

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКО

ТЕРАПИЯ

№

5

ТОМ 18
2022

НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ № 1

Об особенностях
анемического синдрома
у ВИЧ-положительных больных
с различным типом
инсульта

6

Подходы к терапии
и реабилитации
пациентов
с когнитивными
нарушениями

12

Фармакологические
и нефармакологические
методы лечения
при боли в спине

22



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала



НЕЙРОФОРУМ

V Национальный конгресс
по болезни Паркинсона
и расстройствам движений

2022

2-3 ИЮНЯ 2022, МОСКВА
ОЧНО-ДИСТАНЦИОННЫЙ ФОРМАТ

Очно в гостинице
«Рэдиссон Славянская»
(Москва, пл. Европы, 2)
Онлайн-трансляция
мероприятия пройдет
на портале myneurology.ru

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

Председатели НЕЙРОФОРУМА-2022 и V Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений:

- **Пирадов Михаил Александрович** – директор Научного центра неврологии, академик РАН
- **Иллариошкин Сергей Николаевич** – заместитель директора Научного центра неврологии, президент Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений, член-корреспондент РАН

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ:

РЭДИССОН СЛАВЯНСКАЯ. Москва, пл. Европы, 2



ТЕМАТИКИ НЕЙРОФОРУМА-2022

- Новые возможности лечения болезни Паркинсона
- Болезнь Паркинсона и коронавирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2
- Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона и других нейродегенеративных заболеваниях
- Расстройства движений в зеркале персонифицированной медицины
- Ботулинотерапия и другие специальные методы лечения пациентов с расстройствами движений
- Орфанные заболевания, сопровождающиеся расстройствами движений
- Фундаментальные и экспериментальные аспекты изучения расстройств движений
- Социальные аспекты двигательных расстройств

ОРГАНИЗАТОРЫ



Научный
ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ

Научный центр
неврологии



Национальное общество по изучению
болезни Паркинсона и расстройств
движений

Реклама



ПО ВОПРОСАМ УЧАСТИЯ
Позитурина Лилия
+7 (926) 918-96-80
info@myneurology.ru

Эффективная фармакотерапия. 2022.
Том 18. № 5.
Неврология и психиатрия

ISSN 2307-3586

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34
www.medforum-agency.ru

Научный редактор выпуска
«Неврология и психиатрия»
В.В. ЗАХАРОВ, профессор, д.м.н.

Руководитель проекта
«Неврология и психиатрия»
О. ГОРШКОВА
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (*главный редактор*),
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
И.С. БАЗИН (*ответственный секретарь*), *д.м.н. (Москва)*
Ф.Т. АГЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Б. БЕЛЯЕВА, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
Д.С. БОРДИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. ВОРОБЬЕВА, *д.м.н. (Москва)*
О.В. ВОРОБЬЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
М.А. ГОМБЕРГ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.А. ГОРБУНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. ГОРЕЛОВ, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Л.В. ДЕМИДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.А. ЗАЙЦЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.В. ЗАХАРОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Н. ЗАХАРОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Е. КАРАТЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. КАРАУЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. КАРПОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Е.П. КАРПОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.В. КНЯЗЕВ, *д.м.н. (Москва)*
В.В. КОВАЛЬЧУК, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.М. КОРСУНСКАЯ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.В. КУЗНЕЦОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.М. ЛЕСНЯК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.А. ЛОСКУТОВ, *д.м.н. (Москва)*
Л.В. ЛУСС, *академик РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Ю. МАЙЧУК, *д.м.н. (Москва)*
А.Б. МАЛАХОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, *член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Н. МИНУШКИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.М. МКРТУМЯН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. НЕНАШЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.А. ПЕТУНИНА, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*

Effective Pharmacotherapy. 2022.
Volume 18. Issue 5.
Neurology and Psychiatry

ISSN 2307-3586

© Medforum Medical Information Agency
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation
Phone: 7-495-2340734
www.medforum-agency.ru

Scientific Editor of the Issue
‘Neurology and Psychiatry’
V.V. ZAKHAROV, Prof., MD, PhD

Advertising Manager
‘Neurology and Psychiatry’
O. GORSHKOVA
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Editorial Board

Yury G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), *MD, PhD (Moscow)*
Fail T. AGEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina B. BELYAYEVA, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Dmitry S. BORDIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. VOROBYOVA, *MD, PhD (Moscow)*
Olga V. VOROBYOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Mikhail A. GOMBERG, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vera A. GORBUNOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. GORELOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Lev V. DEMIDOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey A. ZAYTSEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir V. ZAKHAROV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina N. ZAKHAROVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Ye. KARATEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. KARAULOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yury A. KARPOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yelena P. KARPOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg V. KNAYZEV, *MD, PhD (Moscow)*
Vitaly V. KOVALCHUK, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina M. KORSUNSKAYA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Grigory G. KRIVOBORODOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina V. KUZNETSOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga M. LESNYAK, *Prof. MD, PhD (St. Petersburg)*
Igor A. LOSKUTOV, *MD, PhD (Moscow)*
Lyudmila V. LUSS, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Yu. MAYCHUK, *MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr B. MALAKHOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Sergey Yu. MARTSEVICH, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg N. MINUSHKIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Ashot M. MKRTUMYAN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
David V. NEBIERIDZE, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. NENASHEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga Sh. OYNOTKINOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Nina A. PETUNINA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*

Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. СМIRНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Редакционный совет

Акушерство и гинекология

В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,
В.Н. СЕРОВ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

Аллергология и иммунология

Т.У. АРИПОВА, Г.Х. ВИКУЛОВ, О.И. ЛЕТЯЕВА, Н.Б. МИГАЧЕВА,
И.В. НЕСТЕРОВА, Т.Т. НУРПЕИСОВ, И.А. ТУЗАНКИНА,
Т.Г. ФЕДОСКОВА, М.С. ШОГЕНОВА

Гастроэнтерология

М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛМЕР, С. БОР,
И.А. БОРИСОВ, Е.И. БРЕХОВ, Е.В. ВИННИЦКАЯ,
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

Дерматовенерология и дерматокосметология

А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

Кардиология и ангиология

Г.А. БАРЫШНИКОВА, М.Г. БУБНОВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
М.Ю. СИТНИКОВА, М.Д. СМIRНОВА, О.Н. ТКАЧЕВА

Неврология и психиатрия

Неврология

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

Allergology and Immunology

T.U. ARIPOVA, G.Kh. VIKULOV, O.I. LETYAEVA, N.B. MIGACHEVA,
I.V. NESTEROVA, T.T. NURPEISOV, I.A. TUZANKINA,
T.G. FEDOSKOVA, M.S. SHOGENOVA

Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Ye.A. KORNIYENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,
V.A. MAKSIMOV, F. Di MARIO

Dermatovenereology and Dermatocosmetology

A.G. GADZHIGOROYEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHEBNIKOVA,
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

Cardiology and Angiology

G.A. BARYSHNIKOVA, M.G. BUBNOVA, Zh.D. KOBALAVA,
M.Yu. SITNIKOVA, M.D. SMIRNOVA, O.N. TKACHEVA

Neurology and Psychiatry

Neurology

Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, P.R. KAMCHATNOV,
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSAYA, A.A. SKOROMETS,
I.A. STROKOV, G.R. TABEYeva, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZANNOV,
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

Онкология, гематология и радиология

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, Н.С. БЕСОВА,
М.Б. БЫЧКОВ, А.М. ГАРИН, С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН,
А.А. МЕЩЕРЯКОВ, И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ,
А.Г. ТУРКИНА

Офтальмология

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МЯГКОВ, М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРСОВА

Педиатрия

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

Пульмонология и оториноларингология

А.А. ВИЗЕЛЬ, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ, О.И. СИМОНОВА

Ревматология, травматология и ортопедия

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,
Н.В. ЯРЫГИН

Урология и нефрология

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКОВ,
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,
Е.М. ШИЛОВ

Эндокринология

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,
М.В. ШЕСТАКОВА

Эпидемиология и инфекции

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Т.В. РУЖЕНЦОВА, Н.В. СКРИПЧЕНКО,
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО, Ф.С. ХАРЛАМОВА

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы Н. ФРОЛОВА, Н. РАМОС

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректоры Е. САМОЙЛОВА, А. ХАРИТОНОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, Н. НИКАШИН

Фотосъемка Е. ДЕЙКУН

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, N.S. BESOVA,
M.B. BYCHKOV, A.M. GARIN, S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN,
A.A. MESHCHERYAKOV, I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV,
A.G. TURKINA

Ophthalmology

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKYKH, M.A. KOVALEVSKAYA,
N.I. KURYSHEVA, A.V. MYAGKOV, M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH, O.I. SIMONOVA

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKOV,
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,
Ye.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSIFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, T.V. RUZHENTSOVA, N.V. SKRIPCHENKO,
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO, F.S. KHARLAMOVA

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHEMERIS

Commissioning Editors N. FROLOVA, N. RAMOS

Journalists A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

Correctors Ye. SAMOYLOVA, A. KHARITONOVA

Art Designers T. AFONKIN, N. NIKASHIN

Photography Ye. DEYKUN

Тираж 15 500 экз. Выходит 7 раз в год.
Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.
Бесплатная подписка на электронную версию журнала
на сайте www.umedp.ru.

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.

Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация размещена на сайте www.umedp.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Print run of 15 500 copies. Published 7 times a year.
Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.
Free subscription to the journal electronic version
on the website www.umedp.ru.

The Editorials is not responsible for the content of advertising materials. Any reproduction of materials and their fragments is possible only with the written permission of the journal. The Editorials' opinion may not coincide with the opinion of the authors.

Authors submitted articles for the publication should be acquainted with the instructions for authors and the public copyright agreement. The information is available on the website www.umedp.ru.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Клинические исследования

- Д.О. ТАРАСОВ, И.А. ЛЕБЕДЕВ, С.Н. СУПЛОТОВ,
З.Н. ТАРИВЕРДИЕВА, О.А. НЕСТЕРОВА,
Ю.В. БОЛДЫРЕВА, Д.А. НЕКРАСОВ, А.В. КОКУХИН
Особенности анемического синдрома при церебральных
инсультах у больных с ВИЧ-инфекцией 6

Обзор

- А.А. КИНДАРОВА, Д. ФАНТАЛИС,
И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ
Нелекарственная терапия когнитивных нарушений:
результаты собственного исследования 12

Клиническая практика

- О.В. КОСИВЦОВА, Н.В. ВАХНИНА
Фармакологические и нефармакологические
методы лечения боли в спине 22

Медицинский форум

- Постковидная реабилитация пациентов с болью в спине 30
Диабет, нервная система и COVID-19 40
Медицинский дуэт: остеоартрит
и остеохондроз – консенсус невролога и ревматолога 44
Возможности улучшения сна – за пределами
психофармакотерапии 50
Нутритивная поддержка при детской эпилепсии 54

Contents

Clinical Studies

- D.O. TARASOV, I.A. LEBEDEV, S.N. SUPLOTOV,
Z.N. TARIVERDIYEVA, O.A. NESTEROVA,
Yu.V. BOLDYREVA, D.A. NEKRASOV, A.V. KOKUKHIN
Features of Anemic Syndrome in Cerebral Strokes in Patients
with HIV Infection

Review

- A.A. KINDAROVA, D. FANTALIS,
I.S. PREOBRAZHENSKAYA
Non-Drug Therapy of Cognitive Disorders:
the Results of Our Own Research

Clinical Practice

- O.V. KOSIVTSOVA, N.V. VAKHNINA
Pharmacological and Non-Pharmacological Methods
of Treating Back Pain


Medical Forum

- Post-COVID-Rehabilitation of Patients with Back Pain
Diabetes, Nervous System and COVID-19
Medical Duo: Osteoarthritis
and Osteochondrosis – Consensus of Neurologist and Rheumatologist
The Possibilities of Improving Sleep – Beyond
Psychopharmacotherapy
Nutritional Support for Childhood Epilepsy

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

Ежегодная научно-практическая конференция

Неврологический больной в терапевтической практике



29 марта 2022

Председатель:

Левин Олег Семёнович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, руководитель Центра экстрапирамидных заболеваний, член Европейской академии неврологии

Место проведения:

г. Москва, здание правительства Москвы, ул. Новый Арбат, д. 36

Конференция проходит аккредитацию в Координационном совете по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования (НМО) Минздрава России

Предварительная регистрация и подробная информация
на сайте www.eecmedical.ru и по телефону +7 (499) 728-06-38

Реклама

Мед·практикум

EEC Medical
Educational Event Coordinator



¹ Тюменский
государственный
медицинский
университет

² Областная
больница № 3,
Тобольск

³ Тюменский
государственный
университет

⁴ Областная
клиническая
больница № 2,
Тюмень

Особенности анемического синдрома при церебральных инсультах у больных с ВИЧ-инфекцией

Д.О. Тарасов^{1,2}, И.А. Лебедев, д.м.н., проф.¹, С.Н. Суплотов, д.м.н., проф.¹,
З.Н. Таривердиева¹, О.А. Нестерова, к.т.н.³, Ю.В. Болдырева, к.м.н.¹,
Д.А. Некрасов⁴, А.В. Кокухин⁴

Адрес для переписки: Илья Аркадьевич Лебедев, lebedef@inbox.ru

Для цитирования: Тарасов Д.О., Лебедев И.А., Суплотов С.Н. и др. Особенности анемического синдрома при церебральных инсультах у больных с ВИЧ-инфекцией. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (5): 6–10.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-5-6-10

В статье представлены результаты исследования характеристик анемий у ВИЧ-позитивных больных с различным типом инсульта.

***Цель** – изучить лабораторные особенности анемий у больных с ВИЧ-инфекцией при наличии ишемического и геморрагического инсульта.*

***Материал и методы.** Обследовано 79 пациентов с ишемическим инсультом и 33 пациента с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями, ВИЧ-инфекцией, получавших лечение в стационарах Тюменской области. Исследование показателей крови проводилось на анализаторе Sysmex XE 2100 (Япония). Забор крови осуществляли в день поступления больных. Контрольная группа состояла из 118 пациентов с инсультом, но без ВИЧ-инфекции. Достоверность различий определялась при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.*

***Результаты.** Из всех больных с ВИЧ-инфекцией и инсультом анемический синдром, согласно критериям Всемирной организации здравоохранения, выявлен у 41 (36,6%) больного. Проявления данного синдрома отмечались у 33% пациентов с ишемическим инсультом и 45,5% – с геморрагическим. В контрольной группе анемия выявлена у 16,7% пациентов с ишемическим и 11,8% с геморрагическим инсультом.*

Средний объем эритроцита у всех пациентов независимо от пола находился в пределах референсных значений, различия с контрольной группой были недостоверны. Данный вид анемии можно определить как нормоцитарная анемия. У всех пациентов независимо от пола зафиксировано заметное увеличение показателя анизоцитоза (RDW-CV).

***Заключение.** У лиц с инсультом на фоне ВИЧ-инфекции наблюдалось развитие нормохромной нормоцитарной анемии, наибольшая степень выраженности которой имела место у больных с внутричерепным кровоизлиянием. Острое нарушение мозгового кровообращения у ВИЧ-позитивных больных сопровождается повышением в крови гетерогенности популяций эритроцитов по их объему, что в большей степени проявляется при геморрагическом инсульте.*

***Ключевые слова:** инсульт, ВИЧ-инфекция, эритроциты, гемоглобин, анемия, эритроцитарные коэффициенты*

В современном мире проблема ВИЧ-инфекции крайне актуальна. Особенности патогенеза болезни, воздействия вируса на организм, использование антиретровирусной терапии и сопутствующие заболевания приводят к значимым отклонениям в состоянии здоровья

пациентов, в том числе повышают риск сердечно-сосудистой патологии [1]. Влияние вируса отражается в первую очередь на системе крови. В литературе описаны механизмы гематологических нарушений: инфицирование клеток-предшественниц костного мозга, иммунная дисрегуляция,



способствующая разрушению тромбоцитов и гемопоэтических клеток, продукция аномальных иммуноглобулинов [2]. Следствием подобных нарушений становятся возникновение полиэтиологической анемии, нарушение реологических свойств крови, противоположно направленная коагулопатия [3]. С позиции патофизиологии анемический синдром приводит к гипоксическим нарушениям, что в конечном итоге негативно сказывается на течении острого нарушения мозгового кровообращения.

Цель данного исследования – изучить гематологические характеристики анемий у больных с ВИЧ-инфекцией на фоне ишемического и геморрагического инсульта.

Материал и методы

В исследование было включено 79 пациентов с инфарктом мозга и 33 пациента с геморрагическим инсультом. Контрольную группу составили 118 пациентов без ВИЧ-инфекции, с церебральным инсультом. 84 из них перенесли ишемический инсульт (ИИ) и 34 – внутричерепное кровоизлияние. Данные, полученные в исследуемой группе, сравнили с аналогичными показателями контрольной группы.

Общий анализ крови выполняли на автоматическом гематологическом анализаторе Sysmex XE 2100 (Япония). Оценивали показатели красной крови: количество эритроцитов (Эр), уровни гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht), средний объем Эр (MCV – mean corpuscular volume), среднее содержание Hb в Эр (MCH – mean corpuscular hemoglobin), среднюю концентрацию Hb в Эр (MCHC – mean corpuscular hemoglobin concentration), распределение Эр по объему (RDW-CV – red cell distribution width CV) и распределение Эр по объему с учетом стандартного отклонения (RDW-SD – red cell distribution width SD).

Забор крови для проведения анализа осуществляли в первый день поступления больных в стационар. Рассчитывали среднее арифметическое значение (M) и стандартную ошибку ($M \pm m$). Статистическую достоверность различий определяли при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$. Обработку полученных результатов выполняли с помощью редактора электронных таблиц MS Excel 2016.

Результаты

При остром ИИ среднее число Эр и уровень Hb находились в пределах значений действующих нормативных величин [4]. Однако по сравнению с показателями контрольной группы отмечались достоверное снижение количества Эр и более низкий уровень Hb у лиц с инфарктом мозга и ВИЧ-инфекцией.

Аналогичные изменения наблюдались и при геморрагическом инсульте (ГИ). При этом концентрация Hb у пациентов этой группы была еще более низкой, чем у пациентов с ИИ и ВИЧ-инфекцией. Различия между исследуемой и контрольной группами были достоверными ($p < 0,05$) (табл. 1).

Уровень Ht как при ИИ, так и при ГИ не превышал нормативных величин, но был ниже независимо от типа инсульта, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). При этом значение данного показателя у пациентов с ГИ на фоне ВИЧ-инфекции было более низким, чем у пациентов с острыми ишемическими церебральными повреждениями.

Из всех пациентов с ВИЧ-инфекцией и инсультом анемический синдром выявлен у 41 (36,6%) больного. Из них 26 больных перенесли ИИ, 15 – внутричерепное кровоизлияние. В контрольной группе больных без ВИЧ-инфекции у пациентов с церебральным инфарктом и четырех пациентов с ГИ выявлена анемия на основании критериев Всемирной организации здравоохранения (16,9% случаев).

Анемия у пациентов из исследуемой группы с ИИ наблюдалась в 32,9% случаев. При этом типе инсульта у мужчин и женщин наблюдается пониженное содержание Эр, Hb и Ht, достигающее степени анемии, однако различия с контрольной группой недостоверны ($p > 0,05$). При этом уровень Hb у мужчин был достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). У женщин анемия соответствовала умеренной степени выраженности (Hb $9,3 \pm 0,3$ г/дл) и более низким параметрам Ht ($29,8 \pm 0,9\%$) (табл. 2).

Средний объем Эр у всех пациентов, независимо от пола, находился в пределах референсных значений и различия с контрольной группой были недостоверными. Данный вид анемии можно определить как нормоцитарная анемия.

Среднее объемное содержание Hb в Эр у мужчин с ИИ из исследуемой группы находилось в пределах референсных значений ($p > 0,05$), что говорит о нормохромном характере анемии. У женщин же пока-

Таблица 1. Показатели красной крови у больных с ишемическим и геморрагическим типом инсульта

Показатель	Ишемический инсульт				p	Внутричерепные кровоизлияния				p
	Исследуемая группа		Контрольная группа			Исследуемая группа		Контрольная группа		
	значение	n	значение	n		значение	n	значение	n	
Эритроциты, $10^{12}/л$	$4,4 \pm 0,08$	79	$4,7 \pm 0,06$	84	$< 0,05$	$4,1 \pm 0,1$	33	$4,8 \pm 0,06$	34	$< 0,05$
Гемоглобин, г/л	$133,0 \pm 2,7$	79	$143,0 \pm 2,3$	84	$< 0,05$	$126,0 \pm 4,2$	33	$144,0 \pm 2,6$	34	$< 0,05$
Гематокрит, %	$40,0 \pm 0,8$	77	$42,0 \pm 0,6$	84	$< 0,05$	$37,0 \pm 1,3$	31	$42,0 \pm 0,7$	33	$< 0,05$



Таблица 2. Эритроцитарные показатели у пациентов исследуемой и контрольной групп с ишемическим инсультом

Параметр	Мужчины			Женщины		
	Исследуемая группа	Контрольная группа	p	Исследуемая группа	Контрольная группа	p
Эритроциты, $10^{12}/л$	$3,9 \pm 0,2$ (n = 13)	$4,0 \pm 0,2$ (n = 8)	> 0,05	$3,5 \pm 0,1$ (n = 13)	$4,29 \pm 0,2$ (n = 6)	> 0,05
Гемоглобин, г/л	$121,0 \pm 2,0$ (n = 13)	$110,8 \pm 4,1$ (n = 8)	< 0,05	$93,9 \pm 3,1$ (n = 13)	$101,3 \pm 7,2$ (n = 6)	> 0,05
Гематокрит, %	$35,5 \pm 1,0$ (n = 13)	$34 \pm 1,2$ (n = 8)	> 0,05	$29,8 \pm 0,9$ (n = 13)	$32,5 \pm 1,9$ (n = 6)	> 0,05
Средний объем эритроцита	$93,7 \pm 3,9$ (n = 13)	$85,4 \pm 4,3$ (n = 8)	> 0,05	$83,6 \pm 3$ (n = 13)	$76,2 \pm 3,4$ (n = 6)	> 0,05
Среднее объемное содержание Hb в эритроците, MCH	$32,3 \pm 1,8$ (n = 13)	$28 \pm 1,9$ (n = 8)	> 0,05	$26,5 \pm 1,1$ (n = 13)	$23,7 \pm 1,3$ (n = 6)	> 0,05
Средняя концентрация Hb в эритроците, MCHC	$34,3 \pm 0,7$ (n = 13)	$32,8 \pm 1,1$ (n = 8)	> 0,05	$31,7 \pm 0,7$ (n = 13)	$31 \pm 0,6$ (n = 6)	> 0,05
Распределение эритроцитов по величине (стандартное отклонение), RDW-SD	$51,0 \pm 2,1$ (n = 13)	$49,4 \pm 2,3$ (n = 8)	> 0,05	$54,7 \pm 3,1$ (n = 13)	$45,3 \pm 1,6$ (n = 6)	< 0,05
Распределение эритроцитов по величине (коэффициент вариации), RDW-CV	$14,4 \pm 0,5$ (n = 13)	$14,6 \pm 0,6$ (n = 8)	> 0,05	$17,4 \pm 0,7$ (n = 13)	$15,8 \pm 1,0$ (n = 6)	> 0,05

Таблица 3. Эритроцитарные показатели у пациентов исследуемой и контрольной групп с геморрагическим инсультом

Параметр	Мужчины			Женщины		
	Исследуемая группа	Контрольная группа	p	Исследуемая группа	Контрольная группа	p
Эритроциты, $10^{12}/л$	$3,5 \pm 0,1$ (n = 8)	$4,3 \pm 0,0$ (n = 1)	< 0,05	$3,6 \pm 0,2$ (n = 7)	$4,6 \pm 0,1$ (n = 3)	< 0,05
Гемоглобин, г/л	$106,8 \pm 5,0$ (n = 8)	$126,0 \pm 0,0$ (n = 1)	< 0,05	$100,7 \pm 3,9$ (n = 7)	$115,7 \pm 1,4$ (n = 3)	< 0,05
Гематокрит, %	$30,8 \pm 1,3$ (n = 8)	$38,1 \pm 0$ (n = 1)	< 0,05	$31 \pm 1,3$ (n = 7)	$36,6 \pm 0,1$ (n = 3)	< 0,05
Средний объем эритроцитов, MCV	$87,5 \pm 2,6$ (n = 8)	$87,8 \pm 0$ (n = 1)	> 0,05	$87,1 \pm 4,4$ (n = 7)	$78,9 \pm 1,0$ (n = 3)	> 0,05
Среднее объемное содержание Hb в эритроците, MCH	$30,3 \pm 1,1$ (n = 8)	$29 \pm 0,0$ (n = 1)	P > 0,05	$28,8 \pm 1,8$ (n = 7)	$24,9 \pm 0,6$ (n = 3)	> 0,05
Средняя концентрация Hb в эритроците, MCHC	$34,5 \pm 0,5$ (n = 8)	$33,1 \pm 0$ (n = 1)	> 0,05	$33 \pm 0,6$ (n = 7)	$31,6 \pm 0,5$ (n = 3)	> 0,05
Распределение эритроцитов по величине (стандартное отклонение), RDW-SD	$48,2 \pm 1,9$ (n = 8)	$46,5 \pm 0$ (n = 1)	> 0,05	$53,4 \pm 3,3$ (n = 7)	$44,9 \pm 0,7$ (n = 3)	< 0,05
Распределение эритроцитов по величине (коэффициент вариации), RDW-CV	$15,4 \pm 0,6$ (n = 8)	$14,9 \pm 0$ (n = 1)	> 0,05	$15, \pm 1,2$ (n = 7)	$14,5 \pm 0,7$ (n = 3)	> 0,05



затель МСН равнялся $26,5 \pm 1,1$ пг, что указывает на гипохромный характер анемии, при этом различия с контрольной группой были недостоверными. Средняя концентрация Hb в эритроците (МСНС) у мужчин и у женщин находилась в пределах нормативных величин и была практически одинаковой ($p > 0,05$).

Показатель распределения Эр по величине (RDW-SD) у женщин с инфарктом мозга и ВИЧ-инфекцией заметно превышал стандартное отклонение в группе и указывал на гетерогенность популяций красных клеток крови ($p < 0,05$). У мужчин данный параметр стремился к максимальным значениям, но не достигал их.

У всех пациентов независимо от пола наблюдалось заметное увеличение показателя анизоцитоза (распределение эритроцитов по величине (коэффициент вариации) RDW-CV), но данные отклонения также наблюдались и у пациентов без ВИЧ-инфекции ($p > 0,05$).

Анемия у пациентов с ГИ на фоне ВИЧ-инфекции наблюдалась в 45,5% случаев. И у мужчин, и у женщин с кровоизлияниями отмечалось пониженное содержание Эр, Hb и Ht, достигающее степени анемии, а различия с контрольной группой были достоверными ($p < 0,05$). По уровню гемоглобина у мужчин и у женщин анемия соответствовала легкой степени выраженности (табл. 3).

Средний объем Эр у пациентов с внутричерепным кровоизлиянием находился в пределах референсных значений, различия с контрольной группой были недостоверными. Данный вид анемии по уровню MCV можно определить как нормоцитарный.

Среднее объемное содержание Hb в Эр у мужчин и женщин находилось в рамках нормативного диапазона ($p > 0,05$), что свидетельствует о нормохромном характере анемии. Эти данные соотносятся со средней концентрацией Hb в Эр у мужчин и женщин.

Установлены достоверные различия по параметру распределения эритроцитов по величине (RDW-SD) у женщин. У них данный показатель заметно превышал стандартное отклонение в контрольной группе ($p < 0,05$) и указывал на гетерогенность популяций Эр. У мужчин данный показатель стремился к верхней границе, но не достиг ее.

Как и в группе пациентов с церебральным инфарктом, у всех пациентов независимо от пола выявлено увеличение показателя анизоцитоза (RDW-CV). При этом данные отклонения были менее выражены у пациентов без ВИЧ-инфекции ($p > 0,05$).

Обсуждение

Проведенный анализ полученных данных показал, что у пациентов с ГИ и ВИЧ-инфекцией развивается нормохромная нормоцитарная анемия. Анемический синдром также отмечается в группе пациентов с ИИ на фоне ВИЧ, но степень его выраженности меньше. Предположительно развитию анемии способствует ВИЧ-инфекция, поскольку показатели содержания Эр, Hb и уровня Ht у лиц с разным типом инсульта,

но без ВИЧ-инфекции существенно не отличаются между собой в этих группах. Это согласуется с данными литературы, подтверждающими, что при ВИЧ-инфекции на разных стадиях заболевания частота выявления анемии различна. Например, частота анемического синдрома составляет около 30% у пациентов на бессимптомной стадии заболевания и 80–90% на стадии СПИДа [4–6]. При этом на разных стадиях заболевания могут присутствовать различные патогенетические варианты анемии и их сочетания [7]. Патологические основы анемии при ВИЧ-инфекции связаны с такими факторами, как нарушение всасывания железа, нарушение гемопоэза, токсическое воздействие сопутствующих инфекционных заболеваний, а также миелотоксическое воздействие антиретровирусных препаратов. С диагностических позиций у данной категории пациентов чаще выделяют железодефицитную анемию и анемию хронических заболеваний [5, 8, 9]. При этом некоторые авторы считают анемию независимым фактором снижения качества жизни и существенного увеличения риска смертности [5].

В целом с учетом невысокого уровня изменений показателей красной крови у обследуемых больных можно предположить наличие анемии хронических заболеваний, этиологической и патогенетической основой которой является ВИЧ-инфекция.

Проанализировав значения RDW-CV и RDW-SD, уровень которых повышен, можно сделать вывод об увеличении степени анизоцитоза эритроцитов. Вопрос оценки уровня гетерогенности популяций эритроцитов по объему, несомненно, остается открытым и требует дальнейшего изучения. Имеются данные литературы о том, что повышение этих параметров может быть обусловлено широким спектром инфекционных, воспалительных и злокачественных заболеваний, которые наблюдались среди взрослого населения, не инфицированного ВИЧ [10]. Изменение степени гетерогенности эритроцитов по объему может быть связано и с повышенным риском развития сердечно-сосудистых событий в общей популяции. Так, данные литературы указывают на увеличение RDW более 14,5% при повышенном риске ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий [11, 12]. Такая картина наблюдалась у всех пациентов с инсультом и ВИЧ-инфекцией, включенных в исследование.

Заключение

У лиц с инсультом на фоне ВИЧ-инфекции наблюдалось развитие нормохромной нормоцитарной анемии, наибольшая степень выраженности которой имела место у больных с внутричерепным кровоизлиянием. Острое нарушение мозгового кровообращения у ВИЧ-позитивных пациентов характеризуется повышением в крови гетерогенности популяций эритроцитов по их объему, что в большей степени проявляется при геморрагическом инсульте. *

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



Литература

1. Чукаева И.И., Комарова И.В., Кравченко А.В., Кушакова Т.Е. Роль ВИЧ-инфекции в развитии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с естественным течением ВИЧ-инфекции и получающих антиретровирусную терапию. Кардиосоматика. 2014; 5 (1): 36–37.
2. Канестри В.Г., Кравченко А.В. Гематологические нарушения у больных с ВИЧ-инфекцией, получающих антиретровирусную терапию. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2013; 5 (3): 63–70.
3. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. О клинической патофизиологии ВИЧ-инфекции. Биомедицина (Баку). 2007; 4: 9–16.
4. Казакова М.С., Луговская С.А., Долгов В.В. Референсные значения показателей общего анализа крови взрослого работающего населения. Клиническая лабораторная диагностика. 2012; 4: 43–49.
5. Горыня Л.А., Мазуров В.И., Мусатов В.Б. Анемия у ВИЧ-инфицированных пациентов. Патогенез и современная терапевтическая тактика. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2014; 2: 54–65.
6. Fangman J.J., Scadden D.T. Anemia in HIV-infected adults: epidemiology, pathogenesis, and clinical management. Curr. Hematol. Rep. 2005; 4 (2): 95–102.
7. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Рахматуллаева Ш.Б. Этиологическая структура анемий у ВИЧ-инфицированных детей. Детские инфекции. 2019; 2: 20–23.
8. Хасанова Г.Р., Анохин В.А., Абросимова А.А., Нагимова Ф.И. Оценка вероятности развития анемии у больных с ВИЧ-инфекцией с использованием метода Каплана – Мейера. Современные технологии в медицине. 2011; 4: 109–112.
9. Хасанова Г.Р. Анемия хронического заболевания у больных ВИЧ-инфекцией: клинико-лабораторная характеристика. Казанский медицинский журнал. 2014; 5: 769–775.
10. Dissanayake O., Merriman R.C., Alnajjar S., et al. Incidence and significance of an elevated red blood cell distribution width among hospitalised HIV-infected adult patients. Int. J. STD AIDS. 2019; 30 (9): 915–918.
11. Zhang Z., Chew G.M., Shikuma C.M., et al. Red blood cell distribution width as an easily measurable biomarker of persistent inflammation and T cell dysregulation in antiretrovirally treated HIV-infected adults. HIV Clin. Trials. 2018; 19 (5): 172–176.
12. Al-Kindi S.G., Kim C.H., Morris S.R., et al. Brief report: elevated red cell distribution width identifies elevated cardiovascular disease risk in patients with HIV infection. J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 2017; 74 (3): 298–302.

Features of Anemic Syndrome in Cerebral Strokes in Patients with HIV Infection

D.O. Tarasov^{1,2}, I.A. Lebedev, PhD, Prof.¹, S.N. Suplotov, PhD, Prof.¹, Z.N. Tariverdiyeva¹, O.A. Nesterova, PhD³, Yu.V. Boldyreva, PhD¹, D.A. Nekrasov⁴, A.V. Kokukhin⁴

¹ Tyumen State Medical University

² Regional Hospital № 3, Tobolsk

³ Tyumen State University

⁴ Regional Clinical Hospital № 2, Tyumen

Contact person: Ilya A. Lebedev, lebedef@inbox.ru

*The article reflects the results of a study of the characteristics of anemia in HIV-positive patients with various types of stroke. **Purpose** – to study the laboratory features of anemia in patients with HIV infection in the presence of ischemic and hemorrhagic stroke.*

***Material and methods.** We examined 79 patients with ischemic stroke and 33 patients with non-traumatic intracranial hemorrhage, suffering from HIV infection, treated in hospitals in the Tyumen region. The study of blood parameters was carried out on the analyzer ‘Sysmex XE 2100’ (Japan). Blood sampling was carried out on the day of admission of patients. The control group consisted of 118 patients with stroke but without HIV infection. Significance of differences was determined at a two-sided significance level $p < 0.05$.*

***Results.** Of all patients with HIV infection and stroke, anemic syndrome, according to WHO criteria, was found in 41 patients (36.6%). Its manifestations were detected in 33% of patients with ischemic strokes and 45.5% of patients with hemorrhagic strokes. In the control group, anemia was detected in 16.7% of patients with ischemic and 11.8% of hemorrhagic strokes. The average volume of erythrocytes in all patients, regardless of gender, was within the reference values and the differences with the control group were not significant. This type of anemia can be anticipated as normocytic anemia. All patients, regardless of gender, showed a marked increase in anisocytosis score (RDW-CV).*

***Conclusion.** In persons with stroke on the background of HIV infection, the development of normochromic normocytic anemia is noted, the highest severity of which was in patients with intracranial hemorrhages. Acute cerebrovascular accident in HIV-positive patients is characterized by an increase in blood heterogeneity of erythrocyte populations in terms of their volume, which is more pronounced in hemorrhagic stroke.*

***Key words:** stroke, HIV infection, erythrocytes, hemoglobin, anemia, erythrocyte coefficients*

2022

Санкт-Петербург



**IV ВСЕРОССИЙСКИЙ
КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
МЕДИЦИНЫ КРИТИЧЕСКИХ
СОСТОЯНИЙ**



**12
—
14
мая**

www.ccm-congress.ru

Реклама

Нелекарственная терапия когнитивных нарушений: результаты собственного исследования

А.А. Киндарова, Д. Фанталис, И.С. Преображенская, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Ирина Сергеевна Преображенская, preobrazhenskaya_i_s@staff.sechenov.ru

Для цитирования: Киндарова А.А., Фанталис Д., Преображенская И.С. Нелекарственная терапия когнитивных нарушений: результаты собственного исследования. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (5): 12–20.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-5-12-20

В статье приводятся результаты исследований, посвященных нелекарственной терапии когнитивных расстройств. Обсуждаются возможные подходы к лечению и реабилитации пациентов с когнитивными нарушениями, различные методы нелекарственной терапии. Представлены результаты собственного исследования, посвященного эффективности разработанной в Первом Московском государственном медицинском университете им. И.М. Сеченова оригинальной методики когнитивно-моторного тренинга.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения, деменция, когнитивный тренинг, реабилитация, болезнь Альцгеймера, сосудистые когнитивные расстройства, антагонисты NMDA-рецепторов, Акатинол Мемантин

Введение

Несмотря на успехи в лечении хронических заболеваний, ассоциированных с пожилым возрастом, деменция остается одной из наиболее серьезных проблем общественного здравоохранения [1]. Согласно результатам исследований, к 2030 г. в мире будет насчитываться 74,7 млн человек с деменцией [2]. По данным Кокрейновского обзора, в 2022 г. этот показатель составит более 40 млн. Ожидается, что к 2050 г. количество пациентов с деменцией превысит 115 млн [3].

Умеренные когнитивные расстройства (УКР) – промежуточное состояние между нормальным когнитивным состоянием и деменцией. Специфические изменения когнитивных функций нередко наблюдаются при нормальном старении. Тем не менее появляется все больше данных, подтверждающих, что некоторые формы умеренных когнитивных нарушений представляют собой раннее проявление деменции. Деменция не развивается одноэтапно, ей предшествует более или менее длительная переходная стадия, когда когнитивные нарушения еще не достигают степени деменции, но уже выходят за границы возрастной нормы.

Замедление прогрессирования заболевания на стадии умеренных когнитивных нарушений является распространённой точкой приложения терапии. Ранняя немедикаментозная терапия, активный физический и когнитивный образ жизни положительно влияют на качество жизни и благополучие пожилых людей, а также замедляют прогрессирование заболевания [4]. С возрастом мозг все еще склонен к пластичности,

которая позволяет когнитивным упражнениям вызывать изменения в морфологии и функциях мозга [5]. В исследованиях, проведенных сотрудниками Бекмановского института передовой науки и технологии при Иллинойском университете, выявлено, что нейропластичность у пожилых людей активируется при когнитивной деятельности, например при планировании и контроле выполняемых действий.

Концепции когнитивного резерва и нейропластичности привлекли внимание исследователей как потенциальные факторы задержки снижения когнитивных функций [6]. Когнитивный резерв был описан как структурная и динамическая способность мозга справляться с изменениями, связанными с естественным старением или поражением мозга. Благодаря этому ранее существовавшему подходу к когнитивной обработке люди с более высоким когнитивным резервом лучше справляются с развившимся заболеванием, потенциально приводящим к снижению познавательных функций.

Нейропсихологи, анализируя соотношение эффективного обучения и когнитивных функций человека, выделяют следующие наиболее важные для усвоения новой информации когнитивные функции [7]:

✓ подвижный («жидкий») интеллект. Это понятие отражает общую способность человека гибко взаимодействовать с изменениями в мире и адаптироваться к ним; включает в себя распознавание закономерностей и их экстраполяцию для заполнения недостающих данных, рассуждений и решения проблем;

- ✓ рабочая (оперативная) память – способность удерживать информацию в течение короткого времени, мысленно манипулировать ею, а также обновлять информацию, несмотря на помехи от другой поступающей информации;
- ✓ исполнительные функции. К сожалению, этот термин имеет множество значений в зависимости от области психологии, в которой используется. Обычно под исполнительными функциями понимают способность игнорировать информацию, не относящуюся к задаче, переключаться между конкурирующими задачами и обновлять информацию в рабочей памяти;
- ✓ пространственное мышление. Как следует из названия, пространственное мышление включает психические процессы, которые используются при оценке физических отношений между объектами или внутри них. Развитие пространственного мышления связано как с возможностью осуществлять математические операции, так и с вербальными способностями;
- ✓ зрительное внимание – способность фокусировать взгляд на информации для большей обработки, подавляя при этом обработку другой визуальной информации.

Проведенные исследования показывают, что все перечисленные когнитивные функции можно улучшить с помощью когнитивной тренировки как у детей, так и у взрослых. В процессе нормального старения происходят изменения в префронтальной коре и медиальной системе височных долей, включая гиппокамп и мозжечок [8, 9]. Таким образом, качество оперативной, зрительной памяти, равно как интеллектуальная гибкость и исполнительные функции, могут существенно ухудшаться. В связи с этим исследователи многие годы ставят перед собой два вопроса: можно ли путем тренировок улучшить эти когнитивные функции в пожилом возрасте и приведет ли это к снижению риска развития деменции?

Когнитивный тренинг (КТ), или «тренировка мозга», исторически разрабатывался в рамках нейропсихологической реабилитации для пациентов с преимущественно сосудистым поражением головного мозга, для восстановления когнитивных функций после перенесенного инсульта [10]. В конце 1980-х гг. была впервые предпринята попытка провести КТ у пациентов с деменцией [11]. В ранних версиях КТ один вид тренинга применялся для всех типов когнитивных нарушений. Однако технологические разработки последних лет способствовали увеличению адаптации фокуса обучения на основе индивидуального когнитивного профиля и адаптивного уровня сложности [12]. КТ может быть предложен в ходе индивидуальных сессий [4], могут проводиться групповые тренинги [13]. В ряде случаев КТ с пациентом осуществляют обученные члены семьи. КТ представляет собой методики для тренировки памяти, внимания и других когнитивных функций, направленные на поддержание оптимального интеллектуального состояния, развитие конкретных когнитивных способностей в зависимости от степени когнитивных нарушений. В настоящее время выделяют два

типа КТ – компенсаторный и восстановительный [14]. В ходе компенсаторного тренинга пациент обучается новым стратегиям решения поставленной задачи за счет сохраненных когнитивных функций. Применяются разные подходы, например визуализация информации, распределение по категориям, использование внешних подсказок. При восстановительном КТ мероприятия нацелены на улучшение поврежденных когнитивных функций. В основе данной методики лежит идея о том, что при тренировке, направленной на решение конкретной задачи, развиваются когнитивные способности, необходимые для выполнения аналогичных задач. Другая классификация предлагает разделять КТ на когнитивное стимулирование, когнитивный тренинг и когнитивную реабилитацию. В данном случае под когнитивным стимулированием следует понимать увеличение неспецифической когнитивной активности. Примером когнитивной стимуляции служит совместный просмотр фильмов или прослушивание/прочтение книг с последующим обсуждением в группах, что нередко применяется в социальных центрах.

При наличии деменции когнитивная стимуляция осуществляется с непосредственным участием ухаживающих лиц и под контролем специалиста. Перед началом стимуляции специалист проводит методическую лекцию для родственников (помощников). Затем пациент и ухаживающее за ним лицо вместе со специалистом выполняют задания. После этого консультирующий специалист отвечает на возникшие вопросы и обсуждает методики с пациентом и ухаживающим за ним лицом. Пациенту предлагается выполнить неспецифические задания, такие как отгадывание кроссвордов, чтение книг, газет или журналов, игра в домино или карты, вязание, шитье [15, 16]. Пациент и ухаживающее за ним лицо, прошедшие курс когнитивной стимуляции, как правило, подчеркивают ее важность, в том числе в отношении понимания трудностей, возникающих при выполнении простых бытовых заданий и действий, и создания эффективной стратегии их преодоления. Кроме того, показано, что курс когнитивной стимуляции способствует повышению качества жизни пациента, улучшению его настроения и памяти [16–18].

Исследования эффективности когнитивного тренинга

Когнитивная стимуляция является предметом отдельного Кокрейновского обзора [19]. В него были включены результаты 33 исследований, включавших в общей сложности около 2000 участников из 12 стран. Установлено, что когнитивная стимуляция оказывает положительный эффект на когнитивные функции, в частности на беглость психических процессов, и улучшает общее когнитивное развитие, а также самочувствие и качество жизни пациентов и ухаживающих за ними лиц. Этот эффект сохраняется не менее месяца.

Когнитивный тренинг широко используется у здоровых пожилых лиц, хотя его эффективность вызывает некоторые вопросы, что требует проведения дополнительных клинических исследований. Рассмотрим результаты некоторых крупных выполненных и опубликованных проектов.

В исследовании ACTIVE [20] участвовали здоровые пожилые лица в возрасте от 65 до 94 лет. Критериями исключения служили возраст менее 65 лет, значительное снижение когнитивных функций (≤ 22 баллов по краткому тесту психического состояния (Mini-Mental State Examination, MMSE)), диагноз болезни Альцгеймера (БА), заболевание, проявляющееся снижением функциональной активности, выраженное снижение зрения или слуха. В рандомизированном контролируемом слепом исследовании ACTIVE пациенты были разделены на четыре группы – контрольную и три группы с разными типами тренинга. Использовали задания для улучшения памяти, обучения рассуждению и анализу информации либо повышению скорости обработки информации. Каждая группа получила десять сеансов когнитивного тренинга длительностью 60–75 минут в течение пяти-шести недель.

Через 11 месяцев после первоначального обучения случайным образом было отобрано 60% участников, которым предложили дополнительное обучение (четыре 75-минутных занятия в течение двух-трех недель).

Из выбранных 5000 человек в общей сложности 2832 человека соответствовали критериям, 905 (18,1%) не соответствовали им и 1263 (25,3%) отказались от обучения (прямо или пассивно (не пришли на прием)) до рандомизации. 30 человек, рандомизированных ненадлежащим образом, впоследствии были исключены из анализа. Таким образом, аналитическая выборка составила 2802 участника.

Более чем восемь занятий посетили 89% участников; около 80% пациентов наблюдались в течение не менее двух лет. Проведенный анализ показал, что каждый вид когнитивного тренинга улучшал целевые когнитивные способности по сравнению с исходным уровнем на срок до двух лет ($p < 0,001$ для всех). 87% участников, тренированных на скорость, 74% участников, тренированных на рассуждения, и 26% участников, получивших тренировку памяти, продемонстрировали достоверное улучшение когнитивных функций сразу после периода вмешательства. Дополнительная тренировка улучшила прирост скорости психических процессов ($p < 0,001$) и мышления ($p < 0,001$). Через два года достоверного влияния проведенных занятий на когнитивные функции и повседневную активность участников не отмечалось.

Когнитивный тренинг, несомненно, положительно влияет на состояние познавательных функций пациентов, но при условии эпизодических занятий. Такой эффект не является постоянным и скорее всего не влияет на развитие деменции.

Анализ 22 исследований (с участием почти 30 000 человек) показал общее снижение риска развития деменции на 46% у лиц, вовлеченных в процесс высокой регулярной когнитивной активности. Чем раньше начинался и чаще проводился тренинг, тем большее влияние на развитие и прогрессию деменции наблюдалось [21]. Следовательно, важна не только наполненность тренинга, но также частота и регулярность занятий.

Неясно, насколько эффективно сочетать когнитивную и двигательную активность и в чем при наличии достаточной эффективности заключается нейро-

анатомический субстрат подобного эффекта. Наиболее близко к ответу на этот вопрос подошли K. Elke и соавт. [22]. Они наблюдали 84 здоровых пожилых, которым выполнялся когнитивный тренинг отдельно либо вместе с физическими тренировками, и анализировали состояние нейротрофических факторов мозга. В ходе исследования не удалось выявить нейропсихологических или нейробиологических доказательств, что когнитивный тренинг превосходит когнитивно-моторный. Необходимо отметить, что в обеих группах можно было наблюдать когнитивные улучшения в краткосрочной вербальной памяти, образной памяти, отсроченном воспроизведении, оперативной памяти и внимании.

Представленные данные противоречат систематическому обзору, выполненному O. Levin и соавт. [23], согласно которому сочетание умственной и физической активности может значительно увеличить результативность тренинга по сравнению с только физическими или умственными нагрузками. Авторы подчеркивают, что многокомпонентная тренировка полезна для улучшения ходьбы, скорости обработки информации, уровня внимания и многозадачности.

Систематический обзор и метаанализ, выполненные E.G.A. Karssemeijer и соавт. [24], были посвящены оценке эффективности когнитивного тренинга и когнитивно-моторного тренинга у пожилых пациентов с когнитивными нарушениями и деменцией. Проведенные рандомизированные клинические исследования показали, что сочетание когнитивного вмешательства и физических упражнений потенциально имеет преимущества для пожилых людей с легкими когнитивными нарушениями или деменцией. Так, в группе комбинированного тренинга были зафиксированы значительно более высокие баллы по MMSE (разница $> 0,8$ балла при $p = 0,012$, $r = 0,25$). Таким образом, идентификация индивидуальных предикторов более благоприятных результатов крайне важна для персонализации мультимодального вмешательства.

Кокрейновский обзор, опубликованный в 2019 г. [25], был посвящен анализу эффективности когнитивного тренинга у пациентов с деменцией. В обзор было включено 33 исследования; большинство из них были незарегистрированными, в параллельных группах, одноконтрольными, с выборкой от 12 до 653 участников. Длительность вмешательства составила от двух до 104 недель. В общей сложности тренинг прошли свыше 2000 участников. Когнитивный тренинг был разным: в одних исследованиях использовали когнитивную стимуляцию, в других – когнитивный либо когнитивно-моторный тренинг. Некоторые исследования базировались на расширенном индивидуальном подходе (когнитивная реабилитация). Несмотря на то что возможность ошибки из-за разного дизайна тренинга была учтена, достоверное, но небольшое улучшение зафиксировано только в отношении вербальной семантической беглости в конце лечения и сохранялось от трех до 12 месяцев после окончания тренинга. В отношении ряда других исходов качество доказательств было очень низким, поэтому исследователи не смогли

установить связь КТ с каким-либо значимым улучшением. Таким образом, в отличие от здоровых пожилых для пациентов с УКР и деменцией требуется более четкий дизайн КТ исходя из тяжести и причины имеющихся когнитивных расстройств. Это предположение подтверждается и другими исследованиями.

В исследование С. Giuli и соавт. [26] были включены пациенты с БА легкой и средней степени тяжести, пациенты с УКР и пациенты без снижения познавательных функций (всего 321 человек). Пациенты были случайным образом распределены на две группы – экспериментальную и контрольную. Согласно результатам исследования, наилучший эффект отмечался у пациентов с БА, что проявилось как улучшением познавательных функций (оценка по шкале ADAS), так и увеличением общего балла по шкале инструментальной активности в повседневной жизни. У пациентов с УКР наибольшие положительные результаты отмечались в отношении кратковременной слуховой вербальной памяти. Группа испытуемых без снижения когнитивных функций продемонстрировала достоверное уменьшение субъективных жалоб без изменения объективного состояния.

Представляет интерес также возможность применения инструментального когнитивного тренинга. Многие программы когнитивного тренинга адаптированы для использования на современных технологических устройствах, таких как смартфон, планшет и компьютер, поскольку считаются экономически эффективной альтернативой традиционным когнитивным вмешательствам [27]. Компьютеризированное когнитивное вмешательство имеет ряд преимуществ перед традиционными методами. Так, проведенные исследования [28, 29] показали, что компьютеризированные тренировочные задания полезны, поскольку:

- ✓ направлены на конкретную когнитивную функцию (например, память, внимание);
- ✓ корректируются в зависимости от результатов участника;
- ✓ вызывают интерес у пациентов;
- ✓ обеспечивают мгновенную количественную обратную связь;
- ✓ доступны на портативных цифровых устройствах.

Действительно, компьютерные подходы, направленные на улучшение когнитивных функций, сочетают в себе когнитивную стимуляцию, когнитивную тренировку и когнитивную реабилитацию с помощью одних и тех же устройств.

Когнитивное обучение, стимуляция и реабилитация с помощью цифровых устройств являются многообещающими стратегиями для поддержания когнитивной функции у здоровых пожилых людей и пациентов с УКР [30]. Компьютеризированные когнитивные вмешательства полезны для улучшения познания, памяти и внимания, положительно влияют на психосоциальное функционирование пожилых лиц с УКР [31]. Положительный эффект компьютеризированной когнитивной тренировки как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе показан и для здоровых пожилых пациентов [32].

Результаты собственного исследования

На кафедре нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России проведено исследование эффективности когнитивно-моторного тренинга на когнитивные функции пациентов с умеренными когнитивными нарушениями и легкой деменцией. В исследование был включен 41 пациент (15 женщин и 26 мужчин). Средний возраст пациентов составил $73,59 \pm 6,3$ года, средний уровень образования (продолжительность обучения) – $15,6 \pm 1,53$ года. У 32 пациентов имел место диагноз БА, у девяти пациентов – сосудистые когнитивные расстройства (СКР). Пациенты с БА и СКР были сопоставимы по полу, возрасту и уровню образования. Основные характеристики пациентов с БА и СКР представлены в табл. 1. Средняя длительность заболевания у включенных в исследование пациентов составила $5,0 \pm 2,1$ года, в частности у пациентов с БА – $5,0 \pm 2,0$ года, пациентов с СКР – $3,2 \pm 1,5$ года. Наблюдалась тенденция к несколько большей продолжительности заболевания у пациентов с БА, но без статистически достоверных различий.

Когнитивные нарушения, достигшие тяжести деменции, выявлены у 15 пациентов с БА. У 26 пациентов степень когнитивных нарушений соответствовала УКР. Пациенты с деменцией были сопоставимы с пациентами без деменции по полу, возрасту и уровню образования, но имели большую продолжительность заболевания ($p < 0,05$).

Все включенные в исследование пациенты получали лечение препаратами базисной симптоматической терапии (антагонисты NMDA-рецепторов, ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭС-И)). Дозы препаратов базисной симптоматической терапии оставались стабильными в течение трех месяцев до включения в настоящее исследование и в дальнейшем не изменялись. Исследователи оценивали соматический и неврологический статусы пациентов, проводили нейропсихологическое тестирование с использованием количественных шкал оценки тревоги, депрессии, апатии. Кроме того, анализировали такие показатели, как качество жизни пациентов, удовлетворенность когнитивным тренингом (отдельно для пациентов и ухаживающих за ними лиц), приверженность когнитивному тренингу. Выполнение свыше 90% тренинга расценивалось как оптимальная приверженность, 70–90% – как хорошая, 40–70% – как средняя, менее 40% – как плохая приверженность.

Таблица 1. Основные характеристики включенных в исследование пациентов

Показатель	БА	СКР
Общее число пациентов	32	9
Возраст, лет	$74,94 \pm 5,15$	$72,31 \pm 4,98$
Количество лет образования	$15,5 \pm 1,4$	$14,8 \pm 2,1$
Средняя длительность заболевания, лет	$5,0 \pm 2,0$	$3,2 \pm 1,5$
Количество пациентов с деменцией	15	0
Тяжесть когнитивных расстройств, общий балл МОСА (Montreal Cognitive Assessment Scale)	$22,8 \pm 5,1$	$24,1 \pm 3,9$

Нейропсихологическое исследование проводилось с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Assessment Cognitive Rating Scale, МОСА), проб Digit span, «кулак – ребро – ладонь» (в модификации А.Р. Лурия), тестов «литеральные ассоциации», «категориальные ассоциации», теста слежения (trial making test, ТМТ), части А и В, теста «12 слов» (в модификации Гробера и Бушке), теста на зрительную память Benton, теста «символьно-цифровое кодирование». Используемая батарея тестов позволила оценить все необходимые параметры: выраженность когнитивных нарушений, состояние оперативной памяти, исполнительных функций, зрительного внимания, пространственного мышления, гибкости интеллекта.

Для оценки эмоционального фона и особенностей поведения использовались шкала депрессии Гамильтона (ШДГ), личностная шкала проявлений тревоги (ЛШПТ, J. Teylor), шкала апатии (S.E. Starkstein), шкала астении (MFI-20), шкала субъективной оценки здоровья (QLS). Качество жизни оценивалось для пациента и ухаживающего за ним лица. Пациенты с выраженной тревогой и депрессией (≥ 14 баллов по ШДГ, ≥ 20 баллов по ЛШПТ) из исследования исключались.

Далее пациенты случайным образом были распределены в одну из трех групп. Пациенты первой группы получали индивидуальный когнитивно-моторный тренинг (ИКТ), пациенты второй группы – групповой когнитивно-моторный тренинг (ГКТ), пациенты третьей группы – сначала индивидуальный, а затем групповой когнитивно-моторный тренинг (группа смешанного тренинга, СКТ).

КТ выполнялся по специально разработанным методическим рекомендациям. Упражнения включали задания на память, скорость психических процессов, исполнительные функции, внимание, пространственное мышление. Был рекомендован режим занятий по 30–50 минут каждый день. Методические рекомендации были разбиты на 20 блоков, задания каждого блока рекомендовалось выполнять в течение двух

дней. В конце каждого блока пациент самостоятельно или вместе с ухаживающим за ним лицом заполнял дневник, в котором отмечал, какие задания понравились больше, какие задания давались легче или труднее всего. Общая продолжительность КТ составила 40 дней. Перед началом самостоятельных занятий врач-исследователь обучал пациента и ухаживающее за ним лицо работе с методическими рекомендациями. Моторная часть тренинга включала ежедневные аэробные нагрузки (прогулка в течение не менее 30 минут и не менее 6000 шагов), а также упражнения на тонкую моторику, рекомендованные для ежедневного выполнения.

Пациенты группы ГКТ после периода обучения занимались в группе вместе с другими пациентами. Пациенты группы СКТ занимались дома в течение 40 дней, затем, через четыре месяца от момента включения в исследование, в группе вместе с другими пациентами. Длительность групповых занятий составила один месяц. Частота и продолжительность индивидуальных и групповых занятий были сопоставимы.

Через полтора, три и шесть месяцев после включения в исследование пациентам выполнялось количественное нейропсихологическое исследование, а также оценка выраженности тревоги, депрессии, апатии, качества жизни. Оценивались приверженность пациентов выполнению когнитивно-моторного тренинга, влияние приверженности на результаты тренинга, а также влияние выраженности когнитивных, поведенческих, эмоциональных расстройств на приверженность пациентов выполнению тренинга. Основные результаты проведенного нами исследования представлены в табл. 2.

На фоне когнитивного тренинга через полтора месяца у пациентов отмечалось достоверное уменьшение выраженности когнитивных расстройств (общий балл МОСА, $p < 0,05$). Снижение выраженности когнитивных нарушений зафиксировано как у пациентов с БА, так и у пациентов с СКР. Достоверных различий динамики когнитивных нарушений в зависимости от изначальной тяжести когнитивных расстройств не зарегистрировано. Проведенный анализ показал достоверную положительную динамику как у пациентов группы индивидуального КТ, так и у пациентов, получавших групповой КТ ($p < 0,05$, общий балл МОСА, сравнение визитов 1 и 2). Сравнительный анализ динамики когнитивных нарушений у пациентов исследуемых групп не выявил явных преимуществ индивидуального или группового КТ: статистически достоверных различий выраженности когнитивных расстройств через полтора месяца лечения не получено.

Положительный эффект в отношении когнитивных функций сохранялся в течение трех месяцев наблюдения; когнитивные нарушения были достоверно менее выражены через три месяца как у пациентов с БА, так и у пациентов с СКР, как в группе индивидуального, так и в группе коллективного КТ ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что статистически достоверных отличий общей выраженности когнитивных нарушений (средний балл МОСА) у пациентов исследуемых групп при сравнении показателей через полтора и три месяца от момента включения в исследование не установлено. Таким

Таблица 2. Динамика показателей когнитивных нарушений у включенных в исследование пациентов ($M \pm m$) (длительность наблюдения – три месяца)

Характеристики	Визит 1	Визит 2	Визит 3
МОСА, общий балл	25,4 ± 1,9	26,4 ± ,5*	26,5 ± 1,2**
Тест «12 слов», непосредственное воспроизведение	9,9 ± 1,7	10,7 ± 1,0*	11,1 ± 1,0**
Тест «12 слов», отсроченное воспроизведение	6,7 ± 1,7	8,4 ± 1,5*	8,1 ± 1,5**
Тест Бентона, количество ошибок	4,22 ± 1,13	3,29 ± 1,08*	4,17 ± 1,24
ТМТ А	59,78 ± 19,53	54,17 ± 14,07	59,87 ± 15,8
ТМТ В	150,15 ± 59,89	123,34 ± 42,29*	130,98 ± 40,04**
Digit span	11,54 ± 1,67	12,24 ± 1,37*	11,78 ± 1,39
Шкала субъективной оценки здоровья	68,3 ± 11,2	77,1 ± 7,8*	80,1 ± 6,5**
Госпитальная шкала депрессии, общий балл	7,9 ± 3,74	6,8 ± 3,2*	6,4 ± 2,68**

* $p < 0,05$ сравнение визита 1 и визита 2.

** $p < 0,05$ сравнение визита 1 и визита 3.

образом, положительного эффекта терапии удалось достичь в первые полтора месяца занятий. Далее, несмотря на период отдыха, выраженность когнитивных нарушений не нарастала.

Анализ отдельных когнитивных симптомов и их динамики показал наибольшую положительную динамику в отношении уровня внимания (тест «12 слов», непосредственное воспроизведение, digit span, $p < 0,05$), памяти (в том числе первичных модально-неспецифических мнестических расстройств, тест «12 слов», отсроченное воспроизведение, количество ошибок, тест Бентона, $p < 0,05$), логических операций (ТМТ В, $p < 0,05$). Максимальный уровень внимания и зрительной памяти отмечался через полтора месяца лечения. Сравнительный анализ этих показателей через три месяца выявил отсутствие статистически достоверных различий по сравнению с начальным уровнем. Вместе с тем улучшение качества и скорости исполнительных функций, а также полученный через полтора месяца лечения положительный эффект в отношении мнестических расстройств были стойкими и сохранялись в течение трех месяцев наблюдения (сравнение визитов 1 и 3, $p < 0,05$). Проведенный анализ динамики отдельных когнитивных симптомов у пациентов групп индивидуального и коллективного КТ не показал достоверных различий. Оценка удовлетворенности состоянием собственного здоровья продемонстрировала, что пациенты довольны результатом, полученным в процессе когнитивного тренинга. Субъективная оценка состояния здоровья была достоверно выше как через полтора, так и через три месяца наблюдения по сравнению с базовой оценкой. Достоверных отличий в отношении субъективной оценки состояния здоровья между пациентами групп индивидуального и коллективного КТ не выявлено.

Результаты проведенного нами исследования подтвердили, что на фоне когнитивно-моторного тренинга достоверно снижается выраженность депрессии (средний балл госпитальной шкалы депрессии, $p < 0,05$). Указанные различия достигали степени статистической достоверности через полтора месяца от момента включения в исследование (визит 2) и сохранялись на протяжении всего периода наблюдения как в группе индивидуального, так и в группе коллективного КТ (сравнение визитов 1 и 3, $p < 0,05$). Достоверных различий в отношении динамики эмоциональных симптомов у пациентов исследуемых групп не установлено.

Таким образом, согласно результатам исследования, разработанные нами методические рекомендации эффективны в качестве КТ у пациентов с когнитивными нарушениями вследствие нейродегенеративной и сосудистой патологии головного мозга. Зафиксирована положительная динамика познавательных функций у пациентов с деменцией и пациентов с УКР. Наибольшего положительного эффекта удалось достичь в отношении таких когнитивных симптомов, как внимание, исполнительные функции, нарушения памяти (в том числе первичные модально-неспецифические мнестические расстройства) – достижение статистической достоверности наблюдалось через полтора месяца терапии. Этот эффект сохранялся и далее, в течение трех месяцев наблюдения.

Положительный эффект также был достигнут в отношении зрительного внимания (тест Бентона) и пространственного мышления (digit span, символично-цифровое кодирование), но был нестойким, и через три месяца показатели не достигли статистически достоверных различий по сравнению с базовыми параметрами.

Доказанное влияние разработанного нами когнитивно-моторного тренинга на основные этапы познавательного процесса свидетельствует о правильной наполненности данной методики и целесообразности ее внедрения в лечебный процесс у пациентов с когнитивными расстройствами. Необходимо также отметить, что участники исследования имели в основном УКР или легкую деменцию. Поэтому сказать, насколько полезен такой метод пациентам с умеренной деменцией или здоровым пожилым лицам, не представляется возможным. Проведенное исследование показало удовлетворенность пациентов полученным КТ, а также уменьшение выраженности эмоциональных расстройств. Важно учитывать, что включенные в исследование пациенты изначально не имели выраженных симптомов депрессии. Следовательно, положительная динамика когнитивных функций не может быть обусловлена исключительным регрессом симптомов депрессии.

Сравнительный анализ индивидуального и группового КТ не продемонстрировал достоверных преимуществ какого-либо из вариантов лечения. На наш взгляд, индивидуальный КТ является предпочтительным, поскольку значительно легче выполняется. Однако при наличии в медицинском учреждении условий для проведения группового КТ это также возможно. Отметим, что у пациентов групп ИКТ и ГКТ когнитивный тренинг проводился единообразно, с использованием одних и тех же методических рекомендаций и одной и той же программы. Поэтому сложно сказать, насколько будут различаться результаты индивидуального и группового КТ при разных заданиях, выполняемых пациентами.

Важный момент: на эффективность лечения пациентов с когнитивными расстройствами влияет использование базисной симптоматической терапии. Все включенные в исследование пациенты получали базисную симптоматическую терапию. Препараты базисной симптоматической терапии отличаются от препаратов неспецифического лечения доказанной эффективностью в уменьшении выраженности когнитивных, поведенческих, эмоциональных нарушений, снижении потребности в других лекарственных препаратах и времени госпитализации, улучшении качества жизни пациентов, уменьшении скорости прогрессии когнитивных расстройств, а также фармакоэффективностью – снижением прямых и не прямых расходов на лечение при назначении препаратов базисной симптоматической терапии. Базисная симптоматическая терапия включает два класса лекарственных препаратов – АХЭС-И и антагонисты NMDA-рецепторов. Проведенные рандомизированные многоцентровые плацебоконтролируемые клинические исследования АХЭС-И показали их эффективность у пациентов с БА и смешанной деменцией. Исследования эффективности препаратов этой

фармакотерапевтической группы при сосудистой деменции и недементных СКР были прекращены в связи с недоказанной эффективностью [33]. Таким образом, антагонисты NMDA-рецепторов (Акатинол Мемантин) используются значительно чаще. Согласно результатам исследований, Акатинол Мемантин эффективен как у пациентов с деменцией, так и у пациентов с УКР. Метаанализ J. Folch и соавт. [31] убедительно показал эффективность акатинола в отношении нейродегенеративной патологии (в том числе вследствие его влияния на амилоидогенез), сосудистых когнитивных расстройств (в том числе за счет уменьшения апоптоза при церебральной ишемии). Сходные данные приводят и другие исследователи [35].

В рамках настоящего исследования особый интерес вызывает вопрос влияния терапии антагонистами NMDA-рецепторов на когнитивный тренинг и когнитивную реабилитацию пациентов. Некоторые данные, позволяющие ответить на этот вопрос, были получены при оценке эффективности акатинола у пациентов с перенесенным ишемическим инсультом. S.M. Seyedsaadat и соавт. [36], проанализировав результаты 19 доклинических исследований эффективности Акатинола Мемантина на моделях ишемии, показали, что его назначение может быть эффективно как в остром и острейшем периоде острого нарушения мозгового кровообращения (предположительно, акатинол оказывает влияние через систему глутамата

и NMDA-рецепторов на зону ишемической полутени), так и при реабилитации пациентов после перенесенного события. В этом случае Акатинол Мемантин уменьшает срок и улучшает качество реабилитации пациентов, положительно влияя на нейро- и ангиогенез.

Выводы, сформулированные S.M. Seyedsaadat и соавт., подтверждены M.L. Berthier и соавт. [37]. Целью двойного слепого плацебоконтролируемого исследования стала оценка эффективности применения акатинола у пациентов с афазией после перенесенного инсульта. В исследование были включены пациенты с афазией Брока, Вернике, транскортикальной моторной и аномической, а также кондуктивной афазией. Всем пациентам проводилось количественное нейропсихологическое тестирование до начала терапии, затем в динамике через 16, 20, 24 недели терапии. Все участники исследования получали речевую реабилитацию. Пациенты основной группы принимали Акатинол Мемантин 20 мг/сут, пациенты контрольной группы – плацебо. Распределение в группы происходило случайным способом. Показано, что у пациентов основной группы восстановление речи происходило быстрее. Статистические различия между группами отмечались начиная с 16-й недели исследования и далее до финального визита. Таким образом, данный вид базисной симптоматической терапии способен улучшить результаты, достигнутые на фоне когнитивного тренинга и когнитивной реабилитации. *

Литература

1. Nemeth V.L., Must A., Horvath S., et al. Gender-specific degeneration of dementia-related subcortical structures throughout the lifespan. *J. Alzheimer's Dis.* 2017; 55: 865–880.
2. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2015 – The Global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends. London, 2015.
3. Bahar-Fuchs A., Martyr A., Goh A., et al. Cognitive training for people with mild to moderate dementia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2019; 3 (3): CD013069.
4. Loewenstein D.A., Acevedo A., Czaja S.J., Duara R. Cognitive rehabilitation of mildly impaired Alzheimer's disease patients on cholinesterase inhibitors. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2004; 12: 395–402.
5. Brickman A.M., Siedlecki K.L., Stern Y. Cognitive and brain reserve / C.A. Depp, D.V. Jeste (eds). *Successful cognitive and emotional aging.* American Psychiatric Publishing, Inc.; Arlington, USA; 2010: 157–172.
6. Soldan A., Pettigrew C., Cai Q., et al. Cognitive reserve and long-term change in cognition in aging and preclinical Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging.* 2017; 60: 164–172.
7. Green C.S., Newcombe N.S. Cognitive training: how evidence, controversies, and challenges inform education policy. *Policy Insights from the Behavioral and Brain Sciences.* 2020; 7 (1): 80–86.
8. Gorelick P.B., Counts S.E., Nyenhuis D. Vascular cognitive impairment and dementia. *Biochim. Biophys. Acta.* 2016; 1862: 860–868.
9. Kelley B.J., Petersen R.C. Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neurol. Clin.* 2007; 25 (3): 577–609.
10. Palmer K., Wang H.X., Bäckman L., et al. Differential evolution of cognitive impairment in nondemented older persons: results from the Kungsholmen Project. *Am. J. Psychiatry.* 2002; 159 (3): 436–442.
11. Beck C., Heacock P., Mercer S., et al. The impact of cognitive skills remediation training on persons with Alzheimer's disease or mixed dementia. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 1988; 21: 73–88.
12. Bahar-Fuchs A., Webb S., Bartsch L., et al. Tailored and adaptive computerized cognitive training in older adults at risk for dementia: a randomized controlled trial. *J. Alzheimer's Disease.* 2017; 60 (3): 889–911.
13. Moore S., Sandman C.A., McGrady K., Kesslak J.P. Memory training improves cognitive ability in patients with dementia. *Neuropsychological Rehabilitation.* 2001; 11 (3/4): 245–261.
14. Rodakowski J., Saghafi E., Butters M.A., Skidmore E.R. Non-pharmacological interventions for adults with mild cognitive impairment and early-stage dementia: an updated Scoping Review. *Mol. Aspects Med.* 2015.
15. Da Cruz T.J., Sá S.P., Lindolpho M. da C., Caldas C.P. Cognitive stimulation for older people with Alzheimer's disease performed by the caregiver. *Rev. Bras. Enferm.* 2015; 68 (3): 450–456, 510–516.

Акатинол. Если дальше не вяжется.

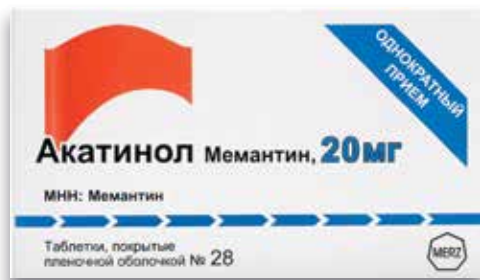
Проверено временем

Акатинол — оригинальный
препарат для лечения деменции.
Производится в Германии.

Доказано исследованиями

Акатинол способствует улучшению
состояния пациента при:

- когнитивных нарушениях¹
- снижении повседневной активности²
- поведенческих расстройствах³
- проблемах общения⁴



1. Pomara N, et al. Memantine Treatment of Cognitive Symptoms in Mild to Moderate Alzheimer Disease: Secondary Analyses From a Placebo-controlled Randomized Trial. *Journal of Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2007; 21 (1): 60–64. Помара Н, и др. Лечение Мемантином когнитивных симптомов при болезни Альцгеймера легкой и средней степени тяжести: вторичные анализы из плацебо-контролируемого рандомизированного исследования. *Журнал о болезни Альцгеймера и связанных с ней расстройствах*. 2007; 21 (1): 60–64. 2. Winblad B, et al. Memantine benefits functional abilities in moderate to severe Alzheimer's disease. *Journal of Nutrition, Health & Aging* 2010; 14 (9): 770–774. Винблад Б. и др. Влияние Мемантина на функциональные способности при болезни Альцгеймера средней и тяжелой степени. *Журнал о питании, здоровье и старении*. 2010; 14 (9): 770–774. 3. Kishi T, et al. The effects of memantine on behavioral disturbances in patients with Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2017; 13: 1909–1928. Киши Т. и др. Влияние мемантина на поведенческие нарушения у пациентов с болезнью Альцгеймера: метаанализ. *Психоневрологические заболевания и лечение*. 2017; 13: 1909–1928. 4. Saxton J, et al. Memantine and functional communication in Alzheimer's disease: results of a 12-week, international, randomized clinical trial. *Journal of Alzheimer's Disease* 2012. 28: 109–118. Сакстон Дж. и др. Мемантин и функциональная коммуникация при болезни Альцгеймера: итоги 12-недельного международного рандомизированного клинического исследования. *Журнал о болезни Альцгеймера*. 2012. 28: 109–118.

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

* Полная информация о препарате — в инструкции по медицинскому применению. Для специалистов здравоохранения. Реклама.



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

Реклама

16. Yates L.A., Orrell M., Spector A., Orgeta V. Service users' involvement in the development of individual Cognitive Stimulation Therapy (iCST) for dementia: a qualitative study. *BMC Geriatr.* 2015; 15: 4.
17. Akbaraly T.N., Portet F., Fustinoni S., et al. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly results from the Three-City Study. *Neurology.* 2009; 73 (11): 854–861.
18. Orsman A.K., Nordmyr J., Wahlbeck K. Psychosocial interventions for the promotion of mental health and the prevention of depression among older adults. *Health Promot. Int.* 2011; 26 (1): i85–107.
19. Woods B., Aguirre E., Spector A., Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012.
20. Ball K., Berch D.B., Helmers K.F., et al. Advanced cognitive training for independent and vital elderly study group. Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 288 (18): 2271–2281.
21. Valenzuela M., Sachdev P. Can cognitive exercise prevent the onset of dementia? Systematic review of randomized clinical trials with longitudinal follow-up. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2009; 17 (3): 179–187.
22. Elke K., Mandy R., Kay P., et al. Effects of a cognitive training with and without additional physical activity in healthy older adults: a follow-up 1 year after a randomized controlled trial. *Fron. Aging Neurosci.* 2018; 10: 407.
23. Levin O., Netz Y., Ziv G. The beneficial effects of different types of exercise interventions on motor and cognitive functions in older age: a systematic review. *Eur. Rev. Aging Phys. Act.* 2017; 14 (1): 1–23.
24. Karssemeijer E.G.A., Aaronson J.A., Bossers W.J., et al. Positive effects of combined cognitive and physical exercise training on cognitive function in older adults with mild cognitive impairment or dementia: a meta-analysis. *Ageing Res. Rev.* 2017; 40 (11): 75–83.
25. Gates N.J., Vernooij R.W.M., Di Nisio M., et al. Computerised cognitive training for preventing dementia in people with mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2019; 3: CD012279.
26. Giuli C., Papa R., Lattanzio F., Postacchini D. The effects of cognitive training for elderly: results from my mind project. *Rejuvenation Research.* 2016; 19 (6): 485–494.
27. Meiland F., Innes A., Mountain G., et al. Technologies to support community-dwelling persons with dementia: a position paper on issues regarding development, usability, effectiveness and cost-effectiveness, deployment, and ethics. *JMIR Rehabil. Assist. Technol.* 2017; 4 (1): e1.
28. Garcia-Casal J.A., Loizeau A., Csipke E., et al. Computer-based cognitive interventions for people living with dementia: a systematic literature review and meta-analysis. *Aging Ment. Health.* 2016; 21: 454–467.
29. Zokaei N., Mac Kellar C., Cepukaityte G., et al. Cognitive training in the elderly: bottlenecks and new avenues. *J. Cogn. Neurosci.* 2017; 29: 1–10.
30. Zhang H., Huntley J., Bhome R., et al. Effect of computerized cognitive training on cognitive outcomes in mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2019; 9: e027062.
31. Hill N.T.M., Mowszowski L., Naismith S.L., et al. Computerized cognitive training in older adults with mild cognitive impairment or dementia: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Psychiatry.* 2017; 174: 329–340.
32. Ten Brinke L.F., Best J.R., Crockett R.A., Liu-Ambrose T. The effects of an 8-week computerized cognitive training program in older adults: a study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Geriatr.* 2018; 18: 31.
33. Kishi T., Matsunaga S., Oya K., et al. Memantine for Alzheimer's Disease: an updated systematic review and meta-analyses. *J. Alzheimer's Disease.* 2017; 60 (2): 401–425.
34. Folch J., Busquets O., Ettcheto M., et al. Memantine for the treatment of dementia: a review on its current and future applications. *J. Alzheimer's Dis.* 2018; 62 (3): 1223–1240.
35. Inoue Y., Ueda M., Masuda T., et al. Memantine, a noncompetitive N-methyl-D-aspartate receptor antagonist, attenuates cerebral amyloid angiopathy by increasing insulin-degrading enzyme expression. *Mol. Neurobiol.* 2019; 56: 8573–8588.
36. Seyedsaadat S.M., Kalmes D.F. Memantine for the treatment of ischemic stroke: experimental benefits and clinical lack of studies. *Rev. Neurosci.* 2019; 30 (2): 203–220.
37. Berthier M.L., Green C., Lara J.P., et al. Memantine and constraint-induced aphasia therapy in chronic poststroke aphasia. *Ann. Neurology.* 2009; 65 (5): 577–585.

Non-Drug Therapy of Cognitive Disorders: the Results of Our Own Research

A.A. Kindarova, D. Fantalis, I.S. Preobrazhenskaya, PhD, Prof.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Irina S. Preobrazhenskaya, preobrazhenskaya_i_s@staff.sechenov.ru

The article provides the results of research devoted to non-drug therapy of cognitive disorders. Discussed possible approaches to the treatment and rehabilitation of patients with cognitive impairment, various methods of non-drug therapy. Presented the results of our own research on the effectiveness of the original cognitive-motor training methodology developed at Sechenov University.

Key words: *cognitive impairment, moderate cognitive impairment, dementia, cognitive training, rehabilitation, Alzheimer's disease, vascular cognitive disorders, NMDA receptor antagonists, Acatinol Memantine*



ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА»

20 – 21 мая 2022 года

Санкт-Петербург

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в работе Всероссийской научно-практической конференции
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА».

Даты конференции: 20–21 мая 2022 года.

Формат мероприятия: В связи с нестабильной эпидемиологической ситуацией, связанной с распространением коронавирусной инфекции, конференция пройдет в онлайн-формате.

Организаторы:

- Российская академия наук
- Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН
- Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова
- Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова
- Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова МЗ РФ
- Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова МЗ РФ
- Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА РФ
- ФГБНУ «Научный центр неврологии»
- Федеральный центр мозга и нейротехнологий ФМБА РФ
- Всероссийское общество неврологов
- Российский комитет исследователей рассеянного склероза
- Ассоциация неврологов СПб и ЛО
- Межкрупные отделения рассеянного склероза города Москвы
- Санкт-Петербургский городской центр РС
- Комитет по науке и высшей школе правительства Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению правительства Санкт-Петербурга
- ООО «Семинары, Конференции и Форумы»

Координатор конференции: И. Д. Столяров, профессор

Основные направления программы

- Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие процессы — от молекулы до больного (мозговые механизмы, микробиота, инвалидизация, двигательные нарушения)
- Новые возможности диагностики и лечения РС
- Особенности использования ПИТРС в России, клинические исследования, рутинная практика
- Вопросы оптимизации терапии, назначения и переключения ПИТРС
- Ведение пациентов в условиях пандемии коронавирусной инфекции и в постпандемическом периоде
- Сложные клинические случаи — алгоритмы решения
- Этические вопросы проведения научных клинических исследований
- Актуальные вопросы деятельности общественных организаций исследователей, врачей и пациентов с РС

Подробную информацию о вариантах и условиях участия вы можете найти на сайте www.scaf-spb.ru

ОРГКОМИТЕТ

Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН

Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, 9
www.ihb.spb.ru, www.rscleros.ru

**ОРГКОМИТЕТ
– СЕРВИС-АГЕНТ**

ООО «Семинары, Конференции и Форумы»

Телефоны: +7-812-943-36-62, +7-812-339-89-70

E-mail: conference@scaf-spb.ru

Сайт: www.scaf-spb.ru

Реклама



Фармакологические и нефармакологические методы лечения боли в спине

О.В. Косивцова, к.м.н., Н.В. Вахнина, к.м.н.

Адрес для переписки: Ольга Владимировна Косивцова, o.kosivtsova@gmail.com

Для цитирования: Косивцова О.В., Вахнина Н.В. Фармакологические и нефармакологические методы лечения боли в спине. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (5): 22–28.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-5-22-28

Боль в спине – одна из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью на амбулаторно-поликлиническом этапе. В большинстве случаев диагностируется неспецифическая доброкачественная боль в спине, которая регрессирует в течение нескольких дней или недель. Более чем у половины пациентов имеют место рецидивы в течение года. Несмотря на наличие четких алгоритмов ведения больных от постановки диагноза до лечения, нередко допускаются однотипные ошибки. Речь, в частности, идет о полипрагмазии, особенно у полиморбидного пациента. Не акцентируется внимание на коррекции факторов риска, таких как избыточная масса тела, низкая физическая активность. Не применяются нелекарственные методы лечения. Для предотвращения хронизации болевого синдрома необходимо адекватное обезболивание в остром периоде и использование комплексной терапии – лекарственных и нелекарственных методов. Основную роль в купировании болевого синдрома при неспецифической боли в спине играют нестероидные противовоспалительные препараты. Диалрапид (диклофенак калия) в форме быстрорастворимого порошка в саше позволяет купировать болевой синдром в течение 15 минут от момента приема, что значительно улучшает качество жизни пациентов. Лизиновая соль кетопрофена (ОКИ) превосходит большинство других нестероидных противовоспалительных препаратов по силе и скорости уменьшения боли, а также характеризуется хорошим общим профилем переносимости у пожилых полиморбидных пациентов.

Ключевые слова: боль в спине, фармакологические и нефармакологические методы лечения, Диалрапид, нестероидные противовоспалительные препараты, ОКИ, полиморбидный пациент

Введение

По данным различных эпидемиологических исследований, боль в спине испытывают около 80% населения, причем чаще женщины в возрасте 40–80 лет. У большинства пациентов, обращающихся за первичной помощью к специалистам амбулаторно-поликлинического звена, диагностируется неспецифическая боль в спине [1]. Систематический обзор 15 исследований показал, что в течение нескольких недель выраженность болевого синдрома уменьшается, подвижность возрастает, но рецидивы в течение года у 73% пациентов становятся обычным явлением [2]. Серьезная патология (в виде злокачественного новообразования или инфекционного повреждения)

диагностируется менее чем у 1% пациентов [3], радикулопатия со стенозом позвоночного канала – менее чем у 10%. Стеноз позвоночного канала чаще диагностируется при выполнении нейровизуализации у лиц более старшего возраста и в большинстве случаев (86%) не вызывает каких-либо клинических проявлений. Лишь у небольшой части пациентов стеноз позвоночного канала приводит к развитию симптомов каудогенной нейрогенной хромоты – боль и слабость в мышцах ног при длительном стоянии или ходьбе, регрессирующие при наклоне вперед или кратковременном отдыхе в положении сидя. Менее чем у 4% пациентов может наблюдаться повреждение корешков в виде радикулопатии или синдрома конского



хвоста, что требует немедленного нейрохирургического вмешательства [4].

Долгосрочный исход боли в пояснице, как правило, благоприятный, эпизоды в большинстве случаев купируются самостоятельно. В то же время в ряде случаев симптомы могут сохраняться свыше 12 недель. Сказанное относится и к тем, кто больше не обращается за медицинской помощью [5].

Изучение факторов хронизации боли очень важно для ведения пациентов, особенно пожилого возраста. Хроническая боль ограничивает подвижность, способствует падениям, снижению аппетита, нарушению сна, развитию тревожно-депрессивных расстройств, что в свою очередь ухудшает проявления боли и приводит к центральной сенсibilизации. Адекватное ведение больных позволяет уменьшить болевой синдром и улучшить качество жизни не только пациентов, но и окружающих их близких родственников. К сожалению, несмотря на наличие четких алгоритмов ведения пациентов с болью в спине, специалисты амбулаторно-поликлинического звена часто назначают несколько лекарственных препаратов, не проводят разъяснительную беседу с больными, не применяют эффективные методы нефармакологической терапии. Назначение нескольких лекарственных препаратов, особенно пациентам более старшего возраста, приводит к снижению приверженности терапии, обострению хронических сопутствующих заболеваний, неэффективному купированию болевого синдрома и его хронизации. Рассмотрим эффективность совместного использования методов фармакологической и нефармакологической терапии на клиническом примере.

Клинический случай

Пациент 65 лет предъявляет жалобы на боль и ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника, более выраженные утром после сна и уменьшающиеся через 30 минут после начала двигательной активности, боль и ограничение подвижности в левом коленном суставе. Из анамнеза известно, что боли в левом коленном суставе беспокоят десять лет. Около двух лет назад появились боли и ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника. Наличие лихорадки, снижения массы тела, падения и травмы отрицает. Функция тазовых органов сохранена, нарушений нет.

Перенесенные заболевания: артериальная гипертензия около пяти лет, регулярно принимает антигипертензивные средства (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокатор); мочекаменная болезнь; доброкачественная гиперплазия предстательной железы (регулярно принимает альфа-адреноблокатор), гипотиреоз (регулярно принимает левотироксин натрия). Курит (около 20 сигарет в день на протяжении 14 лет). Аллергоанамнез не отягощен.

Объективно при осмотре: состояние удовлетворительное. Гиперстеническое телосложение. Рост 168 см, вес 108 кг. Кожные покровы обычной окра-

ски. Пастозность голеней, стопы не отечны. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание самостоятельное, частота дыхательных движений – 16 в минуту. Одышки нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипы отсутствуют. Тоны сердца ритмичные. Частота сердечных сокращений – 72 в минуту. Артериальное давление – 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Неврологический статус: сознание ясное, пациент полностью ориентирован в месте и времени, когнитивных нарушений нет. Менингеальные знаки не определяются. Функция черепно-мозговых нервов не нарушена. Сила в конечностях удовлетворительная, парезов нет. Тонус не изменен. Объем активных и пассивных движений в левом коленном суставе ограничен. Сухожильные рефлексy равномерные, патологических знаков нет. Четких расстройств поверхностной чувствительности нет. Суставно-мышечное чувство сохранено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив, походка не изменена. Мануальное обследование: сглажен поясничный лордоз, пальпаторно отмечается умеренное напряжение паравертебральных мышц, ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника.

Общий анализ крови и мочи без изменений. Электрокардиограмма – ритм синусовый, нормальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей – без патологии. Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника – циркулярные протрузии дисков L4–L5 до 2,1 мм, без признаков невральнoй компрессии. На уровне L5–S1 отмечается циркулярная протрузия диска до 2,2 мм. Дугоотростчатые сочленения уплотнены, гипертрофированы. Признаки остеоартроза фасеточных суставов.

Таким образом, на основании жалоб пациента (боль и ограничение подвижности в левом коленном суставе, а также в пояснично-крестцовом отделе позвоночника), клинической картины (наличие болевого синдрома в коленном суставе и поясничном отделе позвоночника, усиление боли после периодов отдыха и уменьшение болевого синдрома через 30 минут после начала двигательной активности), возраста, данных неврологического осмотра и нейровизуализации у пациента диагностирован остеоартрит с поражением фасеточных суставов пояснично-крестцового отдела позвоночника и левого коленного сустава. Диагноз подтвержден последующей консультацией и обследованием ревматолога.

Остеоартрит считается наиболее распространенной формой артрита у лиц старшего возраста и одной из частых причин инвалидизации из-за боли и изменения суставов. Вариабельность представлена от бессимптомных случаев, непреднамеренно выявленных при клиническом и рентгенологическом обследовании, до быстро прогрессирующих форм. Патологиче-



ские изменения у пациентов наблюдаются в суставном хряще, костной ткани, синовиальных оболочках и мягких тканях и являются результатом сложного взаимодействия нескольких факторов риска, таких как старение, травмы и микротравматизации, ожирение, генетика, курение. Многочисленные исследования показали, что наиболее важными факторами риска служат пожилой возраст, а также избыточный вес и курение. Женский пол ассоциируется с увеличением относительного риска остеоартрита [6, 7].

Первичные симптомы остеоартрита представлены болью в суставах и ограничением подвижности, обычно они присутствуют в одном или нескольких суставах у лиц среднего и пожилого возраста. Чаще поражаются коленные, тазобедренные, межфаланговые суставы, запястно-пястный сустав большого пальца, первый плюснефаланговый сустав и фасеточные суставы ниже-шейных и поясничных позвонков. Остеоартрит диагностируется на основании клинической картины: стойкий болевой синдром в одном или нескольких суставах, возраст старше 45 лет, утренняя скованность, уменьшающаяся через 30 минут после начала двигательной активности. Дифференциальная диагностика проводится с ревматоидным артритом, псориатическим артритом, повреждением суставов при подагре и псевдоподагре, гемохроматозе, инфекционным артритом и в значительной степени зависит от расположения болевого синдрома и наличия дополнительных системных проявлений.

В рассматриваемом случае ведение пациента должно обязательно включать в себя фармакологические и нефармакологические методы лечения. Традиционно при обращении пациента за медицинской помощью по поводу боли в спине ему рекомендуют одновременно несколько лекарственных препаратов, лекарственные средства, уже принимаемые им, во внимание не принимают. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый четвертый взрослый человек имеет минимум два хронических заболевания, более половины пожилых людей – три и более, пациенты после 65 лет регулярно принимают минимум пять лекарственных средств для коррекции проявлений основных сопутствующих заболеваний (артериальная гипертензия, сахарный диабет, мерцательная аритмия, гипотиреоз и т.д.) [8]. Множественная хроническая патология усложняет алгоритм ведения пациентов, а назначение нескольких лекарственных препаратов для лечения одной нозологии приводит к полипрагматии и, как следствие, снижению приверженности пациента лечению, отказу от обязательных лекарственных препаратов (гипотензивных, гипогликемических), что может спровоцировать обострение хронических заболеваний. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход, важно установить, что в настоящий момент снижает качество жизни. Обычно у пациентов с болью в спине ведущим является болевой синдром, требующий купирования.

Своевременное и быстрое купирование болевого синдрома предотвращает процесс хронизации боли [9, 10]. Пациентам с болевым синдромом рекомендованы нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в максимально низкой дозе в течение периода, необходимого для его купирования [11–13]. Самым известным в мире представителем группы НПВП является диклофенак. Его эффективность доказана при многих болевых синдромах в анестезиологии, травматологии, онкологии, при почечной колике, зубной боли и различных ревматологических заболеваниях [14]. Механизм действия связан с неселективным ингибированием активности циклооксигеназы 1-го и 2-го типов – основного фермента метаболизма арахидоновой кислоты, являющейся предшественником простагландинов, играющих важную роль в патогенезе воспаления, боли и лихорадки. Анальгезирующее действие обусловлено двумя механизмами – периферическим (опосредованно, через подавление синтеза простагландинов) и центральным (за счет ингибирования синтеза простагландинов в центральной и периферической нервной системе). Препарат способствует значительному уменьшению боли, утренней скованности, припухлости суставов, что способствует улучшению функционального состояния сустава. При травмах, в послеоперационном периоде диклофенак уменьшает болевые ощущения и воспалительный отек.

Диалрапид – диклофенак калия представляет собой саше (быстрорастворимый порошок с гидрокарбонатным буфером) и содержит разовую полную терапевтическую дозу диклофенака 50 мг. Это быстрая фармакологическая форма: лечебный эффект наступает уже через пять минут после перорального приема, а пиковая концентрация действующего вещества в плазме крови достигается в среднем за десять минут. Продолжительность действия после однократного приема – до 12 часов. Согласно результатам ряда фармакологических исследований, по быстродействию Диалрапид значительно превосходит обычные таблетки диклофенака калия и не уступает инъекционной форме диклофенака для внутримышечного введения [15–17].

При остеоартритах применение НПВП может быть длительным (у пациентов со средним и сильным болевым синдромом), поэтому необходимо контролировать показатели общего анализа крови, уровни азота мочевины крови, креатинина, аспаратамино-трансферазы по крайней мере один раз в год. У пациентов с повышенным риском побочных эффектов, таких как анемия, почечная недостаточность, и гепатитом необходим более частый контроль лабораторных показателей.

В одном из исследований у 113 пациентов с симптомами остеоартрита (коксартроза) сравнивали четырехнедельный курс перорального приема кетопрофена или индометацина. Показаны значительный эффект в снижении боли и улучшении функции суставов и, как следствие, улучшение качества



жизни пациентов. При этом кетопрофен оказался безопаснее: на фоне его применения количество пациентов, которые отметили развитие побочных эффектов или выбыли из исследования, было меньше [18]. Кетопрофен относится к НПВП семейства пропионовой кислоты с обезболивающим, противовоспалительным и жаропонижающим действием. Салификация кетопрофена лизиновой аминокислотой позволяет улучшить фармакологические характеристики. В частности, растворимость лизиновой соли кетопрофена (ЛСК) превышает таковую кетопрофена, что способствует ускоренной и более полной абсорбции активного вещества. Следовательно, высокий показатель пиковой концентрации вещества в сыворотке крови достигается максимально быстро – через 15 минут после перорального приема ЛСК (при использовании кетопрофена – через 60 минут) [19].

Высокая эффективность перорального приема ЛСК наблюдается у пациентов с остеоартритом: улучшение состояния отмечается в 67,6% случаев [20]. Кроме того, анальгетическая эффективность ЛСК при острых состояниях превышает таковую ацетилсалициловой кислоты: уровень циркуляции бета-эндорфина в плазме выше, а уровень субстанции P ниже. Эти данные позволяют предположить, что быстрое и непрерывное обезболивающее действие препарата у пациентов с остеоартритом может быть связано именно с уровнем бета-эндорфина и субстанции P в системе кровообращения [21].

В одном исследовании с участием 20 здоровых добровольцев показана хорошая переносимость ОКИ 240 мг/сут на протяжении десяти дней слизистой оболочки желудка (по данным гастроскопии) [22].

В исследовании SOS кетопрофен продемонстрировал самый низкий риск ишемического инсульта [23].

Итак, в рассматриваемом случае ведущим является стойкий болевой синдром, который необходимо купировать для снижения риска развития хронической боли и улучшения качества жизни. Был выбран Диалрапид – быстродействующий эффективный препарат для купирования боли и оставлены четыре лекарственных препарата, которые пациент регулярно принимал ранее, для коррекции проявлений сопутствующих хронических заболеваний. Остальная терапия была сфокусирована на более длительном приеме ОКИ и коррекции факторов риска, применении нелекарственных методов лечения. Общепринятые факторы риска, связанные с жалобами на боль в спине, включают курение, ожирение, возраст, женский пол, физически и психологически напряженную работу, сидячую работу, низкий уровень образования, повышенный уровень тревоги и депрессии.

При боли в спине лечащий врач должен рекомендовать пациенту придерживаться диеты с целью снижения избыточного веса и уменьшения нагрузки на опорно-двигательный аппарат (позвоночник и суставы). При избыточной массе тела даже небольшое снижение веса способно привести к улучшению со-

стояния. На практике для определения избыточного веса используется показатель индекса массы тела (ИМТ), рассчитываемый по формуле:

$ИМТ = \text{вес (кг)} : \text{рост (м)}^2$ в квадрате.

ИМТ 25–29,9 кг/м² свидетельствует об избыточной массе тела, ИМТ > 30 кг/м² – об ожирении. Для снижения массы тела необходимо придерживаться двух золотых правил – уменьшить количество потребляемых калорий и прибегать к умеренным физическим нагрузкам. Важно модифицировать образ жизни. Кратковременная диета и увеличение физической нагрузки позволяют похудеть, но при возвращении к прежнему образу жизни и старым привычкам вес восстановится. Оптимально и постепенно, но не резко менять образ жизни и придерживаться введенных изменений. Используемые в настоящее время лекарственные средства и оперативные вмешательства помогают снизить массу тела, но они предназначены только для людей с высоким ИМТ, которые не смогли похудеть с помощью диеты и физических упражнений. После оперативного лечения такие пациенты должны придерживаться диеты и регулярно выполнять физические упражнения.

В ряде исследований оценивали влияние различных продуктов и добавок на болевой синдром в спине [24–28]. Незначительный противоболевой эффект выявлен у черного перца, куркумы, соевых бобов, авокадо, рыбьего жира и витамина D.

Обзор нескольких исследований показал положительные эффекты пищевых добавок, таких как L-карнитин, куркумин, экстракт кожи маракуйи, гидролизат коллагена, глюкозамин и хондроитин, цитидин и уридин [26–28].

В нескольких независимых исследованиях получены более значимые результаты при лечении пациентов с болью в спине, принимавших рыбий жир (омега-3 жирные кислоты) в течение двух лет [27]. Вероятно, это обусловлено противовоспалительными эффектами кислот, содержащихся в рыбьем жире. Если у пожилого пациента с болью в спине имеет место остеопороз или повышен риск его развития, в пищевой рацион необходимо добавлять две пищевые добавки – препараты кальция и витамин D [24, 28]. Основными источниками кальция служат молоко и другие молочные продукты, такие как твердый сыр, творог или йогурт, зеленые овощи, например листовая капуста и брокколи. Кальцием богаты некоторые зерновые, соевые продукты и фруктовые соки. При недостаточном количестве кальция в пищевом рационе врач назначает кальциевые добавки. Принимая добавки, содержащие кальций, важно помнить, что карбонат кальция лучше усваивается при низком содержании железа в пище (например, принимать во время завтрака). Карбонат кальция может плохо всасываться на фоне применения, например, гастропротекторов. Цитрат кальция хорошо усваивается натощак. Дозы кальция свыше 500 мг не всасываются, поэтому большие дозы добавок следует принимать отдельно (в частности, утром и вечером). Одних только добавок кальция и витамина



D обычно недостаточно для предотвращения возрастной потери костной массы, хотя они могут быть полезны в некоторых подгруппах (пожилые, лица с пониженным питанием). В процессе восстановления поврежденных нервных волокон активно участвуют и витамины группы B. К продуктам, богатым витаминами группы B, относят рыбу, печень, орехи, бобовые, куриное мясо, яйцо, молочные продукты, бананы [29].

Таким образом, пациенты с болью в спине должны быть проинформированы о необходимости снижения избыточной массы тела вследствие уменьшения калорийности и увеличения умеренных физических нагрузок. Питание должно быть сбалансированным и полноценным. В пищевой рацион рекомендуется включать продукты, богатые кальцием и витаминами группы B: соевые бобы, авокадо, молоко и другие молочные продукты, твердый сыр, творог, йогурт, зеленые овощи, листовую капусту, брокколи, рыбу, печень, куриное мясо, яйцо, орехи, бобовые, бананы. При приготовлении пищи целесообразно использовать черный перец и куркуму. Рекомендован прием рыбьего жира и витамина D, L-карнитина, экстракта кожи маракуйи, гидролизата коллагена, глюкозамина и хондроитина, цитидина и уридина.

Нелекарственные методы включают в себя лечебную физкультуру, которая улучшает прогноз и уменьшает болевой синдром за счет улучшения гибкости и укрепления мышц, поддерживающих сустав. Мышцы все чаще признаются важной эндокринной и метаболической тканью. Силовые тренировки, которые увеличивают массу здоровой мышечной ткани, положительно влияют на состояние метаболического здоровья [30]. Основные принципы – низкая физическая нагрузка, разминка и растяжка перед тренировкой. При разработке комплекса упражнений учитывается множество факторов – наличие или отсутствие обострения, состояние мышц, объем активных и пассивных движений, физическая подготовленность пациента, наличие коморбидных заболеваний. Все тренировочные программы предусматривают активные движения и упражнения, направленные на изометрическое укрепление мышц. Эффективны упражнения в воде и плавание. Другие методы разгрузки суставов включают в себя использование тростей и ходунков. Мягкий эластичный каблук, спортивная обувь уменьшают ударные нагрузки при ходьбе.

Обновленное руководство American College of Physicians 2017 г. рассматривает альтернативные нефармакологические методы лечения боли в спине как высокоэффективные методики лечения боли, которые могут применяться даже самостоятельно (без сопутствующей медикаментозной терапии) у пациентов на начальных этапах лечения [31]. К нефармакологической терапии относят лечебную физкультуру, когнитивно-поведенческую терапию, занятия йогой, различные методы релаксации, иглоукалывание, массаж, мануальную терапию, физиотерапию.

В последние годы популярность при ведении пациентов с болевыми синдромами приобретает когнитивно-поведенческая терапия, которую проводит лечащий врач и/или специалист-психолог. Когнитивно-поведенческая терапия направлена на объяснение пациенту причины болевого синдрома с акцентом на том, что данный болевой синдром является доброкачественным и угроза инвалидизации или развития онкологического процесса отсутствует. Пациенту предлагаются различные методики по снижению воздействия стресса и изменению отношения к неприятным жизненным обстоятельствам, на которые невозможно повлиять. Например, нередко пожилые пациенты с болью в спине обеспокоены тем, что будут малоподвижны и не смогут себя обслуживать, поскольку их дети выросли и живут отдельно. В данном случае когнитивно-поведенческая терапия направлена на объяснение пациенту сути заболевания (например, боль в спине обусловлена напряжением мышц и изменением суставов). Подобный болевой синдром не приводит к инвалидизации и не вызван онкологическим процессом. Изменив образ жизни, можно значительно снизить болевой синдром (умеренные физические нагрузки, комплекс лечебной физкультуры, снижение веса, нормализация питания). Сложившиеся жизненные обстоятельства важно рассматривать в положительном аспекте (дети взрослые, здоровые, имеют семью, живут отдельно). Предлагаются также методики избавления от решения сразу нескольких проблем (многозадачности) – на данном этапе решается одна задача. Это позволит снизить количество стрессовых ситуаций [32].

Второе место по эффективности среди нелекарственных методов лечения болевых синдромов в области спины после когнитивно-поведенческой терапии занимает лечебная физкультура. Она безопасна, легкодоступна, помогает облегчить болевые синдромы. Обычно используются различные виды упражнений – сгибание, разгибание, растяжение.

В исследованиях оценивали различные комплексы упражнений, но преимущество одного комплекса перед другим не установлено [33]. Рекомендованы занятия йогой, плавание, ходьба, танцы. Крайне важна регулярность выполняемых умеренных физических нагрузок. Занятия должны проводиться не реже трех раз в неделю по 40–50 минут. Эффект от выполняемых упражнений наступает не ранее чем через три месяца регулярных занятий [33].

При лечении пациентов с болевыми синдромами в области спины также используется мануальная терапия, которая, согласно данным различных исследований, оказывает незначительный краткосрочный эффект в виде уменьшения боли и улучшения общего состояния. Мануальная терапия представляет собой пассивные движения в суставах, которые выполняет мануальный терапевт. Серьезные нежелательные явления после манипуляций с поясничным отделом позвоночника в виде увеличения грыжи межпозвоночного диска встречаются редко [34].



Более полное и быстрое восстановление наблюдается у пациентов, которым проводились сеансы иглоукалывания. Иглоукалывание представляет собой введение игл в определенные точки тела человека. Считается, что иглоукалывание больше помогает тем пациентам, которые ожидают от него пользы и у которых болевой синдром обусловлен напряжением мышц спины [34]. Массаж эффективен у пациентов с подострой и хронической болью в спине и дает кратковременное улучшение, но не влияет на долгосрочный прогноз. Так, в крупном исследовании с участием 579 пациентов шесть сеансов массажа ассоциировались со снижением интенсивности боли на протяжении трех месяцев. Но такой эффект не сохранялся через 12 месяцев [34]. При ведении пациента мы придерживались основных принципов фармакологической и нефармакологической терапии. Диалрапид саше в дозе 100 мг/сут, разделенной на два приема, в течение пяти дней позволил быстро, безопасно и эффективно снять острый болевой синдром, расширить физическую активность. При необходимости длительного приема НПВП при остеоартрите первым препаратом выбора может быть лизиновая соль кетопрофена (ОКИ) 80 мг три раза в день, характеризующаяся высокой противовоспалительной активностью, хорошим профилем безопасности и выраженным обезболивающим эффектом. Образовательная беседа с пациентом о доброкачественном характере боли, ког-

нитивно-поведенческая терапия, диета, регулярное посещение бассейна, снижение веса на 16 кг за шесть месяцев, курс мануальной терапии и массажа, отказ от курения позволили добиться стойкой ремиссии и улучшения качества жизни.

Заключение

Боль в области спины – распространенный симптом у лиц среднего и старшего возраста в большинстве случаев носит доброкачественный характер и проходит самостоятельно, но часто рецидивирует в течение первого года. При ведении таких пациентов важно быстро и эффективно провести адекватное обезболивание, тщательно взвесить целесообразность назначения новых лекарственных препаратов, особенно у полиморбидных пациентов.

Эффективность обновленной молекулы диклофенака, а именно его калиевой соли (Диалрапид), в купировании острого болевого синдрома высокой интенсивности сопоставима с таковой инъекций. Лизиновая соль кетопрофена (ОКИ) 240 мг/сут демонстрирует высокую противовоспалительную эффективность и безопасность при длительном приеме у пациентов с хроническим болевым синдромом даже на фоне полиморбидной патологии.

При боли в спине должны применяться высокоэффективные нефармакологические методы. Пациенты могут использовать их самостоятельно. *

Литература

1. Hoy D., Bain C., Williams G., et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum.* 2012; 64 (6): 2028–2037.
2. Pngel L.H., Herbert R.D., Maher C.G., Refshauge K.M. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ.* 2003; 327 (7410): 323.
3. Jarvik J.G., Deyo R.A. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann. Intern. Med.* 2002; 137 (7): 586–597.
4. Katz J.N., Harris M.B. Clinical practice. Lumbar spinal stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358 (8): 818–825.
5. Croft P.R., Macfarlane G.J., Papageorgiou A.C., et al. Outcome of low back pain in general practice: a prospective study. *BMJ.* 1998; 316 (7141): 1356–1359.
6. Oliveria S.A., Felson D.T., Reed J.I., et al. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis Rheum.* 1995; 38 (8): 1134–1141.
7. Haugen I.K., Englund M., Aliabadi P., et al. Prevalence, incidence and progression of hand osteoarthritis in the general population: the Framingham Osteoarthritis Study. *Ann. Rheum. Dis.* 2011; 70 (9): 1581–1586.
8. Centers for Medicare and Medicaid Services. Multiple chronic conditions measures. Available at: <https://www.cms.gov/files/document/blueprint-multiple-chronic-condition-measures.pdf>.
9. Beneciuk J.M., Lentz T.A., He Y., et al. Prediction of persistent musculoskeletal pain at 12 months: a secondary analysis of the Optimal Screening for Prediction of Referral and Outcome (OSPRO) validation cohort study. *Phys. Ther.* 2018; 98 (5): 290–301.
10. Friedman B.W., Gensler S., Yoon A., et al. Predicting three-month functional outcomes after an ED visit for acute low back pain. *Am. J. Emerg. Med.* 2017; 35 (2): 299–305.
11. Koes B.W., Backes D., Bindels P.J.E. Pharmacotherapy for chronic non-specific low back pain: current and future options. *Expert Opin. Pharmacother.* 2018; 19 (6): 537–545.
12. Ho K.Y., Gwee K.A., Cheng Y.K. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in chronic pain: implications of new data for clinical practice. *J. Pain Res.* 2018; 11: 1937–1948.
13. Schüning J., Schwarzer A. Pharmacological basis of pain treatment. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2018; 143 (19): 1363–1371.
14. Small R.E. Diclofenac sodium. *Clin. Pharm.* 1989; 8 (8): 545–558.
15. Marzo A., Dal Bo L., Verga F., et al. Pharmacokinetics of diclofenac after oral administration of its potassium salt in sachet and tablet formulations. *Arzneimittelforschung.* 2000; 50 (1): 43–47.



16. Reiner V., Reiner A., Reiner G., Conti M. Increased absorption rate of diclofenac from fast acting formulations containing its potassium salt. *Arzneimittelforschung*. 2001; 51 (11): 885–890.
17. Каратеев А.Е., Погожева Е.Ю., Филатова Е.С. и др. Есть ли альтернатива внутримышечным инъекциям диклофенака для контролирования сильной боли? Результаты рандомизированного контролируемого частично слепого исследования ФОРСАЖ. *Научно-практическая ревматология*. 2020; 58 (4): 387–394.
18. Marcolongo R., Canesi B., Ferri S., et al. Efficacy and tolerability of ketoprofen 200 mg controlled release cps vs indomethacin 50 mg cps in patients with symptomatic hip osteoarthritis. A multicentre study. *Minerva Med*. 1997; 88: 383–391.
19. D'Arienzo M., Pennisi M., Zanol G., Borsari M. Ketoprofen lysine: ketoprofen serum levels and analgesic activity. *Drugs Exp. Clin. Res*. 1984; 10: 863–866.
20. Chevillard M., Mele G., Borsari M. et al. Effectiveness and tolerability of ketoprofen lysine, a once a day, in patients with rheumatic disorders. *Drugs Exp. Clin. Res*. 1987; 13 (5): 293–296.
21. Torri G., Cecchetti M., Bellometti S., Galzigna L. Analgesic effect and beta-endorphin and substance P levels in plasma after short-term administration of a ketoprofen-lysine salt or acetylsalicylic acid in patients with osteoarthritis. *Curr. Ther. Res*. 1995; 56: 62–69.
22. Fatti F., Ghirardini M., Martini A., de' Lorenzi C. Gastric endoscopic assessment after treatment with orally administered ketoprofen lysine salt (80 mg granular sachet). Controlled study vs placebo. *Minerva Med*. 1994; 85 (10): 531–535.
23. Safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs Final Report Summary – European Commission – Community Research and Development Information Service https://cordis.europa.eu/result/rcn/54210_en.html.
24. Panush R.S. Nutrition and rheumatic diseases. *Rheum. Dis. Clin. North Am*. 1991; 17 (2): 197–456.
25. Panush R.S. Complementary and alternative therapies for rheumatic disease. I. *Rheum. Dis. Clin. North Am*. 1999; 26: 789.
26. Arthritis Foundation. The truth about diet and arthritis. *Arthritis: The Basic Facts*, Atlanta, 1981.
27. Tedeschi S.K., Bathon J.M., Giles J.T., et al. Relationship between fish consumption and disease activity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2018; 70 (3): 327–332.
28. Panush R.S., Carter R.L., Katz P., et al. Diet therapy for rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1983; 26 (4): 462–471.
29. Chiang E.P., Bagley P.J., Selhub J., et al. Abnormal vitamin B(6) status is associated with severity of symptoms in patients with rheumatoid arthritis. *Am. J. Med*. 2003; 114 (4): 283–287.
30. Sundell J. Resistance training is an effective tool against metabolic and frailty syndromes. *Adv. Prev. Med*. 2011; 984683.
31. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M., et al. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann. Intern. Med*. 2017; 166 (7): 514–530.
32. Sturgeon J.A. Psychological therapies for the management of chronic pain. *Psychol. Res. Behav. Manag*. 2014; 7: 115–247.
33. Hayden J.A., van Tulder M.W., Malmivaara A., Koes BW. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2005; 3: CD000335.
34. Skelly A.C., Chou R., Dettori J.R., et al. Noninvasive nonpharmacological treatment for chronic pain: a systematic review. Comparative effectiveness review no. 209. Publication no. 18-EHC013-EF, Agency for Healthcare Research and Quality; Department of Health and Human Services, Portland, OR 2018.

Pharmacological and Non-Pharmacological Methods of Treating Back Pain

O.V. Kosivtsova, PhD, N.V. Vakhnina, PhD

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Olga V. Kosivtsova, o.kosivtsova@gmail.com

Back pain is one of the most common reasons for patients seeking medical help at the outpatient stage. In most cases, nonspecific benign back pain is diagnosed, which regresses within a few days or weeks. More than half of the patients have relapses within a year. Despite the presence of clear algorithms for managing patients from diagnosis to treatment, similar errors are often made. We are talking, in particular, about polypragmasia, especially in a polymorbid patient. Attention is not focused on the correction of risk factors, such as overweight, low physical activity. Non-medicinal methods of treatment are not used. To prevent the chronization of pain syndrome, adequate anesthesia in the acute period and the use of complex therapy – medicinal and non-medicinal methods are necessary. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs play a major role in relieving pain syndrome in non-specific back pain. Dialrapid (diclofenac potassium) in the form of a soluble powder in a sachet allows you to stop the pain syndrome within 15 minutes from the moment of admission, which significantly improves the quality of life of patients. Ketoprofen lysine salt (OKI) surpasses most other nonsteroidal anti-inflammatory drugs in strength and speed of pain reduction, and is also characterized by a good general tolerance profile in elderly polymorbid patients.

Key words: back pain, pharmacological and non-pharmacological methods of treatment, Dialrapid, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, OKI, polymorbid patient

ОКИ®

Кетопрофен лизиновая соль

При воспалительных процессах различного происхождения, сопровождающихся болевым синдромом¹

Для симптоматической терапии, уменьшения боли на момент применения²

УЛУЧШЕН ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ БОЛИ И ВОСПАЛЕНИЯ С ХОРОШЕЙ ПЕРЕНОСИМОСТЬЮ³



ОКИ АКТ — У ВСЕХ НА ЯЗЫКЕ!*

**ИННОВАЦИОННАЯ
ЛЕКАРСТВЕННАЯ
ФОРМА С БЫСТРЫМ
ВЫСВОБОЖДЕНИЕМ⁵**



ЛП-006536

**УДОБНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ⁵ БЕЗ ВОДЫ⁵
УЖЕ ЧЕРЕЗ 5 МИНУТ⁵
ОЖИДАЕМОЕ НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ^{2,5}**

Взрослым пациентам 1 пакетик однократно или 2-3 раза в день. Пожилым пациентам рекомендован 1 пакетик в день²



П N 010598/02

**ПОДАВЛЯЕТ ВОСПАЛЕНИЕ¹
ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ БЕЗОПАСНОСТИ⁴**

Детям от 6 до 14 — по 1/2 пакетика до 3 раз в день. Взрослым и детям от 14 лет — по 1/2-1 пакетик до 3 раз в день¹

Реклама

1. ИМП ОКИ гранулы.
2. ИМП ОКИ АКТ.

3. Panerai A.E. Trends in Medicine 2011; 11(4): 163-77.

4. Sarzi-Puttini P, et al. Reumatismo. 2010;62(3):172-188.

5. Panerai A.E. et al. Trends in Medicine 2012; 12 (4): 159-67.

*Игра слов: ОКИ АКТ гранулы – новинка, интересная тема для обсуждения



www.cscpharma.ru



Dompe



Постковидная реабилитация пациентов с болью в спине

Пандемия COVID-19 поставила перед здравоохранением всего мира задачи, связанные с поиском не только эффективных методов диагностики и лечения, но и оптимальных схем реабилитационных мероприятий после перенесенной коронавирусной инфекции. В рамках XII Междисциплинарного международного конгресса Manage Pain в формате панельной дискуссии состоялся симпозиум по вопросам реабилитации пациентов со скелетно-суставной болью, перенесших COVID-19. Ведущие российские эксперты подробно рассмотрели междисциплинарные проблемы ведения пациентов с острой и хронической болью в спине и суставах с учетом коморбидных состояний, обсудили эффективность и безопасность противовоспалительных нестероидных препаратов и симптоматических препаратов замедленного действия.



Профессор, д.м.н.
А.Б. Данилов

Симпозиум открыл д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ИПО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, председатель совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины Андрей Борисович ДАНИЛОВ. Он подчеркнул, что накопленные данные демонстрируют высокую частоту различных нарушений организма, ассоциированных с последствиями COVID-19. Не случайно сегодня в речи представителей медицинского сообщества все чаще звучит термин «ковид-дальнобойщики» (COVID-long haulers), когда речь идет о пациентах, у которых раз-

Определение фенотипа неспецифической боли в спине как фактор адекватного выбора тактики лечения

личные нарушения появляются после острого состояния или бессимптомного COVID-19, сохраняются более двух недель на протяжении нескольких месяцев и приводят к существенному снижению качества жизни. Как правило, такие пациенты жалуются на сильную утомляемость, хроническую головную боль, когнитивные нарушения, скелетно-мышечную боль, артралгию. Последняя, согласно данным исследований, при COVID-19 отмечается в 50% случаев, а в постковидном периоде – в 27%¹.

В настоящее время продолжают исследования влияния вируса SARS-CoV-2 на различные органы и системы организма человека. Поскольку COVID-19 часто вызывает периферические или центральные неврологические осложнения, ряд осложнений COVID-19 связан с развитием нейропатической боли. При COVID-19 имеют место:

- ✓ прямое поражение вирусом периферических нервов;
- ✓ активация макрофагов, синтез цитокинов и хемокинов, поражающих нервы, мышцы, суставы;

- ✓ системные аутоиммунные реакции, потенциально способные увеличивать частоту хронических болевых синдромов и усугублять прежнее состояние хронической боли².

Сегодня отмечается рост числа пациентов с болью в спине, перенесших коронавирусную инфекцию. Как известно, хроническая боль в спине – результат взаимодействия множества факторов, так называемых драйверов боли. Среди них – физическая активность, биомеханика, коморбидность, местные процессы в тканях позвоночника, психосоциальные факторы. Не следует забывать и о таких причинах, как дистанционная работа во время пандемии (неэргономичная поза), хронический эмоциональный стресс, тревога, депрессия, социальная изоляция, гиподинамия, увеличение массы тела.

Очевидно, для решения проблемы боли недостаточно одного метода, необходим комплексный подход. Современный алгоритм лечения хронической неспеци-

¹ Carfi A., Bernabei R., Landi F. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. JAMA. 2020; 324 (6): 603–605.

² Cascella M., Del Gaudio A., Vittori A., et al. COVID-pain: acute and late-onset painful clinical manifestations in COVID-19 – molecular mechanisms and research perspectives. J. Pain Res. 2021; 14: 2403–2412.

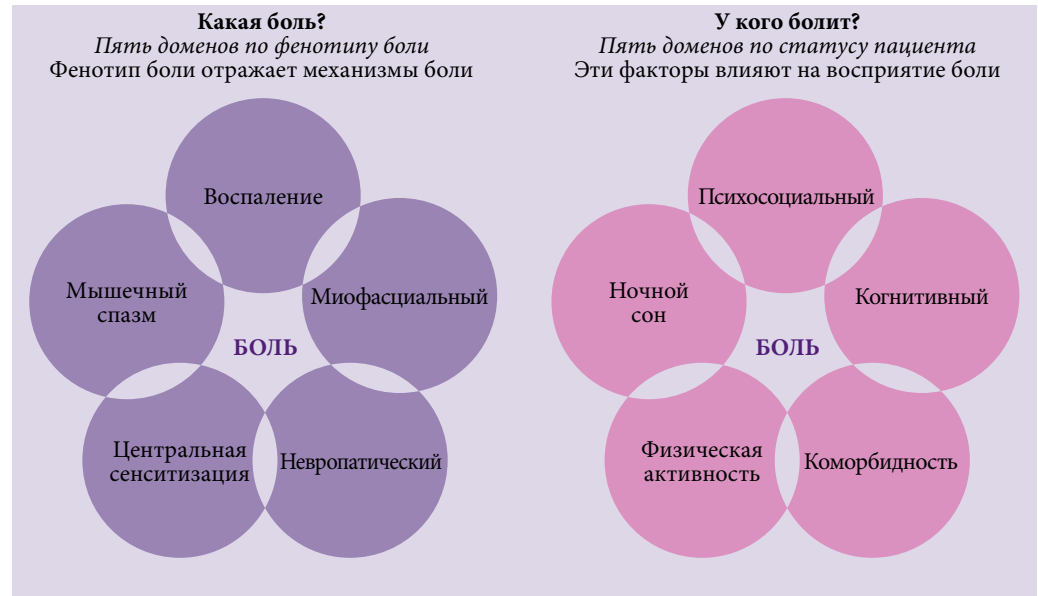


Сателлитный симпозиум компании «Штада»

фической боли в спине подразумевает мультидоменный подход, учитывающий фенотип боли и факторы, влияющие на ее восприятие, а следовательно, персонализированную программу терапии. Такой подход включает два раздела: анализ фенотипа боли по пяти доменам и анализ статуса пациента по пяти доменам. Фенотип отражает патофизиологический механизм боли у конкретного пациента. Выявление механизмов боли позволяет определить правильную тактику лечения. Выделяют следующие домены по фенотипу боли: воспаление, мышечный спазм, центральная сенситизация, невропатический, миофасциальный.

В свою очередь оценка статуса пациента по пяти доменам позволяет установить факторы, влияющие на восприятие боли. Таким образом, персонализированный алгоритм лечения формируется с учетом психосоциального статуса, когнитивных функций, состояния ночного сна, уровня физической активности и коморбидности (рисунк)³.

- Профессор А.Б. Данилов подробно рассмотрел воспалительный фенотип хронической неспецифической боли в спине. Одной из ее частых причин является воспаление. Для воспалительного фенотипа характерны:
- ✓ боль, локализованная в области повреждения;
 - ✓ боль, обычно резко усиливающаяся при движении;
 - ✓ четкий характер воспроизведения боли при движении;
 - ✓ локализация боли при пальпации;
 - ✓ отсутствие гипералгезии или аллодинии;
 - ✓ возможное сочетание с другими симптомами воспаления (отек, покраснение).



Мультидоменный подход

При выявлении данного фенотипа при остром течении воспаления пациентам назначают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). НПВП ингибируют фермент циклооксигеназу (ЦОГ) второго типа (ЦОГ-2), который играет ведущую роль при остром воспалении. В случае хронического, монотонного течения воспалительного фенотипа пациентам с болью в спине рекомендованы симптоматические препараты замедленного действия (Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis – SYSADOA) с антицитокиновыми свойствами. Сегодня на фармацевтическом рынке представлено много НПВП с различными свойствами и эффективностью. Один из них лорноксикам – сбалансированный ингибитор ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Лорноксикам имеет сложный механизм действия, в основе которого лежит не только ингибирование ЦОГ-1 и ЦОГ-2, но и подавление

синтеза простагландинов. Он ингибирует дополнительный фермент микросомальной простагландин Е синтазы-1, который отвечает за синтез провоспалительных простагландинов в месте поражения. Показано, что длительное или многократное воздействие ключевого медиатора передачи боли простагландина Е2 способно привести к развитию центральной сенситизации – хронической боли. Именно поэтому адекватный своевременный контроль боли с помощью ингибиторов простагландина Е2 НПВП может предотвратить развитие хронической боли⁴. Эффективность лорноксикама превышает таковую других НПВП. На фоне его применения достоверно уменьшается или купируется болевой синдром у пациентов с дорсалгией. Лорноксикам способствует регрессу боли, уменьшая риск хронизации болевого синдрома⁵.

³ Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Мультидоменный подход к терапии пациентов с хронической неспецифической болью в спине. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120 (7): 113–120.

⁴ Kirkpatrick D.R., McEntire D.M., Smith N.A., et al. Transmission pathways and mediators as the basis for clinical pharmacology of pain. Expert Rev. Clin. Pharmacol. 2016; 9 (10): 1363–1387.

⁵ Ковальчук В.В., Ефимов М.А. Сравнительная характеристика эффективности и переносимости кратких курсов терапии различными НПВП при лечении пациентов с дорсалгиями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 110 (1): 55–58.



По данным метаанализа 60 сравнительных исследований, в группе пациентов, получавших лорноксикам, риск возникновения нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) был на 22% меньше, чем на фоне приема других НПВП. Кроме того, у пожилых пациентов не отмечалось повышенного риска связанных с ЖКТ нежелательных явлений⁶.

У пациентов с хронической болью в спине успешно применяют препараты из группы SYSADOA, такие как глюкозамин и хондроитин, оказывающие симптоматическое противовоспалительное (антицитокиновое) действие. Как известно, при хроническом течении воспалительного процесса наиболее существенной становится роль провоспалительных цитокинов – интерлейкинов (ИЛ) 1 и 6, фактора некроза опухоли (ФНО) альфа. Препараты из группы SYSADOA снижают синтез провоспалительных медиаторов, концентрацию ИЛ-1, ИЛ-6 в тканях суставов, подавляют синтез простагландина E2, экспрессию металлопротеаз, а также оказывают антиоксидантный эффект. Не случайно применение препаратов SYSADOA у пациентов с воспалительным фенотипом неспецифической боли в спине хронического течения считается эффективным и безопасным методом лечения.

Результаты ряда исследований подтверждают наличие у этих препаратов противовоспалительного и анальгетического эффектов, сравнимых с таковыми НПВП. В исследовании MOVES сравнивали эффективность комбинированного SYSADOA хондроитина/глюкоза-

мина и НПВП Целебрекс у пациентов с болевым синдромом при остеоартрите коленного сустава. Показано, что комбинация хондроитина/глюкозамина так же эффективна в уменьшении боли, скованности, функциональных ограничений суставов через шесть месяцев терапии, как и НПВП⁷.

Результаты российского многоцентрового открытого пострегистрационного рандомизированного клинического исследования подтвердили эффективность комбинированного препарата АРТРА (хондроитина сульфат + глюкозамина гидрохлорид) при неспецифической боли пояснично-крестцовой локализации в амбулаторной практике. После трехмесячной терапии препаратом АРТРА у пациентов в три раза снизилась интенсивность боли в движении⁸.

Еще один комбинированный продукт из группы SYSADOA – АРТРА МСМ. В его состав входят хондроитина сульфат, глюкозамина гидрохлорид, метилсульфонилметан (МСМ) и гиалуронат натрия. Исследования продемонстрировали выраженный симптоматический эффект такой комбинации. Полученные данные подтвердили эффективность АРТРА МСМ и АРТРА в снижении выраженности боли и улучшении качества жизни пациентов с остеоартритом коленных и тазобедренных суставов.

Последние данные свидетельствуют о том, что ряд нутрицевтиков имеет клинический потенциал для подавления инфламмасом (внутриклеточных белковых комплексов, образующихся в ответ на различные сигналы стресса и служащих катализаторами синтеза ключевых медиаторов воспаления) при

COVID-19 (антиоксиданты, мелатонин, N-ацетилцистеин, глюкозамин, цинк)⁹. Комплексные нутрицевтики могут быть полезны в целях профилактики и борьбы с широким спектром постковидных осложнений, включая хроническую боль в спине. Подобная терапия выстраивается последовательно: начинают с АРТРА МСМ в течение одного месяца, а затем переходят на препарат АРТРА по одной таблетке два раза в день в течение 4–6 месяцев.

Докладчик вернулся к вопросам проведения фармакотерапии в зависимости от фенотипов боли. Он отметил, что при выявлении фенотипа «мышечный спазм» назначают миорелаксанты, тогда как при миофасциальном фенотипе ограничиваются нефармакологическими методами воздействия, такими как тейпирование, массаж, мануальная терапия, современные методы физиотерапии. Иных терапевтических подходов требуют пациенты с фенотипом боли «центральная сенситизация». Среди характеристик этого фенотипа – гипералгезия и/или аллодиния, гиперпатия (боль не соответствует природе и степени тяжести воздействия), неанатомическое распределение боли, диффузные области гиперчувствительности при пальпации, сильная связь с дезадаптивными факторами (например, негативные эмоции, дезадаптивные убеждения и болевое поведение, проблемы в семье, на работе или в общественной жизни). При этом фенотипе рекомендованы габапентиноиды (прегабалин) и антидепрессанты. Тем не менее

⁶ Parada L., Marstein J.P., Danilov A. Tolerability of the COX-1/COX-2 inhibitor lornoxicam in the treatment of acute and rheumatic pain. *Pain Manag.* 2016; 6 (5): 445–454.

⁷ Hochberg M.C., Martel-Pelletier J., Monfort J., et al. Combined chondroitin sulfate and glucosamine for painful knee osteoarthritis: a multicentre, randomised, double-blind, non-inferiority trial versus celecoxib. *Ann. Rheum. Dis.* 2016; 75 (1): 37–44.

⁸ Алексеева Л.И., Лила А.М., Шарапова Е.П. и др. Многоцентровое проспективное наблюдательное исследование по применению препаратов АРТРА® МСМ Форте и АРТРА® у пациентов с остеоартритом коленных и/или тазобедренных суставов и/или с болью в нижней части спины (предварительные результаты). *Трудный пациент.* 2018; 5.

⁹ McCarty M.F., Iloki Assanga S.B., Luján L., et al. Nutraceutical strategies for suppressing NLRP3 inflammasome activation: pertinence to the management of COVID-19 and beyond. *Nutrients.* 2020; 13 (1): 47.



Сателлитный симпозиум компании «Штада»

Пластырь Версатис – местноаналгезирующий препарат, содержащий 5%-ный лидокаин. Механизм действия Версатиса связан со стабилизацией мембран нейронов, что предположительно является результатом блокады натриевых каналов. Использование Версатиса у пациентов с выраженным болевым синдромом обеспечивает быстрое наступление обезболивающего эффекта. При этом стойкий эффект сохраняется в течение 24 часов при однократном применении. Пластырь приклеивают на кожу в области максимальной болезненности один раз в сутки на 12 часов

получены данные об эффективности НПВП в отношении профилактики хронизации боли за счет уменьшения центральной сенситизации. Так, эторикоксиб за счет достаточно большой свободной (не связанной с альбумином) фракции препарата в крови способен проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и оказывать центральное действие, блокируя механизмы развития центральной сенситизации (активность ЦОГ-2, активацию NMDA, NK1, TRPV1-4 и др.)^{10, 11}. В исследованиях продемонстрирован благоприятный профиль безопасности селективного ингибитора ЦОГ-2 эторикоксиба. Препарат характеризуется широкими терапевтическими возможностями при боли и воспалении. Бикситор (эторикоксиб) выпускается в удобных дозировках 60, 90 и 120 мг¹².

По мнению профессора А.Б. Данилова, ориентирами для назначения эторикоксиба при боли в спине с явлениями центральной сенситизации служат стойкий болевой синдром при патологии фасеточных суставов, фасеточный синдром на нескольких уровнях,

ограничения в выполнении физических упражнений, ограничения функциональной активности в повседневной жизни, а также аллодиния, гипералгезия, участки болезненности при пальпации вне зон фасеточных суставов.

Сегодня ученые продолжают изучать роль ЦОГ-2 при COVID-19. Установлено, что ЦОГ-2 – ключевой фермент во многих физиологических и патологических процессах. Кроме того, ЦОГ-2 играет центральную роль в вирусном инфицировании и регулирует уровни экспрессии ряда белков, значительно влияет на провоспалительные цитокины. Фармакологическое ингибирование ЦОГ-2 снижает уровни ФНО-альфа, ИЛ-6 и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора.

Не следует забывать о нейропатическом фенотипе боли в спине, который может быть связан с механической компрессией корешка и/или воздействием на него медиаторов воспаления. Этот фенотип характеризуют жгучая, стреляющая боль, распределение боли по соответствующему дерматому, аллодиния, гипералге-

зия, гиперпатия, онемение, парестезии, положительный симптом Ласега. Для лечения фенотипа с нейропатическим компонентом рекомендуются: при центральной сенситизации – габапентиноиды, при недостаточности нисходящих ингибиторных влияний – антидепрессанты; при периферической сенситизации – блокаторы Na-каналов. Для ремиелинизации могут быть использованы витамины группы В и нуклеотиды.

У пациентов с нейропатической болью возможно применение топических лекарственных форм. Пластырь Версатис – местноаналгезирующий препарат, содержащий 5%-ный лидокаин. Использование Версатиса у пациентов с выраженным болевым синдромом обеспечивает быстрое наступление обезболивающего эффекта. При этом стойкий эффект сохраняется в течение 24 часов при однократном применении. Пластырь приклеивают на кожу в области максимальной болезненности один раз в сутки на 12 часов. Важный момент: пластырь должен быть приклеен на неповрежденную, сухую, невоспаленную кожу и покрывать область боли. Затем пластырь снимают и делают не менее чем 12-часовой перерыв. Версатис обладает благоприятным профилем безопасности. У пожилых пациентов отсутствуют ограничения в отношении его применения. Версатис может использоваться в комбинации с другими лекарственными средствами с целью получения более быстрого и выраженного эффекта. Титрации дозы не требуется.

Пластырь с 5%-ным лидокаином включен в российские и международные рекомендации по лечению нейропатической боли.

¹⁰ Давыдов О.С. Периферические и центральные механизмы перехода острой боли в хроническую и возможная роль ингибирования ЦОГ-2 в предотвращении хронизации болевого синдрома. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016; 8 (2): 10–16.

¹¹ Moss P, Benson H.A.E., Will R., Wright A. Fourteen days of etoricoxib 60 mg improves pain, hyperalgesia and physical function in individuals with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. Osteoarthritis Cartilage. 2017; 25 (11): 1781–1791.

¹² Watson D.J., Bolognese J.A., Yu C., et al. Use of gastroprotective agents and discontinuations due to dyspepsia with the selective cyclooxygenase-2 inhibitor etoricoxib compared with non-selective NSAIDs. Curr. Med. Res. Opin. 2004; 20 (12): 1899–1908.



Подводя итог, профессор А.Б. Данилов подчеркнул, что определение фенотипа неспецифической боли в спине позволяет макси-

мально рано подобрать правильную тактику лечения. В период пандемии коронавирусной инфекции особое внимание следует уде-

лять профилактике хронизации болевого синдрома, профилактике и купированию постковидных осложнений.



Профессор, д.м.н.
Л.И. Алексеева

Дискуссию продолжила д.м.н., заведующая отделом метаболических заболеваний костей и суставов Научно-исследовательского института ревматологии им. В.А. Насоновой, профессор кафедры ревматологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Людмила Ивановна АЛЕКСЕЕВА. Она отметила, что скелетно-мышечные симптомы могут развиваться не только при COVID-19, но также во время любых вирусных инфекций: парвовируса, гемофильной инфекции, коронавирусов, гепатитов В, С и др.

В исследованиях последних двух лет получены данные о том, что около трети пациентов продолжают испытывать боль в суставах еще долгое время после выздоровления от COVID-19. Через 60 дней после выявления COVID-19 у 55% пациентов отмечаются три и более симптомов заболевания, в том числе скелетно-суставная боль¹³.

Продолжаются исследования патогенетических механизмов COVID-19, но уже не вызывает сомнения тот факт, что новая ин-

Остеоартрит и COVID-19

фекция повышает риск развития и прогрессирования заболеваний различных органов и систем организма человека.

Пандемия COVID-19 представляет одну из самых серьезных угроз для общества и общественного здравоохранения в наше время. В свою очередь мероприятия, применяемые для противодействия COVID-19, могут иметь долгосрочные негативные последствия для эпидемии ожирения. Так, самоизоляция, социальная дистанция способны приводить к хроническому стрессу, нарушению пищевого поведения и, как следствие, нарушению энергетического гомеостаза и прогрессированию ожирения. При ожирении у пациентов повышаются факторы риска развития инсулинорезистентности, гипертензии и остеоартрита. По данным Всемирной организации здравоохранения, недостаточная физическая активность – четвертый из важнейших факторов риска, которые являются причинами смерти в глобальном масштабе.

Остеоартрит проявляется болью, ограничением подвижности и утратой функции суставов, в результате чего снижается качество жизни больных. Остеоартрит считается одним из самых распространенных состояний в амбулаторной практике врачей разных специальностей. Его частота в России достигает 12–15% среди лиц старше 18 лет. При этом остеоартрит нередко сочетается с выраженной коморбидностью, что значительно усложняет лечение.

По данным исследований, 67% пациентов с остеоартритом имеют по крайней мере еще одно хроническое заболевание, что на 20% выше, чем у лиц без остеоартрита¹³.

Вынужденный локдаун во время пандемии COVID-19 привел к увеличению числа пациентов, которые начали испытывать сильную боль в суставах и по завершении локдауна планируют операцию по эндопротезированию суставов. Данные литературы подтверждают, что локдаун по причине COVID-19 значительно повлиял на боль, функцию суставов, физические функции и активность пациентов с конечной стадией остеоартрита тазобедренного и коленного суставов¹⁴. В силу коморбидных заболеваний на фоне COVID-19 у пациентов с остеоартритом высок риск тяжелого течения и летального исхода. Среди распространенных факторов риска госпитализации и тяжелого течения COVID-19 – коморбидность (ожирение, сахарный диабет, гиперхолестеринемия), остеоартрит и дефицит витамина D.

Современные исследования расширяют понимание молекулярных основ, лежащих в основе остеоартрита. С помощью молекулярно-генетических методов обнаружено, что в молекулярных механизмах патогенеза остеоартрита, независимо от его локализации, задействованы одни и те же провоспалительные сигнальные пути. Активация провоспалительных сигнальных путей Wnt и NF-κB при остеоартрите любой

¹³ Swain S., Sarmanova A., Coupland C., et al. Comorbidities in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2020; 72 (7): 991–1000.

¹⁴ Endstrasser F., Braitto M., Linser M., et al. The negative impact of the COVID-19 lockdown on pain and physical function in patients with end-stage hip or knee osteoarthritis. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2020; 28 (8): 2435–2443.



Сателлитный симпозиум компании «Штада»

локализации приводит к синтезу ИЛ, ФНО-альфа, миграции и пролиферации лимфоцитов¹⁵.

На сегодняшний день определены основные факторы прогрессирования скелетно-мышечных заболеваний в период пандемии COVID-19. Прежде всего это ограничение двигательной активности, метаболические нарушения, снижение мышечного тонуса и саркопения, затруднения с получением квалифицированной врачебной помощи.

Лечение остеоартрита направлено на уменьшение боли и улучшение функционального состояния суставов. Следует отметить, что в период пандемии немедикаментозные методы лечения выходят на первый план не только при остеоартрите, но и при многих других состояниях. Показано, что поддержание активного двигательного режима (ходьба, лечебная физкультура в домашних условиях) повышает мышечный тонус, функциональную способность суставов, настроение у больных остеоартритом, особенно в старших возрастных группах.

В последние годы стали появляться сведения о выраженной эффективности препаратов из группы SYSADOA у пациентов с остеоартритом. Эти препараты оказывают плейотропное действие, способствуют уменьшению боли и потери объема хряща.

В многоцентровом проспективном наблюдательном исследовании эффективности и безопасности препаратов из группы SYSADOA АРТРА МСМ и АРТРА с участием 12 175 пациентов из 39 городов России на фоне применения этих препаратов у пациентов с остеоартритом коленных и/или тазобедренных суставов и/или с болью в нижней части спины значительно уменьшался болевой синдром и улучшалось качество жизни. При этом зафиксировано некоторое преимущество АРТРА МСМ в отношении более быстрого действия, что можно объяснить дополнительным противовоспалительным свойством активного компонента – МСМ. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют об эффективности препаратов

АРТРА МСМ и АРТРА в уменьшении боли и улучшении функционального состояния суставов. Данные препараты предназначены для систематического и длительного пошагового лечения остеоартрита и неспецифической боли в спине⁸. В настоящее время разрабатываются клинические рекомендации по ведению пациентов с COVID-19 и ревматическими заболеваниями. По мнению экспертов, препараты из группы SYSADOA, в частности глюкозамин, хондроитин сульфат, можно назначать пациентам с ревматическими заболеваниями на любом этапе, даже при обнаружении COVID-19, в период развития инфекции, выздоровления, а также на фоне вакцинации, поскольку они не ухудшают прогноз¹⁶.

Завершая выступление, профессор Л.И. Алексеева отметила, что терапия остеоартрита, особенно в период пандемии COVID-19, требует взвешенного персонализированного подхода с учетом коморбидных состояний и возможных лекарственных взаимодействий.

Боль у пожилого пациента, перенесшего COVID-19

Профессор кафедры болезней старения Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, заведующий лабораторией костно-мышечных заболеваний Российского геронтологического научно-клинического центра, д.м.н. Антон Вячеславович НАУМОВ рассказал об особенностях болевого синдрома у пациентов пожилого возраста, перенесших COVID-19. В начале своего выступления он остановился на особенностях течения COVID-19 у пациентов пожилого и старческого возраста и их влиянии на возник-

новение или обострение боли. Длительно сохраняющаяся боль в спине и суставах – частая патология у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию. Тяжесть течения COVID-19 и высокий риск смертности у пациентов пожилого возраста связаны не только с тяжестью и количеством симптомов коронавирусной инфекции, наличием коморбидной патологии, но и с патологией старения. Опубликованы данные о том, что у пациентов со старческой астенией резко увеличиваются риск смерти, длительность госпитализации и длительность постковидного синдрома.



Профессор, д.м.н.
А.В. Наумов

Наличие старческой астении и сопутствующей патологии связано с более высоким риском смертности от COVID-19. Более того, старческая астения практически в пять раз повышает смертность

¹⁵ Chen C., Bao G.-F., Xu G., et al. Altered Wnt and NF-κB signaling in facet joint osteoarthritis: insights from RNA deep sequencing. *Tohoku J. Exp. Med.* 2018; 245 (1): 69–77.

¹⁶ Рекомендации Ассоциации ревматологов России по ведению пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями в период пандемии COVID-19. *Научно-практическая ревматология.* 2021; 59 (3): 239–254.



от COVID-19 и существенно увеличивает смертность от других заболеваний¹⁷.

Во время пандемии COVID-19 тяжесть старческой астении усугубляется в связи с накоплением стрессов, уменьшением социальных контактов, снижением физической активности, изменением распорядка дня у пожилых людей.

Одним из наиболее значимых гериатрических синдромов, определяющих тяжесть течения коронавирусной инфекции в пожилом возрасте, является саркопения – снижение мышечной массы и функции. Саркопения ассоциируется с более высокой смертностью у людей старше 60 лет. Низкая мышечная функция служит предиктором более высокой смертности по сравнению с низкой мышечной массой¹⁸.

Согласно полученным данным, COVID-19 способствует возникновению острой саркопении у выживших после COVID-19. При этом пожилые люди и тяжело больные подвергаются максимальному риску¹⁹.

Развитие саркопении может быть связано как с гипервоспалением, характерным для COVID-19, так и с длительной неподвижностью в период лечения в стационаре или в домашних условиях, употреблением лекарственных средств и изменением диеты.

Саркопения у пациентов в пожилом возрасте – одна из главных проблем, приводящих к увеличению дестабилизации течения остеоартрита и развитию хронической боли, в том

Прием хондроитина сульфата и глюкозамина снижает уровень смертности пациентов, в том числе от сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциируемых с постковидным синдромом.

На фоне препарата АРТРА, в состав которого входят хондроитина сульфат и глюкозамина гидрохлорид, отмечаются выраженный обезболивающий эффект и, как следствие, снижение потребности в НПВП

числе в спине. Саркопения и остеоартрит – распространенные взаимосвязанные состояния у пожилых людей.

В гериатрии снижение мышечной массы при остеоартрите играет огромную роль и обуславливает лимитированную активность, снижение функционального и физического статуса, увеличение продукции провоспалительных и болевых медиаторов, ограниченность физической реабилитации.

Как уже отмечалось, физическая активность является важным компонентом реабилитационной программы для людей, перенесших COVID-19, поскольку способствует уменьшению системного воспаления. В исследованиях доказаны роль витамина D и важность определенной диеты у пациентов с остеоартритом, особенно в период пандемии COVID-19. Более высокий воспалительный потенциал диеты, включающей высокое содержание быстрых углеводов, насыщенных жирных кислот, повышает риск развития остеоартрита коленного сустава²⁰. На сегодняшний день известно, что длительное применение хон-

дроитина сульфата и глюкозамина у пациентов при гериатрических синдромах способствует снижению интенсивности системного воспаления, улучшению дифференцировки миоцитов, увеличению массы и силы мышц. В комплексе с лечебной физкультурой прием хондроитина и глюкозамина снижает уровень лептина в плазме и мышцах. На фоне применения хондроитина сульфата и глюкозамина снижается также площадь областей резорбции в субхондральной области. Таким образом, хондроитина сульфат и глюкозамин не только подавляют основные клинические проявления остеоартрита, но и замедляют темпы его прогрессирования^{21, 22}.

Суть патогенетических изменений при постковидном синдроме сводится к интенсификации системного воспаления, предвирусному и вирусному повреждению органов и тканей и стрессовой реакции организма. В ряде публикаций подчеркивается важнейшая роль интенсификации системного воспаления у пациентов

¹⁷ Mak J.K.L., Kuja-Halkola R., Wang Y., et al. Frailty and comorbidity in predicting community COVID-19 mortality in the U.K. Biobank: the effect of sampling. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2021; 69 (5): 1128–1139.

¹⁸ De Santana F.M., Premaor M.O., Tanigava N.Y., Pereira R.M.R. Low muscle mass in older adults and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Exp. Gerontol.* 2021; 152: ID 111461.

¹⁹ Welch C., Greig C., Masud T., et al. COVID-19 and acute sarcopenia. *Aging Dis.* 2020; 11 (6): 1345–1351.

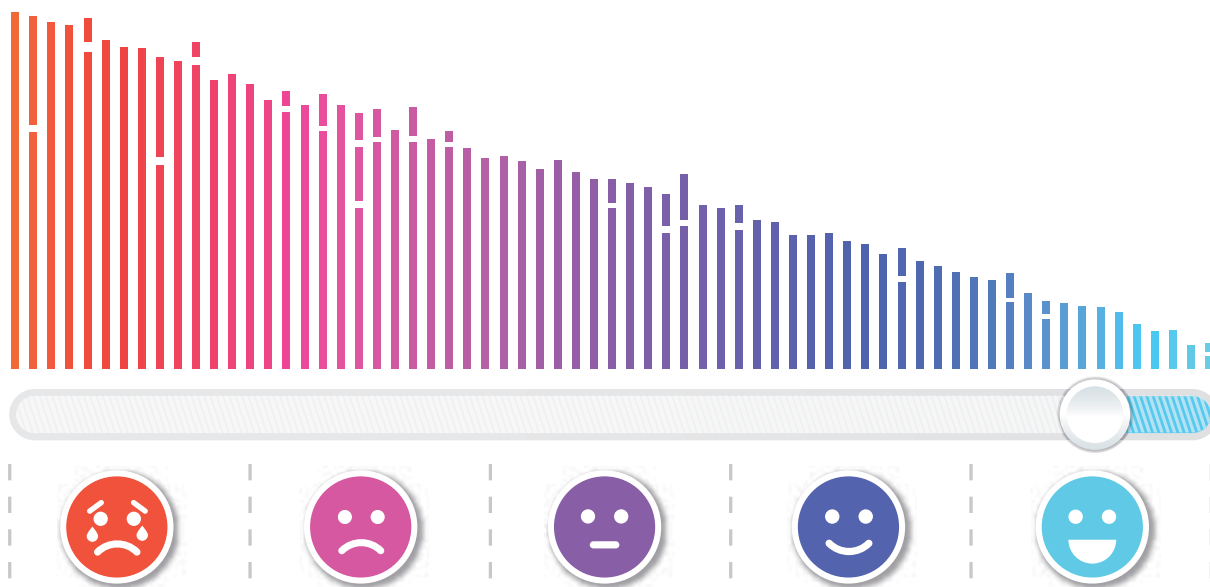
²⁰ Liu Q., Hebert J.R., Shivappa N., et al. Inflammatory potential of diet and risk of incident knee osteoarthritis: a prospective cohort study. *Arthritis Res. Ther.* 2020; 22 (1): 209.

²¹ Торшин И.Ю., Громова О.А., Лиля А.М. и др. Результаты постгеномного анализа молекулы глюкозамина сульфата указывают на перспективы лечения коморбидных заболеваний. *Современная ревматология.* 2018; 12 (4): 129–136.

²² Takeuchi S., Nakano S.-I., Nakamura K., et al. Roles of chondroitin sulfate proteoglycan 4 in fibrogenic/adipogenic differentiation in skeletal muscle tissues. *Exp. Cell Res.* 2016; 347 (2): 367–377.

БОЛЬ – ПОД КОНТРОЛЬ!

КСЕФОКАМ® – ПРОТИВ БОЛИ И ВОСПАЛЕНИЯ



- Благоприятный профиль безопасности^{1,2}
- Действует на ключевые механизмы развития воспаления и боли³⁻⁵
- Удобство применения – перорально, в/м, в/в, а также таблетки с быстрым высвобождением Ксефокам Рапид³



* Лорноксикам для в/м введения и лорноксикам с быстрым высвобождением (рапид) характеризуется сравнимым временем достижения tmax. Медиана времени до начала обезболивающего действия при терапии лорноксикамом с быстрым высвобождением составляет 30 минут.

1. Сниженный риск развития нежелательных гастроинтестинальных реакций по данным метаанализа Parada. Parada L., et al. Pain Manag. 2016 Oct; 6(5): 445–54. 2. Moller P.L., et al. Clin. Drug. Investig. 2008; 28: 757–86. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Ксефокам таблетки, Ксефокам лиофилизат, Ксефокам Рапид; 4. Victor Gorsky, et al. Pancreas-Volume 44, Number 5, July 2015; 824–830. 5. Aranos. Manage pain. Март 2016. № 2. С. 18–22.

Сокращённая информация по применению. Торговое название препарата: Ксефокам/Ксефокам Рапид. МНН: Лорноксикам. Лекарственная форма: лиофилизат для приготовления р-ра для в/в и в/м введения; таблетки, покрытые плёночной оболочкой. Показания к применению: Кратковременное лечение лёгкого или умеренного острого болевого синдрома (все формы выпуска). Симптоматическая терапия боли и воспаления на фоне остеоартрита и ревматоидного артрита (все формы выпуска, кроме таб. Ксефокам рапид). Противопоказания: гиперчувствительность к лорноксикаму или одному из компонентов препарата; сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух, ринит, ангионевротический отёк, крапивница и непереносимость АСК и других НПВС; тромбоцитопения; желудочно-кишечные кровотечения или перфорация язвы в анамнезе, связанные с приёмом НПВП; активная пептическая язва или рецидивирующая пептическая язва в анамнезе; воспалительные заболевания кишечника в фазе обострения, геморрагический диатез или нарушения свёртываемости крови, а также постоперационный период, сопряжённый с риском кровотечения; период после проведения аортокоронарного шунтирования, эрозивно-язвенные и воспалительные изменения ЖКТ в стадии обострения, активное ЖКТ-кровотечение, цереброваскулярное или иное кровотечение; декомпенсированная сердечная недостаточность; печёночная недостаточность или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность, прогрессирующие заболевания почек, подтверждённая гиперкалиемия; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. Способ применения и дозы: 8–16 мг/сут в 2–3 приёма. Длительность терапии определяет врач. Ксефокам рапид: в первый день лечения может быть назначено 16 мг в начальной дозе и 8 мг через 12 час. Побочное действие: Часто: тошнота, боль в животе, диспепсия, расстройство пищеварения, диарея, рвота, кратковременные головные боли слабой интенсивности, головокружение; нечасто: запор, метеоризм, отрыжка, сухость во рту, гастрит, язва желудка, боли в эпигастриальной области, язва двенадцатиперстной кишки, изъязвление в полости рта; анорексия, изменения веса, нарушение сна, депрессия, конъюнктивит, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, тахикардия, отёки, сердечная недостаточность, повышение показателей тестов функции печени, сыпь, зуд, потливость, артралгии, недомогание. Полный перечень побочных эффектов содержится в инструкции по применению. Особые указания: Пациентам с головокружением и/или сонливостью во время лечения лорноксикамом следует воздерживаться от вождения автомобиля и управления техникой. Не следует применять препарат одновременно с другими НПВП. При появлении признаков поражения печени следует прекратить приём препарата и обратиться к врачу. Может изменять свойства тромбоцитов, но не заменяет ацетилсалициловую кислоту. Полная информация по применению содержится в инструкции по медицинскому применению.

Информация предназначена исключительно для медицинских и фармацевтических работников. Подлежит распространению только в местах проведения медицинских и фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий.





с COVID-19 и используется новый термин – вирус-индуцированное старение клеток. Таким образом, вызванное вирусом старение клеток служит драйвером и терапевтической мишенью COVID-19²³. Согласно современным европейским клиническим рекомендациям, длительное использование хондроитина сульфата и глюкозамина для профилактики болевых синдромов у пациентов, перенесших COVID-19, считается обоснованным. По мнению экспертов, хондроитин и глюкозамин могут быть базисной терапией остеоартрита у пациентов с постковидным синдромом, в том числе для профилактики обострения боли²⁴.

Сетевой метаанализ 2020 г. терапии остеоартрита подтвердил эффективность хондроитина и глюкозамина в отношении боли и физической функции у пациентов с остеоартритом коленного сустава²⁵.

Проведенные в 2021 г. сетевой метаанализ и систематический обзор продемонстрировали эффективность и безопасность болезнь-модифицирующих препаратов, в частности хондроитина и глюкозамина, при остеоартрите коленного и тазобедренного суставов²⁶.

Последние данные свидетельствуют о том, что изменение уровня хондроитина сульфата связано с патологическими состояниями, включая остеоартрит и другие воспалительные заболевания, а также физиологические состояния, такие как старение. Накапливаются данные о всесто-

ронных свойствах хондроитина сульфата и его терапевтическом потенциале. По мнению ученых, разработка стратегий с применением этой молекулы является важной областью медицинских научных исследований²⁷.

Докладчик отметил, что прием хондроитина сульфата и глюкозамина снижает уровень смертности пациентов, в том числе от сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциируемых с постковидным синдромом. По данным исследования когорты NHANES, длительный регулярный прием хондроитина и глюкозамина в значительной степени связан с более низкой общей и сердечно-сосудистой смертностью²⁸.

Профессор А.В. Наумов рассказал о собственном опыте применения препарата АРТРА в течение года в группе больных остеоартритом и болевым синдромом (средний возраст $63,3 \pm 5,4$ года). На фоне препарата АРТРА, в состав которого входят хондроитина сульфат и глюкозамина гидрохлорид, у пациентов отмечались выраженный обезболивающий эффект и, как следствие, снижение потребности в НПВП. По данным магнитно-резонансной томографии, у пациентов, получавших препарат АРТРА, зафиксированы меньшие потери объемов хрящевой ткани в медиальном отделе. В группе пациентов, принимавших препарат АРТРА 12 месяцев, зафиксировано на 43% меньше обращений за медицинской помощью по сравнению с пациентами, не получавшими данный препарат.

Очевидно, что управление системным воспалением – основа терапии остеоартрита у пациентов пожилого и старческого возраста, перенесших COVID-19. Эффективными противовоспалительными средствами с высоким профилем безопасности признаны препараты АРТРА и АРТРА МСМ. Гиалуроновая кислота и МСМ в составе АРТРА МСМ увеличивают противовоспалительный потенциал хондроитина сульфата и глюкозамина. МСМ также способствует снижению окислительного стресса в хряще. Препараты могут быть использованы для длительной комплексной поддерживающей терапии у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции.

Заключение

Подходы к постковидной реабилитации зависят от степени тяжести состояния, наличия осложнений, коморбидных состояний у пациентов с хронической болью и включают сбалансированную физическую активность, диету с пробиотическими комплексами, прием витамина D при необходимости. Новые знания о противовоспалительном эффекте хондроитина сульфата и глюкозамина позволяют рекомендовать препараты АРТРА и АРТРА МСМ пациентам с болью в суставах, перенесшим COVID-19. *

²³ Lee S., Yu Y., Trimper J., et al. Virus-induced senescence is a driver and therapeutic target in COVID-19. *Nature*. 2021; 599 (7884): 283–289.

²⁴ Bruyère O., Honvo G., Veronese N., et al. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Semin. Arthritis Rheum*. 2019; 49: (3): 337–350.

²⁵ Beaudart C., Lengelé L., Leclercq V., et al. Symptomatic efficacy of pharmacological treatments for knee osteoarthritis: a systematic review and a network meta-analysis with a 6-month time horizon. *Drugs*. 2020; 80 (18): 1947–1959.

²⁶ Yang W., Sun C., He S.Q., et al. The efficacy and safety of disease-modifying osteoarthritis drugs for knee and hip osteoarthritis – a systematic review and network meta-analysis. *J. Gen. Intern. Med*. 2021; 36 (7): 2085–2093.

²⁷ Mishra S., Ganguli M. Functions of, and replenishment strategies for, chondroitin sulfate in the human body. *Drug. Discov. Today*. 2021; 26 (5): 1185–1199.

²⁸ King D.E., Xiang J. Glucosamine/chondroitin and mortality in a US NHANES Cohort. *J. Am. Board Fam. Med*. 2020; 33 (6): 842–847.

ЖИЗНЬ В ДВИЖЕНИИ

Реклама

БИКСИТОР® – БОЛЬШЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ для длительной терапии болевого синдрома



Благоприятный профиль
гастробезопасности¹



Широкие терапевтические возможности
в лечении боли и воспаления – дозировки
60 мг, 90 мг, 120 мг²



Большее количество таблеток в упаковке:
10 таблеток, 30 таблеток³



Доступная цена⁴



1. Watson D.J., Bolognese J.A., Yu C., Krupa D., Curtis S. Use of gastroprotective agents and discontinuations due to dyspepsia with the selective cyclooxygenase-2 inhibitor etoricoxib compared with non-selective NSAIDs. Curr. Med. Res. Opin. 2004 Dec; 20(12): 1899–908. 2. Инструкция. 3. IQVIA, 2020 (упаковки). В сравнении с референтным препаратом эторикоксиба. 4. IQVIA, 2020, средние оптовые цены. В сравнении с референтным препаратом эторикоксиба.

СОКРАЩЁННАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА БИКСИТОР®

Регистрационный номер: ЛП-004896. **Торговое наименование:** Бикситор®. **Международное непатентованное наименование:** эторикоксиб. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые плёночной оболочкой. **Состав.** 1 таблетка в качестве действующего вещества содержит эторикоксиб – 60 мг / или 90 мг / или 120 мг. **Фармакологические свойства.** Эторикоксиб при пероральном приёме в терапевтических концентрациях является селективным ингибитором циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). В клинических фармакологических исследованиях эторикоксиб дозозависимо ингибировал ЦОГ-2, не оказывая влияния на ЦОГ-1 при применении суточной дозы до 150 мг. Препарат не ингибирует синтез простагландинов в слизистой оболочке желудка и не влияет на функцию тромбоцитов. **Показания к применению.** Симптоматическая терапия остеоартроза, ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, боли и воспаления, связанных с острым подагрическим артритом. Краткосрочная терапия умеренной острой боли после стоматологических операций. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата; язвенная болезнь

желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, активное желудочно-кишечное кровотечение; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты или других нестероидных противовоспалительных препаратов (в том числе в анамнезе); беременность, период грудного вскармливания; тяжёлые нарушения функции печени (сыророточный альбумин <25 г/л или ≥10 баллов по шкале Чайлда – Пью); тяжёлая почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин); детский возраст до 16 лет; воспалительные заболевания кишечника; хроническая сердечная недостаточность (II–IV функциональный класс по NYHA); неконтролируемая артериальная гипертензия, при которой показатели АД стойко превышают 140/90 мм рт. ст.; подтверждённая ишемическая болезнь сердца, заболевания периферических артерий и/или цереброваскулярные заболевания, непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (препарат содержит лактозу); подтверждённая гиперкалиемия; прогрессирующие заболевания почек. **Способ применения и дозы.** Внутрь, независимо от приёма пищи, запивая небольшим количеством воды. Препарат Бикситор® следует применять в

минимальной эффективной дозе минимально возможным коротким курсом. **Остеоартроз.** Рекомендуемая доза составляет 30 мг один раз в сутки или 60 мг один раз в сутки. **Ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит.** Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в сутки. При состояниях, сопровождающихся острой болью, препарат Бикситор® следует применять только в острый симптоматический период. **Острый подагрический артрит.** Рекомендуемая в остром периоде доза составляет 120 мг один раз в сутки. Продолжительность использования препарата в дозе 120 мг составляет не более 8 дней. **Острая боль после стоматологических операций.** Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в сутки. При лечении острой боли после стоматологических операций препарат Бикситор® следует применять только в острый период не более 3 дней. Дозы, превышающие рекомендованные для каждого показания, либо не имеют дополнительной эффективности, либо не изучались. **Перед использованием необходимо ознакомиться с полной инструкцией лекарственного препарата.**

Информация предназначена исключительно для медицинских и фармацевтических работников.

АО «НИЖФАРМ», 603950, Россия, г. Нижний Новгород, Бокс № 459, ул. Салганская, 7. Тел.: +7 (831) 278-80-88, +7 (800) 250-50-00. Факс: +7 (831) 430-72-13, www.stada.ru.

6666912003LT0126



Диабет, нервная система и COVID-19

Нервная система вовлечена в патологические процессы большинства эндокринных заболеваний, в том числе сахарного диабета, при котором наиболее уязвима периферическая нервная система. Определенную лепту в развитие неврологических осложнений вносит COVID-19. Какие подходы к профилактике и лечению диабетической полинейропатии наиболее актуальны в период пандемии COVID-19? Рассмотрению данного вопроса был посвящен доклад Андрея Борисовича ДАНИЛОВА, профессора кафедры нервных болезней института профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, председателя совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины, прозвучавший на 18-й междисциплинарной конференции с международным участием «Вейновские чтения» (Москва, 12 февраля 2022 г.).



Сахарный диабет (СД) называют убийцей 21 в. в силу неуклонного роста заболеваемости, прежде всего СД 2-го типа, частоты тяжелых осложнений и летальных исходов. По оценкам, если в 2015 г. в России насчитывалось 12,1 млн больных СД, то к 2040 г. их число увеличится вдвое. По мнению профессора А.Б. Данилова, СД 2-го типа – болезнь неосознанного поведения, в основе развития которой лежат три причины: неправильное питание, низкая физическая активность и неумение справляться с хроническим стрессом. Сегодня в мире диагноз СД 2-го типа устанавливается каждые три секунды. Проблема заключается и в том, что СД 2-го типа способен длительно протекать бессимптомно. Фактически каждый второй человек с диабетом не подозревает о наличии у него этого грозного прогрессирующего заболевания.

Долгое время считалось, что полинейропатия – позднее осложнение сахарного диабета. Согласно современным данным, полинейропатия может развиваться на этапе предиабета. Например, на фоне нарушения толерантности к глюкозе полинейропатия встречается в 13–24% случаев¹. Клинические проявления диабетической

полинейропатии (ДПН) отмечаются в 30–50% случаев, субклинические (электронейромиография) – в 80–100% случаев, у 8% пациентов они наблюдаются уже в дебюте СД².

К факторам риска ДПН относятся старший возраст, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия, плохой контроль гликемии, длительность диабета, злоупотребление алкоголем. В подавляющем большинстве случаев (75%) развивается дистальная сенсорно-моторная ДПН. В патогенезе ДПН важную роль играют метаболические нарушения и сосудистые факторы (микро- и макроангиопатия). Ожирение, независимо от уровня глюкозы в крови, также может привести к поражению периферических нервов.

Значение имеет также соотношение поражений периферической и центральной нервной системы (ЦНС). По оценкам, выраженность ДПН коррелирует с изменениями в соматосенсорной системе головного и спинного мозга. При болевой форме нейропатии эти изменения в большей степени наблюдаются в ЦНС. Несомненно, среди механизмов боли не последнюю роль играет активация микроглии при ДПН (нейровоспаление).

Среди проявлений ДПН особо следует выделить диабетическую стопу,

которая в большинстве случаев становится причиной нетравматической ампутации (каждые 30 секунд – одна ампутация в мире), болевой синдром (10–20%) и вегетативную полинейропатию, ассоциированную с высокой смертностью (20–40%). Эти три проблемы ДПН обусловлены вовлечением особого типа волокон. Диабетическая стопа связана в первую очередь с поражением проприоцептивной чувствительности толстых миелинизированных сенсорных волокон. Болевой синдром является результатом поражения тонких сенсорных волокон, вегетативная нейропатия – тонких вегетативных волокон.

Очень важно своевременно определить наличие у пациента сенсорной безболевой формы ДПН, чтобы предотвратить развитие диабетической стопы. Диабетическая стопа – результат многих факторов, но ключевым остается поражение афферентных волокон. Отсутствие афферентации приводит к травматизации и развитию трофических язв, артропатий. Профессор А.Б. Данилов рекомендовал врачам-неврологам использовать простой диагностический тест: нужно прикоснуться к I, III и V пальцам на ногах пациента с двух сторон. Отсутствие чувствительности в двух

¹ Papanas N., Ziegler D. Polyneuropathy in impaired glucose tolerance: is postprandial hyperglycemia the main culprit? A mini-review. Gerontology. 2013; 59 (3): 193–198.

² Vinik A.I., Nevoret M.-L., Casellini C., Parson H. Diabetic neuropathy. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 2013; 42 (4): 747–787.

КОКАРНИТ®

www.cocarnit.ru

Трифосаденин	10 мг
Кокарбоксилаза (В ₁)	50 мг
Никотинамид (РР)	20 мг
Цианокобаламин (В ₁₂)	500 мкг



Флаконы 4 мл
или ампулы 3 мл
ЛП-002839

Оригинальный метаболический комплекс для структурно-функциональной реабилитации и эффективного лечения полинейропатий, в т.ч. диабетической

- Улучшает аксональный транспорт и способствует ремиелинизации нервных волокон
- Доказанно улучшает нервную проводимость
- Уменьшает степень оксидативного стресса
- Оказывает нейрометаболический, регенеративный и антигипоксантный эффекты
- Снижает субъективные и клинические проявления диабетической полинейропатии
- Улучшает качество жизни пациентов

Реклама



WORLD MEDICINE
Pharmaceutical Company



прикосновения из шести может свидетельствовать о риске развития у него диабетической стопы³. Сенсорная болевая форма ДПН характеризуется жгучей болью в стопах, усилением боли ночью, парестезией, дизестезией, гиперестезией. Нарушается сон, развивается депрессия, существенно снижается качество жизни. Вегетативная (автономная) ДПН сопровождается такими неспецифическими соматическими симптомами, как ортостатическая гипотензия, тахикардия в покое, гастропарез, дизурия, гипогидроз, импотенция. Вегетативная нейропатия относится к чрезвычайно плохим прогностическим факторам: продолжительность жизни пациентов с вегетативной ДПН в течение пяти лет сокращается на 50%. Установлено, что COVID-19 негативно влияет на центральную и периферическую нервную систему, что особенно актуально при ДПН. Дело в том, что у больных с СД и тяжелым течением COVID-19 нарастают симптомы имеющейся ДПН и может развиваться новая форма поражения как тонких, так и крупных сенсорных волокон. В то же время опубликованные в последние годы работы показывают, что ДПН сама по себе служит фактором риска тяжелого течения COVID-19⁴. Дисфункция вегетативной нервной системы (вегетативная ДПН), отражающая дисбаланс между симпатическим и парасимпатическим отделами, играет важную роль в потере способности регулировать иммунный ответ и может повлиять на провоспалительное состояние у больных диабетом с COVID-19 вследствие нарушения регуляции воспалительного рефлекса в системе блуждающего нерва. При ДПН помимо ранней интенсивной компенсации углеводного обмена применяется патогенетическая и симптоматическая терапия. Используются также немедикаментозные методы – диета и физическая активность.

Спектр препаратов для патогенетической терапии ДПН достаточно узкий и включает альфа-липоевую кислоту, бенфотиамин, цианокобаламин (В₁₂), Актовегин и Кокарнит. Каждый из препаратов имеет свои точки приложения в патогенетических механизмах развития ДПН.

Альфа-липоевую кислоту назначают больным ДПН в дозе 600 мг/сут в течение 3–6 месяцев. При умеренном болевом синдроме эффективно внутривенное введение препарата в течение двух-трех недель. Механизм обезболивающего действия альфа-липоевой кислоты обусловлен подавлением активности кальциевых каналов Т-типа в сенсорных нейронах задних рогов спинного мозга и тригеминального ядра.

Современный подход к терапии ДПН предполагает использование комплексных препаратов, представителем которых является Кокарнит. Одна ампула препарата содержит динатрия аденозинтрифосфата (АТФ) тригидрат 10 мг, кокарбоксиллазу 50 мг, цианокобаламин 0,5 мг, никотинамид 20 мг. Препарат вводится внутримышечно. Пациентам с ДПН и выраженным болевым синдромом Кокарнит назначают по одной ампуле в течение девяти дней, пациентам с умеренным болевым синдромом – по одной ампуле два-три раза в неделю (всего девять инъекций).

Эффективность и безопасность Кокарнита оценивали в ряде исследований. Профессор А.Б. Данилов представил результаты многоцентрового исследования эффективности комбинированного метаболического препарата Кокарнит у пациентов с ДПН. Эффективность препарата оценивали с помощью шкал симптомов нейропатии (TSS, NSS, NDS). Показано, что терапия Кокарнитом в течение девяти дней способствует достоверному регрессу нейропатических симптомов и боли.

Какую роль играют компоненты Кокарнита при сахарном диабете и COVID-19? Доказано, что кокарбоксиллаза восстанавливает синтез оксида азота (NO) и препятствует ишемии⁵. В 2020 г. в США, а затем и в нашей стране в протокол лечения больных COVID-19 был включен тиамин, коферментом которого является кокарбоксиллаза.

Как известно, АТФ участвует в ингибировании боли на сегментарном уровне⁶. Согласно ретроспективному анализу, АТФ может действовать через рецепторы А2 и способствовать восстановлению противовоспалительных и тканевых защитных эффектов у пациентов с воспалительным поражением легких при COVID-19. Механизмы обезболивающего действия витамина В₁₂ обусловлены ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов, подавлением эктопической активности в задних рогах головного мозга. В систематическом обзоре Т. Julian и соавт. подтверждена эффективность витамина В₁₂ при нейропатической боли⁷.

По оценкам, никотинамид является мощным ингибитором провоспалительных цитокинов. Терапевтический потенциал никотинамида в качестве модулятора цитокиновых эффектов послужил основанием для его включения в схемы лечения пациентов с COVID-19.

Все указанные вещества содержатся в препарате Кокарнит.

Можно ли предотвратить сахарный диабет? Профилактика такого опасного заболевания предполагает осознанное отношение самого человека к питанию, движению и необходимым дружеским межличностным отношениям.

Завершая выступление, профессор А.Б. Данилов процитировал Парацельса: «... каждый человек должен сам спасать свое тело и душу. Те, кто надеется, что их спасут другие, будут разочарованы». *

³ Rayman G., Vas P.R., Baker N., et al. The Ipswich Touch Test: a simple and novel method to identify inpatients with diabetes at risk of foot ulceration. *Diabetes Care*. 2011; 34 (7): 1517–1518.

⁴ Pitocco D., Viti L., Santoliquido A., et al. Diabetic neuropathy: a risk factor for severe COVID-19? *Acta Diabetol*. 2021; 58 (5): 669–670.

⁵ Ascher E., Gade P.V., Hingorani A., et al. Thiamine reverses hyperglycemia-induced dysfunction in cultured endothelial cells. *Surgery*. 2001; 130 (5): 851–858.

⁶ Ru-Rong J., Berta T., Nedergaard M. Glia and pain: is chronic pain a gliopathy? *Pain*. 2013; 154 (1): S10–28.

⁷ Julian T., Syeed R., Glasgow N., et al. B₁₂ as a treatment for peripheral neuropathic pain: a systematic review. *Nutrients*. 2020; 12 (8): 2221.



Российское научное
медицинское общество
терапевтов (РНМОТ)



Международное
общество внутренней
медицины (ISIM)

ВПЕРВЫЕ В РОССИИ

W	C	I	M
2	0	2	2

36-Й ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЕ

12-14.10.2022

Москва, Крокус Экспо

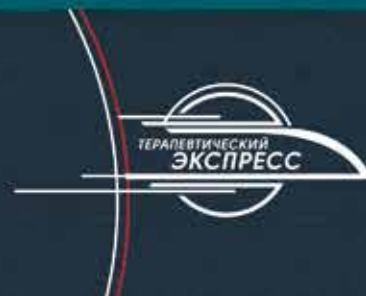
Реклама

Подробная информация на сайте wcim22.com

Конгресс-оператор:



000 «КСТ Групп», Москва, Научный проезд, 14Ас1
Телефон +7 (495) 419-08-68
Электронная почта: info@kstgroup.ru





Медицинский дуэт: остеоартрит и остеохондроз – консенсус невролога и ревматолога



В рамках 18-й междисциплинарной конференции с международным участием «Вейновские чтения» 10 февраля 2022 г. состоялся симпозиум, посвященный современным подходам к лечению остеоартрита и остеохондроза. Ведущие российские эксперты в области неврологии и ревматологии обсудили необходимость междисциплинарного взаимодействия при ведении пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями опорно-двигательной системы, находящимися на стыке двух терапевтических направлений. Особое внимание эксперты уделили применению нового инъекционного хондропротектора АМБЕНЕ® БИО, созданного по современной технологии производства, который является эффективной патогенетической терапией остеоартрита и остеохондроза.



Профессор, д.м.н.
А.Б. Данилов

Как отметил д.м.н., профессор кафедры нервных болезней института профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Андрей Борисович ДАНИЛОВ, остеохондроз не всегда ассоциируется с болью в спине. Между тем именно остеохондроз позвоночника часто становится причиной боли в спине. Как правило, дегенеративно-дистро-

Пациент с остеохондрозом: что мы лечим?

фический процесс в позвоночнике начинается с разрушения тканей межпозвоночного диска. По мнению зарубежных специалистов, остеохондроз представляет собой дегенеративный процесс в диске. Российские эксперты под остеохондрозом традиционно понимают более широкий круг нарушений дегенеративно-дистрофического характера в позвоночнике.

Пониманию механизмов, лежащих в основе дегенеративных процессов, способствует совершенствование методов диагностики. В настоящее время имеются данные о молекулярных механизмах дегенерации межпозвоночного диска. Доказана роль старения клеток. С возрастом стареющие клетки межпозвоночного диска начинают секретировать провоспалительные цитокины, хемокины, матриксные протеазы, ростовые факторы. Этот паттерн получил на-

звание senescence associated secretory phenotype (SASP). На фоне таких изменений усиливаются катаболизм и дегенерация диска¹.

Процессы преждевременного старения клеток межпозвоночного диска и SASP запускают ряд факторов, таких как механическая нагрузка, низкая физическая активность, хронический стресс, нарушение сна, нутритивный дефицит, системное воспаление, ожирение, курение.

Дальнейшая активация воспалительной реакции в диске сопровождается нарушением его структуры, миграцией иммунных клеток, образованием капилляров и прорастанием нервных волокон в пульпозное ядро. Таким образом, нарушение целостности фиброзного кольца и прорастание рецепторов приводят к развитию патологического нейроангиогенеза и, как следствие, формированию дискогенной боли.

¹ Feng C., Liu H., Yang M., et al. Disc cell senescence in intervertebral disc degeneration: Causes and molecular pathways. Cell. Cycle. 2016; 15 (13): 1674–1684.



Сателлитный симпозиум компании «Промомед»

Данные исследований последних лет свидетельствуют о том, что дегенерация межпозвоночных дисков не только заболевание, ассоциированное с возрастом, но и следствие хронического прогрессирующего генерализованного воспалительного процесса, персистирующего на протяжении жизни под влиянием различных факторов (инфламейджинг). Например, при проведении магнитно-резонансной томографии у пациентов молодого возраста нередко выявляют выраженные признаки дегенерации диска².

Что может препятствовать дегенерации диска? Как известно, пульпозное ядро содержит агрекан, ноггин, хондроитин, которые защищают диск от дегенерации³. Снижение содержания хондроитина сульфата в межпозвоночном диске прямо пропорционально степени его дегенерации. В исследовании доказана роль прерывания синтеза хондроитина сульфата в стимулировании дегенерации межпозвоночного диска⁴.

Концепция современного подхода к терапии дегенерации межпозвоночного диска заключается в введении хондроитина сульфата в поврежденное пульпозное ядро, что предотвращает прогрессирующую дегенерацию и в конечном итоге способствует регенерации⁵.

Y. Takeoka и соавт. оценивали метаболические процессы в изолированных клетках пульпозного ядра в присутствии хондроитина сульфата в повторяющемся режиме циклических и постоянных значений гидростатического давления, имитирующих циркадианные изменения внутри

межпозвоночного диска. Исследователи установили, что хондроитина сульфат обладает анаболическим синергизмом, влияя на синтез внеклеточного матрикса, и может способствовать регенерации межпозвоночного диска⁶.

В данном аспекте особый интерес вызывают данные, полученные M. Dudek и соавт. Установлено, что циркадианные ритмы в клетках межпозвоночного диска нарушаются с возрастом, а также под влиянием провоспалительных цитокинов (интерлейкин (ИЛ) 1, ИЛ-6). Циркадианные ритмы в клетках межпозвоночного диска контролируют ключевые пути, участвующие в гомеостазе межпозвоночного диска⁷. Проанализировав результаты исследования, авторы пришли к выводу, что дегенерация межпозвоночного диска зависит от нарушения в нем циркадианных ритмов.

Далее профессор А.Б. Данилов коснулся вопросов применения патогенетической терапии при остеохондрозе. Он подчеркнул, что патогенетическая терапия направлена не только на снижение выраженности болевого синдрома, но и на предотвращение активации процессов разрушения межпозвоночного диска на ранних этапах⁸.

В реальной клинической практике среди основных направлений патогенетической терапии боли в спине особое место занимают блокаторы SASP (хондроитин, агрекан). В многочисленных работах убедительно доказаны цитокинзависимые эффекты хондроитина сульфата. Хондроитина сульфат способен противосто-

ять агрессивному воздействию ИЛ-1 в пульпозном ядре.

Современным инъекционным хондропротектором последнего поколения, содержащим хондроитина сульфат, является АМБЕНЕ® БИО («Промомед», Россия). В его состав помимо хондроитина сульфата входят полипептиды, 15 аминокислот, микро- и макроэлементы (ионы натрия, калия, кальция, магния, железа, меди и цинка). Именно благодаря аминокислотам, хондропептидам, а также микро- и макроэлементам в составе препарата АМБЕНЕ® БИО хрящевая ткань помимо хондроитина сульфата получает дополнительный субстрат для синтеза новых компонентов, что очень важно для повышения эффективности терапии. Благодаря такому комплексному составу и синергии 4 компонентов АМБЕНЕ® БИО оказывает патогенетическое действие на остеохондроз и тем самым не только снимает его основные симптомы – боль и нарушение функционирования, но и способствует снятию воспаления, прекращению дегградации хряща и восстановлению хрящевой ткани. Противовоспалительное действие комплексного препарата АМБЕНЕ® БИО и наблюдаемая на фоне его применения регенерация тканей обусловлены угнетением активности гиалуронидазы и нормализацией биосинтеза гиалуроновой кислоты. Препарат стимулирует процессы восстановления в интерстициальной ткани и ткани суставного хряща, а также способствует предотвращению разрушения суставной поверхности. В производстве АМБЕНЕ® БИО используется совре-

² Rajasekaran S., Tangavel C., Soundararajan D.C.R., et al. Inflammaging determines health and disease in lumbar discs-evidence from differing proteomic signatures of healthy, aging, and degenerating discs. *Spine J.* 2020; 20 (1): 48–59.

³ Chan W.C.W., Sze K.L., Samartzis D., et al. Structure and biology of the intervertebral disk in health and disease. *Orthop. Clin. North. Am.* 2011; 42 (4): 447–464.

⁴ Hu B., Xu C., Tian Y., et al. Inflammatory microRNA-194 and -515 attenuate the biosynthesis of chondroitin sulfate during human intervertebral disc degeneration. *Oncotarget.* 2017; 8 (30): 49303–49317.

⁵ Borrelli C., Buckley C.T. Injectable disc-derived ECM hydrogel functionalised with chondroitin sulfate for intervertebral disc regeneration. *Acta Biomater.* 2020; 117: 142–155.

⁶ Takeoka Y., Paladugu P., Kang J.D., Mizuno S. Augmented chondroitin sulfate proteoglycan has therapeutic potential for intervertebral disc degeneration by stimulating anabolic turnover in bovine nucleus pulposus cells under changes in hydrostatic pressure. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22 (11): 6015.

⁷ Dudek M., Yang N., Ruckshanthi J., et al. The intervertebral disc contains intrinsic circadian clocks that are regulated by age and cytokines and linked to degeneration. *Ann. Rheum. Dis.* 2017; 76 (3): 576–584.

⁸ Nam V., Hartman R.A., Patil P.R., et al. Molecular mechanisms of biological aging in intervertebral discs. *J. Orthop. Res.* 2016; 34 (8): 1289–1306.



менная технология биоэкстракции, которая позволяет получать препарат с определенным количеством действующего вещества (100 мг в 1 мл), полностью очищенный от примесей, с определенным размером пептидов и точным рН. Именно благодаря этой технологии АМБЕНЕ® БИО обладает высокой эффективностью и благоприятным профилем безопасности. В российском многоцентровом интервенционном сравнительном клиническом исследовании оценивали эффективность и безопасность АМБЕНЕ® БИО у пациентов со спондилоартрозом различной локализации в возрасте 40–65 лет. Добавление к стандартной схеме терапии нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) (мелоксикам 7,5 мг/сут в течение 14 дней) инъекций АМБЕНЕ® БИО (10 инъекций через день) способствовало снижению интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в три раза по сравнению с контрольной группой, пациенты которой не по-

лучали дополнительно препарат АМБЕНЕ® БИО. Курс терапии препаратом АМБЕНЕ® БИО обеспечил выраженное и длительное снижение болевого синдрома у девяти из десяти пациентов.

Кроме того, в группе НПВП и препарата АМБЕНЕ® БИО снижение оценки состояния по опроснику Освестри составило 69% (41,6 балла), а в контрольной – 24% (14,3 балла).

Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности АМБЕНЕ® БИО в уменьшении симптоматики, выраженности клинической картины и улучшении состояния пациентов.

Профиль безопасности в группе АМБЕНЕ® БИО (78,3%) был статистически выше, чем в контрольной. Нежелательные явления в группе АМБЕНЕ® БИО встречались редко и зачастую проявлялись временно, не требуя отмены препарата. Важно, что в группе АМБЕНЕ® БИО потребность в НПВП снизилась в два раза по сравнению с контрольной, что способствовало повышению про-

филя безопасности терапии в целом и уменьшению риска развития нежелательных явлений.

Таким образом, включение препарата АМБЕНЕ® БИО в дозе 10 инъекций через день в схему стандартной терапии пациентов со спондилоартрозом различной локализации позволило добиться уменьшения выраженности болевого синдрома и улучшения функционального состояния суставов. Переносимость препарата была хорошей.

Резюмируя результаты исследования, профессор А.Б. Данилов подчеркнул, что всего один курс АМБЕНЕ® БИО, состоящий из 10 инъекций по 2 мл через день, способен быстро, эффективно и безопасно облегчить болевой синдром у пациентов с остеохондрозом, а также вернуть им прежнее качество жизни.

В заключение профессор А.Б. Данилов констатировал, что старость – не приговор. Активное долголетие возможно при условии соблюдения правил здорового образа жизни.



Профессор, д.м.н.
Е.Г. Зоткин

По словам д.м.н., профессора, первого заместителя директора ФГБУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» Евгения Германовича ЗОТКИНА, остеоартрит становится наиболее распространенным заболеванием среди хронических неинфекционных болезней человека, особенно в странах с высоким уровнем жизни. Для диагностики остеоартрита не требуется применения методов визуализации.

Рациональная терапия остеоартрита с позиции ревматолога

Остеоартрит – гетерогенное заболевание. В силу его гетерогенности и высокой распространенности сопутствующих мультиморбидных заболеваний крайне важно персонализированное лечение. Обезболивающая терапия, особенно направленная на формирующиеся патологические механизмы центральной сенситизации, в ближайшем будущем станет приоритетной. Терапия, направленная на сдерживание прогрессирования остеоартрита, остается актуальной задачей для медицинского сообщества.

По мнению профессора Е.Г. Зоткина, необходимо активно противодействовать ненадлежащему лечению остеоартрита, в частности артроскопии и использованию опиоидов. Тщательный отбор пациентов для хирургического лечения и замены суставов/эндопротезирования также позволит оптимизировать

результаты лечения. Таким образом, перечисленные факторы необходимо учитывать при диагностике и определении программы лечения для каждого конкретного пациента.

В последние годы активно изучаются молекулярные и сигнальные механизмы гомеостаза хрящевой и костной тканей. Установлено, что в основе патогенеза остеоартрита лежат нарушение нормального обмена хрящевой ткани и увеличение синтеза провоспалительных цитокинов. Кроме того, в ходе полногеномного поиска ассоциаций между однонуклеотидными полиморфизмами и фенотипами остеоартрита была установлена связь с 64 биологическими процессами, определяющими морфогенез костной, хрящевой тканей и собственно хондроцитов. Выявлены значимые корреляции между остеоартритом и ожирением, когнитивными способностями



Сателлитный симпозиум компании «Промомед»

ми, курением, минеральной плотностью ткани и репродуктивным статусом⁹.

В ряде исследований оценивали молекулярно-генетические факторы, приводящие к раннему развитию остеоартрита. Ученые обнаружили, что при ранних формах остеоартрита выявляются мутации в определенных генах, в том числе гене остеопротегерина, гене коллагена 2-го типа (белки хряща)¹⁰. Безусловно, одной из ведущих теорий прогрессирования остеоартрита является теория воспаления, ассоциированного с возрастом (low-grade inflammation). Секретция провоспалительных цитокинов приводит не только к прогрессированию остеоартрита, но и к развитию сердечно-сосудистой патологии, в частности атеросклероза, когнитивным нарушениям. Поэтому воздействие на воспалительный процесс, связанный со старением, с помощью таргетных препаратов помогает предотвратить развитие или облегчить течение ряда возраст-ассоциированных заболеваний.

Новые данные молекулярно-биологических и генетических исследований расширяют представления о патогенезе остеоартрита и позволяют разрабатывать современные таргетные препараты с направленным действием. Необходимое условие для успешной терапии остеоартрита – раннее выявление структурных изменений в суставах, а также своевременное начало лечения.

Принципы диагностики остеоартрита базируются на выявлении клинических признаков поражения компонентов сустава. Диагноз устанавливается на основании жалоб и анамнестических

данных больного, клинико-инструментального исследования и исключения других заболеваний. С помощью методов визуализации можно определить степень прогрессирования и деструкции. В настоящее время выделены определенные фенотипы остеоартрита, что позволяет использовать персонализированные подходы к терапии¹¹.

Патофизиология остеоартрита хорошо изучена. Заболевание характеризуется ускорением апоптоза хондроцитов, повышенной секрецией матричных металлопротеиназ, агреканиз, пропептидаз, воспалением, нарушением репарации хряща, дисрегуляцией костного метаболизма. Однако стандарты лечения остеоартрита, как правило, ограничиваются применением НПВП, парацетамола, внутрисуставным введением глюкокортикоидов, гиалуроновой кислоты.

С целью поиска оптимальных методов терапии остеоартрита в 2018 г. в России стартовала наблюдательная многоцентровая программа «Сравнительное рандомизированное исследование эффективности и безопасности препарата АМБЕНЕ® БИО при первичном и вторичном остеоартрите различной локализации – КОЛИБРИ». В качестве первичной конечной точки в исследовании было выбрано изменение боли при движении по ВАШ (0–100 мм) через 30 дней (± семь дней) от начала лечения по сравнению с исходным значением¹².

Современный оригинальный инъекционный хондропротектор АМБЕНЕ® БИО, эффективность и безопасность которого оценивалась в исследовании КОЛИБРИ, эффективно справляется с болью при остеоартри-

те. В исследовании препарат АМБЕНЕ® БИО использовали как внутримышечно, так и внутрисуставно. Дизайн исследования включал два курса терапии. Критериями включения в исследование служили:

- ✓ возраст старше 18 лет;
- ✓ остеоартроз коленных, тазобедренных или мелких суставов кистей 1–3-й рентгенологической стадии по Келлгрену – Лоуренсу (Kellgren – Lawrence);
- ✓ боль при движении более 40 мм по ВАШ;
- ✓ прием стабильной дозы НПВП не менее чем за четыре недели до начала исследования;
- ✓ подписанное информированное согласие.

Пациенты заполняли опросник ВАШ боли в покое и при движении, опросники AUSCAN (функциональный индекс по оценке остеоартрита суставов кистей) или WOMAC при каждом визите. Кроме того, в ходе наблюдения оценивали эффективность лечения с точки зрения пациентов и врачей. Анализ динамики основных показателей эффективности терапии препаратом АМБЕНЕ® БИО продемонстрировал положительную динамику по ВАШ боли в движении, суммарному индексу AUSCAN, функциональному состоянию сустава.

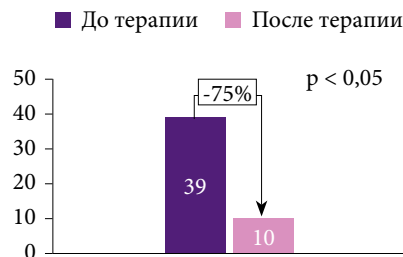


Рис. 1. Динамика выраженности болевого синдрома по ВАШ в покое на фоне применения АМБЕНЕ® БИО

⁹ Tachmazidou I., Hatzikoutoulas K., Southam L., et al. Identification of new therapeutic targets for osteoarthritis through genome-wide analyses of UK Biobank data. Nat. Genet. 2019; 51 (2): 230–236.

¹⁰ Mandl L.A. Osteoarthritis year in review 2018: clinical. Osteoarthritis Cartilage. 2019; 27 (3): 359–364.

¹¹ Bijlsma J.W., Berenbaum F., Lafeber F.P.J. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. Lancet. 2011; 377 (9783): 2115–2126.

¹² Меньшикова И.В., Сороцкая В.И. Лечение остеоартроза крупных и мелких суставов с использованием инъекционного хондропротектора комплексного действия. Лечащий врач. 2021; 4 (24): 54–59.

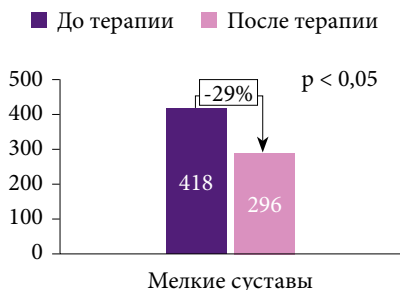


Рис. 2. Динамика суммарного индекса AUSCAN на фоне применения АМБЕНЕ® БИО

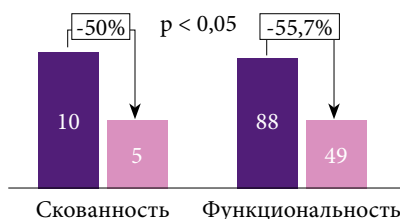


Рис. 3. Динамика улучшения функции суставов по WOMAC на фоне применения АМБЕНЕ® БИО

вов по шкале WOMAC уже через месяц лечения. Согласно результатам исследования, в два раза уменьшился балл по ВАШ в движении и в четыре раза в покое на фоне терапии АМБЕНЕ® БИО по сравнению с исходными показателями (рис. 1). Суммарное снижение индекса AUSCAN составило 29% (рис. 2). Достоверно доказано улучшение функции суставов по ключевым показателям: уменьшение скованности в два раза и увеличение функциональности на 55,7% по сравнению с исходными значениями (рис. 3). Достигнуто двукратное суммарное снижение индекса WOMAC.

Во всех группах анальгетический и хондропротективный эффекты препарата АМБЕНЕ® БИО отмечались уже после первого курса терапии, причем положительные изменения сохранялись в течение последующих 6 месяцев. После второго курса лечения препаратом АМБЕНЕ® БИО наблюдались дальнейшее снижение показателей выраженности боли и улучшение функционирования суставов. При этом анальгетический

эффект также сохранялся в течение нескольких месяцев по окончании терапии. Представленные данные подтверждают стойкий и длительный эффект препарата АМБЕНЕ® БИО в отношении обезболивания и замедления прогрессирования остеоартрита.

Уже после первого курса терапии АМБЕНЕ® БИО 54% пациентов перестали принимать НПВП. Снижение потребности в НПВП крайне важно для коморбидных пациентов, особенно с патологией желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Профессор Е.Г. Зоткин подчеркнул, что применение АМБЕНЕ® БИО у больных остеоартритом крупных суставов и мелких суставов кистей приводит к уменьшению боли и скованности в краткосрочном периоде, а также улучшению функции крупных суставов через 6 и 12 месяцев. По данным ультразвукового исследования, у пациентов отмечалось уменьшение вы-

пота в полости коленных суставов и толщины синовиальной оболочки через 12 месяцев. Это подтверждает противовоспалительный эффект АМБЕНЕ® БИО. Терапевтический эффект АМБЕНЕ® БИО обусловлен синергией его 4 компонентов. Содержание в экстракте хондроитина сульфата способствует восстановлению хрящевой ткани, купированию воспаления, уменьшению боли, замедлению прогрессирования. Входящие в состав препарата аминокислоты, пептиды, микро- и макроэлементы поддерживают и стимулируют процессы регенерации, синтеза компонентов хрящевой ткани и нормализации хрящевого матрикса.

АМБЕНЕ® БИО является препаратом выбора для пациентов с остеоартритом крупных и мелких суставов. Своевременное назначение терапии обеспечивает замедление прогрессирования заболевания, а также дает возможность пациенту жить без боли до 6 месяцев.

Заключение

Подводя итог, участники симпозиума пришли к выводу о необходимости междисциплинарного подхода к лечению пациентов с остеохондрозом и остеоартритом. По мнению экспертов, лечение этих заболеваний в реальной клинической практике остается трудной задачей, в решении которой должны участвовать врачи разных специальностей. Только работая в медицинском дуэте «невролог – ревматолог», можно добиться снижения распространенности таких патологий, как дегенерация межпозвоночного диска, воспалительные заболевания суставов, а также повышения эффективности диагностики, лечения и качества жизни пациентов. Новые данные о механизмах воспаления позволяют использовать современные эффективные методы лечения с помощью патогенети-

ческих таргетных препаратов. Результаты исследований продемонстрировали, что российский препарат АМБЕНЕ® БИО обладает выраженным и стойким анальгетическим и хондропротективным эффектами, отличается хорошей переносимостью. На фоне применения современного препарата АМБЕНЕ® БИО у больных остеохондрозом и остеоартритом уменьшается выраженность болевого синдрома и улучшается функциональное состояние суставов.

Одними из преимуществ современного оригинального препарата АМБЕНЕ® БИО являются комплексный состав и современная технология производства. Именно благодаря этому препарат АМБЕНЕ® БИО за короткий курс из 10 инъекций способен обеспечить длительный эффект до 6 месяцев. *

РАСТВОР ДЛЯ ИНЪЕКЦИЙ


АМБЕНЕ® БИО


БЫСТРЫЙ ЗАПУСК ДЛИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ



КОРОТКИЙ КУРС 10 ИНЪЕКЦИЙ¹

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ 6 МЕСЯЦЕВ БЕЗ БОЛИ²

 **ПРЕДСКАЗУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ**
РАСТВОР С ТОЧНЫМ КОЛИЧЕСТВОМ
ДЕЙСТВУЮЩЕГО ВЕЩЕСТВА (100 МГ В 1 МЛ)¹

 **СИНЕРГИЯ ЧЕТЫРЕХ КОМПОНЕНТОВ**
для комплексного действия –
УМЕНЬШЕНИЕ БОЛИ, УЛУЧШЕНИЕ
ФУНКЦИЙ СУСТАВОВ, ЗАМЕДЛЕНИЕ
РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРИТА²

 **ХОРОШАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ**
ЗА СЧЕТ ПОЛНОСТЬЮ ОЧИЩЕННОГО
ОТ ПРИМЕСЕЙ СОСТАВА²

 **ЛУЧШЕ ДОСТУП К ПОРАЖЕННОЙ ТКАНИ**
ПЕПТИДЫ НЕБОЛЬШОГО МОЛЕКУЛЯРНОГО
ВЕСА (300-600 ДА)²

Препарат АМБЕНЕ®БИО, ПИ-004183, дата регистрационного удостоверения 19.08.2020.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата АМБЕНЕ®БИО. Для способа применения: по 2 мл через день, курс лечения составляет 10 инъекций по 1 инъекции через день в течение 20 дней.

2. Данилов А.Б., Пила А.М., Фельдман А.Ю. Два взгляда на проблему остеоартрита и остеохондроза: сравнение подходов к терапии (пострелиз). РМЖ. 2021;7:74-78.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ



ООО ПРОМОМЕД ДМ
129090 Москва, Проспект Мира, 13, стр. 1, офис 106
тел. +7 (495) 640-25-28 www.promo-med.ru

Реклама



Возможности улучшения сна – за пределами психофармакотерапии

Как известно, некачественный или недостаточный сон приводит к обширному спектру изменений всех нервных и нейроэндокринных функций, включая повышенный уровень гормонов стресса, когнитивные и обменные нарушения, снижение иммунитета, увеличение риска развития гипертонической болезни, инфекционных заболеваний. Актуальным возможностям улучшения сна было посвящено выступление Михаила Гурьевича ПОЛУЭКТОВА, к.м.н., доцента кафедры нервных болезней и нейрохирургии, заведующего отделением медицины сна университетской клинической больницы № 3 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, прозвучавшее на 18-й междисциплинарной конференции «Вейновские чтения» (Москва, 10 февраля 2022 г.).



Вероятность засыпания обусловлена взаимодействием трех мозговых систем – центров бодрствования, центров сна и внутренних часов, наиболее активных в дневное время¹. Следовательно, согласно модели «качели Сейпера», вероятность наступления сна определяется взаимодействием активизирующей и тормозящей систем. Установлено, что яркий свет и внешний шум дополнительно стимулируют центры бодрствования, препятствуя засыпанию². Не случайно правилами гигиены сна предусмотрено, что спать следует в защищенном от шума и света месте. Традиционно в быту для защиты от возможного шума и света применяются маски для сна и ушные вкладыши, хотя доказательная база их эффективности отсутствует. Нет также убедительных данных о негативном влиянии на качество сна некомфортной внешней температуры или не-

удобной подушки. В то же время представления об изменении терморегуляции тела, связанной с засыпанием, базируются на результатах серьезных хронобиологических исследований, свидетельствующих о том, что момент засыпания совпадает с выравниванием так называемого проксимально-дистального градиента. В данном аспекте оправданно и эффективно применение у пожилых лиц согревающих одеял и носков для индукции сна. Использование детьми гаджетов перед сном негативно влияет на процесс засыпания. По данным метаанализа, качество сна у детей, которые пользуются гаджетами в постели, ухудшается на 79%³. Во взрослой популяции подобных исследований не проводилось. Однако имеются данные о негативном влиянии света голубого спектра на секрецию мелатонина, который выделяется в вечернее время и способствует переключе-

нию организма с режима бодрствования на режим сна. Установлено, что работа на планшетном компьютере в течение двух часов перед сном приводит к снижению уровня мелатонина на 20%. Свет голубого спектра имеет место в любом источнике света. В рандомизированном исследовании применение пациентами с инсомнией очков с янтарными линзами за два часа до сна в течение недели позволяло фильтровать до 65% света голубого спектра, что способствовало улучшению сна и снижению уровня стресса⁴. Не менее важен и рефлекс на обстановку спальни. У человека, оказавшегося в новой обстановке, срабатывает ориентировочная реакция, повышается уровень активности, в том числе систем головного мозга, отвечающих за бодрствование. Как следствие – уменьшение вероятности засыпания. Активность в постели также мешает выработке ассоциации

¹ Saper C.B., Fuller P.M., Pedersen N.P., et al. Sleep state switching. *Neuron*. 2010; 68 (6): 1023–1042.

² Freedman N.S., Kotzer N., Schwab R.J. Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159 (4; 1): 1155–1162.

³ Carter B., Rees P., Hale L., et al. Association between portable screen-based media device access or use and sleep outcomes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2016; 170 (12): 1202–1208.

⁴ Shechter A., Kim E.W., St-Onge M.-P., Westwood A.J. Blocking nocturnal blue light for insomnia: a randomized controlled trial. *J. Psychiatr. Res.* 2018; 96: 196–202.



NOW Глицин 1000 мг

ПЛАНЕТА
СПОКОЙНЫХ СНОВ



Актуальная дозировка Глицина 1000 мг
от производителя №1 аминокислот в мире¹

- Качественная терапия бессонницы без изменения архитектуры сна и циркадных ритмов²
- Высокая физиологичность действия и дозировки, обеспечивающая эффект торможения³
- Подтвержденные нейропротекторные свойства⁴

Рекомендации по применению:



продолжительность приема **1** месяца



взрослым по **1** капсуле



до **3** раз в день во время еды



подходит веганам/вегетарианцам

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов продукта, беременность, кормление грудью.

Упаковка: 100 капсул.



RU.77.99.11.003.E.007652.09.13

1. www.nowfoods.com. 2. Yamadera W., Inagawa K., Chiba S., Bannai M., Takahashi M., Nakayama K. Glycine ingestion improves subjective sleep quality in human volunteers, correlating with polysomnographic changes // Sleep and Biological Rhythms. 2007. V.5. P. 126-131. 3. Yao W., Ji F., Chen Z., Zhang N., Ren S., Zhang X., Liu S., Lu W. Glycine Exerts Dual Roles in Ischemic Injury Through Distinct Mechanisms // Stroke. 2012. V.43. P.2212-2220. 4. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Dambinova S.A., Raevskiy K.S., Alekseev A.A., Bashkatova V.G., Kovalenko A.V., Kudrin V.S., Yakovleva E.V. Neuroprotective Effects of Glycine for Therapy of Acute Ischaemic Stroke // Cerebrovascular Diseases. 2000. V.10. P.49-60.

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.

Реклама



Применение глицина 3 г на ночь в течение недели имеет преимущество перед использованием плацебо в повышении скорости засыпания и качества сна. В исследованиях с использованием полисомнографических методов оценки показателей сна продемонстрирована эффективность глицина в ускорении наступления сна, в том числе глубокого. Из всех биологически активных добавок, применяемых при нарушениях сна, именно глицин имеет наилучшую доказательную базу

окружения с местом для сна. Исключение составляет сексуальная активность. Вырабатываемые после полового акта биологически активные вещества, прежде всего окситоцин, обладают определенным успокаивающим и расслабляющим действием.

Положительное влияние физических упражнений на сон зависит от времени секреции мелатонина – своеобразного сигнала для перехода на ночной режим. Обычно у большинства здоровых людей мелатонин начинает вырабатываться около 21.00. Установлено, что физическая нагрузка в послеобеденное время и раннее вечернее время, до начала секреции мелатонина, ускоряет наступление сна, а в более позднее вечернее время, после секреции мелатонина, – затрудняет⁵. Это необходимо учитывать при планировании тренировок тем, у кого имеются проблемы со сном.

На сон способно влиять и питание. В исследовании прием высокоуглеводной пищи за четыре часа до сна ускорял процесс засыпания⁶.

Безусловно, главным немедикаментозным подходом к лечению инсомнии считается когнитивно-поведенческая терапия. Это определенным образом структурированное воздействие на протяжении нескольких недель (всего восемь сеансов в течение восьми недель): пациент после диагностики получает от врача информацию о природе нарушения сна и задание по изменению режима. Соответственно, выполняя задание по модификации режима, пациент добивается более быстрого наступления сна и увеличения его продолжительности, в результате чего формируется правильное поведение, способствующее повышению качества сна⁷.

М.Г. Полуэктов рассмотрел возможность применения биологически активных веществ для улучшения качества сна, сделав акцент на особенностях действия L-триптофана, 5-гидрокситриптофана (5-НТР), глицина.

L-триптофан, эффективность которого была подтверждена в трех исследованиях, активно применяли в 1980-е гг. для улучшения качества сна и лечения депрессии. Но с 1989 г. на фоне приема препарата японского производителя Showa Denko стали регистрироваться серьезные нежелательные явления, такие как эозинофилия, миалгия, миозит, склеродермоподобный фиброз кожи, повлекшие за собой 15 000 случаев инвалидизации и 27 случаев летальных исходов. Между тем Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration), опира-

ясь на научные данные, так и не смогло с уверенностью ответить на вопрос, что вызывает эозинофилию/миалгию у восприимчивых людей, принимающих L-триптофан. В результате препарат запретили для широкого применения. На смену ему пришел 5-гидрокситриптофан, который начали активно использовать в качестве биологически активной добавки в схемах лечения нарушений сна. В июне 1981 г. в журнале *The Lancet* были опубликованы результаты успешного применения 5-НТР у 33-летней пациентки с посттравматической инсомнией. «Как практикующий врач могу сказать, что у некоторых пациентов он действительно способствует улучшению сна», – констатировал М.Г. Полуэктов.

Более обширная доказательная база имеется в отношении глицина, используемого в высоких дозах для улучшения сна. В исследовании с кроссоверным дизайном показано преимущество применения глицина 3 г на ночь в течение недели перед плацебо в повышении скорости засыпания и качества сна⁸. В трех плацебоконтролируемых исследованиях с использованием полисомнографических методов оценки показателей сна также продемонстрирована эффективность глицина в ускорении наступления сна, в том числе глубокого. «На сегодняшний день из всех биологически активных добавок, применяемых при нарушениях сна, именно глицин имеет наилучшую доказательную базу», – подчеркнул М.Г. Полуэктов в заключение. *

⁵ Buxton O.M., Lee C.W., L'Hermite-Baleriaux M., et al. Exercise elicits phase shifts and acute alterations of melatonin that vary with circadian phase. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2003; 284 (3): R714–724.

⁶ Afaghi A., O'Connor H., Chow C.M. High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 85 (2): 426–430.

⁷ Pchelina P., Poluektov M., Berger T., et al. Effectiveness and cost-effectiveness of internet-based cognitive behavioral therapy for insomnia in clinical settings. *Front. Psychiatry.* 2020; 11: 838.

⁸ Inagawa K., Hiraoka T., Kohda T., et al. Subjective effects of glycine ingestion before bedtime on sleep quality. *Sleep Biol. Rhythms.* 2006; 4: 75–77.

DISCOVERYMED

ПЛАН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ НА 2022 ГОД

Первое полугодие

4 февраля

XIII Научно-практическая конференция
**«Грипп, COVID-19 и другие респираторные инфекции:
профилактика, диагностика и лечение»
с симпозиумом «Бронхолегочные осложнения»**

25 февраля

III Научно-практическая конференция
«Кардиология: новости, мнения, обучение»

11 марта

III Научно-практическая конференция
**«Междисциплинарные аспекты инфекционных
болезней у детей: COVID-19»**

25 марта

II Научно-практическая конференция
«Поли- и коморбидный пациент на приеме у терапевта»

20 апреля

XIV Международная научно-практическая конференция
**«Актуальные вопросы неврологии»
с участием Евразийской ассоциации неврологов**

13 мая

IV Научно-практическая конференция
**«Междисциплинарные аспекты инфекционных болезней у детей:
дифференциальная диагностика и лечение
инфекционных и неинфекционных заболеваний»**

25–26 мая

IV Междисциплинарная научно-практическая конференция
**«Репродуктивное здоровье населения: реалии и перспективы»
со школой-семинаром «Современный взгляд на репродуктивно
значимые инфекции с позиций микрoэкологии»**

3 июня

III Научно-практическая конференция с международным участием
«Кардиопревенция: настоящее и будущее»



Нутритивная поддержка при детской эпилепсии

Эпилепсия – одно из наиболее распространенных хронических заболеваний нервной системы, которым страдают люди разного возраста во всем мире. Проблема поиска эффективных методов лечения данного заболевания остается актуальной. При некоторых формах эпилепсии эффективна специальная диета, сбалансированная по содержанию основных компонентов, витаминов и микроэлементов.

В рамках симпозиума «Как помочь больному эпилепсией: что мы знаем и что должны знать?» прозвучал доклад д.м.н., профессора кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета Оксаны Валентиновны ГУЗЕВОЙ. Она рассказала о нутритивной поддержке при детской эпилепсии.



Эпилепсия занимает третье место в структуре наиболее распространенных заболеваний в педиатрической популяции. Частота заболеваемости среди детей и подростков составляет 0,75–1%. В 75% случаев эпилепсия дебютирует в детском возрасте. По состоянию на 1 января 2019 г., из 27 млн детей, проживавших в России, примерно 270 тыс. страдали эпилепсией, причем 25% (около 67,5 тыс.) из них эпилептической энцефалопатией, резистентной к терапии. Однако точной статистики по количеству больных эпилепсией в нашей стране нет. В связи с этим существует острая необходимость поиска новых диагностических и лечебных методов. К факторам риска развития эпилепсии относят:

✓ нарушение развития головного мозга ребенка во время беременности;

- ✓ тяжелое течение родов;
- ✓ постнатальные инфекции;
- ✓ артериовенозные мальформации;
- ✓ постнатальные травмы;
- ✓ эпилептические пароксизмы при опухолях головного мозга;
- ✓ инфекционно-аллергические энцефалиты;
- ✓ наследственную предрасположенность к эпилепсии.

Ведущее место в структуре неврологической патологии занимает перинатальное поражение центральной нервной системы, которое нередко приводит к развитию пароксизмальных расстройств сознания у детей как эпилептического, так и неэпилептического характера. Неврологические нарушения в перинатальном периоде у недоношенных с постгипоксическим поражением головного мозга, получающих длительную респираторную поддержку, в 33% случаев проявляются судорожными пароксизмами¹⁻³.

Эпилептические пароксизмы в структуре наследственно-дегенеративных поражений и врожденных аномалий мозга наблюдаются в 67% случаев. Обычно они возникают на первом году жизни, бывают полиморфными и резистентными к терапии. У детей с пороками головного мозга и эпилепсией чаще встречаются полимикрогирия (25,26% случаев), корковая дисплазия (24,21%), нейрональные клеточные гетеротопии (22,11%), лиссэнцефалия (21,05%), реже туберозный склероз и шизэнцефалия⁴.

Особое место в патогенезе эпилепсии отводится медиаторам, таким как гамма-аминомасляная кислота и серотонин, состоянию и проницаемости мембран нейронов. Патогенез эпилепсии связан с нарушением деятельности тормозных и возбуждающих механизмов мозга. На нейрохимическом

¹ Гузева В.И. Пароксизмальные расстройства сознания у детей раннего возраста. Диагностика и реабилитация: автореф. дис. ... докт. мед. наук. 1993.

² Гуменник Е.В. Постгипоксические судороги у доношенных новорожденных (диагностика, лечение, прогноз): автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2007.

³ Мелашенко Т.В. Диагностика постгипоксического поражения головного мозга у недоношенных детей, получавших длительную респираторную терапию: автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2013.

⁴ Охрим И.В. Особенности диагностики, лечения и прогноза симптоматических эпилепсий у детей с пороками развития головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2016.

18-я междисциплинарная конференция с международным участием
«Вейновские чтения»

уровне следует учитывать соотношение между тормозными и возбуждающими медиаторами, мутации ионных каналов, способные модифицировать их функцию, то есть усиливать деполяризующие ионные потоки натрия и кальция или уменьшать гиперполяризующие ионные потоки хлора и калия. Глутаматная система – один из основных типов возбуждающей синаптической передачи в головном мозге. Выделяют три типа ионотропных и не менее пяти типов метаболитных рецепторов.

На динамику активности мозга влияют ацидоз и кетоз. Головной мозг утилизирует глюкозу. При голодании он вынужден использовать кетоны, производимые жирами. При этом развивается состояние кетоза и ацидоза. Возникший ацидоз положительно влияет на судорожную активность мозга, однако быстро компенсируется. Поэтому бета-гидроксибутировая кислота и ацетон являются важнейшими кетонами, которые сохраняются при неполном сгорании жиров в организме. Им приписываются основные антиконвульсантные свойства. В свою очередь ингибиторы карбоангидразы выводят натрий, калий вместе с содой и водой, не давая им всосаться в канальцах почек и вместе с тем вызывая подщелачивание мочи, закисление крови и потерю ионов калия. Ингибиторы карбоангидразы точно так же блокируют карбоангидразу в глие и миелине, что приводит к задержке углеводов в тканях мозга и повышению порога судорожной активности.

Кетоз – изменение соотношения в рационе основных пищевых веществ, обеспечивающее распределение количества жиров к сумме белков и углеводов как 4:1 или 3:1. На этом фоне в организме возникают кетоз и ацидоз. Увеличивается продукция гамма-аминомасляной кислоты в центральной нервной

системе, снижается концентрация глутамата, уменьшается эксайтотоксичность, активируются нейрональные АТФ-чувствительные калиевые каналы. Все эти процессы приводят к снижению возбудимости нейрона. Следует отметить, что точный механизм действия кетогенной диеты до настоящего времени не установлен.

Возможные механизмы кетогенной диеты – противоэпилептический эффект вследствие состояния кетоза (повышение концентрации бета-гидроксибутирата, ацетоацетата и ацетона в крови), изменения кислотно-щелочного баланса. В результате наблюдаются угнетение активности гиперактивных нейронов, ингибирование действия полиненасыщенных жирных кислот на нейроны.

Существует несколько вариантов кетогенной диеты, используемых в клинической практике. К основным вариантам кетогенной диеты относят классическую кетогенную диету (по R.M. Wilder), модифицированную диету Аткинса, диету на основе среднепочечных триглицеридов, диету с низким гликемическим индексом.

Эпилептические энцефалопатии – генетически гетерогенная группа тяжелых расстройств, которые характеризуются наличием судорожного синдрома и сопровождаются когнитивными и поведенческими нарушениями. Эпилептические энцефалопатии составляют примерно 15% всех форм эпилепсии детского возраста и до 40% всех эпилептических приступов, возникающих в первые три года жизни. Генетические факторы играют определенную роль в развитии патологии примерно у 70–80% пациентов. Не менее 40% всех идиопатических эпилепсий имеют моногенную природу. При некоторых моногенных формах ранней эпилептической энцефалопатии эффективна таргетная терапия⁵.

Иногда у детей встречаются заболевания, связанные с нарушением метаболизма пировиноградной кислоты, прежде всего дефицит пируваткарбоксилазы. Это заболевание характеризуется аутосомно-рецессивным типом наследования, дебютом в неонатальном периоде, симптомокомплексом «вялого ребенка», судорогами, резистентными к терапии. При дефиците пируваткарбоксилазы выявляются высокая концентрация кетоновых тел в крови, гипераммониемия, гиперлизинемия, а также снижение активности пируваткарбоксилазы в скелетных мышцах. В неонатальном периоде встречаются черепно-лицевая дизморфия, нарушения дыхания и сосания, выраженный ацидоз. На первом году жизни у детей с дефицитом пируваткарбоксилазы могут развиваться атаксия, мышечная дистония, хореоатетоз, задержка психомоторного развития.

Болезнь де Виво, или синдром дефицита транспортера глюкозы 1-го типа, впервые была описана в 1991 г. как развивающаяся детская энцефалопатия с когнитивными нарушениями, атаксией, дистонией и эпилепсией, резистентной к противоэпилептическим препаратам. Заболевание обусловлено мутациями в гене SLC2A, который кодирует белок-транспортер глюкозы 1-го типа, отвечающий за перенос глюкозы через гематоэнцефалический барьер. В результате функция белка нарушается, блокируется или снижается поступление в клетки головного мозга главного источника энергии – глюкозы. Синдром чаще наследуется аутосомно-доминантным путем, но известны случаи аутосомно-рецессивной передачи. Выделяют две клинические формы синдрома дефицита транспортера глюкозы 1-го типа – классическую и неэпилептическую. Классическая форма встречается у 90% пациентов и обычно проявляет-

⁵ Шарков А.А., Шаркова И.В., Белоусова Е.Д., Дадали Е.Л. Генетика и дифференцированное лечение ранних эпилептических энцефалопатий. Журнал неврологии и психиатрии. 2016; 9 (2).



ся уже в первые месяцы жизни в виде эпилептических приступов, устойчивых к противосудорожной терапии. При неэпилептической форме заболевания, которой страдают около 10% пациентов, преобладают ярко выраженные двигательные расстройства, такие как пароксизмальная дискинезия, атаксия, дистония.

Основные методы диагностики заболевания сводятся к проведению люмбальной пункции с целью определения уровня глюкозы в ликворе и молекулярно-генетическому тестированию. Специфическим маркером синдрома дефицита транспортера глюкозы 1-го типа является низкая концентрация глюкозы в спинномозговой жидкости.

Высокий риск развития эпилепсии отмечается у детей в период гормональных кризов, в подростковом возрасте. Развитие и течение эпилепсии у подростков имеют свои особенности:

- ✓ дебют возраст-зависимых подростковых форм в 13–15% случаев;
 - ✓ трансформация детских форм эпилепсии, 30% из которых протекает злокачественно;
 - ✓ трудности дифференциальной диагностики с неэпилептическими пароксизмами;
 - ✓ период интенсивного роста, резкого изменения медиаторных и гормональных систем, формирование репродуктивной функции;
 - ✓ прием антиэпилептических препаратов, влияющих на концентрацию контрацептивов (карбамазепины), ухудшающих качество жизни: увеличение массы тела, выпадение волос, поликистоз яичников;
 - ✓ наличие интенсивной фоно/фотостимуляции (телевизор, компьютер и др.), курение, недосыпание;
 - ✓ отсутствие преимущества при переводе во взрослую сеть.
- Первичный диагноз эпилепсии устанавливаются на основании кли-

нико-анамнестических данных, хотя электроэнцефалограмма (ЭЭГ) по-прежнему играет ведущую роль в диагностике эпилепсии. Показатели ЭЭГ ребенка в значительной степени отличаются от показателей взрослого человека, что обусловлено особенностями созревания коры, подкорковых образований. Варианты эпилептических паттернов, функциональные нагрузки представлены в Кливлендской классификации ЭЭГ. При записи рутинной ЭЭГ не всегда можно обнаружить эпилептиформную активность, тогда следует проводить видео-ЭЭГ-мониторинг. К нейровизуализационным методам относятся компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография с применением специальных протоколов сканирования по программе «Эпилепсия». Считается, что на долю генетических форм приходится свыше 30% всех эпилептических синдромов. За последние годы знания о генетике эпилепсии существенно расширились. Появилась возможность использовать персонализированную терапию, воздействующую на конкретный генетический дефект. С практической точки зрения обнаружение мутации, ассоциированной с эпилепсией, позволяет предпринять следующие действия:

- прекратить дальнейшие дорогостоящие диагностические процедуры;
 - более точно прогнозировать течение заболевания;
 - оптимизировать терапию;
 - исключить или изменить тактику хирургического лечения;
 - определить прогноз дальнейшего деторождения в семье.
- В клинической диагностике и идентификации мутации генов, ассоциированных с развитием эпилепсии, у детей широко применяется таргетное секвенирование экзона.

Сегодня кетогенная диета считается эффективной при всех типах приступов. Она используется при резистентной к фармакотерапии эпилепсии, являющейся исходом тяжелой миоклонической эпилепсии младенчества, ранней эпилептической энцефалопатии, синдрома Веста, синдрома Леннокса – Гасто. Кетогенная диета применяется при метаболических заболеваниях, таких как дефицит пируватдегидрогеназы, синдром дефицита глюкозы-транспортера. Продолжительность кетогенной диеты – не менее 3–6 месяцев. При эффективности терапии диету следует продолжать не менее двух лет. Для некоторых пациентов лечение можно сократить до восьми месяцев. Продолжительность диеты устанавливается индивидуально лечащим врачом. При высокой эффективности и переносимости диеты временных ограничений к ее применению нет.

Кетогенная диета может быть завершена из-за неэффективности, развития нежелательных тяжелых реакций, отказа родителей ребенка. Опубликованный в 2018 г. метаанализ 16 исследований эффективности кетогенной диеты у взрослых пациентов с фармако-резистентной эпилепсией показал, что на фоне диеты у 13% пациентов полностью купируются эпилептические приступы. Уменьшение числа приступов более чем на 50–53%, снижение частоты приступов менее чем на 50% имеют место у 27% взрослых пациентов. Наиболее частыми побочными эффектами являются повышение уровня общего холестерина, высокий уровень липопротеинов низкой плотности и потеря веса. Полученные результаты позволяют рассматривать кетогенную диету как многообещающий метод терапии лекарственно устойчивой эпилепсии у взрослых пациентов, хотя необходимы дальнейшие исследования в этой области⁶.

⁶ Liu H., Yang Y., Wang Y., et al. Ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy in adults: a meta-analysis of observational studies. *Epilepsia Open*. 2018; 3 (1): 9–17.



До 30% пациентов с эпилепсией резистентны к противоэпилептическим препаратам¹



Кетогенная диета может быть эффективным решением для таких пациентов.

Ketocal – это:

- Более 25 научных публикаций, демонстрирующих клиническую эффективность.
- Клинически подтвержденное купирование приступов: у 1 из 3 пациентов – снижение частоты приступов как минимум на 90%.²⁻⁵
- Безопасность и переносимость подтверждена клинически в исследованиях*.⁶⁻¹³
- Доказанное улучшение качества жизни пациентов.¹⁴⁻¹⁵



Ketocal 3:1 – специализированная полноценная по составу смесь для кетогенной диеты с доказанной эффективностью, снижающая частоту приступов у пациентов с лекарственно-устойчивой эпилепсией

Реклама

Информация только для сотрудников системы здравоохранения.

1. Armeno M, R Caraballo, Vaccarezza M, et al. the. national consensus on ketogenic diet. Rev Neurol 2014; 59: 213-23. 2. Freeman JM, Vining EP, Pillas DJ, et al. The efficacy of the ketogenic diet-1998: a prospective evaluation of intervention in 150 children. Pediatrics. 1998;102:1358-63. 3. Henderson CB, Filloux FM, Alder SC, et al. Efficacy of the ketogenic diet as a treatment option for epilepsy: meta-analysis. J Child Neurol. 2006;21:193-8. 4. Keene DL. A systematic review of the use of the ketogenic diet in childhood epilepsy. Pediatr Neurol. 2006;35:1-5. 5. Lefevre F, Aronson N. Ketogenic diet for the treatment of refractory epilepsy in children: A systematic review of efficacy. Pediatrics. 2000;105:E46. 6. Sampaio LPB, Takakura C, Manreza MLG. The use of a formula-based ketogenic diet in children with refractory epilepsy. Arq Neuropsiquiatr. 2017;75:234-7. 7. Weijenberg A, van Rijn M, Callenbach PMC, et al. Ketogenic diet in refractory childhood epilepsy: Starting with a liquid formulation in an outpatient setting. Child Neurol Open. 2018;5:2329048x18779497. 8. Ashrafi MR, Hosseini SA, Zamani GR, et al. The efficacy of the ketogenic diet in infants and young children with refractory epilepsies using a formula-based powder. Acta Neurol Belg. 2017;117:175-82. 9. El-Rashidy OF. Modified Atkins diet vs classic ketogenic formula in intractable epilepsy. Acta Neurol Scand. 2013;128:402-8. 10. Karimzadeh P, Moosavian T, Moosavian HR. Effects of a formula-based ketogenic diet on refractory epilepsy in 1 to 3 year-old patients under classic ketogenic diet. Iran J Child Neurol. 2019;13:83-90. 11. Pires M. Ketogenic diet for infantile spasms refractory to first-line treatments: An open prospective study. Epilepsy Research. 2013;13:S0920-1211. 12. Freeman JM, Vining EP, Pillas DJ, et al. The efficacy of the ketogenic diet-1998: a prospective evaluation of intervention in 150 children. Pediatrics. 1998;102:1358-63. 13. National Institutes of Health. ClinicalTrials.gov. Ketogenic diet drink study. Identifier: NCT03196271. Updated July 8, 2019. Accessed August 3, 2020. from <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03196271>. 14. Kayyali HR, Gustafson M, Myers T, et al. Ketogenic diet efficacy in the treatment of intractable epileptic spasms. Pediatr Neurol. 2014;50:224-7. 15. Bruce S, Devlin A, Air L, et al. Changes in quality of life as a result of ketogenic diet therapy: A new approach to assessment with the potential for positive therapeutic effects. Epilepsy Behav. 2017;66:100-4.



Противопоказаниями к назначению кетогенной диеты являются нарушения оксидации жирных кислот, структуры и денатурации кетонов, дефекты глюконеогенеза, гиперинсулинизм.

Наиболее частые побочные действия кетогенной диеты – слабость, тошнота, рвота, запор. Следует учитывать, что на фоне кетогенной диеты может развиваться синдром удлинённого интервала QT при проведении электрокардиограммы, а также увеличиться риск камнеобразования в почках, ацидоза, алкалоза, гипогликемии и гиперпротеинемии.

Диетотерапия эпилепсии корнями уходит в эпоху расцвета античной цивилизации. Ещё Гиппократ и Цельс рекомендовали лечить эпилепсию лечебным голоданием. Противосудорожное действие голодания объяснялось накоплением в крови пациентов кетоновых тел. В 1921 г. американские врачи Р. Вилдер и М. Петерман впервые задокументировали и опубликовали результаты применения кетогенной диеты у детей с эпилепсией. В 1994 г. голливудский продюсер Дж. Абрахамс, сын которого страдал тяжелой формой эпилепсии, создал фонд для дальнейшего продвижения диетической терапии при эпилепсии.

В последние годы возможности организации нутритивной поддержки пациентов с эпилепсией значительно расширились благодаря развитию индустрии специализированных продуктов. Компания «Нутриция» – лидер в области специализированного питания на европейском рынке. Широкий перечень продукции компании включает продукты для кетогенной диеты. Кетокал – диетическое питание специального медицинского назначения для диетического лечения рефрактерной эпилепсии и других расстройств, требующих кетогенной диеты, таких как врожденные нарушения углеводного

обмена (нарушение пируватдегидрогеназного комплекса или нарушение транспорта глюкозы).

В январе 2022 г. в России был зарегистрирован продукт Кетокал 3:1 компании «Нутриция» для кетогенной диеты. Это полноценная по составу высокожирная низкоуглеводная сухая смесь с нейтральным вкусом, содержащая смесь растительных масел, молочные белки (казеин и сывороточные белки), дополняющие состав аминокислоты, углеводы, витамины, минералы и микроэлементы. Соотношение количества жиров и количества углеводов и белков в продукте составляет 3:1. Диетическая смесь Кетокал 3:1 предназначена для диетического лечебного питания детей от нуля до трех лет в качестве основного источника питания, а также детей раннего возраста и старше трех лет в качестве дополнительного источника питания при фармакорезистентной эпилепсии и других состояниях, при которых показана кетогенная диета. Может использоваться при необходимости соблюдения длинноцепочечной триглицеридной кетогенной диеты.

Эффективность и безопасность использования диетической смеси Кетокал 3:1 у детей изучали в исследовании L.P.B. Sampaio и соавт. в 2017 г. В рамках исследования оценивали переносимость и эффективность кетогенной диеты на основе смеси Кетокал 3:1 у детей с рефрактерной эпилепсией. Результаты исследования продемонстрировали, что через три месяца применения смеси Кетокал 3:1 у 70% детей частота приступов уменьшается на 50–100%. Доказано, что Кетокал 3:1 помогает значительно снизить частоту приступов при фармакорезистентной эпилепсии⁷.

На всех этапах кетогенной диеты необходимо контролировать определенные параметры, так называемый диагностический must have.

Прежде всего важно учитывать динамику лабораторных показателей кислотно-щелочного состояния, кетонов крови, общего анализа крови, электролитов, уровней С-реактивного белка, печеночных и почечных проб, амилазы, липидного профиля и др. Кроме того, необходимо контролировать показатели общего анализа мочи, уровень кетонов мочи, кальция, креатинина мочи.

При кетогенной диете допустимые показатели глюкозы крови составляют 40–100 мг/дл, кетонов крови – 2–6 ммоль/л, кетонов мочи – 80–160 мг/дл.

Подводя итог, профессор О.В. Гусева подчеркнула, что эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания у детей – приоритетное научно-практическое направление кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Ежегодно в клинике обследуются свыше 600 детей с эпилепсией из всех регионов России и ближнего зарубежья. В многочисленных монографиях, руководствах, клинических рекомендациях, диссертационных работах, выполненных на кафедре, представлены результаты научных исследований по эпилепсии и неэпилептическим пароксизмальным расстройствам сознания. Кроме того, на базе кафедры в ближайшее время планируется проведение исследований эффективности и безопасности применения кетогенной диеты у детей с фармакорезистентными формами эпилепсии.

Таким образом, комплексный подход к ведению пациентов с эпилепсией, достаточная осведомленность о патогенезе заболевания, современных способах оказания помощи позволяют значительно улучшить качество жизни детей с эпилепсией и их близких. *

⁷ Sampaio L.P.B., Takakura C., Manreza M.L.G. The use of a formula-based ketogenic diet in children with refractory epilepsy. Arq. Neuropsiquiatr. 2017; 75 (4): 234–237.

Онлайн-школа, онлайн-семинар, вебинар



Агентство «Медфорум» ведет трансляции на <https://umedp.ru/online-events/> из видеостудий и подключает спикеров дистанционно (из рабочего кабинета, дома). По всем основным направлениям медицины мы создаем интегрированные программы, используя собственные ресурсы и привлекая лучшую экспертизу отрасли.



Преимущества



Качественная аудитория – в нашей базе действительно врачи – более 100 тыс. контактов из всех регионов РФ. Источники контактов – регистрация на врачебных конференциях, регистрация на сайте с загрузкой скана диплома, подписки на научные журналы



Таргетированная рассылка – выбор врачей для приглашения по специальности, узкой специализации и региону



Собственная оборудованная видеостудия в Москве



Качество подключений к трансляции на неограниченное число участников



Обратная связь с аудиторией – текстовые комментарии (чат) во время трансляции для вопросов спикеру. Ответы в прямом эфире



Учет подключений к просмотру и итоговая статистика



Запись видео публикуется на <https://umedp.ru/> – портале с высокой посещаемостью (открытая статистика Яндекс.Метрики – 12 000 посетителей в день)



МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
UMEDP.RU



Диалог
с экспертом



1000+
онлайн-участников



Изображения в 2 окна
(презентация, спикер)



700+
просмотров записи
вебинара на YouTube

Еще больше возможностей предложим по вашему запросу



Реклама

Технический организатор ООО «Медфорум»,
телефон (495) 234-07-34

www.medforum-agency.ru
info@medforum-agency.ru





ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН НОВИНОК
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

MBOOKSHOP

WWW.MBOOKSHOP.RU



Нужна медицинская книга?

Закажите:

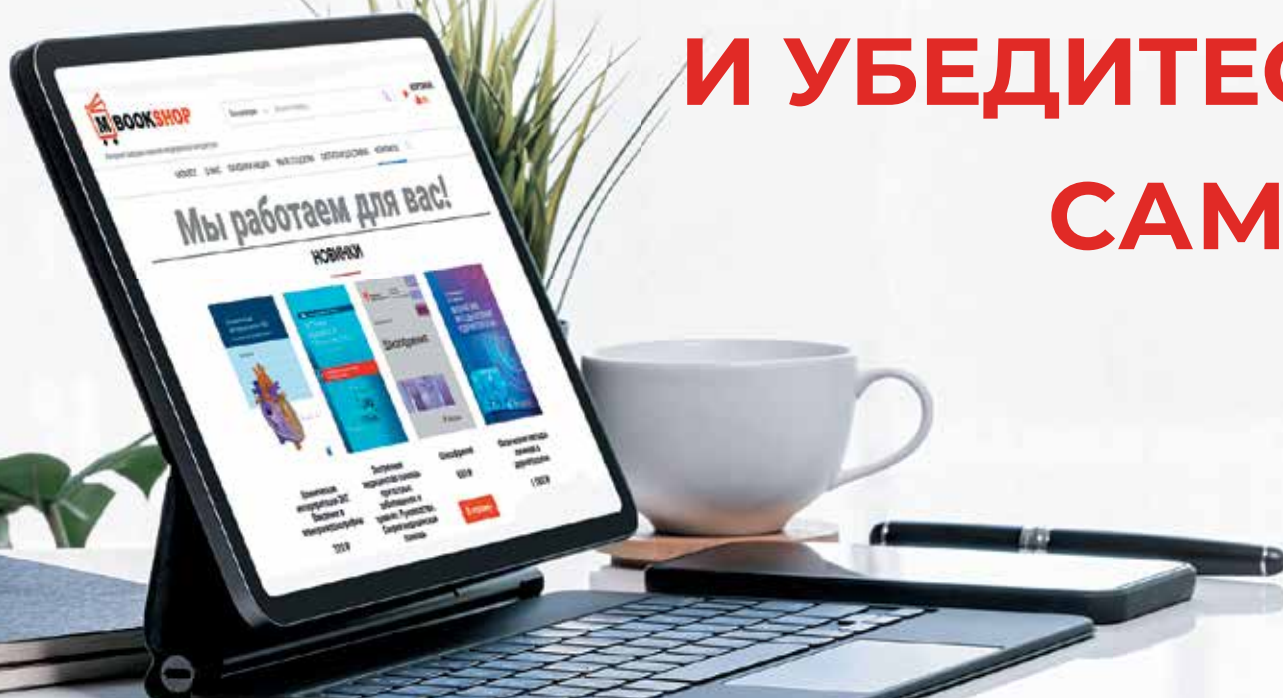
- на сайте www.mbookshop.ru
- по телефону 8 (967) 026-11-09
- по эл. почте zakaz@medcongress.ru

У НАС ДЕШЕВЛЕ!

СРАВНИТЕ ЦЕНЫ

И УБЕДИТЕСЬ

САМИ!





Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология на марше 2022»

и 62-я сессия ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

7–9 июня 2022 г.

Москва, ул. 3-я Черепковская, 15А

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

На конференции будут представлены фундаментальные аспекты кардиологии, самые последние научные достижения и клинические подходы в области профилактики, диагностики, лечения и реабилитации сердечно-сосудистых и коморбидных заболеваний, в том числе в условиях пандемии COVID-19. Участниками конференции станут ведущие ученые, клиницисты и организаторы здравоохранения из России и зарубежных стран.

Конференция будет проводиться при поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации, Департамента здравоохранения города Москвы, Национального медицинского общества профилактической кардиологии, Российского кардиологического общества, Российского научного медицинского общества терапевтов.

Часть мероприятий конференции будет аккредитована в соответствии с требованиями к образовательным мероприятиям и рекомендациями Координационного совета по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования (НМО) Минздрава России.

Ожидаемое число участников конференции – 2000 человек.

Основные научно-практические направления

- Фундаментальные аспекты кардиологии
- Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
- Организационные подходы к лечению сердечно-сосудистых заболеваний
- Новая коронавирусная инфекция COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания
- Ведение пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска
- Артериальная гипертония
- Легочная артериальная гипертензия
- Дислипидемии
- Острые коронарные синдромы
- Атеротромбоз
- Кардиореанимация
- Кардиохирургия: открытая, гибридная, микрохирургия
- Интервенционные методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Визуализация в кардиологии
- Хронические коронарные синдромы
- Фибрилляция предсердий и другие нарушения ритма и проводимости сердца
- Сердечная недостаточность
- Проблема приверженности кардиологических пациентов лечению
- Ожирение, сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания
- Профилактика мозговых инсультов
- Вопросы коморбидности заболеваний: лечить пациента, а не болезнь
- Кардиоонкология
- Психическая дезадаптация у кардиологических больных
- Сердечно-сосудистые заболевания и здоровье женщин
- Сердечно-сосудистая система и проблемы старения
- Кардиореабилитация
- Медико-социальная реабилитация кардиологических больных
- Социальные сети и сердечно-сосудистая патология
- Телемедицинские технологии в кардиологии
- Социально-экономические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний

Научная программа конференции будет размещена на сайтах www.cardioweb.ru, www.cardioprevent.ru и www.scardio.ru 1 мая 2022 г.

Заместители председателя научно-организационного комитета конференции:

Погосова Нана Вачиковна, e-mail: nanapogosova@gmail.com

Палеев Филипп Николаевич, e-mail: filipp@paleev.ru

Ответственный секретарь конференции: Аушева Аза Камбулатовна, e-mail: azausheva3011@gmail.com; тел. +7 495 414 61 18

Адрес оргкомитета: ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, 121552, г. Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15А

E-mail: conference@cardio.ru



Прямой эфир на медицинском портале для врачей uMEDp.ru



Онлайн-школы, онлайн-семинары, вебинары, конгрессы, конференции

- Все основные направления медицины
- Актуальные темы в выступлениях лучших экспертов
- Дискуссии, клинические разборы, лекции
- Качество подключений к трансляции
- Неограниченное число участников
- Обратная связь со спикером, ответы в прямом эфире
- Электронная рассылка с записью видео после эфира

Сетка вещания <https://umedp.ru/online-events/>



Также на портале читайте научные обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости.

Регистрируйтесь на портале, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
UMEDP.RU**

- <https://vk.com/vk.medforum>
- <https://www.facebook.com/medforum.agency>
- https://www.instagram.com/umedp_/
- <https://www.youtube.com/umedportal>