боли. Образование новых патологических синаптических связей (спрутинг-феномен) афферентных аксональных терминалей в заднем роге спинного мозга приводит к ошибочному восприятию неболевой информации как болевой (клинический феномен аллодинии), что является еще одним из возможных патологических механизмов.

Доказано, что симпатическая вегетативная нервная система может участвовать в формировании нейропатической боли. Симпатические постганглионарные волокна образуют новые связи, благодаря чему происходит обмен информацией между симпатическими и соматосенсорными афферентами, и активация сим-

но значимую самостоятельную роль в поддержании болевого синдрома и его модификации.

При подозрении на цервикальную радикулопатию пациент должен быть проконсультирован неврологом. Обязательно проводится нейровизуальное исследование (магнитно-резонансная или компьютерная томография шейного отдела позвоночника). Боль, связанная с радикулопатией, сама по себе не является показанием к оперативному вмешательству и весьма эффективно лечится консервативно (лечение может продолжаться более 8 недель). Поэтому пациенты с радикулярной болью и незначительным неврологическим дефицитом лечатся консервативно, и только при неэффективности консервативного лечения и доказанной нейровизуализационно компрес-

Неврология



Терапия боли в шее

При слабой или средней степени тяжести боли в области шеи предпочтение отдается консервативным методам лечения. Хирургическое лечение показано при тяжелой степени боли, не отвечающей на консервативное лечение, прогрессировании заболевания или при наличии мышечной слабости и неврологического дефицита. При отсутствии абсолютных показаний к оперативному лечению выбор метода лечения зависит от желания и индивидуальных запросов пациента. В связи с этим пациент должен быть информирован о возможных рисках и преимуществах оперативного лечения. В большинстве случаев, когда болевой синдром является ведущим, консерватив-

зепин, габапентин, прегабалин, ламотриджин) и антидепрессанты. Антидепрессанты особенно показаны пациентам с длительностью болевого синдрома более 6–7 недель.

Наряду с этими подходами достаточно популярными в купировании острой радикулярной боли оказались комбинированные витаминные препараты, содержащие тиамин (витамин В₁), пиридоксин (витамин В₆) и цианокобаламин (витамин В₁₂). Хорошо известна нейротропность витаминов группы В, которые существенно образом влияют на процессы в нервной системе (обмен веществ, метаболизм медиаторов, передачу возбуждения). Доказано воздействие высоких доз витаминов группы В на регенерацию поврежденных нервов. Бенфотиамин способствует ремиелинизации через активацию фосфолипазы-А, следствием чего является чрезмерный гидролиз эфиров жирных кислот, а также оказание влияния на жидкую субстанцию миелиновых оболочек. Одновременное применение тиамина, пиридоксина и цианокобаламина стимулирует аксоплазматическую часть транспорта структурных элементов мембраны или миелиновой оболочки. Этот эффект нейротропных витаминов особенно важен при радикулопатии, поскольку компрессия корешка нарушает аксоплазматический ток.

Клинический опыт показывает, что парентеральное использование комбинации тиамина, пиридоксина и цианокобаламина хорошо купирует боль, нормализует рефлекторные реакции, устраняет нарушения чувствительности. Проведено более 90 исследований, показавших клиническое улучшение при применении витаминов группы В у пациентов с острыми болями в спине [12–13]. Во многих работах подчеркивается, что как комбинация, так и раздельное применение витаминов В₁, В₆ и В₁₂ обладает анальгезирующим эффектом. Возможное анальгетическое действие витамины оказы-

вают непосредственно на болевые рецепторы и натриевые каналы поврежденных мембран чувствительных волокон.

Российское открытое исследование эффективности комбинированного нейротропного препарата Мильгамма («Вёрваг Фарма», Германия), диклофенака и их комбинации в лечении острых болей в нижней части спины, в том числе обусловленных радикулопатиями, показало, что эффект Мильгаммы сопоставим с диклофенаком – «классическим» обезболивающим средством [14].

Следует обратить внимание на другое отечественное исследование эффективности внутримышечных инъекций Мильгаммы (10-дневный курс) с последующим переходом на драже Мильгамма композитум, проведенное на гомогенной группе пациентов с верифицированной дискогенной радикулопатией [15]. С помощью шкалы нейропатической боли показано, что только на фоне комбинированной терапии достоверно уменьшились такие характеристики боли, как интенсивность и острота, улучшилась переносимость боли. Мильгамма композитум может способствовать редукции нейропатического компонента боли не только в краткосрочной, но и в среднесрочной перспективе. Кроме того, при лечении острой радикулярной боли комбинация витаминов группы В с НПВП более эффективна и безопасна, чем монотерапия НПВП.

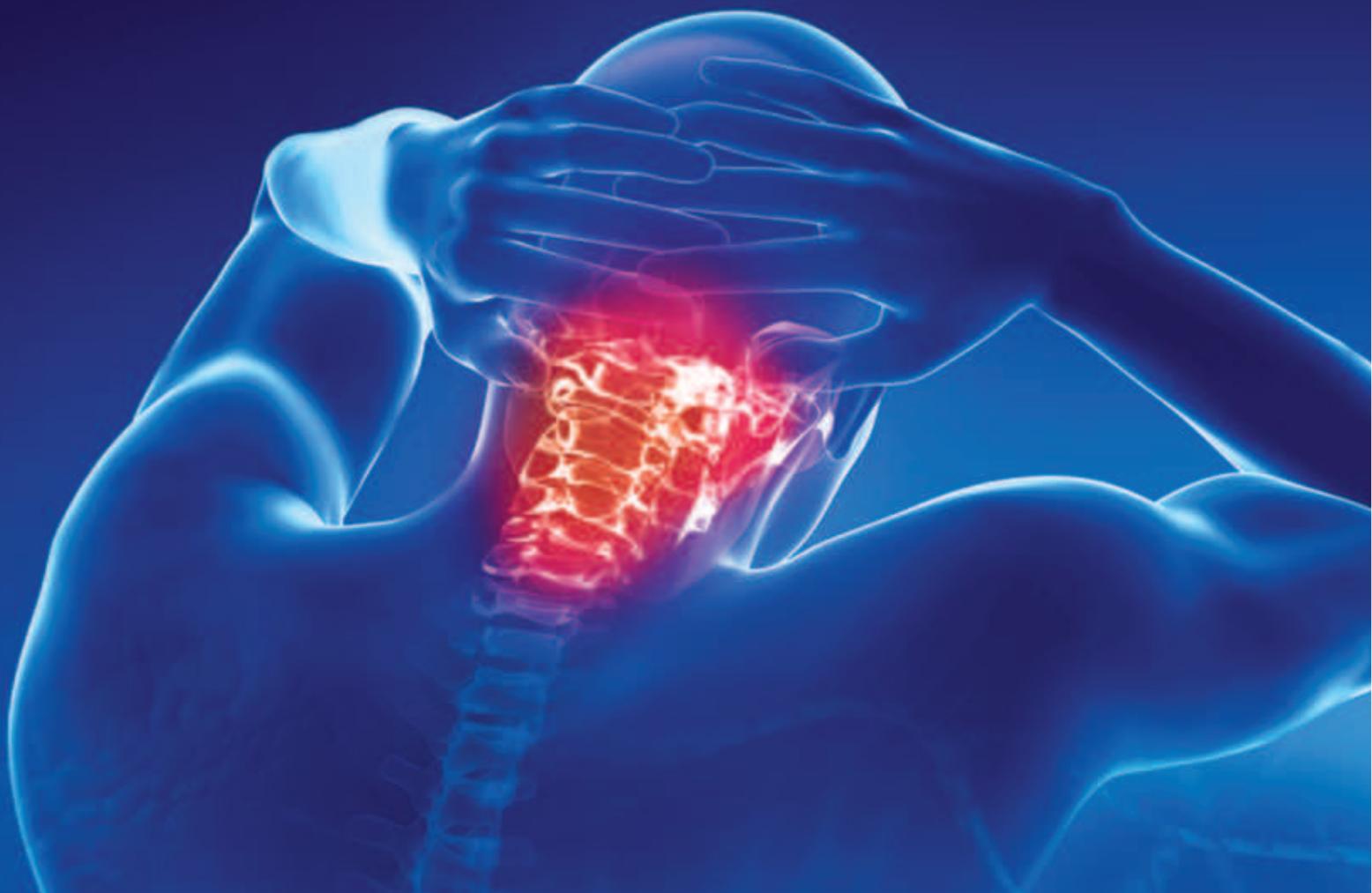
На основании проведенных исследований может быть предложена следующая схема использования комбинации витаминов группы В в комплексном обезболивании при радикулярной боли:

- при острых болях рекомендуются ежедневные внутримышечные инъекции Мильгаммы (2 мл) на протяжении десяти дней;
- в дальнейшем для продолжения лечения следует рекомендовать Мильгамму композитум по 1 драже 3 раза в день ежедневно в течение месяца. *

При острых болях рекомендуются ежедневные внутримышечные инъекции Мильгаммы (2 мл) на протяжении десяти дней. В дальнейшем для продолжения лечения следует рекомендовать Мильгамму композитум по 1 драже 3 раза в день в течение месяца.

ное ведение пациентов признается наиболее предпочтительным. Одним из условий успешной терапии является купирование болевого синдрома начиная с первого дня острого периода. Интенсивная корешковая боль требует полимодального обезбоживания, основу которого составляют простые анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При интенсивной боли или в случае недостаточного ответа на НПВП назначают легкий опиоид в качестве альтернативной или дополнительной терапии. Для воздействия на нейропатический компонент радикулярной боли могут быть использованы некоторые препараты из группы антиконвульсантов (карбама-

БОЛИ В ШЕЕ?



МИЛЬГАММА ПЕРВЫЙ* НЕЙРОТРОПНЫЙ КОМПЛЕКС

- Обеспечивает восстановление функционального состояния нервных волокон
- Безболезненные инъекции
- Продается в 27 странах мира



* По дате регистрации



Актуальные вопросы неврологии

VIII Ежегодная конференция «Вейновские чтения», посвященная памяти выдающегося российского ученого, академика РАМН, заслуженного деятеля науки, лауреата Государственной премии СССР А.М. Вейна, состоялась в феврале в Москве. Мероприятие прошло при поддержке Минздрава России, Департамента здравоохранения г. Москвы, Всероссийского научного общества неврологов и Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Основной темой VIII Вейновских чтений стали болезни мозга. Проблема была выбрана не случайно. Несколько лет назад по поручению Европейского совета по изучению заболеваний головного мозга было проведено широкомасштабное исследование, которое показало, что около трети населения Европейского союза страдают одним или несколькими различными заболеваниями мозга. Кроме того, болезни мозга являются одной из лидирующих причин инвалидизации и смертности вследствие того, что они плохо поддаются лечению и со временем прогрессируют. Заболевания мозга представляют серьезное экономическое бремя для общества, поскольку меняют жизнь не только самих больных, но и членов их семей. Несмотря на то что в отношении изучения болезней мозга сделано очень многое, этиология и патогенез большинства этих заболеваний остаются неясными и не все из них поддаются лечению. В разной степени эффективными средствами могут стать изменение образа жизни, физioterapia, нейрореабилитация, лекарственные препараты или операционное вмешательство. Ввиду большого разнообразия заболеваний мозга

в их лечении принимают участие различные специалисты: неврологи, психиатры, нейрохирурги, анестезиологи, реаниматологи, эндокринологи, терапевты и семейные врачи. Организаторы конференции выбрали темы, интересные врачам всех перечисленных специальностей, и выразили уверенность, что Вейновские чтения внесут достойный вклад в укрепление междисциплинарного взаимодействия для проведения более успешного лечения и реабилитации больных, страдающих заболеваниями мозга.

Научная программа конференции предусматривала проведение симпозиумов, школ, мастер-классов, пленарных заседаний, дискуссионного клуба и других мероприятий, посвященных актуальным сегодня болезням мозга. В рамках конференции состоялись мастер-классы по методам нейровизуализации в диагностике инсульта. Был проведен клинический разбор «Диагностически трудный случай лобной эпилепсии», где обсуждалась взаимосвязь между эпилепсией, сном и нарушениями дыхания. Почетный гость Вейновских чтений нейрофизиолог Ю.П. ДАНИЛОВ (США) прочел лекцию, в ходе которой представил революционную технологию

Brainport. Новая технология позволяет быстро и успешно восстанавливать баланс тела, ходьбу, движение рук, речь, глотание, голос, когнитивные функции и другие неврологические нарушения. В рамках Вейновских чтений также состоялась пресс-конференция «Офисный синдром – миф или реальность?». Впервые в нашей стране проблема заболеваний, актуальных прежде всего для офисных сотрудников, была выделена специалистами в отдельную группу, что чрезвычайно важно в связи с неуклонным ростом рынка офисного труда. По данным Росстата о среднегодовой численности работников по видам экономической деятельности, можно предположить, что к категории офисных сотрудников относятся более 30 млн россиян.

Большую часть рабочего дня офисный работник находится в статической позе за компьютером на своем рабочем месте, которое зачастую по своим эргометрическим показателям не соответствует предполагаемым нормам. Сидячий образ жизни, стереотипность движений сотрудников и эмоциональное напряжение негативно сказываются на их здоровье. Среди болезненных состояний



VIII Ежегодная конференция «Вейновские чтения»



офисных сотрудников, которые объединяет понятие «офисный синдром», специалисты называют следующие: болевые синдромы (в спине и шее, головные боли напряжения, синдром компьютерной мыши (туннельный синдром)), синдром сухого глаза. Кроме того, у офисных работников высок риск возникновения сердечно-сосудистых нарушений, заболеваний желудочно-кишечного тракта, а также расстройств эмоциональной сферы.

По мнению специалистов, на возникновение и развитие офисного синдрома оказывают влияние и психологические факторы, связанные с работой: высокий уровень стресса, большой объем работы, неудовлетворенность работой, низкий уровень поддержки коллег или руководителей.

Наиболее частыми проявлениями офисного синдрома являются мышечно-скелетные боли, и в настоящий момент появляется все больше данных о том, что их возникновение у офисных работников ассоциировано с факторами риска рабочей среды. Как отметил д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ФППО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова А.Б. ДАНИЛОВ, «в течение одного года разные мышечно-скелетные боли появляют-

ся почти у 40% офисных работников». Недавно проведенный опрос среди 220 (120 анкет и 100 интернет – опросов) врачей-неврологов поликлиник Москвы показал, что около 70% лиц, обратившихся с жалобами на боли в спине, составляют офисные работники – люди в возрасте от 35 до 50 лет. Следует учитывать, что боль в нижней части спины также является наиболее распространенной причиной нетрудоспособности, связанной с условиями работы, у людей в возрасте до 45 лет и самой «дорогой» причиной, учитывая «рабочую компенсацию» и медицинские расходы. По мнению профессора А.Б. Данилова, причинами возникновения болей в основном становятся мышечные спазмы, а предиктором заболевания – патология позвоночника и суставов.

Главный невролог Департамента здравоохранения ОАО «РЖД», заведующая лабораторией клинической патологии мотонейрона НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН д.м.н., профессор Д.М. МЕРКУЛОВА подчеркнула: «Если спазм мышц сохраняется длительное время, то болевой импульс начинает формировать очаг хронической боли в головном мозге». Эту боль уже невозможно купировать простыми анальгетика-

ми. Именно поэтому при лечении важно одновременно устранить мышечный спазм и боль, чтобы предотвратить хронизацию боли. В целях профилактики офисным работникам необходимо избегать длительного статического положения тела в неудобной позе, при работе за компьютером стараться держать спину прямо, желательнее иметь кресло с подголовником. Время от времени делать небольшую разминку, массировать руками мышцы шеи.

Кроме проблемы эффективной терапии боли в ходе конференции были рассмотрены принципы диагностики и лечения цереброваскулярных заболеваний, постуральных расстройств, когнитивных нарушений и др. Таким образом, Вейновские чтения подтвердили свой статус масштабного, мультидисциплинарного научного форума, представляющего интерес для врачей разного профиля. Помимо участия в насыщенной научной программе специалисты могли ознакомиться с видеоматериалами, для них была организована интересная выставка, где представлены новинки фармрынка и медицинская литература ведущих издательств. *

По материалам PRESSTO



Комбинированное обезболивание в общей практике: возможности и реальность

О рациональном применении комбинированных анальгетиков шла речь на сателлитном симпозиуме компании «Грюненталь», состоявшемся в рамках Вейновских чтений. В нашей стране не так много анальгетиков, применяющихся на втором этапе трехступенчатой схемы назначения обезболивающих средств, принятой ВОЗ. Одним из них является комбинированный препарат Залдиар. Быстрое начало обезболивающего эффекта препарата обусловлено действием парацетамола, за счет трамадола достигается длительный и стойкий анальгетический эффект. Залдиар эффективен при острой и хронической боли различного происхождения.

Комбинированная терапия болевого синдрома. Точка зрения нарколога

Использование любых лекарственных препаратов, в том числе анальгетиков, сопряжено с формированием зависимости от препаратов, отметил в начале своего выступления к.м.н., доцент кафедры наркологии ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова А.М. БАРИНОВ. Но существуют качественные различия между наркотической и терапевтической зависимостью от лекарственного препарата. Те-

рапевтическая зависимость формируется у пациента, если боль постоянная и ее трудно купировать. Наркотическая зависимость всегда связана с желанием получить удовольствие от препарата. Терапевтическая зависимость редко переходит в наркотическую, поскольку наличие боли препятствует получению эмоционально позитивного эффекта от лекарств и возникновению установки на получение эйфории.

Учитывая вышесказанное, при назначении обезболивающих средств пациентам с онкологическими, неврологическими и другими заболеваниями следует выбирать препараты, характеризующиеся оптимальным соотношением между анальгетическими и аддитивными свойствами. Так, различие между трамадолом и сильными опиоидами по анальгетическому потенциалу гораздо меньше, чем разница в аддитивных свойствах и способности вызывать наркотическое опьянение. Из всех опиоидов трамадол обла-



К.м.н. А.М. Баринов

дает наименьшей аффинностью к мю-опиоидным рецепторам. Если принять аффинность оксикодона за 100, то у трамадола она составит всего 0,5, тогда как у кодеина – 5, у гидроморфона – 111, а у морфина – 3333.

Актуальная задача современной фармацевтики – разработка анальгетиков, не вызывающих наркотической зависимости (неаддитивных). Существует несколько путей ее решения: создание новых молекул, связывающихся с иными, не мю-опиоидными рецепторами, разработ-

В состав анальгетика Залдиар входят парацетамол (обеспечивает быстрое наступление обезболивающего действия) и трамадол (гарантирует пролонгированный эффект). Такая комбинация обеспечивает более сильную анальгезирующую активность, чем каждое из лекарственных средств в отдельности.



Сателлитный симпозиум компании «Грюненталь»

ка новых лекарственных форм с контролируемым освобождением, а также комбинированных препаратов, сочетающих опиоидные и неопиоидные вещества. Один из примеров такого сочетания – анальгетик Залдиар, в состав которого входит парацетамол (обеспечивает быстрое наступление обезболивающего

действия) и трамадол (гарантирует пролонгированный эффект). Такая комбинация обеспечивает более сильную анальгезирующую активность, чем каждое из лекарственных средств в отдельности. А.М. Баринов еще раз подчеркнул, что комбинированные препараты обладают рядом преимуществ, их использование

позволяет уменьшить дозу опиоида и вероятность развития опиоидной зависимости, ослабить побочные эффекты, увеличить приверженность пациентов к лечению и улучшить качество их жизни и, наконец, снизить риск немедицинского использования таких лекарственных препаратов.

Роль комбинированных анальгетиков в терапии онкологической боли

В России ежегодно регистрируются 500 тыс. больных с онкологическими заболеваниями, около 25% из них находятся в IV (терминальной) стадии уже к моменту первого обращения к врачу, а 33% умирают в течение одного года со времени установления диагноза. По статистике, которую привела к.м.н., руководитель центра паллиативной помощи онкологическим больным МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравсоцразвития России, доцент кафедры онкологии и радиотерапии ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Г.Р. АБУЗАРОВА, общее число больных онкологическими заболеваниями в России достигает 2,5 млн человек, и примерно 430 тыс. человек из них нуждаются в обезболивающей терапии. Боли могут быть связаны с самой опухолью (из-за повреждения костей, мягких тканей, внутренних органов) или с осложнениями онкологического

процесса (патологические переломы, тромбозы). Первое место по частоте (40% от общего числа) занимают боли, связанные с лечением, будь то хирургическое вмешательство, химио- или лучевая терапия, а также с развитием побочных эффектов. Принципы противоболевой терапии сформулированы в рекомендациях ВОЗ, согласно которым обезболивающие препараты следует назначать перорально, а внутривенные инъекции признаны нежелательными. В рекомендациях приведена трехступенчатая схема назначения обезболивающих средств, которая заключается в последовательном применении анальгетиков с возрастающей силой действия в сочетании с адьювантной терапией по мере увеличения интенсивности болевого синдрома. Первая ступень представлена неопиоидными анальгетиками, которые применяются при слабой боли, – преимущественно нестероид-



К.м.н. Г.Р. Абузарова

ными противовоспалительными препаратами (НПВП). Вторая ступень – слабыми опиоидами, используемыми при умеренной боли. Наконец, третья ступень представлена сильнодействующими опиоидами, применяемыми только при сильной и очень сильной боли. Как отметила Г.Р. Абузарова, боль, как правило, вызывается несколькими причинами, среди которых соматические и невропатические факторы, что обуславливает выбор анальгетиков с различным действием. Кроме того, при назначении обезболивающего препарата следует учитывать наличие у пациента сопутствующих заболеваний. Так, пациентам с агранулоцитозом нельзя назначать анальгин, с печеночной недостаточностью – парацетамол, больным с почечной недостаточностью – морфины, язвой желудка – диклофенак. Следует отметить, что доступность обезболивающих препаратов для пациентов в России чу-

Максимальная суточная доза Залдиара составляет 8 таблеток, что вполне безопасно. В качестве разовой дозы рекомендуется назначать 2 таблетки, что соответствует по обезболивающему действию 100 мг трамадола. Интервал между приемами препарата должен составлять не меньше 6 часов.

Неврология



довещно мала. По применению опиоидов в расчете на одного больного Россия занимает 38-е место в Европе среди 42 стран. Фактически это означает, что большая часть наших пациентов не получают эффективных обезболивающих лекарственных препаратов.

Г.Р. Абузарова подробнее остановилась на обезболивающем препарате Залдиар, одна таблетка которого содержит 325 мг парацетамола и 37,5 мг трамадола. Достоинством парацетамола является его быстрое обезболивающее и жаропонижающее действие. Соотношение трамадола и парацетамола в Залдиаре – 1:8,67 – обеспечивает наибольшую анальгетическую эффективность, что установлено в ходе специальных исследований. По своему обезболивающему действию 2 таблетки Залдиара приблизительно соответствуют 100 мг трамадола (независимо от того, применяется трамадол внутримышечно или в виде капсул или таблеток).

В двойном слепом клиническом исследовании 462 пациентов с остеоартрозом и болями в спине изучалось обезболивающее действие комбинаций трамадол/парацетамол (Залдиар) и кодеин/парацетамол. При одинаковой анальгетической эффективности побочные явления – сонливость, запоры – были гораздо сильнее выражены при использовании комбинации кодеин/парацетамол.

Г.Р. Абузарова рассказала о собственном клиническом исследовании, проведенном в МНИОИ им. П.А. Герцена, в котором участвовали 56 пациентов, принимавших Залдиар. Средняя разовая доза препарата составила 1,67 таблетки (часть пациентов принимала 1 таблетку, другая часть – 2 таблетки). Начало анальгезии наступало в среднем через 40 минут. Продолжительность действия разовой дозы приближалась к 6 часам. На третьи сутки средний уровень боли снизился до 0,75 балла. Как отметила Г.Р. Абу-

зарова, это хороший показатель. 25% пациентов оценили анальгезию как «отличную» и 57% – как «хорошую». Эффективное обезболивание способствовало увеличению физической активности у ряда больных. Переносимость Залдиара была хорошей или очень хорошей почти у всех пациентов. Среди нежелательных явлений отмечалась сонливость, которую удалось преодолеть к 7-му дню терапии.

Максимальная суточная доза Залдиара составляет 8 таблеток, что вполне безопасно. В качестве разовой дозы рекомендуется назначать 2 таблетки. Интервал между приемами препарата должен составлять не меньше 6 часов.

В завершение своего выступления Г.Р. Абузарова подчеркнула, что «комплексный анальгетик Залдиар расширяет возможности фармакотерапии, повышает качество жизни пациентов и заслуживает широкого внедрения в клиническую практику».

Место Залдиара в терапии неврологических болевых синдромов

Боль является наиболее частой причиной обращения к врачу, при этом пациенты в первую очередь обращаются к терапевтам и врачам общей практики и лишь затем к неврологам. Между тем, как отметила профессор кафедры неврологии ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. Е.Г. ФИЛАТОВА, в нашей стране от 30 до 80% пациентов не получают необходимого обезболивания. Используемые в настоящее время методы обезболивания включают системную, адъювантную, локальную терапию, различные немедикаментозные методы (лечебную гимнастику, физио-, рефлекс-, мануальную терапию), а также – в некоторых случаях – хирургическое вмешательство. При выборе способа обезболива-

ния в первую очередь учитывают интенсивность и длительность болевого синдрома, а также его патогенез. Последний фактор профессор Е.Г. Филатова признает наиболее важным.

В настоящее время признаны три различных механизма возникновения боли:

- 1) ноцицептивный – как следствие воспаления, травмы, ишемии, отека и других причин. Типичный пример такой боли – боль в суставах и мышцах. В этих случаях назначают различные анальгетики, в том числе Залдиар;
- 2) невропатический – в результате нарушения соматосенсорных систем. Примерами могут служить боли при невралгии и полиневропатии. При болях этого типа применяют антиконвуль-



Профессор Е.Г. Филатова

санты, антидепрессанты, опиоиды, а также Залдиар;

3) психогенный – при отсутствии соматического заболевания. В этом случае назначают нейрореплетики и антидепрессанты. В большинстве случаев врач сталкивается со смешанным типом болевого синдрома, в формировании

Неврология



ЗАЛДИАР®

Рациональное лечение умеренной боли



Низкодозовая комбинация трамадола и парацетамола

- Быстрое наступление эффекта
- Пролонгированность анальгезии
- Снижение частоты побочных эффектов

ООО «Грюненталь»:
125040, Россия, г.Москва, ул.Правды, 26
Тел.: (495) 648 95 01, факс: (495) 648 95 02

Регистрационное удостоверение: П №015588/01 от 25.03.2009
Полная информация о препарате в инструкции по медицинскому применению.



Комбинированный препарат Залдиар эффективен при самых разных видах острой и хронической боли: зубной боли, боли в спине, остеоартрозе, невралгии, мигрени. Этот препарат хорошо переносится пациентами при длительном применении и не вызывает лекарственной зависимости.

которого в той или иной степени участвуют ноцицептивный, невропатический и психогенный механизмы. Профессор Е.Г. Филатова привела типичные примеры смешанной боли: боль в спине (радикулопатия) и мигрень.

Монотерапия смешанной боли является принципиальной ошибкой. Использование одних только НПВП недостаточно. Хорошая схема лечения такой боли – НПВП + три А (три А – анальгетик, антиконвульсант и антидепрессант). Другой вариант – использование Залдиара, который может заменить все перечисленные компоненты.

Помимо этого следует учитывать характер боли. Как показал опрос неврологов, 31% пациентов страдают от острой боли, 45% – от хронической боли, еще 24% – от приступов хронической боли. Острая боль представляет собой реакцию организма на повреждение тканей, продолжительность ее обусловлена временем, которое требуется для восстановления поврежденных тканей. Хроническая боль продолжается вне зависимости от фактора, который ее вызвал, длится более 3–6 месяцев после заживления тканей. Хроническая боль возникает в результате периферической сенситизации, когда под влиянием травмы, воспаления, ишемии, отека или другой причины снижается порог возбуждения. Если она длится долго, то возникает центральная сенситизация, обусловленная гиперактивностью

чувствительных нейронов 2-го и 3-го порядка. Клинический пример хронической боли – это боль в спине, отметила профессор Е.Г. Филатова. В ее развитии велика роль психических и невропатических факторов, а ноцицептивный компонент не является первичным. Речь здесь, конечно, не идет о случаях, когда боль в спине обусловлена онкологическими заболеваниями. Препараты, эффективные при острой боли, как правило, не помогают при хронической боли. При острой боли врачи используют НПВП, местные анестетики, при сильной острой боли – наркотические опиоиды; при хронической боли применяются препараты системного действия, воздействующие на центральную нервную систему: антиконвульсанты, антидепрессанты, блокаторы NMDA-рецепторов, миорелаксанты.

НПВП отличаются друг от друга не столько силой обезболивания, сколько побочными эффектами. Основным побочный эффект неселективных НПВП – гастропатия, селективных – сердечно-сосудистые нарушения. Людям старше 65 лет назначать селективные НПВП опасно, по крайней мере, в тех случаях, когда у пациентов наблюдается повышенное артериальное давление, при ишемии или инфаркте миокарда в анамнезе их использование запрещено. НПВП представлены большим числом торговых наименований, хотя действующих веществ всего около 25. Российские неврологи назначают НПВП не только при слабой боли (при которой они рекомендованы), но часто также при умеренной и даже при сильной боли. Таким образом, 50% пациентов с умеренным и сильным болевым синдромом в России не получают адекватного обезболивания.

Между тем в России существует препарат 2-й ступени, который можно и нужно использовать при умеренной боли. Это комбинированный препарат Залдиар, который имеет несколько механизмов дей-

ствия: ингибирует синтез простагландинов в ЦНС, блокирует обратный захват серотонина и норадреналина и тем самым усиливает действие противобололевых антиноцицептивных систем, воздействует на мю-рецепторы противобололевой системы организма. Залдиар эффективен при самых разных видах острой и хронической боли: зубной боли, боли в спине, остеоартрозе, невралгии, мигрени. Этот препарат хорошо переносится пациентами при длительном применении и не вызывает лекарственной зависимости. У Залдиара, так же как и у любого другого лекарства, имеются побочные эффекты, которые не приводят к развитию жизнеугрожающих состояний.

Было проведено комплексное исследование, в котором оценивалась эффективность Залдиара при боли в спине. Пациенты основной группы получали Залдиар и НПВП, пациенты контрольной группы – плацебо и НПВП. 81% пациентов основной группы оценили эффект обезболивания как хороший или очень хороший. Следует отметить, что Залдиар не вызывает развития толерантности, при длительном применении препарата терапевтический эффект не снижается.

Более 60% мигренозных приступов купируется 2 таблетками Залдиара, причем боль достоверно снижается уже через 1 час. Залдиар помогает преодолевать такие симптомы мигрени, как фото- и фонофобия, однако в меньшей степени влияет на тошноту.

Диабетическая полинейропатия примерно в 20% случаев сопровождается сильным болевым синдромом. При этом нестероидные препараты не помогают. В этих случаях следует назначать антиконвульсанты, антидепрессанты, опиоиды или Залдиар.

В завершение выступления профессор Е.Г. Филатова подчеркнула, что Залдиар характеризуется наилучшим соотношением стоимости и клинической эффективности. *

Подготовил И. Смирнов

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ»

Место и дата проведения конференции «Расстройства движений»:

г. Москва, ул. Русаковская, 24, г-ца “Холидей Инн Москва Сокольники”

14 - 15 декабря 2012 г.

РАССТРОЙСТВА
ДВИЖЕНИЙ 2012



Movementdisorders.RU





Соматически отягощенный больной: фокус на безопасность лечения

Одной из наиболее широко применяемых в терапии боли групп фармпрепаратов являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). К сожалению, во многих случаях их применение приводит к нежелательным побочным эффектам, что обуславливает необходимость поиска альтернативных препаратов для лечения хронического воспаления и боли. Большое внимание на сателлитном симпозиуме компании «Ферросан Интернейшнл А/С» (Дания) было уделено вопросу безопасности лекарственных средств. Было отмечено, что препараты природного происхождения обладают рядом преимуществ. Они содержат несколько биологически активных компонентов и, как следствие, оказывают различные фармакодинамические эффекты. Примером препарата растительного происхождения с доказанным действием против боли, воспаления и разрушения суставного хряща является препарат на основе двух экстрактов имбиря – Зинаксин.

Клинико-фармакологические аспекты безопасности терапии болевого синдрома



Профессор
Е.В. Ших

Боль – это симптом, который значительно снижает качество жизни пациентов, отметила д.м.н., профессор кафедры клинической фармакологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Е.В. ШИХ. Боль является одной из самых частых причин обращения за врачебной помощью. Распространенность боли в общей популяции составляет, по различным оценкам, от 7 до 64%, в том числе хронической боли –

от 7,6 до 45%. Что касается локализации боли, то первое место по частоте занимает боль в спине и шее, второе – головная боль, третье – суставно-мышечная боль. Одной из наиболее широко применяемых в терапии боли групп лекарственных препаратов являются нестероидные противовоспалительные средства. НПВП представлены в аптеках большим количеством препаратов различных производителей. Однако, как указала профессор Е.В. Ших, «существует только 25 химических соединений (МНН), которые относятся к группе НПВП». В США ежегодно выписывают более 70 млн рецептов на НПВП, причем от 14 до 20 млн пациентов принимают препараты длительное время. Эти данные не включают более 26 млрд таблеток в год, которые потребители покупают без рецепта. В Нидерландах нестероидные препараты принимают 23% населения, в Австралии – 26%, в Германии – 18%. Данные по России не отличаются

точностью, но в нашей стране эта цифра может достигать 35%. Рекомендуемый курс лечения НПВП, согласно инструкции по медицинскому применению, составляет 7–10 дней, однако некоторые пациенты самостоятельно принимают их длительно и бесконтрольно в течение 6–9 месяцев.

Нежелательные реакции при приеме НПВП возникают у 25% пациентов, угрожающие жизни состояния – у 5%. В США смертность от НПВП-индуцированных поражений желудочно-кишечного тракта такая же, как от СПИДа, и выше, чем от меланомы, бронхиальной астмы, рака шейки матки или лимфогранулематоза.

Нежелательные реакции на НПВП могут быть связаны с их фармакодинамическими эффектами (желудочно-кишечные расстройства, геморрагический синдром, бронхоспазмы, токолитический эффект, некропермия, разрушение протеогликанов). Также представляют существенную опасность и токсические (нефро-, гепато-, гематотоксичность) эффекты НПВП. Первая



Сателлитный симпозиум компании «Ферросан Интернейшнл А/С»

группа реакций определяется основными фармакологическими свойствами препарата и механизмом действия, вторая – дозой и длительностью применения препарата, а также особенностями организма пациента.

К факторам риска развития НПВП-ассоциированных гастропатий относятся возраст старше 60 лет, курение, злоупотребление алкоголем, наличие в анамнезе заболеваний желудочно-кишечного тракта. Опасен также сопутствующий прием глюкокортикостероидов, иммуносупрессантов или антикоагулянтов. Длительная терапия НПВП, большие дозы препаратов, одновременный прием двух и более препаратов также относятся к факторам риска развития заболеваний.

Среди нежелательных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта на прием НПВП чаще всего встречается диспепсия (15–20%), значительно реже – язвенное поражение желудка (5–8%) и язвенное поражение двенадцатиперстной кишки (3–5%). Довольно редко наблюдаются кровотечения, перфорации язвы, нарушения проходимости желудочно-кишечного тракта (1–1,5%)¹.

НПВП могут выпускаться в различных формах. Лекарственные формы препаратов с системным действием – таблетки, капсулы, инъекции, свечи. Профессор Е.В. Ших опровергла мнение тех врачей, которые полагают, что если применять НПВП в виде свечей, то удастся избежать нежелательных воздействий на желудочно-кишечный тракт. Этот нежелательный эффект присутствует у всех НПВП системного действия и обусловлен блокадой

синтеза простагландинов, обеспечивающих физиологическую защиту слизистой желудочно-кишечного тракта.

НПВП рискованно назначать лицам пожилого возраста, которые часто имеют латентную сердечную или почечную недостаточность. При применении НПВП риск развития хронической сердечной недостаточности возрастает в 2,2 раза, каждое пятое обострение у пациентов с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности связано с приемом НПВП. Эти препараты негативно влияют на общую выживаемость пациентов с сердечной недостаточностью. НПВП (даже низкие дозы ацетилсалициловой кислоты) снижают эффективность гипотензивных средств (за исключением антагонистов кальциевых каналов), что также способствует повышению артериального давления. Возможность контроля артериального давления ухудшается на 29%. Длительное применение НПВП у людей старше 60 лет является независимым предиктором развития артериальной гипертензии².

Риск сердечно-сосудистых событий повышается при использовании как селективных, так и неселективных НПВП. Дополнительное назначение аспирина с другими НПВП не модифицирует риск развития сосудистых катастроф. В 2004 г. препарат рофекоксиб был отозван фирмой-производителем, поскольку достоверно повышал вероятность тромбозов (инфарктов и инсультов). Однако и широко применяемые НПВП – целекоксиб, диклофенак, индометацин – не являются в этом отношении безопасными.

В октябре 2006 г. Европейское медицинское агентство (ЕМА) подготовило пресс-релиз, в котором говорилось о появлении новых данных, указывающих на увеличение риска развития тромбозов (в виде инфаркта миокарда или

Зинаксин – препарат растительного происхождения с доказанным экспериментально и в клинических исследованиях эффектом против боли, воспаления и разрушения суставного хряща. Зинаксин не токсичен, не вызывает каких-либо угрожающих жизни побочных эффектов, не повышает риск сердечно-сосудистых событий.

инсульта) при применении неселективных ингибиторов циклооксигеназы, особенно в высоких дозах. В связи с этим Комитет по медицинской продукции ЕМА рекомендовал использовать НПВП, в том числе и неселективные, только в наименьших эффективных дозах и с наименьшей возможной продолжительностью, достаточной для контроля заболевания³.

Некоторым нежелательным реакциям, которые могут возникнуть при приеме НПВП, традиционно уделяется недостаточно внимания. В их число входят НПВП-ассоциированные патологии центральной нервной системы: асептический менингит, экстрапиримидные реакции, депрессия, психозы, снижение слуха. Встречается и НПВП-ассоциированная патология почек: обратимая почечная недостаточность, канальцевый некроз, острый интерсти-

¹ Ших Е.В. Клинико-фармакологические аспекты терапии болевого синдрома у пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата // Лечащий врач. 2011. № 4. С. 1–3.

² Денисов Л.Н. Актуальные возможности терапии пациентов с остеоартрозом и сопутствующей патологией // Эффективная фармакотерапия. Ревматология, травматология и ортопедия. 2011. № 2. С. 60–61.

³ Questions and answers on the review of non-selective NSAIDs: EMA press release. London, 2006. Doc. Ref. EMEA/410862/2006.

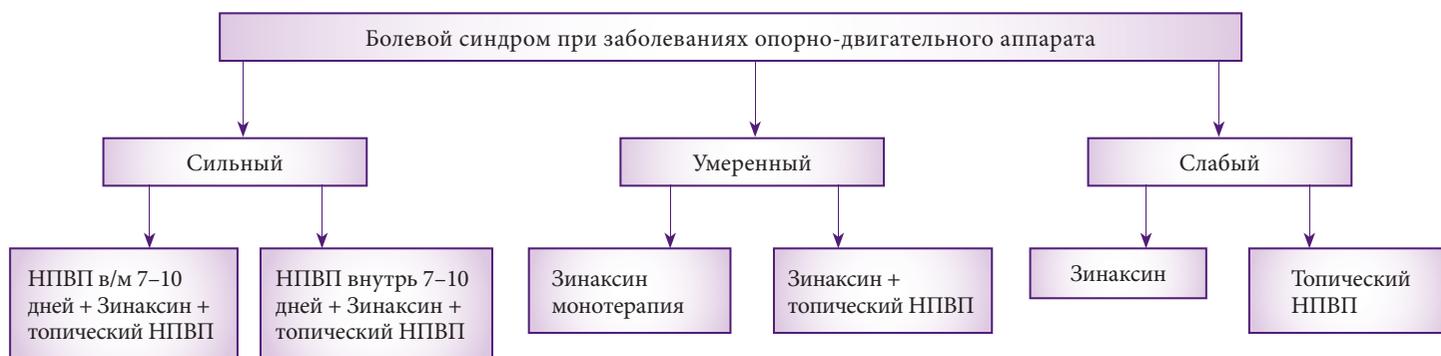


Рис. 1. Терапия болевого синдрома при заболеваниях опорно-двигательного аппарата*

* Адаптировано по [1].

Таблица 1. Влияние Зинаксина на интенсивность боли при остеоартрозе у пациентов основной группы

Период	Нет боли	Умеренная боль	Сильная боль
До лечения	0	11 (44%)	14 (56%)
После 2 нед. лечения	2 (8%)	16 (64%)	7 (28%)
После 3 нед. лечения	5 (20%)	16 (64%)	4 (16%)

циальный нефрит, нефротический синдром, а также различные формы НПВП-ассоциированной гематологической патологии: апластическая анемия, изолированная эритроцитарная аплазия, тромбоцитопения, нейтропения, гемолитическая анемия. В редких случаях НПВП-ассоциированная гематологическая патология может приводить к летальному исходу.

НПВП-ассоциированная гепатотоксичность связана с биотрансформацией препаратов в печени с образованием потенциально опасных метаболитов. Наиболее гепатотоксичными препаратами являются нимесулид, диклофенак, сулиндак, бромфенак. В связи с высокой гепатотоксичностью в 2002 г. нимесулид был запрещен в Финляндии и Испании. Отмечены нежелательные реакции при приеме НПВП у беременных. В их числе тератогенность (например, при приеме

ацетилсалициловой кислоты, индометацина), мутагенность и канцерогенность (под влиянием амидопирина), ретинопатии и кератопатии в результате отложения препаратов в сетчатке и роговице, а также пролонгация беременности и замедление родов, связанное с влиянием на миометрий простагландинов.

В настоящее время НПВП используют от 10 до 40% людей старше 55 лет, причем 6% применяют их более 9 месяцев в году. Как подчеркнула профессор Е.В. Ших, эти лекарства «доступны и экономичны, но не всегда безопасны». Возникает проблема поиска альтернативных препаратов для лечения хронического воспаления и боли, в том числе и среди препаратов природного происхождения.

Примером стандартизованного препарата растительного происхождения с доказанным экспериментально и в клинических

исследованиях эффектом против боли является Зинаксин. Он содержит специально подобранный экстракт имбиря лекарственного (*Zingiber officinalis*), а также экстракт калгана китайского (*Alpinia galanga*).

Зинаксин – селективный ингибитор ЦОГ-2. Он блокирует синтез простагландинов E2 (ПГ E2), провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1 и ИЛ-2 и лейкотриенов, а также агрегацию тромбоцитов. В то же время синтез противовоспалительных интерлейкинов ИЛ-4 и ИЛ-10 под действием Зинаксина увеличивается. Препарат также ингибирует тканевую деструкцию, опосредованную ФНО-альфа, и замедляет разрушение суставного хряща⁴. Зинаксин не токсичен, не вызывает каких-либо угрожающих жизни побочных эффектов, не повышает риск сердечно-сосудистых событий. Прием Зинаксина у ряда пациентов вызывает изжогу. Этого симптома удастся избежать, если запивать препарат значительным количеством воды (3/4 стакана). В НИИ фармакологии РАМН в открытом сравнительном исследовании изучалось влияние Зинаксина на интенсивность боли у пациентов с диагнозом «остеоартроз коленного сустава I–III стадии» (по Кельгрэну)

⁴ Frondoza C.G., Sohrabi A., Polotsky A. et al. An in vitro screening assay for inhibitors of proinflammatory mediators in herbal extracts using human synovial cell cultures // In Vitro Cell. Dev. Biol. Anim. 2004. Vol. 40. № 3–4. P. 95–101.



Сателлитный симпозиум компании «Ферросан Интернейшнл А/С»

с непереносимостью НПВП. В исследовании участвовали пациенты обоего пола от 45 до 70 лет с болью при ходьбе более 40 мм по ВАШ, не принимавшие хондропротекторы. Все больные имели непереносимость НПВП: желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, перфорации язвы в анамнезе, рецидивирующие НПВП-индуцированные язвы, а также бронхообструкцию на прием НПВП. Пациенты основной группы принимали по 2 капсулы Зинаксина один раз в день на протяжении 8 недель. Для обезболивания им разрешалось по своему усмотрению использовать топическую форму НПВС – мазь, содержащую диклофенак. В контрольной группе для борьбы с болью применялась

только мазь. Изменения состояния пациентов оценивали по опроснику WOMAC (шкала боли). Оценку боли проводили по наиболее болезненному коленному суставу. Распределение пациентов, принимавших Зинаксин, по категориям выраженности болевого синдрома представлено в таблице 1.

По шкале ВАШ боль за 3 недели уменьшилась с исходных 64,5 баллов до 27,4 балла. Средний суммарный балл боли по шкале WOMAC уменьшился с $11,3 \pm 1,7$ до $1,3 \pm 0,6$ балла. Пациенты стали гораздо реже применять топическую мазь диклофенак 5%. У подавляющего большинства больных отмечена хорошая переносимость (кроме одного человека, у которого на фоне приема

Зинаксина обострилась язвенная болезнь)¹.

Таким образом, Зинаксин может быть рекомендован при болях различной интенсивности (от слабой до сильной) пациентам с заболеваниями опорно-двигательного аппарата (рис. 1). При сильной боли рекомендуется сочетать прием Зинаксина с НПВП, которые купируют острую боль, а через 10 дней переходить на использование Зинаксина и топических мазей. В монотерапии Зинаксин эффективен преимущественно для купирования болевого синдрома умеренной и слабой интенсивности. Профессор Е.В. Ших еще раз подчеркнула: «Зинаксин – безопасный препарат природного происхождения, который можно применять длительное время».

Роль комплементарной и альтернативной терапии боли в спине

Как отметила д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова О.В. ВОРОБЬЕВА, «боль в спине чаще всего является доброкачественным и кратковременным симптомом, хроническая боль составляет около 20% всех случаев боли в спине». К факторам риска развития хронической боли в спине относятся неэффективное купирование острой боли, корешковый синдром, длительный постельный режим. Современные специалисты рекомендуют пациентам не оставаться в постели даже при сильной боли в спине. Однако следует помнить, что избыточная физическая активность на фоне остаточного болевого синдрома также опасна и может привести к возникновению хронической боли.

Боль может быть симптомом потенциально опасного заболевания. На специфические боли в спине приходится 1–5%, но чаще всего боль

связана с функциональными и/или морфологическими биомеханическими нарушениями. Неспецифические боли в спине – очень обширная категория. Наиболее часто для их описания используют термин «мышечно-скелетные боли», а также «боли, связанные с дегенеративным процессом в позвоночнике».

Боль в спине ассоциирована с двумя причинами:

- нестабильностью или блокадой позвонково-двигательного сегмента;
- артрозом межпозвонкового сегмента с существенным поражением хрящевой ткани (с развитием стойких биомеханических нарушений и поражением межпозвонковых дисков и фасеточных суставов).

Основным осложнением дегенеративных процессов в позвонково-двигательных сегментах является компрессионно-ишемическое поражение корешка (грыжа диска, остеофит, стеноз позвонкового канала).



Профессор
О.В. Воробьева

Профессор О.В. Воробьева привела патофизиологическую классификацию боли в спине, согласно которой выделяют ноцицептивную, смешанную (радикулопатия) и нейропатическую (диабетическую, постгерпетическую). Ноцицептивная боль, в свою очередь, подразделяется на висцеральную и соматическую. По имеющимся зарубежным данным, из всех видов хронической боли в спине чаще всего встречается ноцицептивная соматическая боль (52%), реже – смешанная (28%), на третьем месте – висцеральная (13%)⁵.

⁵ Воробьева О.В. Фасеточный синдром как причина боли в спине // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2012. № 1. С. 4–8.

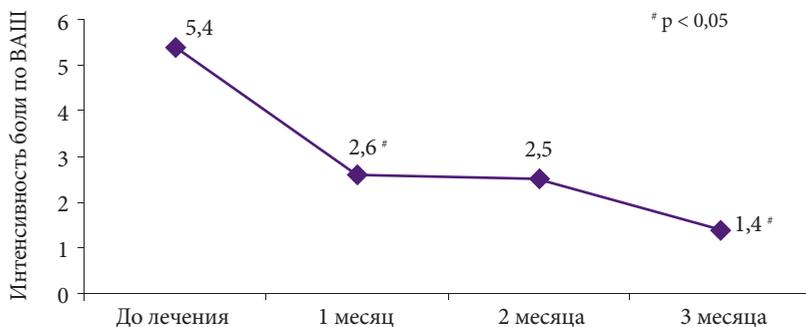


Рис. 2. Достоверное снижение неспецифической боли в спине в течение 3 месяцев терапии препаратом Зинаксин*

* Адаптировано по [8].

Как отметила профессор О.В. Воробьева, анальгетики – самые древние лекарства. Морфин известен с античных времен. В настоящее время существуют сотни различных препаратов, среди которых имеются как истинные анальгетики (наркотические и ненаркотические), так и лекарства с дополнительным анальгетическим

личных групп препаратов. НПВП купируют боль за счет нарушения синтеза простагландинов, миорелаксанты блокируют передачу нервного импульса к скелетным мышцам. Антидепрессанты оказывают воздействие на нисходящие антиноцицептивные пути. Антиконвульсанты препятствуют проведению болевого импульса к центру.

В последнее время в лечении боли стали широко применяться препараты имбиря, противовоспалительные свойства которого известны очень давно. Долгое время лекарства на основе имбиря не считались достаточно эффективными. «Биологическая доступность имбиря очень низкая, но современные технологии⁶ решили эту проблему», – сообщила профессор О.В. Воробьева. Особенность препарата Зинаксин, действующим веществом которого является экстракт имбиря, заключается в том, что обезболивающее действие препарата проявляется постепенно. Рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое параллельное многоцентровое (10 центров в США) исследование эффективности Зинаксина у пациентов с хроническим болевым синдромом, связанным с остеоартритом, показало, что

Зинаксин по анальгетическому эффекту значительно превосходит плацебо. Анальгетический эффект Зинаксина развивался ко второй неделе приема препарата и достигал максимума к шестой неделе лечения. Постепенное развитие анальгетического эффекта Зинаксина отличало его от быстрого эффекта НПВП⁷.

Имбирь обладает несколькими различными механизмами действия. Первый – ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ-2-зависимый путь) – принципиально не отличается от механизма действия НПВП. Другой механизм – блокада липооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, что приводит к снижению синтеза лейкотриенов. Дополнительный механизм заключается в действии экстракта имбиря как агониста капсаициновых рецепторов TRPV1, которые играют важную роль в периферических и центральных процессах ноцицепции. Эти рецепторы участвуют в механической гипералгезии, которая способствует хронизации суставной боли и боли в спине. Активация TRPV1-рецепторов агонистами через определенное время (недели) приводит к десенситизации ноцицептивных афферентов за счет истощения субстанции Р. Шогаол – дегидратированная форма гингерола – имеет высокое сродство к TRPV1-рецепторам, что позволяет путем повышения концентрации этого компонента усиливать анальгетический эффект. Именно благодаря влиянию экстракта имбиря на капсаициновые рецепторы Зинаксин проявляет наибольшее обезболивающее действие не сразу, а спустя недели после начала приема.

В открытом исследовании эффективности Зинаксина у пациентов

Возможности Зинаксина в терапии боли в спине разнообразны. При острой боли применение этого препарата позволяет снизить дозу НПВП, ограничить длительность их применения 7–10 днями, снизить риск нежелательных реакций, достигнуть высокого уровня безопасности.

эффектом. К последней группе относятся антидепрессанты, некоторые антиконвульсанты, витамины в больших дозах, хондропротекторы, препараты растительного происхождения (дериваты имбиря).

Профессор О.В. Воробьева вкратце напомнила механизмы обезболивающего действия раз-

⁶ Патент № Ru 2145320 10.02.2000.

⁷ Altman R.D., Marcussen K.C. Effects of a ginger extract on knee pain in patients with osteoarthritis // Arthritis. Rheum. 2001. Vol. 44. № 11. P. 2531–2538.



Сателлитный симпозиум компании «Ферросан Интернейшнл А/С»

с неспецифической болью в спине также было показано постепенное развитие анальгетического эффекта. На фоне приема Зинаксина интенсивность боли достоверно снижалась в течение первого месяца и продолжала регрессировать после второго и третьего месяцев приема (рис. 2). Эффективность препарата отметили 85% пациентов⁸. Возможности Зинаксина в терапии боли в спине разнообразны. При острой боли применение этого препарата позволяет снизить дозу НПВП, ограничить

длительность их применения 7–10 днями, снизить риск нежелательных реакций, достигнуть высокого уровня безопасности. После купирования острой боли при помощи НПВП Зинаксин может применяться в качестве альтернативного средства. Он позволяет уменьшить длительность применения НПВП и обеспечивает профилактику персистирования боли. Зинаксин можно применять также в качестве дополнительного средства при лечении болей с нейропатическим

компонентом (например, при радикулопатии). При радикулопатии наиболее важным механизмом является влияние Зинаксина на капсаициновые рецепторы. В заключение профессор О.В. Воробьева выразила убеждение, что для успешного обезболивания необходимо в первую очередь «знать историю заболевания пациента, понимать механизмы формирования боли, учитывать наличие коморбидных заболеваний и индивидуальные особенности пациента».

Проблема коморбидности, полипрагмазии и безопасности терапии болевого синдрома. Взгляд ревматолога

Если говорить о необходимости персонализированного индивидуального подхода при выборе лекарственной терапии, «мы должны учитывать, что пациенты, с которыми нам приходится работать, – это больные люди, отягощенные 2–3 и большим количеством одновременно протекающих заболеваний», – подчеркнула к.м.н. И.С. ДЫДЫКИНА (старший научный сотрудник НИИ ревматологии РАМН). Таким больным приходится принимать сразу несколько лекарственных средств, которые вступают во взаимодействие друг с другом и при этом могут ослаблять или усиливать основные эффекты каждого препарата.

Артрит и остеоартрит (ОА) являются наиболее распространенными причинами боли. Остеоартрит (термин «остеоартроз» применяется лишь в нашей стране) – это группа первично невоспалительных заболеваний суставов различной этиологии, но со сходными обменными, морфологическими и клиническими

признаками и исходами. В патологический процесс вовлекается весь сустав – прежде всего хрящ, а также субхондриальная кость, связки, капсула, синовиальная оболочка и периартикулярные мышцы.

Около 15% населения Земли страдают ОА, из этого числа 65% составляют пациенты в возрасте 60 лет и более. Объективные (рентгенологические) признаки ОА выявляются более чем у 85% людей в возрасте 60 лет, а клинические проявления – у 12%. Более чем у половины пациентов с диагнозом ОА наблюдаются различные ограничения движений, а 25% не могут обслуживать себя. К 80-летнему возрасту практически каждый человек страдает ОА.

Для этого заболевания характерен высокий уровень коморбидности. Пациенты с ОА страдают в среднем большим числом болезней, чем люди того же возраста без ОА. Около 80% больных ОА имеют не менее 3, около 50% – не менее 6 различных болезней.



К.м.н.
И.С. Дыдыкина

По данным финских специалистов, 63% больных ОА одновременно имеют сердечно-сосудистые болезни, 34% – высокий уровень холестерина, столько же – сахарный диабет, 22% страдают ожирением, 18% – другими мышечно-скелетными заболеваниями, 14% – хронической обструктивной болезнью легких. Ни у одного из больных остеоартроз не был единственной патологией⁹. Проблемы лечения больных ОА связаны с высокой частотой сопутствующей патологии – сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, почечной и др. «Такие пациенты принимают одновременно несколько препара-

⁸ Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. Нестероидные противовоспалительные средства растительного происхождения в лечении хронических неспецифических болей в спине // Фарматека. 2011. № 5. С. 61–66.

⁹ Van Dijk G.M., Veenhof C., Schellevis F. et al. Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee // BMC Musculoskelet Disord. 2008. Vol. 26. № 9. P. 95.

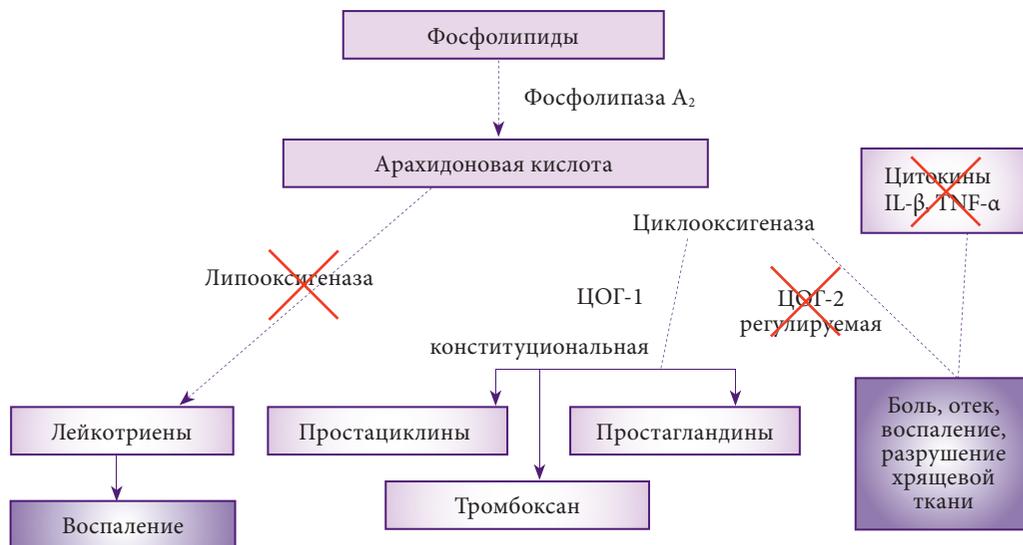


Рис. 3. Механизм действия экстракта имбиря*

* Адаптировано по [4].

тов, вследствие физиологических изменений состояния почек и печени у них наблюдаются нарушения фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств. Поэтому подобрать оптимальную концентрацию препарата и длительно поддерживать ее очень сложно», – подчеркнула И.С. Дыдыкина.

Уровень смертности больных с ОА от сердечно-сосудистых заболеваний выше, чем у людей без ОА в аналогичных возрастных группах. «Установлено, что интенсивность боли следует рассматривать как самостоятельный

и значимый фактор, увеличивающий риск смерти», – отметила И.С. Дыдыкина.

Фармакологические методы лечения боли при ОА разнообразны и представлены препаратами из разных групп. Используется как локальная, так и системная терапия. Локальная терапия включает, прежде всего, нанесение на кожу мазей и гелей, использование пластырей на основе НПВП, внутрисуставное и периартикулярное введение глюкокортикоидов, рефлексотерапию и др. К препаратам с системным действием относят простые анальгетики (в том числе опиоиды), антидепрессанты, миорелаксанты, стандартные НПВП (включая селективные).

Обладая примерно равным клиническим эффектом, НПВП различаются по частоте развития и выраженности побочных неблагоприятных эффектов, риск которых особенно высок у лиц пожилого и старческого возраста.

Идеальный препарат для лечения боли должен быть эффективным, безопасным, качественным, обладать совместимостью с другими препаратами, удобством применения, доступной стоимостью. Разумеется, что все реально существующие лекарства лишь в той

или иной степени отвечают этим требованиям.

Препараты природного происхождения имеют ряд преимуществ. В них содержатся несколько биологически активных компонентов, и, как следствие, они обладают комплексным фармакологическим действием. Эти препараты, как правило, безопасны и могут длительно применяться.

Например, изготовленный по уникальной технологии LipoCap⁶ препарат Зинаксин (основой которого служит экстракт имбиря) обладает противовоспалительными, обезболивающими и хондропротективными свойствами при отсутствии побочных эффектов, характерных для НПВП. Механизм действия Зинаксина представлен на рисунке 3.

В процессе производства лекарственное вещество (Зинаксин) помещают в так называемую липосомальную микрокапсулу диаметром около 10 нм. При контакте с клеткой кишечника микрокапсула легко проникает через мембрану энтероцита, обеспечивая транспорт активного вещества и создавая в крови высокую терапевтическую концентрацию препарата. Каждая капсула Зинаксина содержит 255 мг экстракта 77/15. В его составе 58,8% экстракта имбиря аптечного и 5,9% калгана китайского. Это противовоспалительное средство растительного происхождения используется для снижения интенсивности болевого синдрома и восстановления подвижности суставов в составе комплексной терапии ОА. Препарат принимается внутрь по 1 капсуле 2 раза в день во время приема пищи, лекарство необходимо запивать водой. Длительность курса лечения определяется врачом. Противопоказаниями являются повышенная индивидуальная чувствительность, возраст младше 12 лет. Не рекомендуется назначать Зинаксин при беременности и грудном вскармливании. Из побочных действий возможны аллергические реакции, диспептические явления.

Данные исследований подтвердили, что натуральный лекарственный препарат Зинаксин безопасен и может быть рекомендован в качестве альтернативы НПВП, особенно при необходимости длительного использования противовоспалительного средства у соматически отягощенных пациентов с остеоартрозом.

ЗИНАКСИН

-  Защита от воспаления, боли, разрушения хрящевой ткани
-  Натуральные активные компоненты
-  Технология Liposar обеспечивает высокую биодоступность



**Технология
направленного действия**



Реклама

Зинаксин: регистрационное удостоверение П N016143/01 от 30.11.2009 г.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ С ВРАЧОМ

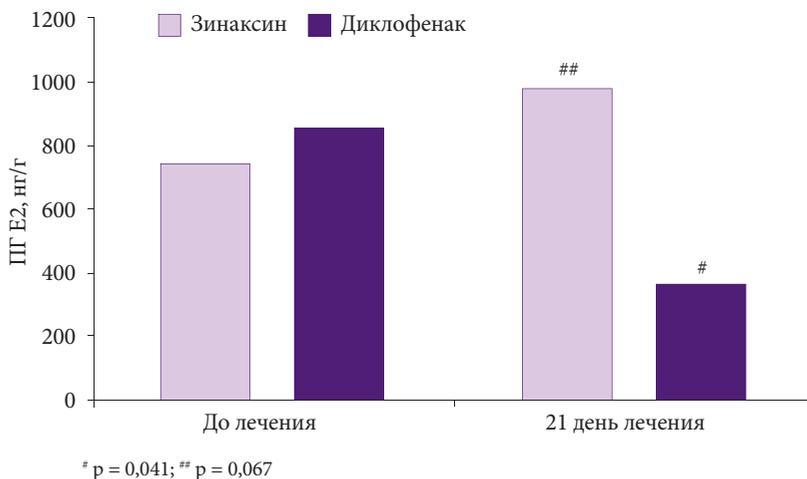


Рис. 4. Увеличение содержания ПГ E2 в слизистой оболочке желудка при приеме Зинаксина*

* Адаптировано по [6].

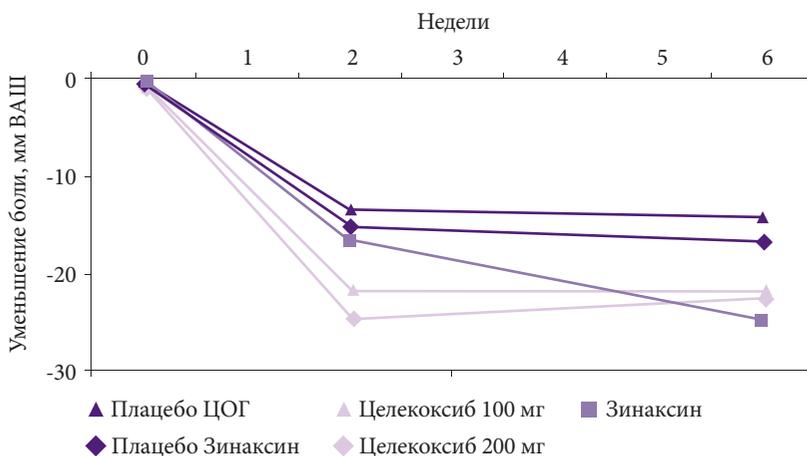


Рис. 5. Сравнение интенсивности боли при ОА коленных суставов (ВАШ)*

* Адаптировано по [7].

И.С. Дыдыкина подчеркнула, что, по данным Центрального НИИ гастроэнтерологии (Москва), Зинаксин способствует сохранению в слизистой оболочке желудка уровня ПГ E2, в то время как под влиянием диклофенака он снижается

(рис. 4). В отличие от диклофенака, Зинаксин не провоцирует развитие язвенной болезни желудка и эрозивного гастрита и лишь в единичных случаях вызывает диспепсию¹⁰. Доказательства клинической эффективности Зинаксина были по-

лучены в ходе многоцентровых исследований в странах Европы и Америки, которые проводятся с 1995 г. В рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование, проведенное профессором R.D. Altman и соавт. в 2001 г. в США, был включен 261 пациент с ОА коленных суставов. Пациенты получали Зинаксин 2 раза в день на протяжении 6 недель. В этом исследовании была установлена высокая безопасность Зинаксина, статистически достоверный клинический эффект при лечении ОА коленных суставов (уменьшение боли, скованности), сопоставимый с терапией нестероидным противовоспалительным препаратом целекоксибом (селективный ингибитор ЦОГ-2) (рис. 5). Зинаксин был рекомендован как эффективное и безопасное средство для лечения ОА^{7,11}.

В научно-исследовательском институте ревматологии РАМН также было проведено сравнительное исследование по оценке эффективности Зинаксина и нестероидного противовоспалительного препарата мелоксикам¹². В этом исследовании получены совпадающие кривые по анальгетическому действию, улучшению функциональной активности пациентов, принимавших лекарства. «Исследование подтвердило, что натуральный лекарственный препарат Зинаксин безопасен и может быть рекомендован в качестве альтернативы НПВП, особенно при необходимости длительного использования противовоспалительного средства у соматически ослабленных пациентов с остеоартрозом», – подчеркнула в завершение своего доклада И.С. Дыдыкина. ✨

Подготовил И. Смирнов

¹⁰ Drozdov V.N., Kim V.A., Lazebnik L.B. et al. Modern approach to the prevention and treatment of NSAID-gastropathy // Eksp. Klin. Gastroenterol. 2011. № 2. P. 106–110.

¹¹ Williams G.W., Hubbard R.C., Yu S.S. et al. Comparison of once-daily and twice-daily administration of celecoxib for the treatment of osteoarthritis of the knee // Clin. Ther. 2001. Vol. 23. № 2. P. 213–227.

¹² Цветкова Е.С., Денисов Л.Н. Симптоматическая терапия остеоартроза коленных суставов – новые возможности // Научно-практическая ревматология. 2011. № 6. С. 42–45.

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ имени И.М. СЕЧЕНОВА»
ПЛАН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ И СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ВЫСТАВОК на 2012 год

- 3–4 апреля Международный конгресс «Гипертензивные расстройства при беременности»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Еланского, д. 2, Клиника акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева УКБ № 2
- 4–6 апреля III Общероссийская конференция с международным участием «Медицинское образование – 2012»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 11–13 апреля Российский мастер-класс с международным участием, посвященный 20-летию юбилею эндоскопической ринохирургии в России «Современная функциональная ринохирургия»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал и аудитория кафедры лучевой диагностики, 2-й этаж
- 26–27 апреля Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка «Социология медицины в меняющемся мире»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 17–18 мая Научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы»
Адрес и место проведения: 17 мая 2012 г. – 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр; 18 мая 2012 г. – Москва, ул. Поликарпова, д. 12/13, конференц-зал ФГУ РЦ СМЭ
- 19 мая Общероссийская научно-практическая конференция рефлексотерапевтов
Адрес и место проведения: г. Москва, ул. Пречистенка, д. 16, Дом ученых РАН
- 12–14 сентября Первый российский мастер-класс «Современные методы диагностики и хирургического лечения расстройств дыхания во сне»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал и аудитория кафедры лучевой диагностики, 2-й этаж
- 3–4 октября Всероссийская научно-практическая конференция «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров» (к 90-летию кафедры общественного здоровья и здравоохранения)
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 18–19 октября VIII Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка «Лучевая диагностика и научно-технический прогресс в охране женского здоровья и репродукции»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 24 октября Научно-практическая конференция «Кожевниковские чтения»
Специализированная выставка «Достижения в неврологии»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 25–26 октября II Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Остеосинтез лицевого черепа»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 1 ноября V Ежегодная научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка «Вегетативные расстройства в клинике нервных и внутренних болезней»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 8 ноября Научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы дерматовенерологии и дерматокосметологии»
Специализированная выставка «Новые лекарственные препараты в практике дерматовенеролога и косметолога»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 22–23 ноября Научно-практическая конференция с международным участием «Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному»
Специализированная выставка «Новые лекарственные препараты в педиатрии, питание и средства ухода за малышом»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 6 декабря Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка «Актуальные проблемы гастроэнтерологии. Василенковские чтения»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 20–21 декабря Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 125-летию клиники психиатрии им. С.С. Корсакова «Актуальные проблемы психиатрии»
Специализированная выставка «Современные методы лечения психических расстройств»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр



Доказательства эффективности и перспективы нейротрофической терапии

Одному из наиболее перспективных направлений нейрореабилитации – нейротрофической терапии – был посвящен сателлитный симпозиум компании «ЭВЕР Нейро Фарма», который состоялся в рамках ежегодной конференции «Вейновские чтения». Ведущие российские специалисты рассказали о молекулярных и клеточных механизмах нейротрофической терапии, о возможностях применения нейротрофических препаратов при заболеваниях центральной и периферической нервной системы, а также при когнитивных нарушениях.



Профессор
О.А. Гомазков

Доклад д.б.н., профессора НИИ биомедицинской химии О.А. ГОМАЗКОВА был посвящен теоретическим аспектам терапии нейротрофинами. Снижение доставки кислорода к нервной клетке в условиях острой ишемии приводит к ряду регуляторных функционально-метаболических изменений в митохондриях. Значимость нормального функционирования митохондрий очень велика, поскольку именно эти органеллы ответственны за снабжение клетки энергией, необходимой ей для осуществления всех обменных процессов. Развитие митохондриальной дисфункции приводит к нарушению обратного захвата медиаторов (норадреналина, дофамина, серотонина), ионного транспорта, генерации и проведения импульса,

Молекулярные и клеточные механизмы нейротрофической терапии

синтеза белка *de novo*, процессов трансляции и транскрипции; активизируются «паразитарные» энергопродуцирующие реакции. Эти процессы приводят к существенному снижению энергетических запасов нейрональной клетки.

Окислительный стресс безосновательно считается одной из причин гибели клетки. Однако, по словам профессора О.А. Гомазкова, современные научные исследования демонстрируют, что к апоптозу приводит только чрезмерно интенсивный стресс, в то время как аналогичный процесс низкой интенсивности вызывает активацию антиоксидантных систем. Профессор О.А. Гомазков напомнил слушателям, что практически каждому деструктивному процессу, идущему в клетке, соответствует тот или иной защитный механизм. Антиоксидантные системы нейтрализуют окислительный стресс, антиапоптотические белки препятствуют развитию апоптоза, а системы репарации устраняют повреждения ДНК. Накопление же нерепарируемых ДНК (а ресурс протективных систем является исчерпываемым) становится причиной дисфункции нейронов.

Важно также понимать, что нейроны, находящиеся в разных зонах мозга, в различной степени подвержены окислительному стрессу, наиболее уязвимые популяции нейронов в первую очередь подвергаются апоптозу при инсульте, травме, нейродегенеративных заболеваниях и старении. Гибель клеток нейрональной популяции может быть связана со сниженным уровнем нейротрофических факторов. Первым из них был открыт фактор роста нервов (NGF), что впоследствии было отмечено Нобелевской премией по физиологии и медицине и стимулировало бурное развитие данного направления и открытие других нейротрофических факторов. Нейротрофины – регуляторные белки нервной ткани, которые синтезируются в ее клетках (нейронах и глии), – оказывают наиболее сильное трофическое влияние на все основные процессы жизнедеятельности нейронов, участвуют в контроле многообразных функций нервной системы в условиях ее нормальной и патологической жизнедеятельности. Важно понимать, что эти вещества участвуют в регуляции работы как отдельных клеток, так и нейрональной сети в целом.



Сателлитный симпозиум компании «ЭВЕР Нейро Фарма»

Профессор О.А. Гомазков перечислил основные функции нейротрофинов в мозге:

- 1) организация синаптической сети (от образования цитоскелета отдельных клеток до упорядочивания синаптических взаимодействий);
- 2) контроль синаптической пластичности через влияние на синтез и высвобождение нейротрансмиттеров;
- 3) нейропротекция (защита от окислительного стресса и апоптоза);
- 4) репарация (стимуляция дифференцировки нейральных стволовых клеток).

Нейротрофины играют важную защитную функцию при патологических процессах и, следовательно, представляют огромный практический интерес для клиницистов (рис. 1).

Профессор О.А. Гомазков описал взаимодействие нейротрофных белков с соответствующими рецепторами на молекулярном уровне, потому что именно молекулярная структура нейротрофинов определяет их плеiotропную функцию. Наиболее изучены на сегодня такие нейротрофины, как NGF, мозговой нейротрофический фактор (BDNF) и нейротрофин-3 (NT-3). Докладчик подробно остановился на механизмах нейрогенеза (от экспрессии генов-прогениторов до дифференцировки клеток) и роли нейротрофинов и ростовых факторов в дифференцировке нейральных стволовых клеток. Он подчеркнул, что стволовые клетки не просто пассивно реагируют на присутствие тех или иных нейротрофинов, но и сами высвобождают биологически активные вещества. Иллюстрируя вышесказанное, профессор О.А. Гомазков рассказал о роли нейротрофина BDNF в активации нейрогенеза при ишемии головного мозга (опыт был проведен на крысах).

Нейропротекция – естественная или терапевтическая стимуляция физиолого-биохимических механизмов, способствующих структурной и функциональной устойчивости мозга. Нейропротекция, контролируемая нейротрофинами, включает:

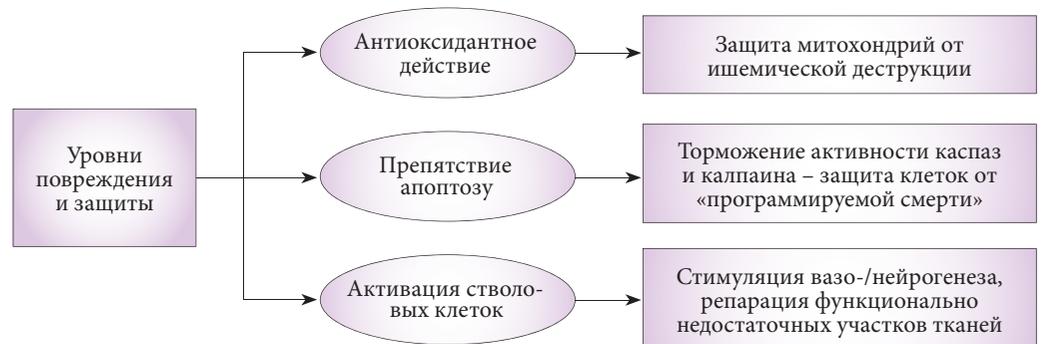


Рис. 1. Базовые механизмы нейро- и вазопротекции нейротрофинов



Рис. 2. Основные и сопряженные эффекты препарата Церебролизин

- защиту от окислительного стресса и апоптоза;
- предотвращение гибели нейронов;
- стабилизацию цитоскелета;
- поддержание медиаторного баланса и синаптической пластичности;
- стимуляцию нейрогенеза и образование новых нейронов.

Исходя из современных представлений о патогенетических механизмах психоневрологических заболеваний, включая явления нейропластичности, можно ожидать, что повышение эффективности лечения может быть достигнуто путем комплексной терапии, включающей препараты, оказывающие нейропротективное и нейротрофическое действие.

Церебролизин представляет собой комплекс аминокислот и биоло-

гически активных олигопептидов, которые благодаря своему низкому молекулярному весу преодолевают гематоэнцефалический барьер и оказывают мультифункциональное воздействие на головной мозг.

Церебролизин – единственный ноотропный пептидергический препарат с доказанной *in vitro* и *in vivo* нейрон-специфической нейротрофической активностью, аналогичной действию естественных факторов нейронального роста (NGF и BDNF). Церебролизин улучшает внутриклеточный синтез белков, стимулирует нейрогенез и дифференциацию нейронов, рост дендритов, восстановление шипиков и синапсов, разрастание и ветвление (*sprouting*) аксонов нервных клеток. Церебролизин обладает выраженными антиоксидантными и нейропротекторными свойствами (рис. 2).



VIII Ежегодная конференция «Вейновские чтения»

Он повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга. В условиях недостаточного снабжения ткани мозга кислородом, ведущего к избыточному содержанию молочной кислоты, Церебролизин предотвращает образование свободных радикалов, снижает концентрацию продуктов перекисного окисления липидов и тем самым повышает переживаемость и предотвращает гибель нейронов, а также снижает повреждающее нейротоксическое действие возбуждающих

аминокислот (глутамата, N-метил-D-аспаратного (NMDA) рецептора), замедляет нейропластические процессы нейродегенерации.

Завершая свое выступление, профессор О.А. Гомазков еще раз отметил, что нейротрофическая терапия включает комплекс защитных и репаративных механизмов, способствующих поддержанию или компенсации нарушенных структур и функций нервной ткани. Среди регуляторов нейрональных процессов важное место принадлежит

нейротрофическим факторам (нейротрофинам), которые организуют функции нервных клеток в норме и при патологии. Информация о структуре нейротрофинов и ключевых «мишенях» их действия позволяет понять причины плейотропной активности нейтрофинов и определить поиск новых средств терапии нейральной патологии. На базе этих представлений становятся более доказательными представления о нейротрофическом профиле терапевтического действия Церебролизина.



Профессор
Д.М. Меркулова

Выступление д.м.н., руководителя неврологического центра им. Б.М. Гехта, профессора Д.М. МЕРКУЛОВОЙ было посвящено клиническим аспектам применения Церебролизина при нарушениях мозгового кровообращения. Частота нарушений мозгового кровообращения высока и составляет от 1 до 4 случаев на 1000 населения в год. Особую тревогу вызывает тот факт, что реабилитационные мероприятия после инсульта до сих пор недостаточно эффективны. Лишь 1 пациент из 10 возвращается к нормальной жизни. От 24 до 53% больных после перенесенного инсульта полностью или частично недееспособны, 48% страдают гемиплегией и гемипарезом, около 22% ограничены в передвижении. Одной из причин гемодинамических нарушений в магистральных сосудах головного мозга является гипертоническая болезнь. Однако,

Клинические аспекты и патогенетическая терапия при заболеваниях центральной нервной и периферической нервной системы

напомнила профессор Д.М. Меркулова, не менее опасной для мозга является ситуация падения артериального давления, вызванного, например, ортостатическими изменениями давления или апноэ во сне. Кроме того (и об этом порой забывают врачи, назначающие гипотензивные препараты), снижение артериального давления может быть вызвано передозировкой гипотензивных, снотворных, седативных препаратов.

Однако основной причиной ишемических инсультов (более половины всех случаев) является атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы и интрацеребральных сосудов. Д.М. Меркулова напомнила собравшимся о важности своевременной диагностики атеротромботических инсультов: к сожалению, нередко с момента возникновения острой недостаточности мозгового кровообращения (ОНМК) до постановки диагноза и госпитализации проходит слишком много времени, особенно если ОНМК возникла ночью. По мнению профессора Д.М. Меркуловой, отчасти эту проблему может решить популяризация медицинских знаний, обеспечение пациентов всей необходимой информацией о неотложных состояниях кардио-

логического и неврологического характера.

Вне зависимости от причин возникновения ОНМК механизм развития ишемического инсульта универсален: закупорка кровеносного сосуда приводит к ишемии и гибели нервных клеток в зоне кровоснабжения данного сосуда. Клетки, которые оказались в «эпцентре», спасти невозможно. Однако в так называемой зоне «ишемической полутени», клетки которой страдают от нехватки кислорода и питательных веществ, они еще могут быть восстановлены. По словам Д.М. Меркуловой, своевременно начатая активная неотложная сосудистая терапия может уменьшить зону поражения.

Что же происходит в мозге в момент сосудистой катастрофы? Развивается целый каскад патологических реакций, одним из ключевых звеньев которого, как отметила профессор Д.М. Меркулова, является лавинообразное поступление ионов кальция, разрушающих нервные клетки. Вслед за этим начинают накапливаться свободные радикалы и продукты перекисного окисления липидов. По мере развития ишемического процесса возникает оксидативный стресс – универсальный механизм повреждения клеток за счет свободнорадикального окис-



Сателлитный симпозиум компании «ЭВЕР Нейро Фарма»

ления при демиелинизирующих, воспалительных, ишемических, гипоксических повреждениях, а также нейродегенеративных заболеваниях. Каскад ишемических реакций завершается апоптозом. Оксидативный стресс не является специфическим для ишемического инфаркта процессом, он возникает и при геморрагическом инфаркте, и на фоне многих других заболеваний, например, дегенеративных или аутоиммунных.

В 15–30% случаев ишемического инсульта встречается лакунарный инфаркт, для которого характерно формирование небольших (диаметром до 15 мм) очагов ишемии в белом веществе головного мозга, стволе и мозжечке. В процессе формирования этих инфарктов формируются маленькие кисты – лакуны. Их развитие связывают с поражением мелких (40–80 мкм) перфорирующих ветвей средней, задней мозговой и базилярной артерий. Лакунарные инфаркты часто протекают без клинических проявлений инсульта и являются одной из причин развития дисциркуляторной энцефалопатии.

Терапия инсульта включает:

- первичную профилактику, направленную на снижение факторов риска развития инсульта;
- терапию острого периода (назначение нейротрофических препаратов, улучшение микроциркуляции, нормализация артериального давления);

- вторичную профилактику (снижение факторов риска развития повторного инсульта, реабилитация – восстановление неврологических функций).

К сожалению, до сих пор среди людей, далеких от медицины (а порой и среди медиков), распространено мнение, что «нервные клетки не восстанавливаются». В действительности же нейроны обладают способностью к регенерации, что, очевидно, лежит в основе процесса восстановления утраченных функций, наблюдаемого после инсульта или другого повреждения головного мозга. В этой связи привлекает внимание один из наиболее хорошо изученных и широко применяемых нейроактивных препаратов – Церебролизин. Церебролизин представляет собой комплекс аминокислот и биологически активных олигопептидов, которые благодаря своему низкому молекулярному весу преодолевают гематоэнцефалический барьер и оказывают мультифункциональное воздействие на головной мозг.

Церебролизин обладает доказанной способностью защищать и восстанавливать ткань мозга, улучшая передачу нервных сигналов и повышая выживаемость нервных клеток при недостатке кислорода и иных повреждающих факторах.

Церебролизин уменьшает дисфункцию нейронов и поддерживает способность к интеграции клеточного

взаимодействия в условиях повреждения, индуцирует созревание клеток-предшественников нейронов и обеспечивает возможность регенерации нервных волокон и создания новых путей в ответ на повреждающие изменения. Все это позволяет существенно улучшать качество жизни пациента, перенесшего инсульт.

Взаимодействие нейтрофинов с клетками осуществляется через рецепторы по принципу «ключ – замок». После того как молекулы нейтрофинов соединяются с рецептором, ядру клетки передается импульс, активирующий экспрессию ДНК и запускающий белковый синтез. Работают именно те участки ДНК, которые отвечают за синтез важнейших белков.

Завершая свое выступление, профессор Д.М. Меркулова рассказала об опыте применения Церебролизина для лечения заболеваний периферического нейромоторного аппарата. Хотя традиционно считается, что Церебролизин является средством для борьбы с поражениями ЦНС, существуют результаты исследования, в котором приняли участие пациенты с паранеопластической полинейропатией. Те пациенты, которые одновременно с химиотерапией получали нейротропекцию Церебролизин, продемонстрировали статистически значимое уменьшение болевого синдрома и некоторых других показателей.

Неврология

Когнитивные нарушения: клинические аспекты

Завершал симпозиум доклад к.м.н., доцента факультета усовершенствования врачей РНИМУ им. Н.И. Пирогова А.В. ФЕДОТОВОЙ, который был посвящен клиническим аспектам когнитивных нарушений у больных пожилого возраста. Пациенты в возрасте старше 50 лет нередко жалуются на нарушения памяти, но во многих случаях эти процессы являются следствием

естественного старения. Они характерны для всех людей, хотя и различаются в зависимости от индивидуальных особенностей. Однако есть и другие больные, у которых наблюдается клинически значимое ухудшение памяти. А.В. Федотова предложила разделить их на 3 группы:

- 1) больные, которые самостоятельно обращаются с жалобами на ухудшение памяти;



К.м.н.
А.В. Федотова



Церебролизин стимулирует ангиогенез, способствует появлению новых нейронов, защищает нейроны от гипоксии, что обеспечивает нейропротективное действие и приводит к нормализации когнитивных функций.

- 2) пациенты, которые предъявляют самые разные жалобы, однако о снижении памяти говорят только при активном расспросе;
- 3) пациенты, которые приходят на прием по настоянию родственников.

Среди первой группы пациентов чаще встречаются больные с депрессией, которые обычно жалуются на раздражительность, ощущение кома в горле, упадок сил, озноб. При этом у них наблюдается усиление отрицательных эмоций (и концентрация на негативной информации) и ослабление положительных. В терапии этих больных обычно используются антидепрессанты, восполняющие дефицит того нейротрансмиттера, нехватка которого обуславливает данные симптомы. При этом, как отметила А.В. Федотова, целесообразно одновременное назначение Церебролизина, поскольку этот препарат способен потенцировать эффект антидепрессанта. Церебролизин содержит ряд пептидов – предшественников нейротрансмиттеров, дефицит которых является причиной развития депрессивного состояния. Схема назначения Церебролизина при депрессии – 10–20 мм внутривенно капельно № 10.

А.В. Федотова подчеркнула также важность работы с теми пациентами, которые не предъявляют специфических жалоб, но могут рассказать об имеющихся проблемах с памятью во время активного расспроса. Среди этой группы больных необходимо выявить факторы риска развития деменции, гипертонической энцефалопатии, хронической

ишемии мозга, поскольку ранняя диагностика этих расстройств способна продлить активную жизнь на годы. Наиболее ранними признаками когнитивных расстройств являются нарушения кратковременной памяти, трудности с концентрацией внимания, повышенная умственная утомляемость, снижение способности делать несколько дел одновременно и пр. Очень важно понимать, что на этом этапе больные могут не придавать особого значения имеющимся нарушениям и не предъявлять их в качестве жалоб врачу. В группу риска попадают пациенты, страдающие ожирением и гиподинамией, низким и высоким артериальным давлением. Именно поэтому в лечении и профилактике когнитивных нарушений при цереброваскулярных заболеваниях особое внимание уделяется адекватному контролю артериальной гипертензии.

А.В. Федотова подчеркнула, что Церебролизин можно комбинировать с различными группами гипотензивных средств. Он сочетается с альфа- и бета-блокаторами, тиазидными диуретиками, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), антагонистами кальция и блокаторами ангиотензина (АТ1). При этом Церебролизин стимулирует ангиогенез, способствует появлению новых нейронов, развитию связей между нейронами, защищает нейроны от гипоксии, что обеспечивает нейропротективное действие и приводит к нормализации когнитивных функций. Схема назначения Церебролизина – 5 или 10 мм внутривенно капельно № 10, 2 курса в год.

Что же касается третьей группы пациентов, чаще всего это больные с деменцией. Как правило, родственники жалуются на забывчивость больного, а также на то, что он не узнает близких и предметы домашней обстановки. Помимо когнитивных нарушений у больных с деменцией наблюдаются пирамидные, атактические, псевдобульбарные расстройства. Основными целями терапии в таких случаях являются замедление прогрессирования за-

болевания, уменьшение выраженности симптомов, повышение качества жизни больного и его родственников.

Как отметила А.В. Федотова, для улучшения когнитивных функций показана нейротрофическая терапия, которая способствует стабилизации состояния пациента, предотвращает нарастание когнитивных нарушений, повышает повседневную активность больного. Этим критериям соответствует препарат Церебролизин, при этом его можно сочетать с донепезилом, ривастигмином, галантамином и акатинолом. Схема назначения при деменции – 20 или 30 мм внутривенно капельно № 10, 2–3 курса в год. Во многих исследованиях доказана высокая нейротрофическая, нейромодуляторная, антигипоксическая, антиоксидантная и антиапоптотическая активность препарата, что определяет его высокую эффективность в лечении сосудистой деменции.

В заключение А.В. Федотова еще раз подчеркнула, адекватная терапия позволяет замедлить прогрессирование болезни и повысить качество жизни как самого больного, так и его родственников.

Заключение

Сателлитный симпозиум «Нервные клетки восстанавливаются? Доказательства эффективности и перспективы нейротрофической терапии» был высоко оценен слушателями, поскольку неврологи получили возможность ознакомиться с различными аспектами нейротрофической терапии: от чисто теоретических положений до конкретных схем лечения пациентов разных групп. На сегодня нейротрофическая терапия является одним из перспективных направлений нейрореабилитации и лечения пациентов с поражениями ЦНС различного генеза. Будем надеяться, что более глубокое понимание принципов данной разновидности медикаментозного лечения поможет неврологам более эффективно оказывать помощь своим пациентам. ✨

Подготовила А. Лозовская

нейропептидный препарат с доказанной нейротрофической активностью, обеспечивающий защиту и регенерацию нервной ткани*

реклама



**соединяет
нейроны**

Рег. уд., П. N013827/01 от 08.07.2007

Церебролизин показан для лечения пациентов с:*

- ✦ Хронической цереброваскулярной недостаточностью
- ✦ Ишемическим инсультом
- ✦ Деменциями различного генеза
- ✦ Депрессивными расстройствами, резистентными к антидепрессантам
- ✦ Травматическими повреждениями головного и спинного мозга



«ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ» (Австрия)
Представительство компании:
127055 Москва,
ул. Бутырский Вал, д.68/70, стр.1
Телефон: (495) 933 87 02,
факс: (495) 933 87 15
E-mail: info.ru@everpharma.com
www.everpharma.com

Церебролизин® (Cerebrolysin®). Регистрационный номер: П N013827/01. Раствор для инъекций (ампулы и флаконы). 1 мл водного раствора препарата содержит 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Болезнь Альцгеймера, синдром деменции различного генеза, хроническая цереброваскулярная недостаточность, ишемический инсульт, травматические повреждения головного и спинного мозга; задержка умственного развития у детей, гиперактивность и дефицит внимания у детей; в комплексной терапии – при эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Индивидуальная непереносимость препарата; острая почечная недостаточность; эпилептический статус. В период беременности и кормления грудью применять с осторожностью. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Применяется парентерально (внутримышечно, внутривенно, внутривенно капельно). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Для повышения эффективности лечения могут быть проведены повторные курсы. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: При чрезмерно быстром введении в редких случаях возможно ощущение жара, потливость, головокружение и др. Крайне редко отмечались аллергические реакции, проявляющиеся головной болью. ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ, А-4866 Унтрах, Австрия, Европа.

* Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению.



Российско-европейский опыт организации помощи больным с инсультом

Ежегодно в мире инсульт переносят около 10 млн человек, в России – более 450 тысяч. По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт занимает третье место среди причин смертности взрослого населения планеты, в России – 2-е место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии. Широкая распространенность инсульта в популяции, высокий процент инвалидизации и смертности больных обуславливают высокую медицинскую и социальную значимость данного заболевания. В рамках симпозиума, организованного при поддержке компании «Никомед», своим опытом организации помощи больным с инсультом с коллегами поделились руководитель невроvascularного отделения госпиталя Vall d'Hebron (Испания, Барселона) Карлос МОЛИНА и д.м.н., профессор, главный специалист Минздравсоцразвития России по медицинской реабилитации, заведующая отделом медико-социальной реабилитации НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта Г.Е. ИВАНОВА.



Карлос
МОЛИНА

Доклад зарубежного лектора Карлоса МОЛИНЫ (больница Vall d'Hebron, Барселона) был посвящен одной из наиболее актуальных тем современной неврологии – нейропротекции при ишемическом инсульте. В последние годы, судя по количеству проводимых кли-

Нейропротекция при остром ишемическом инсульте

нических испытаний, интерес мировой науки к нейропротекторам только возрос. Каким же должен быть препарат, применяемый для защиты клеток мозга? В первую очередь, он должен оказывать влияние на несколько звеньев ишемического каскада и на различные механизмы восстановления. Кроме того, препарат должен быть безопасным, характеризоваться минимальной токсичностью даже при использовании в высоких дозах и обладать хорошими фармакодинамическими и фармакокинетическими показателями (в частности, способностью создавать высокую концентрацию препарата в ишемическом очаге). Наконец, эффективность средства должна быть подтверж-

дена в ходе клинических испытаний, в том числе II фазы, а также данными метаанализов.

Все средства с нейропротективным действием Карлос Молина предложил условно разделить на три группы: препараты с уже зарегистрированными нежелательными эффектами, вновь разработанные средства и, наконец, малочисленная группа лекарств с доказанной эффективностью.

Недостаточная эффективность нейропротективной терапии может быть обусловлена различными причинами, среди которых профессор К. Молина перечислил лишь основные:

- низкая активность препарата, нестабильность антиоксидантных систем;



Сателлитный симпозиум компании «Никомед»

- сочетание разных подтипов ишемического инсульта у одного пациента;
- снижение эффективности препарата при длительном применении.

В последнее время в неврологическом сообществе активно ведется поиск новых терапевтических стратегий, с целью нейропротекции используют альбумин, статины, миноциклин и цитиколин. Последний является

Докладчик подробно остановился на доказательной базе цитиколина (Цераксона): за 30 лет, прошедших с момента появления препарата, было проведено 13 рандомизированных клинических исследований, причем в 10 из них приняли участие в общей сложности 2279 пациентов. Наличие столь обширной базы позволило провести метаанализ, целью которого было определить, влияет ли терапия цити-

Профессор К. Молина продемонстрировал собравшимся также некоторые другие результаты исследований цитиколина, после чего перешел к описанию работы, получившей название ICTUS (The International Citicoline Trial on AcUte Stroke). В этом проспективном двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании приняли участие 60 центров (40 испанских, 10 португальских и 10 немецких). Первичная цель этого исследования – доказать преимущество цитиколина (по сравнению с плацебо) в восстановлении неврологических функций через 12 недель с момента развития ишемического инсульта. К сожалению, анализ данных, полученных в ходе исследования ICTUS, пока не завершен, но уже в мае 2012 г. результаты данного испытания будут представлены на европейской конференции по инсульту European Stroke Conference.

В заключение Карлос Молина рассказал о возможностях немедикаментозной нейропротекции. Сегодня в арсенале врачей имеется значительное количество физиотерапевтических методов, использование которых благоприятно влияет на прогноз и позволяет улучшить самочувствие больного.

Введение цитиколина в течение 24 часов после возникновения инсульта способствует повышению нейропластичности и активации процессов восстановления. На фоне одновременного применения цитиколина и тканевого активатора плазминогена наблюдается увеличение числа циркулирующих эндотелиальных прогениторных клеток.

необходимым участником синтеза фосфолипидов, которые, в свою очередь, входят в состав клеточных мембран, в том числе мембран нервных клеток. Цитиколин способен снижать высвобождение глутамата из нейронов и повышать его захват астроцитами. Эффект от его применения является дозозависимым.

Очень важно, что цитиколин (Цераксон) можно применять в сочетании с другими препаратами, используемыми в терапии инсультов, в частности с тромболитиками. Введение цитиколина в течение 24 часов после возникновения инсульта способствует повышению нейропластичности и активации процессов восстановления.

На фоне одновременного применения цитиколина и тканевого активатора плазминогена наблюдается увеличение числа циркулирующих эндотелиальных прогениторных клеток.

колином на риск инвалидизации пациентов в долгосрочной перспективе. Выяснилось, что применение цитиколина снижает риск инвалидизации на 11,6%. Эти данные подтверждают целесообразность назначения препарата при инсульте.

Работы, в которых изучался цитиколин (Цераксон), разумеется, не были однородными по дизайну, в них, в частности, существенно различались время начала терапии и длительность наблюдения. Так, в исследовании, проводившееся в Японии в конце 1980-х годов, включались пациенты в течение 14 дней после развития инсульта. Таким образом, данная работа продемонстрировала эффективность цитиколина в отношении подострой нейрорепарации: умеренное или выраженное улучшение наблюдалось у 51% пациентов, получавших цитиколин, и только у 33% пациентов из группы контроля.

Был проведен метаанализ с целью определения влияния терапии цитиколином (Цераксоном) на риск инвалидизации пациентов в долгосрочной перспективе. Выяснилось, что применение цитиколина снижает риск инвалидизации на 11,6%, что подтверждает целесообразность назначения препарата при инсульте.



Профессор
Г.Е. Иванова

Как отметила заведующая отделом медико-социальной реабилитации НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта, д.м.н., профессор Г.Е. ИВАНОВА, актуальность проблемы церебральных инсультов напрямую связана с наметившейся в последние десятилетия тенденцией к увеличению доли пожилых людей в популяции. К сожалению, нет никаких данных, указывающих на то, что в ближайшие годы или даже десятилетия эта тенденция изменится, а значит, терапевтам, кардиологам, неврологам уже сегодня следует готовиться к тому, что количество пациентов будет лишь расти.

Неоднозначно влияет на состояние здоровья людей и научно-технический прогресс. С одной стороны, появляются высокоэффективные методики лечения самых разных заболеваний, что позволяет достоверно снизить летальность. С другой – растет показатель инвалидизации, увеличивается число людей, которые страдают хроническими заболеваниями, существенно влияющими на качество жизни, трудоспособность и способность к самообслуживанию.

Кроме того, по мере развития медицинской науки и фармацевтической промышленности увеличивается и количество препаратов, используемых в терапии того или иного заболевания. Нередко, особенно при лечении пациентов

Нерешенные проблемы реабилитации больных, перенесших церебральный инсульт

с сочетанной патологией, это приводит к полипрагмазии. По мнению профессора Г.Е. Ивановой, «перегружать» пациента разнообразными лекарствами ни в коем случае нельзя. Решением данной проблемы является выбор «наиболее эффективного минимума», что подразумевает назначение только тех препаратов, эффективность которых подтверждена многочисленными исследованиями.

Вышесказанное в полной мере относится к лечению пациентов, перенесших инсульт, причем не только к медикаментозной терапии, но и к немедикаментозным реабилитационным мероприятиям. В настоящее время существует большой арсенал реабилитационных методик, и в этих условиях первоочередной задачей невролога является определение оптимального количества мероприятий, которое не нанесет вреда пациенту.

сочетанной патологией, это приводит к полипрагмазии. По мнению профессора Г.Е. Ивановой, «перегружать» пациента разнообразными лекарствами ни в коем случае нельзя. Решением данной проблемы является выбор «наиболее эффективного минимума», что подразумевает назначение только тех препаратов, эффективность которых подтверждена многочисленными исследованиями.

зование, либо снижать потребности пациента в энергии. К сожалению, у врача, разрабатывающего план реабилитационных мероприятий для пациента, перенесшего инсульт, очень мало времени. Если целью реабилитации является предотвращение критического снижения ранее измененных функций, а также стимуляция восстановительных процессов и восполнение энергозатрат, связанных с неадекватными диагностическими исследованиями и лечебными воздействиями, то реабилитационные мероприятия должны быть начаты не позже чем через 48 часов после развития патологического процесса. Необходимо помнить, что эти 48 часов отсчитываются не со времени госпитализации пациента или вызова «скорой», а с момента, когда произошла сосудистая катастрофа.

Если целью реабилитации является предотвращение критического снижения ранее измененных функций, а также стимуляция восстановительных процессов и восполнение энергозатрат, то реабилитационные мероприятия должны быть начаты не позже чем через 48 часов после развития патологического процесса.

Для того чтобы реабилитация была эффективной, по мнению профессора Г.Е. Ивановой, врач должен прежде всего определить объем энергетических ресурсов пациента, а также те нарушения, которые требуют наибольших расходов энергии. При этом все терапевтические воздействия, медикаментозные и немедикаментозные, в идеале должны либо восполнять содержание макроэргов в организме, либо стимулировать их обра-

Профессор Г.Е. Иванова описала взаимосвязь между мотивацией пациента, функциональными резервами (которые в данном случае следует рассматривать как способность организма поддерживать энергетический метаболизм при изменении интенсивности деятельности) и стимуляцией, подчеркнув при этом, что именно способность к изменению уровня потребления кислорода и утилизации его тканями в зависимости



Сателлитный симпозиум компании «Никомед»

Таблица 1. Системные патологические процессы, связанные с инсультом

Процессы, связанные с ишемическим повреждением мозга	Коморбидные состояния
Апоптоз	Нарушение регуляции артериального давления
Энергетический дефицит	Нарушение толерантности к глюкозе
Оксидантный стресс	Изменение реологических свойств крови
Медиаторный дисбаланс	Воспаление
Вегетативная дисрегуляция	Нарушение ритма сердца
Дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов	Нарушение процессов выделения продуктов обмена

от изменяющейся потребности является краеугольным камнем определения реабилитационного потенциала.

Несоответствие уровня потребления кислорода и потребности в нем приводит к развитию целого ряда негативных последствий:

- снижению энергетических ресурсов в функционально активных тканях;
- снижению активности важнейших ферментов;
- накоплению продуктов обмена;
- нарушению целостности функционирующих структур из-за недостаточности их пластического обеспечения или нарушения гомеостаза;
- нарушению нервной или гуморальной регуляции;
- подавлению иммунитета.

Профессор Г.Е. Иванова подробно описала механизм формирования в головном мозге очага инфаркта и процессы, сопровождающие данное явление (изменение метаболизма глутамата и кальция, увеличение числа свободнорадикальных реакций, избыточное образование оксида азота и др.). Так, большая часть инфаркта формируется в течение 3–6 часов после появления первых симптомов, завершается же формирование очага в среднем за 2–3 дня, иногда этот процесс занимает до 7 дней.

Процесс изменения активности мозга, вызванного инсультом, можно разделить на несколько этапов. Сначала пораженная сомоторная кора теряет способность реагировать на раздражители, однако цереброваскулярная

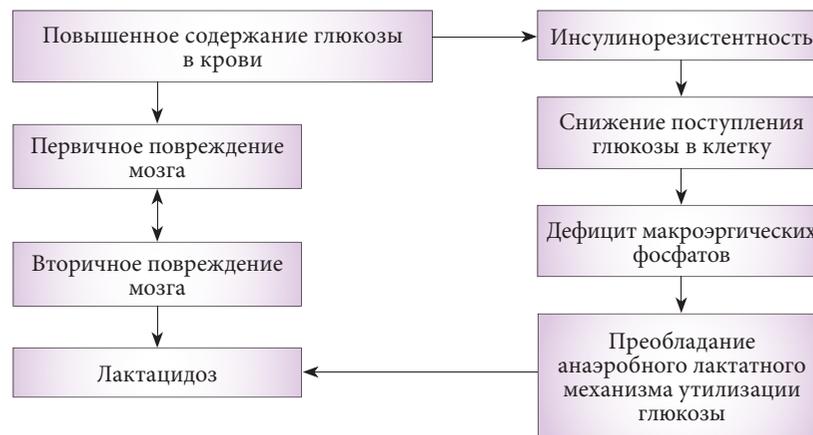


Рис. 1. Нарушения энергетического метаболизма при инсульте

активность в этой области сохраняется. Затем, через 2 недели после инсульта, наблюдается усиление ответных реакций в перинфарктной зоне на фоне снижения активности интактного полушария. При этом развивается целый ряд системных патологических процессов, прямо или косвенно связанных с инсультом (табл. 1).

Как подчеркнул профессор Г.Е. Иванова, некорректно составленная программа реабилитационных мероприятий может не только способствовать ухудшению неврологической симптоматики, но и привести к развитию или усугублению полиорганной недостаточности.

Многие генерализованные патологические процессы, связанные с инсультом, так или иначе затрагивают и процесс выработки макроэргических фосфатов (рис. 1). Реабилитационные мероприятия должны назначаться с учетом осо-

бенностей энергетического обмена больного и не только стимулировать эндогенную пластичность, способствовать ускорению процессов накопления энергетических субстратов, но и сочетаться с проводимой медикаментозной терапией. Несоблюдение последнего принципа может привести к истощению резервов организма и развитию обратной реакции.

Реабилитационные воздействия должны осуществляться сразу на всех уровнях: клеточном, тканевом и органном (изменение уровня поляризации клеточных мембран, стимуляция метаболизма и т.д.), системном (оптимизация состояния ЦНС, снижение АД и т.д.) и межсистемном уровнях. Последнее подразумевает поэтапное формирование активного взаимодействия с внешней средой. С целью повышения толерантности пациента к нагрузкам профессор Г.Е. Иванова порекомендовала

Неврология



Таблица 2. Биологически активные ингредиенты, входящие в состав Актовегина

Компонент	Механизм действия	Эффект	Результат
Инозитолфосфат-олигосахариды	Стимуляция транспорта глюкозы в клетку (инсулиноподобное действие)	Увеличение продукции АТФ	Повышение устойчивости клеток к гипоксии
Микроэлементы в составе хелатных комплексов	Активация ферментов окислительного фосфорилирования. Активация супероксиддисмутазы	Усиление потребления кислорода. Стимулирование аэробного гликолиза, увеличение продукции АТФ. Интенсификация процесса нейтрализации активных форм кислорода. Торможение перикисного окисления липидов	Повышение устойчивости клеток к гипоксии, уменьшение отечности, улучшение микроциркуляции. Защита клеточных мембран
Холин, ГАМК	Активация обмена нейромедиаторов	Восстановление функциональной активности нервных клеток	Восстановление неврологических функций
Аминокислоты, нуклеозиды, продукты углеводного, белкового и жирового обмена	Стимулирование анаболических процессов	Ускорение процессов репарации и регенерации	Ускорение заживления ран, восстановления пораженных тканей

использовать аэробные циклические и дыхательные упражнения, а также медикаментозную терапию, в частности, средства, активирующие метаболизм миокарда и ЦНС и улучшающие вегетативную регуляцию. Одним из эффективных препаратов для стимуляции синтетических процессов и процессов утилизации кислорода в условиях ишемии и гипоксии является препарат Актовегин. Он активирует процессы ресинтеза глюкозы из лактата с последующим усилением транспорта глюкозы в клетки, а затем в митохондрии, повышает эффективность гликолиза, активирует синтез макроэнергетических фосфатов и осуществляет ряд

других функций, направленных на нормализацию показателей энергетического обмена. Столь обширный спектр механизмов действия обусловлен многообразием входящих в состав Актовегина ингредиентов (табл. 2).

Синатотропное действие Актовегина связывают со стимуляцией синтеза аденозина, таурина и глицина. Наличие в составе препарата пуриновых и пиримидиновых оснований обеспечивает нормальную работу системы синтеза антиапоптозных белков в клеточном ядре. Кроме того, Актовегин препятствует развитию апоптоза за счет блокады фермента каспазы-3. У больных с ишемическим инсультом старше 70 лет Актовегин обладает определенными преимуществами по сравнению с Церебролизином: он снижает летальность, сокращает длительность пребывания в стационаре и ускоряет регресс очаговых неврологических симптомов при инсульте средней и легкой степени тяжести. И наконец, немаловажно, что Актовегин способен потенцировать эффекты таких препаратов, как сартаны, блокаторы АПФ и соли оротовой кислоты. Завершая свое выступление, профессор Г.Е. Иванова рассказала о таких реабилитационных методи-

ках, как вертикализация и роботизированная терапия, а также о способах определения оптимальной интенсивности реабилитационных мероприятий.

Заключение

Сейчас, когда одновременно существуют тенденции к удлинению периода активной жизни и увеличению доли людей старшего возраста в популяции, вопросы эффективности реабилитации после церебрального инсульта становятся все острее. Действительно, пациенты, перенесшие инсульт, уже сегодня могут рассчитывать на существенное восстановление навыков самообслуживания, возможно, еще через некоторое время неврологи и реабилитологи смогут уменьшить процент случаев инсульта, приводящих к утрате трудоспособности и инвалидизации пациентов. Разумеется, достичь таких результатов удастся только в том случае, если врачи будут обладать всей необходимой информацией о медикаментозных и немедикаментозных методах реабилитации пациентов, перенесших инсульт, в частности, с использованием таких нейропротекторов, как Цераксон и Актовегин. ✨

Подготовила А. Лозовская

Неврология

У больных с ишемическим инсультом старше 70 лет Актовегин обладает определенными преимуществами по сравнению с Церебролизином: он снижает летальность, сокращает длительность пребывания в стационаре и ускоряет регресс очаговых неврологических симптомов при инсульте средней и легкой степени тяжести.

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Федеральное медико-биологическое агентство, Российская академия наук, Российская академия медицинских наук, Олимпийский комитет России, Паралимпийский комитет России, Российская ассоциация по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов (РАСМИРБИ), Российское респираторное общество, Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов, Союз педиатров России, Независимая Национальная антидопинговая организация «РУСАДА», Международная федерация спортивной медицины, Федерация Ассоциаций спортивной медицины стран СНГ и Балтии, при поддержке и участии Рабочей группы по спортивной медицине и антидопинговому обеспечению Совета при Президенте Российской Федерации по развитию физической культуры и спорта, спорта высших достижений, подготовке и проведению XXII Олимпийских зимних игр и XI Паралимпийских зимних игр 2014 в г. Сочи, XXVII Всемирной летней универсиады 2013г. в г. Казани.

II ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

с международным участием



Медицина для спорта

31 мая – 01 июня 2012 г.

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

проходит под лозунгом Международного Олимпийского комитета
«ЗДОРОВЬЕ СПОРТСМЕНА – ВЫСШАЯ ЦЕННОСТЬ»
и посвящен новым подходам развития и совершенствования
науки и практики спортивной медицины России

ПРОГРАММА КОНГРЕССА

1. Диагностика в спортивной медицине
2. Реабилитация и восстановительное лечение
3. Фармакологическое и инструментальное обеспечение спорта высших достижений
4. Питание спортсменов
5. Медико-биологическое и медико-санитарное обеспечение спорта высших достижений
6. Медицинская генетика и спортивная медицина
7. Спортивная психология

В РАМКАХ КОНГРЕССА БУДУТ ПРОВЕДЕНЫ:

- **РАБОЧИЕ СОВЕЩАНИЯ** - руководителей врачебно-физкультурной службы страны,
- профильных комиссий Экспертного Совета Минздравсоцразвития России по лечебной физкультуре и спортивной медицине, по медицинской реабилитации, по санаторно-курортному лечению,
- заведующих кафедрами лечебной физкультуры и спортивной медицины медицинских и физкультурных вузов,
- **КРУГЛЫЕ СТОЛЫ** по вопросам терминологии, унификации и стандартизации спортивной медицины, создания электронного медицинского портала, профессионального спорта, индивидуализации спортивного питания и нутрицевтического сопровождения,
- **МАСТЕР-КЛАССЫ** «Неотложная помощь», «Спортивный массаж», «Тейпирование в спорте».

На конгрессе «Медицина для спорта-2012» будут представлены последние мировые и отечественные разработки медицинского оборудования, фармакологической и нутрицевтической промышленности.

НАУЧНЫЙ ОРГАНИЗАТОР:



Тел: (985)164-70-27, (916) 649-50-33
Тел/факс: 8(499) 240-46-30
E-mail: sportmed@inbox.ru, www.sportmed.ru

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА:

СООБЩЕСТВО
ФАРМАКОТЕРАПИЯ
Неврология и психиатрия

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР:

ООО «ДИАЛОГ»
Тел/факс: 8(495) 631-73-83
E-mail: dialog2008@inbox.ru,
www.expodialog.ru

Поляев Б.А., проф., д.м.н., Главный специалист Министерства здравоохранения и социального развития РФ по спортивной медицине, член комиссий по науке и медицине Европейских Олимпийских комитетов, Президент Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов



Литература

Н.Е. ИВАНОВА

Результаты применения препарата Семакс при когнитивных нарушениях в остром периоде ишемического инсульта и при хронической ишемии мозга

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 288 с.
2. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2007. Т. 1. № 2. С. 22–28.
3. Feigin V., Lawes C.M.M., Bennett D.A. et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review // *Lancet Neurol*. 2009. № 8. P. 355–369.
4. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ж. Ван Гейн и др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных. СПб.: Политехника, 1998. 629 с.
5. История создания препарата Семакс // Неотложная терапия. 2004. № 3-4. URL: http://proformula.kiev.ua/semax_history.html.
6. Ашмарин И.П., Незавибатьков Н.Н., Мясоедов Н.Ф. и др. Ноотропный аналог адренорекортикотропина 4-10 – Семакс (15-летний опыт разработки и изучения) // *Журнал высшей нервной деятельности*. 1997. Т. 47. С. 419–425.
7. Гривенников И.А. Молекулярно-генетические подходы к пептидной фармакотерапии нейродегенеративных заболеваний: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2006. 46 с.
8. Долотов О.В. Механизмы действия пептида Семакс на центральную нервную систему: роль нейротрофинов: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004. 24 с.
9. Еремин К.О. Влияние Семакса (АКТГ4-7-pro-gly-pro) на нейрохимические характеристики серотонин- и дофаминергических систем мозга и оценка его нейропротективной активности: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004. 25 с.
10. Левицкая Н.Г., Глазова Н.Ю., Себенцова Е.А. и др. Исследование спектра физиологической активности аналога АКТГ4-10 гептапептида Семакс // *Нейрохимия*. 2008. Т. 25. № 1. С. 111–118.
11. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чуканова Е.И. Семакс в профилактике прогрессирования и развития обострений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2005. № 2. С. 35–40.
12. Заец Т.Я., Потапова А.А., Руднева В.В., Лобанова И.В. Применение препарата Семакс 0,1% в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2001. № 2. URL: http://www.vatros.ru/SEMAX/kremlin_med.htm.
13. Потапова А.А. Комплексное лечение ишемических инсультов с применением нейропептидных препаратов // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2003. № 2. URL: http://semaks.ru/SEMAX/semax_01_articles_kremlin_med_1.htm.

Н.А. ШАМАЛОВ, Г.Р. РАМАЗАНОВ, К.В. АНИСИМОВ, В.И. СКВОРЦОВА

Современные подходы к реперфузионной терапии при ишемическом инсульте

1. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками // ESO. 2008. URL: http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Russian.pdf.

2. Del Zoppo G.J., Saver J.L., Jauch E.C. et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. A science advisory from the American heart association / American stroke association // *Stroke*. 2009. Vol. 40. № 8. P. 2945–2948.
3. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke / The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group // *N. Engl. J. Med*. 1995. Vol. 333. № 24. P. 1581–1587.
4. Hacke W., Kaste M., Fieschi C. et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) // *JAMA*. 1995. Vol. 274. № 13. P. 1017–1025.
5. Hacke W., Kaste M., Fieschi C. et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II) // *Lancet*. 1998. Vol. 352. № 9136. P. 1245–1251.
6. Clark W.M., Wissman S., Albers G.W. et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial // *JAMA*. 1999. Vol. 282. № 21. P. 2019–2026.
7. Hacke W., Donnan G., Fieschi C. et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials // *Lancet*. 2004. Vol. 363. № 9411. P. 768–774.
8. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke // *N. Engl. J. Med*. 2008. Vol. 359. № 13. P. 1317–1329.
9. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Multicentre Acute Stroke Trial – Italy (Mast-I) Group // *Lancet*. 1995. Vol. 346. № 8989. P. 1509–1514.
10. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. The Multicentre Acute Stroke Trial – Europe Study Group // *N. Engl. J. Med*. 1996. Vol. 335. № 3. P. 145–150.
11. Yasaka M., O'Keefe G.J., Chambers B.R. et al. Streptokinase in acute stroke: effect on reperfusion and recanalization. Australian Streptokinase Trial Study Group // *Neurology*. 1998. Vol. 50. № 3. P. 626–632.
12. Furlan A.J., Eyding D., Albers G.W. et al. Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS): evidence of safety and efficacy 3 to 9 hours after stroke onset // *Stroke*. 2006. Vol. 37. № 5. P. 1227–1231.
13. Hacke W., Albers G., Al-Rawi Y. et al. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase // *Stroke*. 2005. Vol. 36. № 1. P. 66–73.
14. Hacke W., Furlan A.J., Al-Rawi Y. et al. Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRI perfusion-diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study // *Lancet Neurology*. 2009. Vol. 8. № 2. P. 141–150.
15. Del Zoppo G.J., Higashida R.T., Furlan A.J. et al. PROACT: A Phase II Randomized Trial of Recombinant Pro-Urokinase by Direct Arterial Delivery in Acute Middle Cerebral Artery Stroke // *Stroke*. 1998. Vol. 29. № 1. P. 4–11.
16. Lewandowski C.A., Frankel M., Tomsick T.A. et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute



Литература

ischemic stroke. Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial // *Stroke*. 1999. Vol. 30. № 12. P. 2598–2605.

17. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study / IMS Study Investigators // *Stroke*. 2004. Vol. 35. № 4. P. 904–912.
18. The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study / IMS II Trial Investigators // *Stroke*. 2007. Vol. 38. № 7. P. 2127–2135.
19. *Lisboa R.C., Jovanovic B.D., Alberts M.J. et al.* Analysis of the safety and efficacy of intra-arterial thrombolytic therapy in ischemic stroke // *Stroke*. 2002. Vol. 33. № 12. P. 2866–2871.
20. *Lee M., Hong K.S., Saver J.L.* Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke meta-analysis of randomized controlled trials // *Stroke*. 2010. Vol. 41. № 5. P. 932–937.
21. *Gobin Y.P., Starkman S., Duckwiler G.R. et al.* MERCI 1: a phase 1 study of Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia // *Stroke*. 2004. Vol. 35. № 12. P. 2848–2854.
22. *Smith W.S., Sung G., Saver J. et al.* Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke final results of the multi MERCI trial // *Stroke*. 2008. Vol. 39. № 4. P. 1205–1212.
23. *The penumbra pivotal stroke trial investigators.* The penumbra pivotal stroke trial. Safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease // *Stroke*. 2009. Vol. 40. № 8. P. 2761–2768.
24. *Скворцова В.И., Голухов Г.Н., Губский Л.В. и др.* Системная тромболитическая терапия при ишемическом инсульте // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006. № 12. С. 24–31.
25. *Скворцова В.И., Голухов Г.Н., Волынский Ю.Д. и др.* Высокая эффективность селективного внутриартериального тромболитика при лечении ишемического инсульта у больных с окклюзией артерий крупного калибра // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006. № 12. С. 32–40.
26. *Скворцова В.И., Шамалов Н.А., Анисимов К.В., Рамазанов Г.Р.* Результаты внедрения тромболитической терапии при ишемическом инсульте в Российской Федерации // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. Инсульт. 2010. № 12. С. 17–22.

С.В. КУЗЬМИНА, А.А. СКОРОМЕЦ, А.М. КУЗЬМИНА
Применение препарата Актовегин в лечении ранних постинсультных когнитивных нарушений

1. *Ivan C.S., Seshadri S., Beiser A. et al.* Dementia after stroke: the Framingham Study // *Stroke*. 2004. Vol. 35. № 6. P. 1264–1268.
2. *Balami S.J., Chen R., Grunwald I. et al.* Neurological complications of acute ischemic stroke // *Lancet Neurol*. 2011. Vol. 10. № 4. P. 357–371.
3. *Roman G.C., Tatemichi T.U., Erkinjuntti T. et al.* Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // *Neurology*. 1993. Vol. 43. № 2. P. 250–260.
4. *Leys D., Hénon H., Mackowiak-Cordoliani M.A., Pasquier F.* Post-stroke dementia // *Lancet Neurol*. 2005. Vol. 4. № 11. P. 752–759.
5. *Pohjasvaara T., Erkinjuntti T., Vataja R., Kaste M.* Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) cohort // *Stroke*. 1997. Vol. 28. № 4. P. 785–792.
6. *Barba R., Martínez-Espinosa S., Rodríguez-García E. et al.* Poststroke dementia: clinical features and risk factors // *Stroke*. 2000. Vol. 31. № 7. P. 1494–1501.

7. *Яхно Н.Н.* Деменции: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 272 с.
8. *Barkhof F., Fox N.C., Bastos-Leite A.J., Scheltens P.* Neuroimaging in dementia // *Lancet Neurol*. 2011. Vol. 10. Is. 6. P. 507.
9. *Nys G.M., van Zandvoort M.J., de Kort P.L. et al.* Cognitive disorders in acute stroke: prevalence and clinical determinants // *Cerebrovasc. Dis*. 2007. Vol. 23. № 5–6. P. 408–416.
10. *Левин О.С.* Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2010.
11. *Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R.* Mini mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for clinician // *J. Psychiatr. Res*. 1975. Vol. 12. № 3. P. 189–198.
12. *Левин О.С.* Ранняя диагностика деменции // *Пожилой пациент*. 2009. № 1. С. 20–30.

В.Ф. ШАЛИМОВ, Ю.Е. НЕСТЕРОВСКИЙ
Опыт применения препарата Тенотен детский у детей с задержкой психического развития церебрально-органического генеза

1. Дети с задержкой психического развития / под ред. Т.А. Власовой, В.И. Лубовского, Н.А. Цыпиной. М.: Педагогика, 1984. С. 4.
2. Дети с отклонениями в развитии (отграничение олигофрении от сходных состояний) / под ред. М.С. Певзнера. М.: Просвещение, 1967. С. 75.
3. *Эпштейн О.И., Штарк М.Б., Дыгай А.М. и др.* Фармакология сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций. М.: Изд-во РАМН, 2005. С. 241–251.
4. *Epstein O., Dugina J., Voronina T. et al.* Oral anti-S100 protein antibodies a novel anxiolytic with antidepressant and neuroprotective potential // *Acta Pharmacologica Sinica*. 2006. Vol. 27. Suppl. 1. P. 75.
5. *Панасюк А.Ю.* Адаптированный вариант методики Д. Векслера. М.: НИИ психиатрии МЗ РФ, 1973.
6. *Симерницкая Э.Г.* Нейропсихологическая методика экспресс-диагностики «Лурия-90». М.: Общество «Знание», 1991.
7. Актуальные проблемы диагностики задержки психического развития детей / под ред. К.С. Лебединской. М., 1982.
8. *Марковская И.Ф., Лебединский В.В., Никольская О.С.* Нейропсихологическая характеристика детей с задержкой психического развития // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1977. № 12.

Е.В. ПОДЧУФАРОВА
Опыт применения препарата Дексалгин® при лечении острых скелетно-мышечных болевых синдромов

1. *Deyo R., Tsui-Wu Y.* Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States // *Spine*. 1987. Vol. 12. № 3. P. 264–268.
2. *Эрдес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Галушко Е.А.* Частота и характер болей в нижней части спины среди амбулаторных больных в г. Москве. Сообщение I // *Научно-практическая ревматология*. 2007. № 2. С. 14–18.
3. *Павленко С.С., Денисов В.Н., Фомин Г.И.* Организация медицинской помощи больным с хроническими болевыми синдромами. Новосибирск, 2002. 221 с.



Литература

4. *Kinkade S.* Evaluation and treatment of acute low back pain // *Am. Fam. Physician.* 2007. Vol. 75. № 8. P. 1181–1188.
5. *Bliddal H., Curatolo M.* Clinical manifestations of muscle and joint pain // *Fundamentals of musculoskeletal pain* / T. Graven-Nielsen, L. Arendt-Nielsen, S. Mense, eds. Seattle: IASP Press, 2008. P. 327–345.
6. Неспецифическая боль в нижней части спины. Клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики / под ред. Ш.Ф. Эрдеса. М.: КомплектСервис, 2008. 70 с.
7. *Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al.* European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Chapter 3 // *Eur. Spine J.* 2006. Vol. 15. Suppl. 2. P. 169–191.
8. Low back pain. Early management of persistent non-specific low back pain: National Institute for Health and Clinical Excellence guideline // London: Nice, 2009. URL: www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG-88NICEGuideline.pdf.
9. *Waddell G.* The back pain revolution. 2nd ed. Edinburgh: Elsevier, 2004. 480 p.
10. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. Н.Н. Яхно. М.: МедПресс, 2009. 302 с.
11. *Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н.* Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 368 с.
12. *Chou R., Qaseem A., Owens D.K.* Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American college of physicians // *Ann. Intern. Med.* 2011. Vol. 154. № 3. P. 181–189.
13. *Chou R., Qaseem A., Snow V. et al.* Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American college of physicians and the American pain society // *Ann. Intern. Med.* 2007. Vol. 147. № 7. P. 478–491.
14. *Тревел Д.Г., Симонс Д.Г.* Миофасциальные боли / пер. с англ. М.: Медицина, 1989. Т. 1–2.
15. *Croft P., Schollum J., Silman A.* Population study of tender point counts and pain as evidence of fibromyalgia // *BMJ.* 1994. Vol. 309. № 6956. P. 696–699.
16. *Travell J.G., Simons D.G., Simons L.* Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol. 2. The lower extremities. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 1992. 628 p.
17. *Dreyer S.J., Dreyfuss P.H.* Low back pain and the zygapophysial (facet) joints // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1996. Vol. 77. № 3. P. 290–300.
18. *Dreyfuss P.H., Dreyer S.J.* Lumbar zygapophysial (facet) joint injections // *Spine.* 2003. Vol. 3. Suppl. 3. P. 50S–59S.
19. *Sowa G.* Facet-mediated pain // *Dis. Mon.* 2005. Vol. 51. P. 18–33.
20. *Manchikanti L., Pampati V., Fellows B., Bakhit C.E.* Prevalence of lumbar facet joint pain in chronic low back pain // *Pain Physician.* 1999. Vol. 2. № 3. P. 59–64.
21. *Manchikanti L., Pampati V., Fellows B., Bakhit C.E.* The diagnostic validity and therapeutic value of lumbar facet joint nerve blocks with or without adjuvant agents // *Curr. Rev. Pain.* 2000. Vol. 4. № 5. P. 337–344.
22. *Schwarzer A.C., Aprill C.N., Derby R. et al.* The false-positive rate of uncontrolled diagnostic blocks of the lumbar zygapophysial joints // *Pain.* 1994. Vol. 58. № 2. P. 195–200.
23. *Schwarzer A.C., Wang S.C., Bogduk N. et al.* Prevalence and clinical features of lumbar zygapophysial joint pain: a study in an Australian population with chronic low back pain // *Ann. Rheum. Dis.* 1995. Vol. 54. № 2. P. 100–106.
24. *Wall P., Melzack R.* Textbook of pain, 4th ed. Churchill Livingstone, 1999. P. 1143–1153.
25. *Vane J.R.* Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs // *Nat. New Biol.* 1971. Vol. 231. № 25. P. 232–235.
26. *Attal N., Kayser V., Eschaliere A. et al.* Behavioural and electrophysiological evidence for an analgesic effect of a non-steroidal anti-inflammatory agent, sodium diclofenac // *Pain.* 1988. Vol. 35. № 3. P. 341–348.
27. *Lopez-Munoz F.J., Ventura R., Diaz I. et al.* Antinociceptive effects of S(+)-ketoprofen and other analgesic drugs in a rat model of pain induced by uric acid // *J. Clin. Pharmacol.* 1998. Vol. 38. Suppl. 12. P. 11S–21S.
28. Dexketoprofen trometamol: product monograph / prepared by International Division Berlin-Chemie Menarini. 2008. 103 p.
29. *De la Lastra C.A., Nieto A., Motilva V. et al.* Intestinal toxicity of ketoprofen trometamol vs its enantiomers in rat. Role of oxidative stress // *Inflamm. Res.* 2000. Vol. 49. № 11. P. 627–632.
30. *Jamali F., Brocks D.R.* Clinical pharmacokinetics of ketoprofen and its enantiomers // *Clin. Pharmacokinet.* 1990. Vol. 19. № 3. P. 197–217.
31. *Barbanoj M.J., Antonijoan R.M., Gich I.* Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen // *Clin. Pharmacokinet.* 2001. Vol. 940. № 4. P. 245–262.
32. *Leman P., Kapadia Y., Herington J.* Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury // *Emerg. Med. J.* 2003. Vol. 20. № 6. P. 511–513.
33. *Metscher B., Kubler U., Jahnel-Kracht H.* Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago // *Fortschr. Med. Orig.* 2000. Vol. 118. № 4. P. 147–151.
34. *Подчуфарова Е.В.* Дексалгин в лечении острых болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации // *Боль.* 2005. № 2. С. 41–44.
35. *Capriati A., Mas M., Bertolotti M. et al.* Dexketoprofen trometamol i.m. injection in acute low back pain // 10th World Congress on Pain, IASP, San Diego, 2002. P. 108–112.
36. *Zippel H., Wagenitz A.* Comparison of the efficacy and safety of intravenously administered dexketoprofen trometamol and ketoprofen in the management of pain after orthopaedic surgery: a multicentre, double-blind, randomised, parallel-group clinical trial // *Clin. Drug. Invest.* 2006. Vol. 26. № 9. P. 517–528.
37. *Miralles F., Zapata A., Mas A. et al.* Morphine-sparing effect of dexketoprofen trometamol in the treatment of postoperative pain after major abdominal surgery // 10th World Congress on Pain. San Diego, 2002. P. 952.
38. *Vallés J., Artigas R.* Single and repeated dose pharmacokinetics of dexketoprofen trometamol in young and elderly subjects // *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol.* 2006. Vol. 28. Suppl. A. P. 13–19.
39. *Schmidt C., Raspe H., Pfingsten M. et al.* Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey // *Spine.* 2007. Vol. 37. № 18. P. 2005–2011.

О.В. ВОРОБЬЕВА

Цервикальная радикулопатия: диагностика и терапия

1. *Wolsko P.M., Eisenberg D.M., Davis R. et al.* Patterns and perception of care for treatment of back and neck pain: results of a national survey // *Spine.* 2003. Vol. 28. № 3. P. 292–297.



Литература

2. *Lehto I.J., Tertti M.O., Komu M.E. et al.* Age-related MRI changes at 0.1 T in cervical discs in asymptomatic subjects // *Neuroradiology*. 1994. Vol. 36. № 1. P. 49–53.
3. *Matsumoto M., Fujimura Y., Suzuki N. et al.* MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1998. Vol. 80. № 1. P. 19–24.
4. *Larsson R., Oberg P.A., Larsson S.E.* Changes of trapezius muscle blood flow and electromyography in chronic neck pain due to trapezius myalgia // *Pain*. 1999. Vol. 79. № 1. P. 45–50.
5. *Radhakrishnan K., Litchy W.J., O'Fallon W.M., Kurland L.T.* Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990 // *Brain*. 1994. Vol. 117. Pt. 2. P. 325–335.
6. *Salemi G., Savettieri G., Meneghini F. et al.* Prevalence of cervical spondylotic radiculopathy: a door-to-door survey in a Sicilian municipality // *Acta Neurol. Scand.* 1996. Vol. 93. № 2–3. P. 184–188.
7. *Henderson C.M., Hennessy R.G., Shuey H.M. Jr., Shackelford E.G.* Posterior-lateral foramenectomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: a review of 846 consecutively operated cases // *Neurosurgery*. 1983. Vol. 13. № 5. P. 504–512.
8. *Adams R.D., Victor M., Ropper A.H.* Pain in the back, neck and extremities // *Principles of Neurology*. 6th ed. 1997. Ch. 11. P. 194–225.
9. *Cornefjord M., Olmarker K., Farley D.B. et al.* Neuropeptide changes in compressed spinal nerve roots // *Spine*. 1995. Vol. 20. № 6. P. 670–673.
10. *Dordain G., Aumaitre O., Eschaliere A., Decamps A.* Vitamin B₁₂, an analgesic vitamin? Critical examination of the literature // *Acta Neurol. Belg.* 1984. Vol. 84. № 1. P. 5–11.
11. *Mauro G.L., Martorana U., Cataldo P. et al.* Vitamin B₁₂ in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2000. Vol. 4. № 3. P. 53–58.
12. *Eckert M., Schejbal P.* Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // *Fortschr. Med.* 1992. Vol. 110. № 29. P. 544–548.
13. *Jurna I.* Analgesic and analgesia-potentiating action of B vitamins // *Schmerz*. 1998. Vol. 12. № 2. P. 136–141.
14. *Данилов А.Б.* Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? // *РМЖ*. 2008. Т. 16. Спецвыпуск. С. 35–39.
15. *Левин О.С., Мосейкин И.А.* Комплекс витаминов группы В в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009. № 10. С. 30–35.

Интернет-магазин медицинской книги www.mbookshop.ru



- Только **НОВИНКИ**
- Книги **ЛУЧШИХ** медицинских издательств

- Ежедневное обновление
- Без регистрации
- ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ** подход к расчету доставки
- Подарки и **СКИДКИ** покупателям
- Приятный интерфейс и **УДОБНЫЙ** поиск

Не тратьте время на поиск книг в магазинах вашего города.
Зайдите к нам!

Для юридических лиц

Образец заполнения платежного поручения

ИНН 7723809029	КПП 772301001	Сч. №	40702810700000000536
Получатель ООО «Медфорум-Альфа»			
Банк получателя ОАО «Промсвязьбанк» Москва		БИК Сч. №	044525555 30101810400000000555

СЧЕТ № 10/П от «__» _____ 2012 г.

Заказчик:
Плательщик:

№	Наименование товара	Единица измерения	Количество	Цена	Сумма
1	Подписка на журнал «Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия»	шт.	6	200-00	1200-00
Итого:					1200-00
Без налога (НДС).					-
Всего к оплате:					1200-00

НДС не облагается.
Всего к оплате: Одна тысяча двести рублей 00 копеек.

Руководитель предприятия
Главный бухгалтер



Романенко А.Е.
Макарова О.М.

Для физических лиц

Кассир	Извещение	Форма №ПД-4
	ООО «Медфорум-Альфа» (наименование получателя платежа) 7723809029 (ИНН получателя платежа) № 40702810700000000536 (номер счета получателя платежа) ОАО «Промсвязьбанк» Москва (наименование банка и банковские реквизиты) к/с 30101810400000000555 БИК 044525555 Оплата подписки на журнал «ЭФТ. Неврология и психиатрия» (6 номеров) (наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа: 1200 руб. 00 коп. Информация о плательщике: _____ Адрес доставки: _____ (ФИО, адрес, телефон) Плательщик (подпись) _____	
Кассир	Извещение	Форма №ПД-4
	ООО «Медфорум-Альфа» (наименование получателя платежа) 7723809029 (ИНН получателя платежа) № 40702810700000000536 (номер счета получателя платежа) ОАО «Промсвязьбанк» Москва (наименование банка и банковские реквизиты) к/с 30101810400000000555 БИК 044525555 Оплата подписки на журнал «ЭФТ. Неврология и психиатрия» (6 номеров) (наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа: 1200 руб. 00 коп. Информация о плательщике: _____ Адрес доставки: _____ (ФИО, адрес, телефон) Плательщик (подпись) _____	

X ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД НЕВРОЛОГОВ

17—21 июня 2012 года, Нижний Новгород

Основные темы:

- Острая и хроническая цереброваскулярная недостаточность
- Эпилепсия и пароксизмальные состояния
- Демиелинизирующие заболевания, рассеянный склероз
- Неотложные состояния в неврологии
- Реабилитация при заболеваниях нервной системы
- Болезнь Паркинсона, дегенеративные и наследственные заболевания
- Неврология детского возраста
- Когнитивные нарушения, депрессия
- Инфекционные заболевания нервной системы
- Нервно-мышечные заболевания
- Заболевания периферической нервной системы и вертебронеурология. Болевые синдромы
- Фундаментальные медицинские и биологические исследования в неврологии
- Заболевания вегетативной нервной системы
- Травма головного и спинного мозга
- Головные боли. Мигрень
- Сон и его нарушения

На съезде будут подведены итоги развития практической неврологии за прошедшее пятилетие, внедрения системы этапной помощи больным с социально-значимыми заболеваниями нервной системы, в частности с сосудистыми заболеваниями головного мозга, и намечены пути дальнейшего совершенствования неврологической помощи населению Российской Федерации. Президиум и Правление Всероссийского общества неврологов и Организационный комитет приглашают Вас принять участие в работе X Всероссийского съезда неврологов.

Председатель Организационного комитета X Всероссийского съезда неврологов,
Председатель Правления Всероссийского общества неврологов академик Российской АМН,
профессор Е.И. Гусев

ПРЕДСТАВИТЕЛИ ОРГКОМИТЕТА

Москва	Нижний Новгород
Профессор Алла Борисовна Гехт Профессор Михаил Юрьевич Мартынов	Профессор Анна Наумовна Белова Профессор Вера Наумовна Григорьева Профессор Александр Васильевич Густов Профессор Владимир Дмитриевич Трошин
117 997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова	603 005, Нижний Новгород, пл. Минина 10/1, Нижегородская государственная медицинская академия

Сайт X Всероссийского съезда неврологов: www.nevrolog2012.ru

e-mail: nevrolog2012@mail.ru

Дексалгин®

Декскетопрофена трометамол



Скорая помощь при острой боли



Быстрое
начало
действия

Выраженный
обезболивающий
эффект

Оптимальный
профиль
безопасности



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

123317, Москва, Пресненская набережная, д. 10
БЦ «Башня на Набережной», блок Б
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01
<http://www.berlin-chemie.ru>

Рег. уд. ЛСР-002674/08 10.04.2008,
П № 015044/01-2003 22.07.2008

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ



Палитра радикулопатии: от сенсорного дефицита до выраженного болевого синдрома

Согласно статистике, 25–40% населения страдают от боли в спине, которая является второй по частоте причиной временной нетрудоспособности. Боль в спине может возникать при целом ряде соматических и неврологических заболеваний, что обуславливает междисциплинарный характер проблемы. Этой теме был посвящен сателлитный симпозиум «Палитра радикулопатии: от сенсорного дефицита до выраженного болевого синдрома», организованный в рамках VIII Вейновских чтений при поддержке компании «Вёрваг Фарма».

Ведение больного с корешковым синдромом



Профессор
О.С. Левин

По данным, представленным в докладе профессора О.С. ЛЕВИНА (зав. кафедрой неврологии РМАПО, д.м.н.), пояснично-крестцовая радикулопатия возникает у 3–5% населения и характеризуется особенно интенсивной, стойкой, изнуряющей болью, сопровождающейся резким ограничением подвижности и длительной нетрудоспособностью. У мужчин пик заболеваемости приходится на возраст 40–50 лет, у женщин – 50–60 лет. К основным причинам пояснично-крестцовой радикулопатии

относятся дегенеративно-дистрофическая патология позвоночника, инфекционные заболевания, опухоли, воспалительные заболевания, врожденные аномалии, эндокринные и метаболические расстройства (табл. 1).

Одной из наиболее частых причин боли в спине является грыжа межпозвоночного диска. Как правило, размеры грыжи диска не коррелируют с интенсивностью боли. Анализ данных МРТ не позволяет дифференцировать скелетно-мышечную боль в спине от радикулопатии или прогнозировать эффективность консервативного лечения. Необходимо учитывать, насколько грыжа данного уровня способна вызвать сдавление корешка. При наличии нейровизуализационных или кли-

нических признаков сдавления корешка можно считать грыжу диска причиной корешкового болевого синдрома. Чаще всего это наблюдается в тех случаях, когда грыжа диска достигает степени экструзии – длина выпячивания диска превышает ширину его основания. «Только при экструзии диска можно с уверенностью говорить о радикулопатии», – пояснил профессор О.С. Левин.

Факторами риска, способствующими развитию дискогенной радикулопатии, являются тяжелый физический труд, курение, отягощенный семейный анамнез. Регулярная физическая активность в целом снижает риск дискогенной радикулопатии, но у пациентов с наличием болевого синдрома риск, напротив, может возрастать. По словам профессора О.С. Левина, классическим признаком радикулопатии является резкое

Применение препарата Мильгамма усиливает обезболивающий эффект НПВП и обеспечивает быстрый и стойкий регресс болевого синдрома.



Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

снижение или выпадение рефлексов. При постановке диагноза очень важно учитывать тот факт, что в силу разной направленности смещения грыжа может сдавливать разные корешки. Например, компрессия диска латеральной грыжей характеризуется тем, что боль отмечается как при ходьбе, так и в покое, не усиливается при кашле и чихании, носит монотонный характер на протяжении суток, наклоны вперед ограничены в меньшей степени, болевые ощущения чаще провоцируются разгибанием и ротацией. Патофизиологическая классификация боли включает ноцицептивную, невропатическую и психогенную боль. Радикулопатия характеризуется смешанной болью, которая включает невропатический и ноцицептивный компонент.

Профессор О.С. Левин акцентировал внимание участников симпозиума на том, как менялось представление о невропатическом компоненте боли в спине на протяжении последних лет. «В 30-е годы прошлого столетия все варианты боли в спине связывали со сдавлением, раздражением нервных корешков. В 70–80-х годах с вовлечением корешков принято было связывать только незначительную часть случаев боли – менее 5%. В последние годы появились данные о том, что достаточно большая часть пациентов, даже при отсутствии явных корешковых признаков, имеет невропатические боли. На сегодняшний день специалисты придерживаются точки зрения, что невропатический компонент (рис. 1) отмечается примерно в 30–50% случаев хронической боли в спине», – уточнил он.

Профессор О.С. Левин подробно рассмотрел методы лечения боли в спине. Абсолютным показанием для хирургического вмешательства является острое сдавление корешков «конского хвоста» с нижним парапарезом, анестезией аногенитальной об-

Таблица 1. Основные причины пояснично-крестцовой радикулопатии

Группа нарушений	Нозология
Дегенеративно-дистрофическая патология позвоночника	Грыжа межпозвонкового диска Спондилез Стеноз позвоночного канала
Инфекционные заболевания	Остеомиелит Туберкулезный спондилит Эпидуральный абсцесс Опоясывающий герпес Клещевой боррелиоз ВИЧ-инфекция
Опухоли	Невринома корешков Первичные или метастатические опухоли позвоночника Карциноматоз мозговых оболочек
Воспалительные заболевания	Саркоидоз Васкулит
Врожденные аномалии	Артериовенозные мальформации Арахноидальные и синовиальные кисты
Эндокринные и метаболические расстройства	Сахарный диабет Болезнь Педжета Акромегалия



Рис. 1. Причины невропатической боли в спине

ласти, нарушением функций тазовых органов. Преимущество современных оперативных методов заключается в более быстром купировании боли.

Консервативное лечение радикулопатии предусматривает парентеральный прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), миорелаксантов. Усилить схему рационального обезболивания возможно, включив в нее витамины группы В. Результаты большинства экспериментальных и клинических исследований доказывают способность витаминов группы В быстро купировать боль и усиливать эффект НПВП. «Мы тоже решили внести свой вклад в изучение эффективности витаминов группы В

и провели открытое контролируемое исследование комплексного препарата Мильгамма», – констатировал профессор О.С. Левин. В исследование были включены 38 пациентов с вертеброгенной радикулопатией, которые были разделены на 2 группы по 19 человек в каждой. Пациенты 1-й группы получали комбинированную терапию Мильгаммой и диклофенаком по схеме: Мильгамма в/м по 1 ампуле ежедневно в течение 10 дней, затем Мильгамма композитум перорально по 1 драже 3 раза в сутки в течение 14 дней; диклофенак в/м в дозе 75 мг в сутки в течение первых 10 дней. Пациенты 2-й группы – монотерапию диклофенаком по схеме: в течение первых 10 дней в фик-



сированной дозе 75 мг в сутки, далее – внутрь по потребности. Физиотерапевтические методы, рефлексотерапия, массаж или мануальная терапия в первые 24 дня исследования не проводились. Оценка состояния больных осуществлялась на момент включения в исследование, на 10-й и 24-й день (с помощью клинических шкал), а также через 3 и 6 месяцев (по результатам телефонного опроса). С помощью шкалы невропатической боли было показано, что только на фоне комбинированной терапии достоверно уменьшились такие характерис-

тики боли, как интенсивность и острота, улучшилась ее переносимость. Значительный или умеренный эффект на фоне Мильгаммы отмечен у 66% пациентов 1-й группы, у 34% – во 2-й группе ($p < 0,05$). Данные телефонного опроса спустя 3 месяца свидетельствовали об отсутствии болевого синдрома или наличии минимальных его проявлений у большинства пациентов 1-й группы (63%). Результаты проведенного исследования подтвердили способность нейротропных витаминов группы В тормозить прохождение болевой импульсации на уровне задних

рогов и таламуса, усиливать действие норадреналина и серотонина, ускорять регенерацию нервных волокон, ингибировать синтез и/или блокировать действие воспалительных медиаторов. Таким образом, применение витаминов группы В усиливает обезболивающий эффект НПВП и обеспечивает быстрый и стойкий регресс болевого синдрома.

В заключение профессор О.С. Левин подчеркнул, что для достижения долговременного результата наиболее целесообразно назначать пролонгированный курс терапии витаминами группы В.

Боль при компрессионной радикулопатии: ноцицептивная или невропатическая?

Профессор М.Л. КУКУШКИН (лаборатория патофизиологии боли НИИ общей патологии и физиологии РАМН, д.м.н.) отметил, что патофизиологически боль можно классифицировать как ноцицептивную, невропатическую и психогенную. Ноцицептивная боль обусловлена активацией ноцицепторов вследствие повреждения тканей, что чаще всего проявляется в виде люмбагии (боль в спине). Клинически болевые синдромы проявляются наличием постоянной болезненности и повышением болевой чувствительности (зоны первичной и вторичной гипералгезии). У пациентов с болями в спине это зоны кожной и мышечной гипералгезии, поскольку они легко диагностируются. Патофизиологической основой первич-

ной гипералгезии является сенситизация ноцицепторов к действию повреждающих стимулов. Выраженность и продолжительность сенситизации периферических и центральных ноцицептивных нейронов напрямую зависят от характера повреждения тканей.

Согласно общепринятому определению, невропатическая боль – это боль, возникающая вследствие первичного повреждения или дисфункции нервной системы. Невропатическая боль может появиться при повреждении как периферической нервной системы, так и центральных структур соматосенсорного анализатора. Как отметил профессор М.Л. Кукушкин, «клиника невропатической боли имеет принципиальное отличие от ноцицептивной». Если для ноцицептивной боли характерно наличие



Профессор М.Л. Кукушкин

только гипералгезии, то невропатическая боль проявляется комбинацией негативных и позитивных симптомов с возникновением ярко выраженных болевых ощущений в виде аллодинии, дизестезии, гиперестезии, парестезии.

Признаками острой радикулопатии являются стреляющая, прокальвающая, реже жгучая боль и парестезии, сочетающиеся со снижением чувствительности (гипалгезией) в зоне иннервации пораженного корешка. Кроме того, характерными симптомами являются слабость в мышцах, иннервируемых пораженным корешком, а также снижение (выпадение) соответствующего сухожильного рефлекса.

При радикулопатии клинические проявления обусловлены комп-

Габagamма (габапентин) не только значимо уменьшает выраженность болевого синдрома при пояснично-крестцовых радикулопатиях, но и улучшает качество жизни больных.



Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

рессией корешка. На сегодняшний день известно, что в основе корешковой боли может лежать как ноцицептивный, так и невропатический компонент. Ноцицептивный компонент связан с воспалением, которое развивается в результате воздействия на ткани эпидурального пространства провоспалительных веществ, образующихся при повреждении диска. Невропатический компонент болевого синдрома при дискогенной радикулопатии обусловлен повреждением корешка вследствие его компрессии, отека, ишемии и воспаления при непосредственном токсическом действии веществ, выделяющихся из поврежденного диска. В механизме формирования боли при корешковой компрессии решающая роль принадлежит не ортодромной, а антидромной, то есть нисходящей, активации ноцицепторов в области периферического распределения волокон сдавленного корешка. По мнению профессора М.Л. Кукушкина, повреждение периферических и центральных структур соматосенсорной системы не может рассматриваться в качестве непосредственной самостоятельной причины возникновения невропатической боли, которая возникает далеко не во всех случаях, даже при наличии клинически подтвержденного повреждения структур соматосенсорного анализатора. Данные ряда исследований позволяют сделать вывод о том, что невропатическая боль при повреждении соматосенсорной системы возникает при наличии генетически детерминированной, чрезмерной реактивности структур ЦНС. Именно поэтому к фармакотерапии корешковой боли следует подходить дифференцированно. Для подавления ноцицептивного компонента боли следует назначать НПВП, которые купируют воспаление. «Если к лечению добавить витамины группы В (Мильгамма по 2 мл в/м № 10), оказывающие анальгетическое

Таблица 2. Фармакотерапия невропатической боли при различных заболеваниях

Вид боли	Препараты первой линии терапии	Препараты второй и третьей линии терапии
Постгерпетическая невралгия	Габагамма, прегабалин, ТЦА, лидокаин местно	Капсаицин, опиоиды
Тригеминальная невралгия	Карбамазепин, окскарбазепин	Хирургическое лечение
Болевые полиневропатии	Габагамма, прегабалин, ТЦА, дулоксетин	Опиоиды, трамадол
Центральная невропатическая боль	Габагамма, прегабалин, ТЦА	Каннабиноиды, ламотриджин, опиоиды

Таблица 3. Подбор дозы габапентина (Габагаммы) в стандартных случаях

Начальное титрование дозы (первая неделя)				Коррекция дозы	
Доза	День 1	День 2	День 3	Доза	Неделя 2
900 мг	300 мг один раз в день	300 мг два раза в день	300 мг три раза в день	1800 мг	600 мг три раза в день

Таблица 4. Подбор дозы габапентина (Габагаммы) у крупных пациентов

Начальное титрование дозы (первая неделя)				Коррекция дозы	
Доза	День 1	День 2	День 3	Доза	Неделя 2
1200 мг	400 мг один раз в день	400 мг два раза в день	400 мг три раза в день	2400 мг	800 мг три раза в день

действие (клинически доказано, что они подавляют ноцицептическую активность), то результат суммируется, достигается более быстрое и выраженное обезболивание», – отметил профессор М.Л. Кукушкин. Для купирования невропатического компонента боли назначаются антиконвульсанты, антидепрессанты, опиоидные анальгетики, Мильгамма композитум (1 драже 3 раза в день в течение 2–4 недель) (табл. 2). Профессор М.Л. Кукушкин подчеркнул, что, согласно европейским рекомендациям по лечению невропатической боли, одним из препаратов первой линии является габапентин (Габагамма). Габапентин может быть использован в качестве препарата первой линии при постгерпетической невралгии, болевых полиневропатиях, а также для лечения острой и хронической радикулопатии. Предпо-

лагается, что центральный анальгетический эффект Габагаммы (габапентина) развивается вследствие взаимодействия со специфическими альфа2дельта2-кальциевыми каналами, что приводит к снижению потенциала действия мембран ноцицепторов – нервные клетки, участвующие в проведении болевого импульса, становятся менее возбудимыми. Показано, что габапентин повышает концентрацию ГАМК в нейрональной цитоплазме и увеличивает содержание серотонина в плазме крови. Габагамма (габапентин) не только значительно уменьшает выраженность болевого синдрома при пояснично-крестцовых радикулопатиях, но и улучшает качество жизни больных, так как частота возникновения побочных эффектов минимальна. Продолжительность лечения Габагаммой (габапентином) пациентов с радикулопатией со-



ставляет в среднем 6 недель с последующей медленной отменой препарата. Начальная доза препарата составляет 300 мг в день с дальнейшим титрованием дозы (табл. 3) до 1800 мг в день.

Наличие двух дозировок габапентина (препарат Габагамма) – 300 и 400 мг – позволяет более точно титровать дозу с учетом индивидуальных особенностей пациен-

тов: в тех случаях, когда стандартная доза 300 мг, принимаемая на ночь, оказывается недостаточной для купирования болевого синдрома на протяжении всей ночи, а 2 капсулы препарата (600 мг) вызывают избыточную сонливость в утренние часы, можно рекомендовать пациентам использовать дозировку 400 мг на ночь, а 300 мг принимать утром и днем. В случа-

ях, когда пациент страдает ожирением или имеет рост выше среднего, целесообразно назначение габагаммы 400 мг с дальнейшим титрованием дозы (табл. 4) до 2400 мг в день.

Таким образом, Габагамма обладает большим потенциалом для лечения невропатического болевого синдрома при радикулопатиях.

Оптимизация терапии цервикалгии и шейной радикулопатии

Как отметил в начале своего выступления д.м.н., профессор П.Р. КАМЧАТНОВ (кафедра неврологии и нейрохирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова), несмотря на успехи медицины, которые привели к снижению заболеваемости и улучшению исходов некоторых бронхолегочных, сосудистых и других заболеваний, увеличение числа пациентов с неспецифической болью в спине (БНС) продолжается. Причинами возникновения БНС могут быть спондилоартроз, артроз фасеточных суставов, остеоартроз, остеохондроз, остеопороз, спондилолистез, стеноз спинального канала, аномалии/патология дисков. Продолжительность острой боли составляет 6 недель, подострой – 6–12 недель и хронической – более 12 недель.

Как показал ряд зарубежных опросов, одной из причин недостаточной эффективности помощи при болях в шее и в спине является неготовность медицинского персонала следовать национальным рекомендациям и стандартам лечения.

Наибольшее затруднение врачи испытывают при выборе лекарственных препаратов, проведении рациональной психотерапии и определении объема обследований.

Кому из пациентов с БНС следует назначать радиологическое обследование? По мнению докладчика, основаниями для радиологического обследования являются наличие неврологического дефицита; интенсивная или нарастающая боль; аргументированные подозрения на наличие основного заболевания, способного вызвать БНС; планируемое хирургическое вмешательство. Нецелесообразными подходами к лечению можно считать чередование приема НПВП, анальгетиков, неадекватные комбинации препаратов, внутривенное введение анестетиков, системное введение кортикостероидов, одно-двукратное применение чрескожных лекарственных форм и т.д.

«Мы должны обеспечить пациенту возможность жить полноценной жизнью. В рекомендациях многих стран в принципы ведения больного со спондилогенной цер-



Профессор П.Р. Камчатнов

викалгией включена йога, а при боли в спине весьма актуальна психотерапия. Ну и, конечно же, нельзя обойтись без рациональной обезболивающей терапии. Основным инструментом для лечения боли в шее и спине являются нестероидные противовоспалительные препараты. И здесь наша задача – найти золотую середину между сокращением сроков терапии и снижением риска побочных эффектов», – отметил профессор П.Р. Камчатнов.

Одним из способов уменьшения дозы НПВП и сокращения сроков лечения с ранним купированием боли является применение нейротропных комплексов – Мильгамма и Мильгамма композитум. У значительного числа пациентов с болью в спине присутствует невропатический компонент болевого синдрома. Причина тому – повреждение миелиновой оболочки нерва, поэтому без восстановления структуры нерва невозможно добиться полной ремиссии у больно-

Отличием Мильгаммы от других препаратов является форма выпуска: в одной ампуле содержатся высокие дозы витаминов В₁, В₆, В₁₂ в сочетании с местным анестетиком, что обеспечивает безболезненность инъекции.

Неврология

Боли в спине?

МИЛЬГАММА

ПЕРВЫЙ* НЕЙРОТРОПНЫЙ КОМПЛЕКС



3 вида упаковок:
№5, №10, №25



- ✓ Обеспечивает восстановление функций нервных волокон при радикулопатии
- ✓ Безболезненные инъекции



Мильгамма предназначена для начального этапа терапии, а Мильгамма композитум – для длительного применения с целью коррекции метаболизма и восстановления поврежденного корешка.

го с радикулопатией. Возможными механизмами анальгетического действия препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум являются собственный антиноцептивный эффект, потенцирование действия анальгетиков и НПВП, активация процессов регенерации, в частности, восстановление миелиновой оболочки нерва. В одной ампуле Мильгаммы содержится 100 мг тиамин, 100 мг пиридоксина, 1000 мкг цианокобаламина и 20 мг лидокаина. Цианокобаламин посредством реакции трансметилирования участвует в синтезе фосфатидилхолина – важнейшего структурного компонента миелиновой оболочки. Отличием Мильгаммы от других препаратов является форма выпуска: в одной ампуле содержатся высокие дозы витаминов В₁, В₆, В₁₂ в сочетании с местным анестетиком, что обеспечивает безболезненность инъекции. Совместимость компонентов Мильгаммы достигается за счет наличия в растворе стабилизатора – гексацианоферрата калия, который в растворе диссоциирует на комплексные ионы, что и предотвращает распад и взаимодействие между собой витаминов В₁, В₆ и В₁₂.

Одно драже Мильгаммы композитум содержит 100 мг бенфотиамин и 100 мг пиридоксина, которые обладают нейротропными свойствами. Бенфотиамин (витамин В₁) подавляет невропатическую боль, улучшает энергетические процессы в нервной ткани (синтез АТФ). Бенфотиамин обладает наибольшей биодоступностью по сравнению с другими водорастворимыми и жирорастворимыми произ-

водными тиамин. Пиридоксин (витамин В₆) усиливает действие антиноцептивных медиаторов (норадреналина, серотонина), улучшает синтез протеинов – структурных элементов нервного волокна. Мильгамма предназначена для начального этапа терапии, а Мильгамма композитум – для длительного применения с целью коррекции метаболизма и восстановления поврежденного корешка.

Результаты серии европейских рандомизированных клинических исследований показали, что применение в комплексном лечении острой спондилогенной дорсалгии препаратов витаминов группы В и НПВП на фоне хорошей переносимости сопровождалось более выраженным и ранним купированием болевого синдрома, усилением противоболевого эффекта, сокращением сроков лечения и позволяло уменьшить дозу НПВП.

Открытое сравнительное исследование Мильгаммы и диклофенака при острой боли в спине было проведено на базе кафедры неврологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Пациенты были разделены на три группы. 40 пациентов получали по 2,0 мл препарата Мильгамма, 30 больных – диклофенак 75 мг в/м, 20 больных получали инъекции Мильгаммы (2,0 мл) и диклофенака (75 мг). Курс лечения составил 10 дней. Эффект Мильгаммы – препарата, не относящегося к группе обезболивающих средств, – оказался сопоставимым с диклофенаком, что свидетельствует о том, что комбинация витаминов группы В в препарате Мильгамма оказы-

вает анальгетическое действие. Наиболее эффективной оказалась комбинированная терапия, которая позволила сократить сроки лечения, а также снизить дозы НПВП с целью предупреждения нежелательных побочных явлений и достичь максимального эффекта обезболивания. На основании результатов исследования авторы сделали следующие выводы: включение в состав комплексной терапии радикулопатии Мильгаммы ускоряет регресс болевого синдрома за счет антиноцептивного действия, начиная со 2-го дня терапии; наибольшее анальгетическое действие достигается на 10-й день терапии; целесообразность назначения Мильгаммы при поражении корешков спинномозговых нервов обусловлена наличием нейрометаболического и антиноцептивного эффекта.

В заключение профессор П.Р. Камчатнов привел оптимальные схемы терапии Мильгаммой и Мильгаммой композитум:

1. Мильгамма в/м № 10 ежедневно, затем снижение частоты введения препарата до 2–3 раз в неделю в течение 2–3 недель.
 2. Мильгамма в/м № 10 ежедневно, затем – Мильгамма композитум по 1 драже 3 раза в день в течение 2–3 недель.
 3. Мильгамма в/м № 10 через день.
- Вместо заключения.* Механизм действия витаминов группы В (Мильгамма, Мильгамма композитум) заключается в торможении прохождения болевой импульсации на уровне задних рогов и таламуса, усилении действия норадреналина и серотонина, ускорении процессов регенерации нервных волокон, подавлении синтеза и/или блокировании действия воспалительных медиаторов. Эксперты, основываясь на данных клинических исследований, высоко оценили способность препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум быстро купировать боль в спине, что позволяет сократить сроки лечения и дозу НПВП. ✨

Подготовила С. Евстафьева

