

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

неврология и психиатрия, 2017



№

19

Спецвыпуск

«Мысли, знания и опыт
ведущих ученых-неврологов
Санкт-Петербурга»



umedp.ru

Свежие выпуски и архив журнала



АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксанта с комплексным нейропротективным и метаболическим действием для терапии различных заболеваний нервной системы, а также патологий периферических артерий и вен

- **Метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция, черепно-мозговая травма)**
- **Периферические сосудистые (артериальные и венозные) нарушения и их последствия**
- **Диабетическая полинейропатия**
- **Заживление ран (язвы различной этиологии, ожоги, трофические нарушения)**

Сокращенная информация по применению препарата Актовегин®

Торговое название препарата: Актовегин®. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят. **Лекарственная форма:** раствор для инфузий (в растворе натрия хлорида 0,9%; в растворе декстрозы), раствор для инъекций, таблетки, покрытые оболочкой. **Показания к применению.** Метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в т.ч. ишемический инсульт, черепно-мозговая травма; только для таблеток: деменция). Периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); диабетическая полинейропатия (для всех, кроме инфузий в р-ре декстрозы). Профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к препарату Актовегин® или аналогичным препаратам. Только для раствора для инъекций и инфузий: декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, задержка жидкости в организме. **С осторожностью.** Только для раствора для инъекций и для инфузий: гиперхлоремия, гипернатриемия; дополнительно только для раствора для инфузий в р-ре декстрозы: сахарный диабет. **Способ применения и дозы. Р-р для инфузий:** в/в или в/а по 250-500 мл (1000-2000 мг) в сутки. **Р-р для инъекций:** в/а, в/в (в т.ч. и в виде инфузии) от 5 до 50 мл (200-2000 мг) в сутки, в/м по 5 мл (200 мг) в сутки. Для инфузий и инъекций: скорость введения около 2 мл/мин. Дозировка и длительность курса лечения определяется индивидуально согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Таблетки:** внутрь по 1-3 таб. 3 раза в день. Дозировка и длительность курса лечения определяется индивидуально согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Полная информация о способах применения и дозах, используемых при различных заболеваниях и состояниях, содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Побочное действие.** Аллергические реакции вплоть до анафилактического шока. **Полная информация по препарату содержится в инструкции по применению.**

Информация для специалистов здравоохранения.

Дата выхода рекламы: ноябрь 2016.

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

реклама

www.actovegin.ru
www.takeda.com.ru

Эффективная
фармакотерапия. 19/2017.
Неврология и психиатрия.
Спецвыпуск «Мысли, знания и опыт
ведущих ученых-неврологов
Санкт-Петербурга»

ISSN 2307-3586

Главный редактор

член-корр. РАН, докт. мед. наук, проф. Ю.Г. АЛЯЕВ

Ответственный секретарь

докт. мед. наук И.С. БАЗИН

Редакционная коллегия

докт. мед. наук, проф. В.Б. БЕЛОБОРОДОВ

докт. мед. наук, проф. В.А. ГОРБУНОВА

докт. мед. наук, проф. В.В. ЗАХАРОВ

докт. мед. наук, проф. И.Н. ЗАХАРОВА

докт. мед. наук И.А. ЛОСКУТОВ

докт. мед. наук, проф. Л.В. ЛУСС

докт. мед. наук, проф. О.Н. МИНУШКИН

докт. мед. наук, проф. А.М. МКРТУМЯН

докт. мед. наук, проф. А.Ю. ОВЧИННИКОВ

докт. мед. наук, проф. В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ

докт. мед. наук, проф. А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ

докт. мед. наук В.Р. ХАЙРУТДИНОВ

докт. мед. наук, проф. Д.Ф. ХРИТИНИН

докт. мед. наук, проф. Е.И. ШМЕЛЕВ

Научный редактор выпуска

докт. мед. наук, проф. В.В. КОВАЛЬЧУК

Редакционный совет направления «Неврология»

А.В. АМЕЛИН, А.Н. БАРИНОВ,

О.В. ВОРОБЬЕВА, В.Л. ГОЛУБЕВ,

А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,

Н.Е. ИВАНОВА, С.Н. ИЛЛАРИОШКИН,

П.Р. КАМЧАТНОВ, С.В. КОТОВ,

М.Л. КУКУШКИН, А.В. НАУМОВ,

О.С. ЛЕВИН, М.Г. ПОЛУЭКТОВ,

А.А. СКОРОМЕЦ, И.А. СТРОКОВ,

Г.Р. ТАБЕЕВА, В.А. ШИРОКОВ,

В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Редакционный совет направления «Психиатрия»

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ,

С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,

В.Н. КРАСНОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,

С.Н. МОСОЛОВ, Ю.В. ПОПОВ,

А.Б. СМУЛЕВИЧ, А.С. ТИГАНОВ

© Агентство медицинской информации

«Медфорум»

127422, Москва, ул. Тимирязевская,

д. 1, стр. 3., тел. (495) 234-07-34

Генеральный директор

А. СЕНИЧКИН

Руководитель отдела рекламы

В. ВОЙЛАКОВ (v.voylakov@medforum-agency.ru)

Выпускающий редактор А. ЗИМЕНКОВА

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректор Е. САМОЙЛОВА

Дизайнер Т. АФОНЬКИН

Фотосъемка И. ЛУКЬЯНЕНКО

Тираж 15 500 экз.

Выходит 6 раз в год

Свидетельство о регистрации СМИ

ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Подписной индекс

по каталогу «Роспечать» (НТИ) 57946

Бесплатная подписка на электронную версию

журнала на сайте www.umedr.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.umedr.ru

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен

в перечень рецензируемых научных изданий ВАК

и индексируется в системе РИНЦ

Содержание

Люди. События. Даты

Профессор В.В. КОВАЛЬЧУК: «Средством и целью реабилитации является активность пациента» 4

Лекции для врачей

А.А. СКОРОМЕЦ, В.В. КОВАЛЬЧУК
Основы реабилитации в ангионеврологии 8

И.А. ВОЗНЮК, А.Ю. ПОЛУШИН, А.С. БЕЛЯСНИК, С.Ш. ЗАБИРОВ,
Е.М. МОРОЗОВА
Ультразвуковая доплерография при острой церебральной ишемии 20

В.В. КОВАЛЬЧУК, Е.Р. БАРАНЦЕВИЧ
Хроническая ишемия головного мозга.
Современные представления об этиопатогенезе, диагностике и терапии 26

С.В. ЛОБЗИН
Принципы рациональной патогенетической терапии
спондилогенных болевых неврологических синдромов шейной
и пояснично-крестцовой локализации 34

Е.Р. БАРАНЦЕВИЧ, С.А. ЖИВОЛУПОВ, И.Н. САМАРЦЕВ
Нейрофизиологические механизмы хронизации болевых синдромов
и стратегические направления их коррекции 40

Клинический практикум

В.В. КОВАЛЬЧУК
Вторичная профилактика инсультов как неотъемлемая часть общего
реабилитационного процесса 52

В.В. КОВАЛЬЧУК, А.О. ГУСЕВ, Т.И. МИННУЛЛИН, К.В. НЕСТЕРИН
Реабилитация пациентов после инсульта.
Критерии эффективности и факторы успеха:
роль физической, нейропсихологической и медикаментозной терапии 62

М.Н. МАЛЬЦЕВА, А.А. ШМОНИН, М.Д. ДИДУР, Е.В. МЕЛЬНИКОВА
Церебролизин в программе эрготерапевтической коррекции
у пациентов-мужчин с постинсультной депрессией 74

В.В. КОВАЛЬЧУК, Э.О. АМАНОВА, А.С. ГАЛКИН, Н.В. МОЛОДОВСКАЯ,
М.А. СТЕПАНЕНКО, Л.К. РУЛЛИС, К.А. ЭРТМАН
Комбинированные препараты: возможность повышения эффективности
и безопасности традиционной терапии боли в спине 80

Effective Pharmacotherapy. 2017.
Issue 19. Neurology and Psychiatry.
Special Issue 'Thoughts, Knowledge
and Experience of Leading
Researchers-Neurologists
of Saint Petersburg'

ISSN 2307-3586

Editor-in-Chief

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

Executive Editor

I.S. BAZIN, MD, DMSci

Editorial Board

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

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

V.R. KHAYRUTDINOV, MD, DMSci

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

I.A. LOSKUTOV, MD, DMSci

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

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

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

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

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

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

A.I. SINOPALNIKOV, MD, DMSci, Prof.

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

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

Scientific Editor

V.V. KOVALCHUK, MD, DMSci, Prof.

Editorial Council

Neurology

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

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

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

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

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

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

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

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

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

O.V. VOROBYOVA, N.N. YAKHNO

Psychiatry

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

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

V.N. KRASNOV, N.G. NEZANANOV,

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

A.B. SMULEVICH,

A.S. TIGANOV

© Medforum Medical Information Agency

1/3 Timiryazevskaya Street Moscow,

127422 Russian Federation

Phone: 7-495-2340734

www.medforum-agency.ru

General Manager

A. SINICHKIN

Head of Advertising Department

V. VOYLAKOV

v.voylakov@medforum-agency.ru

Contents

People. Events. Date

Professor V.V. KOVALCHUK: 'Patient's Activity is the Means and Purpose of Rehabilitation' 4

Clinical Lectures

A.A. SKOROMETS, V.V. KOVALCHUK
Basics of Rehabilitation in Angioneurology 8

I.A. VOZNYUK, A.Yu. POLUSHIN, A.S. BELYASNIK, S.Sh. ZABIROV,
Ye.M. MOROZOVA
Ultrasound Doppler in Acute Cerebral Ischemia 20

V.V. KOVALCHUK, Ye.R. BARANTSEVICH
Chronic Cerebral Ischemia. Current Understanding of Etiopathogenesis,
Diagnostics and Therapy 26

S.V. LOBZIN
Principles of Rational Pathogenetic Treatment of Spondilogenic Cervical
and Lumbosacral Pain Neurological Syndromes 34

Ye.R. BARANTSEVICH, S.A. ZHIVOLUPOV, I.N. SAMARTSEV
Priorities in Formation Disease-Modifying Treatment of Chronic
Pain Syndromes in Neurology 40

Clinical Practicum

V.V. KOVALCHUK
Secondary Prevention of Stroke as an Integral Part
of the Overall Rehabilitation Process 52

V.V. KOVALCHUK, A.O. GUSEV, T.I. MINNULLIN, K.V. NESTERIN
Post-Stroke Rehabilitation. Efficacy Criteria and Success Factors:
a Role of Physical, Neuropsychological and Drug Therapy 62

M.N. MALTSEVA, A.A. SHMONIN, M.D. DIDUR, E.V. MELNIKOVA
Cerebrolysin in the Program of Occupational Correction
of Man with Post-Stroke Depression 74

V.V. KOVALCHUK, E.O. AMANOVA, A.S. GALKIN, N.V. MOLODOVSKAYA,
M.A. STEPANENKO, L.K. RULLIS, K.A. ERTMAN
Combination Drugs: an Opportunity for Increasing Efficacy
and Safety for Routine Therapy of Back Pain 80



АЭРТАЛ®

ацеклофенак



Ацеклофенак обладает лучшей
ЖКТ-переносимостью среди НПВП¹



Существенное снижение интенсивности боли²
и улучшение функциональной активности суставов³



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

БЕЗОПАСНОСТЬ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ!*



ГЕДЕОН РИХТЕР

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

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



Профессор В.В. КОВАЛЬЧУК: «Средством и целью реабилитации является активность пациента»

У большинства пациентов после перенесенного инсульта наблюдаются двигательные, координаторные, когнитивные нарушения, психоэмоциональные расстройства. В этой связи важную роль играют мероприятия, направленные на восстановление нарушенных функций и социальную реадaptацию пациентов. Каковы возможности реабилитации после инсульта? Какие преимущества дает мультидисциплинарный подход? Что снижает эффективность реабилитации? Об этом и многом другом – в интервью с научным редактором текущего номера, руководителем центра медицинской реабилитации, заведующим отделением реабилитации пациентов с поражением центральной нервной системы городской больницы № 38 им. Н.А. Семашко (Санкт-Петербург), председателем Общества врачей-реабилитологов Санкт-Петербурга, д.м.н., профессором Виталием Владимировичем КОВАЛЬЧУКОМ.



– Каковы главные цели и задачи реабилитации пациентов после инсульта?

– Инсульт как основная причина глубокой и длительной инвалидизации населения остается одной из важнейших проблем современного общества. Огромный социальный и экономический ущерб, возникающий вследствие сосудистых заболеваний головного мозга, выдвигает проблему совершенствования медицинской помощи при инсультах, в том числе вопросы правильной организации постинсультной реабилитации, в ряд наиболее актуальных научно-практических задач неврологии. Отсутствие своевременной и адекватной реабилитации ведет к возникновению необратимых анатомических и функциональных изменений и нарушению психоэмоционального статуса человека.

Целями реабилитации являются возвращение пациента к активной социально-бытовой деятельности, создание оптимальных условий для его активного участия в жизни общества и в конечном итоге улучшение качества жизни как самого больного, так и его родственников.

Безусловно, наиболее очевидными последствиями инсульта являются физические, однако в некоторых случаях не менее важными становятся

когнитивные, психологические, социальные и даже финансовые проблемы. Поэтому реабилитация, целью которой является уменьшение до минимума патологического воздействия инсульта на пациента и его жизнь, должна быть направлена на все перечисленные проблемы.

– От чего зависит успех реабилитации?

– В конце XX – начале XXI в. и к российским врачам пришло понимание того, что в основе эффективной реабилитации и успешного восстановления пациентов, перенесших инсульт, лежит мультидисциплинарный принцип их ведения. Для реализации данного принципа было предложено создавать мультидисциплинарные бригады, объединив различных специалистов, участвующих в наблюдении пациентов и проведении их реабилитации.

Основным инициатором внедрения данного направления была английская невролог Полина Монро, а главным генератором реализации этого проекта стал академик, профессор Александр Анисимович Скоромец. Эти два замечательных энтузиаста собрали вокруг себя команду первопроходцев. Среди них – главный ангионевролог Санкт-Петербурга

профессор Виктор Александрович Сорокоумов, ведущий специалист лечебной физической культуры, проводимой в рамках реабилитации пациентов после инсульта, Ольга Викторовна Камаева, заведующий одним из первых отделений, исповедующий мультидисциплинарный принцип при ведении пациентов после инсульта, Константин Вячеславович Голиков, ваш покорный слуга и ряд других специалистов.

Нередко специалисты меня спрашивают, чем различаются мультидисциплинарный и обычный подходы к ведению пациентов после инсульта. Они говорят: «У нас нет как таковой мультидисциплинарной бригады, но у нас есть все основные специалисты, которые участвуют в реабилитации: инструктор лечебной физической культуры, медицинские сестры, логопеды и другие. В чем в таком случае отличие их работы у нас и работы этих специалистов в рамках мультидисциплинарной бригады?»

Мультидисциплинарные бригады объединяют различных специалистов, участвующих в ведении пациентов и проведении их реабилитации. Данные специалисты функционируют не по отдельности, а как единая команда с четкой согласованностью и координированностью действий, обеспе-



Актуальное интервью

чивая тем самым, что крайне важно, проблемный и целенаправленный подход к проведению реабилитации постинсультных пациентов.

– Какие преимущества дает ведение пациента с помощью мультидисциплинарного подхода?

– Можно выделить ряд преимуществ ведения пациента с помощью мультидисциплинарной бригады. Прежде всего более активное участие каждого члена бригады в процессе реабилитации и возможность участия всех членов бригады в осуществлении планирования и проведения реабилитации. Кроме того, соблюдение мультидисциплинарного принципа обеспечивает большую профессиональную заинтересованность медицинских сестер, создает оптимальные условия для повышения профессиональной подготовки специалистов бригады, способствует экономии рабочего времени.

Мультидисциплинарная реабилитация также содействует вовлечению в процесс реабилитации самого пациента и его родственников, нормализации их психоэмоционального состояния и соответственно повышению мотивации пациента к реабилитации, от чего во многом зависит успех реабилитации. Как говорит главный специалист по медицинской реабилитации Минздрава России Галина Евгеньевна Иванова: «Нет мотивации – нет реабилитации».

Еще в начале нынешнего века мы провели широкомасштабное (более 1000 пациентов) сравнительное исследование эффективности реабилитации, проводимой с соблюдением мультидисциплинарного принципа ведения пациентов и без такового. Оказалось, что проведение реабилитации пациентов после инсульта с соблюдением мультидисциплинарного принципа в статистически значимой степени повышает ее эффективность. Это выражается в возрастании степени восстановления неврологических функций, уровня социально-бытовой адаптации, нормализации психоэмоционального состояния пациентов и улучшении качества жизни. Основываясь на результатах

данного и ряда других исследований, мы пришли к выводу, что осуществление реабилитации в стационарных, амбулаторных и домашних условиях усилиями мультидисциплинарной бригады следует признать оправданным и необходимым.

– Какие еще можно выделить условия эффективной реабилитации?

– Одним из основных факторов успешного восстановления пациентов после инсульта является своевременность начала реабилитации, которая должна начинаться с первых суток, даже с первых часов развития заболевания.

Другое важнейшее условие успеха реабилитации – адекватная постановка целей реабилитации, которые должны отличаться такими характеристиками, как специфичность и согласованность, измеряемость, достижимость, реалистичность и временная определенность их достижения. Важный момент при постановке целей реабилитации – совместное участие в их обсуждении и специалистов, и самого пациента.

Грамотное определение проблем пациента также является фактором успеха реабилитации.

Неоценимую роль в достижении успеха реабилитации играет соблюдение правил позиционирования пациентов, так называемая постуральная коррекция. Мы все знаем позу Вернике – Манна, которая, как нам говорили еще в студенческие годы, характерна для пациентов, перенесших инсульт. Можно несколько перефразировать данное утверждение: поза Вернике – Манна характерна для пациентов после инсульта, у которых не соблюдались правила позиционирования и вообще не проводилась адекватная и своевременная реабилитация. Если мы будем соблюдать правила постуральной коррекции с первых часов инсульта, будем проводить грамотную реабилитацию, то, к счастью, наш пациент будет избавлен от формирования данной позы. Мы помним методику «лечения положением», которая базировалась на трех основных постулатах, методику, кстати, 1936 г. Безусловно,

данная методика ошибочна и неприемлема при ведении пациентов после инсульта. К сожалению, в течение многих десятилетий эта методика была широко распространена, и ее применение наряду с другими негативными факторами привело к формированию многотысячной «армии» пациентов с позой Вернике – Манна. Ранняя вертикализация – еще один фактор успешной реабилитации. Однако необходимо помнить об определенных требованиях к состоянию пациента, учитывать противопоказания и факторы риска плохой переносимости данной процедуры, знать о случаях, требующих прекращения процедуры вертикализации.

Кроме того, эффективность реабилитации повышают ее достаточная продолжительность, соблюдение принципов преемственности в ее проведении, вовлечение родственников пациента в реабилитационный процесс, обучение их навыкам общения с больным, ухода за ним, а также создание адекватной среды для повседневной жизнедеятельности человека.

– Каковы основные проблемы пациентов после инсульта, которые снижают эффективность реабилитации и ухудшают качество жизни больных?

– К сожалению, подобных проблем и вопросов довольно много: риск возникновения пролежней, тромбоэмболические осложнения, риск развития аспирации и пневмонии, нутритивный дефицит, дегидратация, нарушение функции тазовых органов, невозможность самоухода, риск травматизации, болевые синдромы, синдромы притягивания и отталкивания, синдром неглекта, когнитивные и психоэмоциональные расстройства и ряд других. Решать эти проблемы необходимо с помощью мультидисциплинарного подхода и соблюдения всех правил ведения пациентов с тем или иным осложнением инсульта.

– В следующем году уникальному центру медицинской реабилитации Городской больницы № 38, который вы возглавляете, исполняется 20 лет...

Неврология



Актуальное интервью

– Действительно, в 2018 г. мы отметим 20 лет деятельности службы реабилитации городской больницы № 38 им. Н.А. Семашко. Все начиналось с небольшого отделения на 40 коек, которое довольно сложно было открыть, поскольку в течение нескольких месяцев пришлось проводить напряженную работу среди чиновников, чтобы убедить их в необходимости и важности существования подобного отделения. Через четыре года работы отделения на основании впечатляющих результатов его деятельности было принято решение о расширении отделения до 86 коек. А с 1 июня 2015 г. на базе городской больницы № 38 им. Н.А. Семашко функционируют уже три отделения реабилитации: отделение для пациентов с поражением центральной нервной системы, отделение для пациентов с поражением периферической нервной системы и отделение для пациентов с соматическими заболеваниями.

Успешное развитие и эффективная деятельность службы реабилитации городской больницы № 38 им. Н.А. Семашко обеспечены энтузиазмом, усилиями и стараниями многих специалистов, прежде всего сотрудников реабилитационных отделений и, безусловно, администрации больницы, возглавляемой доктором медицинских наук Александром Олеговичем Гусевым.

– Подобный юбилей дает возможность подвести некоторые итоги деятельности вашего отделения и центра...

– Можно сказать о достаточно серьезных успехах работы отделения неврологической реабилитации. Так, за последние десять лет в 88,9% случаев (7277 пациентов) удалось значительно восстановить неврологические функции, в 92,3% (7520 пациентов) – достичь значительного уровня социально-бытовой адаптации. Из 2200 полностью парализованных при госпитализации пациентов 1900 человек (86,4%) покинули стены отделения самостоятельно и вернулись к активной повседневной жизни.

– Что позволяет добиваться таких впечатляющих результатов?

– Прежде чем открыть отделение, мы провели скрупулезный анализ российского и мирового опыта реабилитации, посетили и изнутри изучили особенности реабилитации в различных центрах в Москве, в разных городах Англии, Германии и других стран. Везде мы старались выявить наиболее, на наш взгляд, передовые методы, виды и технологии реабилитации и объединить их в единый реабилитационный процесс, основанный на гармоничном сочетании и равнозначном участии всех основных современных видов и методов физической, бытовой, логопедической, психотерапевтической, физиотерапевтической и медикаментозной реабилитации.

Кроме того, несколько лет назад благодаря программе модернизации нам удалось приобрести уникальное робототехническое оборудование. Проанализировав принципы работы нескольких видов робототехники различных отечественных и зарубежных фирм, мы остановили выбор именно на том оборудовании, которое, с одной стороны, больше всего подходило для нужд наших пациентов, а с другой, способствовало разумному расходованию материальных ресурсов. Внедрение данного оборудования в практическую деятельность позволило еще больше повысить эффективность реабилитации.

И, конечно, большую роль играет соблюдение основных принципов адекватной реабилитации, о которых мы уже говорили.

– Есть ли принципиальные отличия в проведении реабилитации в России и за рубежом?

– Сравнивая реабилитацию в России и в других странах, необходимо дифференцировать две составляющие данного процесса: уровень профессиональной подготовки и уровень организации процесса реабилитации.

Профессиональная подготовка специалистов кардинально не различается, хотя есть особенности в подготовке специалистов для мультидисциплинарных бригад. Хотелось бы, чтобы как можно больше в нашей стране самых разных специалистов, участвующих в проведении реабилитации,

проходили специализированное обучение. Для этого в последнее время прилагаются большие усилия. Прежде всего необходимо отметить пилотный проект «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации» Минздрава России, который проводится под руководством главного специалиста по медицинской реабилитации Минздрава России Г.Е. Ивановой.

Говоря об особенностях общей организации реабилитации, приходится констатировать определенные отличия между Россией и зарубежными странами. Например, в нашей стране в штатном расписании до сих пор отсутствует такой специалист, как эрготерапевт, да и специальность «эрготерапия» официально не существует. Хотя мы все прекрасно понимаем исключительную важность эрготерапии в комплексной реабилитации пациентов, перенесших инсульт.

– И в заключение как бы вы определили девиз успешной реабилитации пациентов после инсульта?

– Достаточно сложный вопрос, поскольку можно провозгласить много подобных девизов, и каждый из них будет указующим для специалистов на пути реабилитации. Мы уже отметили несколько подобных возможных девизов, например раннюю реабилитацию и раннюю вертикализацию как залог успеха реабилитации. Предлагаю остановиться на девизе, об особенностях которого мы еще не говорили, но следование которому крайне важно для достижения успеха реабилитации: «Средством и целью реабилитации является активность пациента». Мы должны использовать малейшую сохранившуюся активность человека, на базе которой мы будем развивать дальнейшее восстановление различных функций пациента для гармонизации его взаимоотношений с окружающим миром в бытовом, социальном, профессиональном отношении, тем самым стараясь обеспечить высокий уровень качества жизни человека.

Желаю всем специалистам успеха на нелегком пути восстановления пациентов после инсульта. *

Неврология



Национальное общество
по изучению болезни Паркинсона
и расстройств движений



Научный
ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ

IV Национальный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений с международным участием

11-13 сентября 2017
Москва, гостиница «Космос»

Конгресс приурочен:

к 200-летию классического «Эссе о дрожательном параличе»
Джеймса Паркинсона

к 125-летию со дня рождения К.Н. Третьякова

к 50-летию со дня выхода революционной публикации
J. Cotzias о лечении болезни Паркинсона высокими дозами
леводопы

Реклама

Ключевые темы

1. История изучения болезни Паркинсона и расстройств движений
2. Ранние биомаркеры болезни Паркинсона
3. Клинический полиморфизм болезни Паркинсона
4. Современные технологии нейромодуляции в лечении болезни Паркинсона
5. Возможности персонализированной фармакотерапии болезни Паркинсона
6. Реабилитация при расстройствах движений
7. Новые генетические и клеточные технологии при расстройствах движений
8. Инновационные подходы к лечению расстройств движений: от эксперимента к клинике

Инна Фисенко
Тел.: +7 (495) 646 01 55, доб. 194
e-mail: parkinson-congress@ctogroup.ru

www.parkinson-congress.ru



¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

² Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко

Основы реабилитации в ангионеврологии

А.А. Скоромец¹, В.В. Ковальчук²

Адрес для переписки: Виталий Владимирович Ковальчук, vikoal67@mail.ru

В статье обсуждаются основные принципы организации и проведения реабилитации пациентов, перенесших инсульт. Раскрываются теоретические и практические аспекты, а также предпосылки эффективной реабилитации. Рассматриваются особенности нарушения функционирования неврологических систем при сосудистых заболеваниях головного мозга, знание и учет которых важны для ведения пациентов после инсульта, организации реабилитационного процесса в общем и проведения отдельных методов реабилитации в частности. Описываются преимущества мультидисциплинарного подхода к ведению пациента после инсульта. На примере использования препарата Актовегин® рассматриваются особенности медикаментозной реабилитации.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, мультидисциплинарная бригада, Актовегин

Предпосылки эффективной реабилитации

Цель реабилитации – социально-бытовая адаптация, создание оптимальных условий для активного участия пациента в жизни общества и в конечном итоге улучшение качества жизни как самого больного, так и его родственников. Отсутствие своевременного восстановительного лечения ведет к возникновению необратимых анатомических и функциональных изменений и нарушению психоэмоционального статуса человека. К основным задачам реабилитации относится восстановление жизненных функций человека с помощью физических и психических методов, медикаментозной терапии и выработки системы адаптации при необратимых изменениях, вызванных патологическим процессом.

При проведении реабилитационного лечения постинсультных больных необходимо учитывать теоретические представления об организации физиологических и патологических движений, формировании кратко- и долговременных компенсаторных процессов поврежденных структур и нарушенных функций, функциональных системах организма. Кроме того, важно помнить о влиянии сенсорных и речевых воздействий на эффективность физических упражнений и зависимости результата реабилитационных мероприятий от вегетативной поддержки деятельности мышечной системы. На выработку компенсаторных механизмов большое влияние оказывает сигнализация из внешней и внутренней сред организма – так называемая обратная связь [1]. Надежность функционирова-

ния головного мозга обеспечивается динамичной межнейрональной деятельностью, которая приводит к морфологически избыточной связи. Реабилитация пациентов, перенесших инсульт, основывается также на концепции системной организации мозговых функций, которая указывает на резервные возможности головного мозга при реорганизации его структур в условиях патологического процесса. Данная реорганизация вызывает двигательное переобучение пациента, что приводит либо к восстановлению, либо к компенсации нарушенных функций.

Необходимо стремиться к истинному восстановлению функций, когда нарушенные вследствие инсульта функции полностью возвращаются или максимально приближаются к исходному состоянию. Основным механизмом, обеспечивающий истинное восстановление функций, – растормаживание инактивированных нервных элементов с помощью методических приемов, направленных на их стимуляцию.

В случае значительных деструктивных повреждений головного мозга восстановление функций происходит благодаря компенсации (за счет сохранных функциональных систем). Данный процесс обеспечивается пластичностью нервных центров и многосторонними анатомическими связями между различными отделами нервной системы. Пластичность мозга заключается в способности нервной ткани менять как струк-



турную, так и функциональную организацию под влиянием внешних и внутренних факторов.

В основе концепции пластичности центральной нервной системы лежат «полифункциональность» нейрона и вертикально организованная иерархия конвергенции. Конвергенция на одни и те же нейроны множества импульсов, несущих разномодальную информацию, позволяет предположить, что нервные клетки и другие элементы мозга в известной степени полифункциональны, то есть могут участвовать в реорганизации различных нарушенных функций.

Нейрональная реорганизация и соответственно пластичность нервной системы связаны со следующими механизмами [2–4]:

- функционирование ранее неактивных связей;
- спраунтинг волокон сохранившихся нейронов (возобновление роста пораженного аксона, изменение ветвистости волокон, площади и плотности шипиков дендритов);
- формирование новых синапсов;
- синаптическое ремоделирование (изменение конфигурации и свойств синапсов);
- реорганизация нейрональных цепей (формирование многих цепей, обеспечивающих близкие функции);
- обеспечение внесинаптической нейрональной передачи возбуждения;
- изменения астроглии: изменение структуры астроцитов, увеличение числа контактов синапсов и астроцитов.

Инсульт не только оказывает кратковременное влияние на соматоневрологический статус пациента, но и вызывает длительную инвалидизацию и социальную дезадаптацию, что необходимо помнить, осуществляя медико-социальную реабилитацию больного после инсульта.

Все аспекты предпосылок инсульта, его результатов и последствий с точки зрения ведения пациентов и специализированного лечения можно разделить на пять уровней [5].

Первый уровень. Патология, или патофизиологические механизмы, лежащие в основе инсульта. Показано специфическое медикаментозное и/или хирургическое лечение.

Второй уровень. Нарушение неврологических функций, то есть потеря нормального функционирования специфических анатомо-физиологических структур. Применяют прежде всего физические методы реабилитации.

Третий уровень. Бытовая дезадаптация – ограничение или отсутствие возможности выполнять активные действия в рамках обычного для данного пациента существования. Для повышения уровня бытовой адаптации применяют также физические методы реабилитации, особенно эрготерапию.

Четвертый уровень. Социальная дезадаптация – ущерб в жизни человека, обусловленный как нарушением неврологических функций, так и бытовой дезадаптацией, который лимитирует выполнение его социальной роли. Для уменьшения выраженности социального ущерба используется весь арсенал методов восстановительного лечения, включая социальную реабилитацию.

Пятый уровень. Определенный уровень качества жизни как результат перенесенного инсульта. Отражает и степень восстановления функций, и уровень повседневной жизненной активности, и выраженность социальной адаптации человека.

Наиболее очевидные последствия инсульта – физические, однако в некоторых случаях не менее важными становятся психологические, когнитивные, социальные и финансовые. Чтобы добиться наилучшего для больного исхода, необходим комплексный подход, который подразумевает воздействие не только на первичную патологию или возникшие нарушения, а на все перечисленные проблемы. Такой подход способствует достижению цели лечения – уменьшению до минимума патологического воздействия инсульта на пациента и его жизнь.

При восстановлении пациентов после инсульта происходит реорганизация функциональных двига-

тельных систем, что обеспечивается расширением и/или смещением кзади основных зон активации, а также включением дополнительных корковых и мозжечковых зон двигательной активации.

Медицинская реабилитация осуществляется в рамках трех этапов в зависимости от состояния пациента [6].

Первый этап реабилитации проводится в течение острого периода заболевания в отделениях реанимации и интенсивной терапии при отсутствии противопоказаний к проведению реабилитации.

Второй этап реабилитации осуществляется в течение раннего восстановительного периода, позднего восстановительного периода, периода остаточных явлений заболевания в условиях стационарной реабилитации.

Третий этап реабилитации реализуется в течение раннего восстановительного периода, позднего восстановительного периода, периода остаточных явлений заболевания в условиях амбулаторной реабилитации, а также на дому пациента.

Особенности нарушения функционирования неврологических систем при сосудистых заболеваниях головного мозга

Для организации и проведения адекватной и эффективной реабилитации необходимо учитывать особенности нарушения функционирования неврологических систем при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Нарушения функционирования двигательной системы

Восстановление двигательных функций у пациента с гемиплегией аналогично развитию младенца, равно как и последовательность восстановления способности контролировать тело у человека после инсульта соответствует последовательности стадий развития и роста ребенка. Сначала появляется контроль за движениями головы вслед за переворачиванием, затем – сохранность равновесия в положении сидя и в положении стоя, сле-

Неврология



дом – вертикализация и, наконец, хождение с постепенным повышением степени устойчивости и увеличением скорости перемещения. Для оценки состояния двигательных функций пациента, прогнозирования результатов реабилитации, а также постановки целей реабилитации необходимо понять, на какой «ступени развития» находится пациент [5]. Поэтому при осмотре следует оценить, как пациент контролирует движения, устойчивость туловища и походку. Кроме того, оценивается слабость отдельных мышечных групп и мышц, например, с помощью шкалы Комитета медицинских исследований (Medical Research Council Scale for Testing Muscle Strength) [5].

Нередко для специалистов большую проблему представляют пациенты не с выраженным гемипарезом или даже гемиплегией, а с минимальными двигательными нарушениями и прежде всего с так называемой кортикальной рукой. Порой синдром «кортикальной руки» расценивают как поражение периферических нервов, но более тщательный анализ свидетельствует о возникновении данного синдрома вследствие инсульта.

Ограниченный двигательный дефект, нормальный мышечный тонус, отсутствие анизорефлексии и патологических симптомов еще более дезориентируют специалистов, и они не верифицируют диагноз острого нарушения мозгового кровообращения. При этом столь небольшие инфаркты могут быть не обнаружены при проведении компьютерной томографии, поскольку пациент может не предъявлять субъективные жалобы на слабость в конечностях. Наиболее чувствительные пробы для оценки состояния кортикоспинальных путей – выявление тонких движений пальцев верхней конечности или быстрых движений кисти. Положительный результат этих проб соответствует таким двигательным-функциональным проблемам пациентов с отсутствием жалоб на слабость мышц, как трудности при письме. При этом больные описывают данное состо-

яние не как слабость, а как неловкость/неуклюжесть.

Нередко для диагностики синдрома «кортикальной руки» используют различные пробы и тесты, которые выявляют легкий двигательный дефект в руке при поднятии и удерживании обеих верхних конечностей (верхняя проба Барре, тест позы Будды, симптом Мингаццини). Опускание одной из рук при закрытых глазах – достоверный показатель легкого двигательного дефицита, а данные методики расцениваются как чувствительные скрининговые тесты для оценки двигательных функций. Однако положительный результат не всегда связан с нарушением функционирования двигательной системы, иногда он может быть обусловлен:

- снижением глубокой чувствительности, вследствие чего пальцы пытаются двигаться самостоятельно (симптом игры на фортепьяно, псевдоатетоз);
- невниманием, приводящим к высокоамплитудным движениям, в том числе и вверх;
- мозжечковой дисфункции, при которой также возможны высокоамплитудные движения.

Важно! Двигательные нарушения, которые наблюдаются у больного в постели, могут не совпадать с двигательными нарушениями, проявляющимися при вертикализации и ходьбе.

В то время как существенные двигательные нарушения, диагностированные у пациента в постели, могут быть следствием невнимания, а не слабости, отсутствие признаков мышечной слабости в кровати не исключает тяжелые атактические нарушения, приводящие к трудностям при ходьбе или ее полной невозможности.

В некоторых случаях при осмотре пациентов в кровати выявляется, на первый взгляд, гемиплегия. Однако позже выясняется, что и верхняя, и нижняя конечности способны к самостоятельному перемещению в вертикальном положении. Данное парадоксальное состояние встречается при капсулярном «предупредительном» синдроме или повторных транзиторных

ишемических атаках вследствие поражения мелких артерий и артериол головного мозга [5, 7]. Подобные нарушения могут быть вызваны гемодинамически значимыми стенозами внутренней сонной артерии [5]. Причиной капсулярного синдрома также могут быть синдром невнимания и/или апраксия, что необходимо учитывать при определении реабилитационного потенциала и осуществлении прогноза функционального исхода заболевания. Так, у пациентов с обширной зоной инсульта в субдоминантном полушарии выраженный гемипарез или гемиплегия достаточно быстро регрессируют по мере разрешения синдрома невнимания [8].

Расстройства движений после инсульта нередко вызваны повышенным мышечным тонусом, который приводит к трудностям в выполнении простых движений, снижению уровня бытовой адаптации и соответственно качества жизни.

Мышечная спастичность после инсульта распределяется неравномерно, что проявляется достаточно типичной для постинсультных двигательных нарушений позой Вернике – Манна. При этом спастичность больше выражена в аддукторах плеча, сгибателях руки и пронаторах предплечья (рука приведена к туловищу, предплечье согнуто в локтевом суставе и пронировано, кисть и пальцы согнуты) и разгибателях нижней конечности (бедро разогнуто и приведено, голень разогнута, стопа ротирована кнутри, наблюдается ее подошвенное сгибание). Кроме того, могут наблюдаться и другие типы распределения повышенного мышечного тонуса у пациентов после инсульта:

- выраженная гиперпронация предплечья и разгибание пальцев кисти;
- гиперсупинация предплечья и разгибание кисти;
- причудливые установки кисти и пальцев;
- повышение мышечного тонуса в сгибателях нижней конечности.

При инсультах с обширными очагами поражения, вовлекающими в патологический процесс подкорковые узлы, мышечный тонус повышает-



ся по смешанному типу (сочетание спастичности с элементами ригидности). Прогрессирующая мышечная спастичность в первые месяцы после инсульта может в конечном итоге реализоваться мышечными контрактурами. В ряде случаев мышечная спастичность сочетается с периодическими приступами болезненных мышечных спазмов.

В процессе проведения реабилитации выделяют пять стадий состояния двигательных функций в пораженных конечностях.

Нулевая стадия – активные движения отсутствуют, мышечный тонус понижен, глубокие рефлексы понижены или отсутствуют.

Первая стадия – наблюдаются защитные рефлексы, повышаются глубокие рефлексы, отмечается небольшое сопротивление пассивным движениям.

Вторая стадия – отмечаются первые глобальные малодифференцированные активные движения, а также патологические синкинезии, формируется мышечная спастичность.

Третья стадия – совершенствуются произвольные движения, увеличиваются объем движений и преодоление патологических синкинезий.

Четвертая стадия – движения становятся более координированными.

Пятая стадия – произвольные движения близки к норме, погрешности возникают лишь при быстрых или сложных целенаправленных движениях.

Нарушения функционирования системы чувствительности

Более чем у 50% пациентов после инсульта нарушается функционирование системы чувствительности. Однако у половины из них адекват-

но оценить чувствительность и ее изменения не представляется возможным вследствие спутанности сознания или коммуникативных проблем. В то же время грубые нарушения чувствительности, особенно расстройство глубокой чувствительности, могут привести к выраженной инвалидизации, не меньшей, чем вследствие глубоких парезов. Значительно ухудшить психоэмоциональное состояние пациентов могут такие субъективные неприятные ощущения, как онемение и покалывание лица и кистей. В этой связи важно обращать внимание на сенсорные жалобы пациентов, даже если при осмотре чувствительный дефект якобы отсутствует.

При выявлении чувствительных нарушений у пациента, перенесшего инсульт, специалист встречается с рядом трудностей (сонливостью, нарушением речи, когнитивными расстройствами, деменцией, зрительно-пространственными нарушениями), которые мешают проведению достоверной диагностики. Нельзя также забывать, что на достоверность результатов в значительной степени влияет усталость как пациента, так и специалиста, проводящего исследование.

При осмотре пациента необходимо помнить о сенсорном угасании как проявлении зрительно-пространственных нарушений, что также влияет на достоверность результатов осмотра. При сенсорном угасании пациент теряет способность воспринимать тактильное раздражение на одной стороне тела при одновременном тактильном стимулировании обеих сторон, но воспринимает данное раздражение в случае последовательных тактильных стимулов.

Специалисты нередко сталкиваются с достаточно ограниченными нарушениями чувствительности в необычных сочетаниях, прежде всего с хейро-оральным синдромом (табл. 1) [5].

Нарушения высших мозговых функций

Выявление тех или иных нарушений высших мозговых функций достаточно важная, но в то же время сложная задача лечащего врача.

Внимание. Недостаток внимания у пациента ведет к нарушению концентрации и появлению рассеянности, что может негативно сказаться на результатах реабилитации. Оценка состояния внимания пациента и его концентрации должна проводиться у постели больного и базироваться, по крайней мере, на четырех тестах и заданиях:

- ориентация в себе, пространстве и времени;
- перечисление названий пальцев с первого до пятого и затем с пятого до первого;
- перечисление дней недели и месяцев года в обратном порядке;
- осуществление серии вычитаний числа «7».

Память. Нередко у пациентов, перенесших инсульт, достаточно трудно установить точную причину расстройства памяти, поскольку встречающееся после инсульта нарушение концентрации внимания снижает способность усвоения новой информации. Кроме того, когнитивные дисфункции отмечаются у многих пациентов и до развития инсульта.

Для оценки состояния памяти пациента можно провести краткое исследование [9]:

Таблица 1. Проявления хейро-орального синдрома в зависимости от локализации очага поражения головного мозга

Зона нарушения чувствительности	Локализация поражения
Гомолатеральное нарушение чувствительности вокруг рта и на ладони	Заднее вентральное ядро таламуса Область лучистого венца
Гомолатеральное нарушение чувствительности вокруг рта, на ладони и стопе (хейро-педо-оральный синдром)	Заднее вентральное ядро таламуса Область лучистого венца
Псевдорадикулярное распределение нарушения чувствительности с вовлечением в процесс прежде всего большого и указательного пальцев руки	Кора головного мозга
Двустороннее нарушение чувствительности	Средняя часть моста мозга



- ориентация пациента в собственной личности, пространстве и времени;
- перечисление месяцев года в прямом и обратном порядке;
- перечисление дней недели в прямом и обратном порядке;
- называние пальцев руки;
- осуществление элементарных математических действий.

Редко при локализации очага поражения в передних отделах зрительного бугра нарушение кровообращения головного мозга может привести к транзиторной глобальной амнезии. В остальных случаях транзиторная глобальная амнезия связана с мигренью, эпилепсией или этиология данного синдрома остается неизвестной.

Транзиторная глобальная амнезия – синдром, характерный для пациентов среднего и пожилого возраста, проявляющийся внезапным развитием антеградной и ретроградной амнезии [10]. Синдром не сопровождается иными жалобами (в некоторых случаях пациенты отмечают головные боли), очаговыми неврологическими симптомами, нарушением восприятия собственной личности. Иногда после купирования данного синдрома остается короткий ретроградный пробел.

Речь. Нарушение речи в виде афазии или дизартрии встречается у 20% пациентов, перенесших инсульт [5]. Чаще всего афазия сочетается с аграфией и алексией. В то же время устная и письменная речь – важные речевые функции и должны рассматриваться и оцениваться отдельно. При поражении субдоминантного полушария головного мозга возможно развитие апросодии, которая характеризуется потерей способности правильно использовать ударения, колебания тона, интонации и эмоциональные жесты.

Важно провести дифференциальную диагностику афазии/дисфазии и анартрии/дизартрии. В первые дни после развития инсульта у многих пациентов наблюдается абсолютное отсутствие экспрессивной речи, что происходит чаще всего вследствие грубой афазии. Иногда причиной полного отсутствия экс-

прессивной речи является анартрия как следствие двустороннего поражения ствола головного мозга.

В большинстве случаев у пациентов после инсульта наблюдается смешанная афазия, то есть сочетание экспрессивной и рецептивной афазии, когда нарушается как продукция, так и понимание речи.

Важно! Необходимо проводить адекватную оценку экспрессивной и импрессивной речи, не ограничиваясь вопросами, требующими однозначных утвердительных или отрицательных ответов, и простыми так называемыми социальными диалогами. Данная рекомендация связана с нарушением речи интактного повторения у некоторых пациентов, что наблюдается при нарушении кровообращения в бассейне передней мозговой артерии (транскортикальная моторная афазия) или задней мозговой артерии (транскортикальная сенсорная афазия).

При реабилитации пациентов специалисты встречаются с трудностями при таких видах афазии, как акустико-мнестическая, семантическая, амнестическая.

Алексия возникает при нарушении кровообращения в бассейне задней мозговой артерии при поражении медиальной поверхности затылочной доли, а также валика мозолистого тела.

Аграфия возникает при поражении второй лобной или угловой извилины доминантного полушария. Различают изолированную аграфию и афатическую аграфию, связанную с афазией.

Синдром неглекта и сопряженные состояния

При проведении реабилитации пациентов, перенесших инсульт, важно выявлять у них синдром неглекта – утрату способности реагировать на внешнее воздействие или воспринимать информацию со стороны, противоположной пораженному полушарию головного мозга. По разным данным, синдром отмечается у 33–85% больных с правополушарным инсультом [5] и у 24% – с левополушарным [11]. По мнению ряда авторов, синдром неглекта в значительной мере сни-

жает эффективность реабилитации [5, 12, 13] и является одним из основных признаков неблагоприятного прогноза восстановительного лечения [14, 15]. Таких больных необходимо наблюдать с соблюдением специальных правил и принципов. Признаки синдрома неглекта:

- геми-невнимание (отсутствие адекватного ответа на окружающие пациента раздражающие стимулы: приближение людей, различные звуки);
- тактильное угасание (утрата способности реагировать на тактильные стимулы при одновременном тактильном стимулировании обеих сторон);
- зрительное угасание (утрата способности реагировать на зрительные стимулы при одновременном стимулировании обоих полей зрения);
- аллоэстезия (ощущение сенсорных стимулов на стороне, противоположной стимуляции);
- анозогнозия (отрицание нарушений неврологических функций);
- отрицание принадлежности конечностей одной стороны своему телу.

Одно из ярких проявлений синдрома неглекта – синдром Риддоха [15]. Это расстройство оптического восприятия в гомонимных половинах полей зрения при сохранности стереоскопического зрения. Пациент не замечает человека, стоящего у кровати на стороне, противоположной очагу поражения головного мозга, игнорирует слова на левой половине страницы. В выраженных случаях пациенты берут лишь одну половину лица, не надевают рукав куртки/рубашки на вторую руку. При этом оптический дефект самим пациентом, как правило, не осознается, а при исследовании полей зрения дефект может не обнаруживаться.

Важно! Выявление феномена игнорирования левой половины пространства имеет такое же важное значение в диагностике поражений правого полушария, как и выявление афазии в диагностике поражений левого полушария.

Для диагностики визуального игнорирования можно использовать тест



Альберта, который позволяет выявить и количественно оценить пространственное (визуальное) игнорирование [16]. Пациенту предлагают набор отрезков разнонаправленной ориентации, сгруппированных в семь столбцов, и просят перечеркнуть все отрезки. Пропущенные отрезки свидетельствуют о визуальном игнорировании. При этом процент пропущенных пациентом отрезков коррелирует со степенью восстановления когнитивных функций через шесть месяцев после проведения исследования.

Мультидисциплинарный принцип ведения пациентов

Чтобы достичь значительного эффекта реабилитационных мероприятий, необходимо соблюдать мультидисциплинарный принцип ведения пациентов. Для реализации данного принципа в отделениях острого инсульта, стационарной, амбулаторной и домашней реабилитации должны быть организованы мультидисциплинарные бригады (МДБ).

Основные специалисты МДБ – врач, медицинская сестра, врач и инструктор лечебной физической культуры (ЛФК), эрготерапевт, логопед (табл. 2) [17, 18]. Кроме того, целесообразно включить в состав МДБ психолога, нейропсихолога, мануального терапевта, иглорефлексотерапевта, ортопеда-подотерапевта, ассистента среднего медицинского персонала и ассистента – методиста ЛФК, диетолога, координатора досуга и социального работника. Необходимо отметить жизненно важную и уникальную роль медицинской сестры МДБ. Медицинская сестра МДБ прежде всего клинический специалист. Она находится с пациентом 24 часа в сутки, в связи с чем она может проинформировать о состоянии пациента остальных членов МДБ, которые общаются с пациентом в течение незначительного периода времени и в основном днем. Одна из основных функций медицинской сестры МДБ – координация процесса реабилитации от поступления пациента до его выписки.

Таблица 2. Функции специалистов МДБ

Специалист	Функция
Врач	<ul style="list-style-type: none"> Определение основных медицинских проблем пациента и целей реабилитации Выявление и лечение сопутствующих заболеваний Внедрение современных методик реабилитации в деятельность бригады Координация работы бригады
Медицинская сестра	<ul style="list-style-type: none"> Ежедневная оценка проблем больного, как существующих, так и потенциальных: <ul style="list-style-type: none"> состояние кожных покровов, пролежни; пневмония и аспирация; проблемы питания; дегидратация; дисфагия; нарушение функции тазовых органов; недостаток самоухода; риск травматизации; психомоторное возбуждение; болевой синдром; проблемы семьи и родственников Ежедневная оценка возможностей пациента Тестирование глотания [17] Оценка риска развития пролежней по шкале Ватерлоу [18] Составление плана ухода, соответствующего потребностям больного Обеспечение всех основных нужд пациента (питание, умывание, туалет, переворачивание, перемещение) Участие в оценке двигательных возможностей и повседневной деятельности пациента Обеспечение качественного ухода для предупреждения возможных осложнений: пневмонии, пролежни, боли в плече, падения, переломы Психологическая и информационная поддержка больного и его семьи
Врач ЛФК	<ul style="list-style-type: none"> Детальная оценка двигательных и чувствительных нарушений пациента Восстановление двигательных функций: повороты на бок, переход в положение сидя и стоя, равновесие сидя и стоя, ходьба, дотягивание, захват и перенос предметов Ведение пациентов с целью уменьшения проявлений заболеваний грудной клетки, в том числе пневмонии, недостаточного отделения секрета легких Советы медицинским сестрам и другим ухаживающим лицам по правильному позиционированию пациента Обучение перемещению, правильному обращению с пораженными конечностями, что позволяет избежать формирования болевых ощущений как у самого пациента, так и у ухаживающих за ним лиц Профилактика и ведение боли в плече Советы по использованию приспособлений для ходьбы Участие в оценке глотания для подбора позы при кормлении Участие в оценке повседневной деятельности пациента
Эрготерапевт	<ul style="list-style-type: none"> Оценка больного с целью выявления того, как те или иные нарушения влияют на его повседневную деятельность, самообслуживание, досуг Выяснение возможностей пациента до инсульта и бытовых условий в его доме Установление желаемых самим больным основных приоритетов восстановительного процесса Оценка функции зрительно-пространственного восприятия Занятия с больным для восстановления ежедневной активности Способствование адаптации пациента к окружающей среде (подбор кресла-каталки, высоты сидений, высоты столика, бытовых приборов, кухонных и столовых принадлежностей и т.д.) Использование вспомогательных приспособлений для улучшения функциональных возможностей пациента
Логопед	<ul style="list-style-type: none"> Оценка безопасности глотания Обучение медицинских сестер, пациента и его родственников навыкам, которые позволят преодолеть нарушения глотания и избежать аспирации Подбор и модификация диеты Оценка проблем общения пациента Проведение занятий по восстановлению нарушений речи Обучение пациента и ухаживающих за ним лиц методикам, позволяющим больному общаться, используя устную или письменную речь, а также альтернативные методы общения



Следует подчеркнуть, что специалисты МДБ функционируют не по отдельности, а как единая команда с четкой согласованностью и координированностью действий, что обеспечивает проблемный и целенаправленный подход к проведению реабилитации постинсультных пациентов.

Преимущества ведения пациента с помощью МДБ [17]:

- более активное участие каждого специалиста – члена МДБ;
- возможность всех членов МДБ участвовать в осуществлении планирования и проведения реабилитации;
- большая профессиональная заинтересованность в деятельности медицинских сестер;
- оптимальные условия для повышения профессиональной подготовки специалистов – членов МДБ;
- экономия рабочего времени;
- нормализация психоэмоционального состояния пациента и его родственников;
- повышение мотивации пациента к реабилитации;
- вовлечение в процесс реабилитации самого пациента и его родственников.

Основные направления деятельности МДБ:

- проведение всеми специалистами МДБ осмотра пациента и оценка его состояния и степени нарушения функций с заполнением специальных оценочных карт [12, 19, 20];
- совместная постановка целей лечения [17];
- совместное создание адекватной окружающей среды для пациента в зависимости от его потребностей;
- совместное обсуждение особенностей ведения пациента;
- совместное планирование выписки:
 - планирование выписки заранее;
 - определение условий дальнейшего лечения, которые позволят добиться наибольшей самостоятельности пациента в повседневной жизни: реабилитация в стационарных,

амбулаторных, домашних, санаторно-курортных условиях;

- оценка способности родственников научиться приемам ухода и помощи пациентам и обучение их этим навыкам;
- составление совместно с пациентом и его родственниками плана дальнейшего наиболее рационального ведения пациента;

- оценка эффективности проводимого вмешательства.

Для обеспечения согласованности действий всех членов МДБ необходимо проводить собрания МДБ для совместной выработки стратегии и тактики лечения. На таких собраниях происходит знакомство всех членов МДБ с новыми пациентами, членам бригад сообщается о положительных или отрицательных изменениях в состоянии пациентов, обозначаются реальные цели лечения и согласовываются соответствующие действия для их достижения, составляется план выписки. Можно предложить примерную схему обсуждения на собраниях МДБ [17].

Первое собрание.

1. Представление врачом медицинских деталей в отношении нового пациента: жалобы, анамнез, факторы риска и предполагаемые причины инсульта, а также факторы риска ухудшения состояния пациента вследствие сопутствующих заболеваний.

2. Сообщение врача и других членов МДБ о социальном статусе пациента: место и условия проживания, состав семьи, материальные условия и окружение (ухаживающие).

3. Обсуждение неврологического статуса больного, в котором активное участие принимают врач, инструктор ЛФК, логопед.

4. Сообщение медицинских сестер о функциональных возможностях пациента на настоящий момент.

5. Составление списка приоритетных проблем пациента.

6. Постановка краткосрочных целей лечения.

7. Составление плана реабилитационных действий и вмешательств.

Последующие собрания.

1. Представление врача МДБ о характере, клиническом типе и предполагаемой причине инсульта.

2. Обобщение проблем пациента, целей лечения и совместных действий по ведению больного.

3. Выступление каждого члена МДБ о динамике в состоянии пациента, разрешенных проблемах и достигнутых целях, новых поставленных целей и способах их достижения. Необходима краткая, но четкая формулировка проблем пациента, важно отказаться от слишком пространных и общих формулировок. Данную информацию целесообразно подавать в определенном порядке: нарушение структуры и/или функции, ограничение активности и участия в бытовой и общественно-социальной жизни.

4. Обсуждение более отдаленных целей, таких как время визита домой, выписка и встречи с родственниками.

Деятельность МДБ отличает мультидисциплинарное целевое планирование, которое основывается на эффективной оценке потребностей пациентов и составлении программ для их реализации, обеспечивает координацию усилий членов МДБ и направлено на повышение роли самого пациента в программе лечения, а также своевременное поступление пациента на лечение ко всем необходимым специалистам.

Можно выделить бригадные цели, которые требуют активных действий и усилий всех специалистов МДБ, и цели отдельных специалистов – планированное действие, требующее вмешательства одного или двух специалистов. Например, методист ЛФК и эрготерапевт исследуют оптимальный для пациента угол наклона сидения в кресле-коляске к определенному конкретному дню.

Для целевого планирования реабилитационного лечения необходимо вовлечь в процесс пациента и его родственников. Определяются проблемы, потребности, надежды пациента, устанавливаются его физические, психоэмоциональные и социальные ресурсы. Для этого



используются оценочные и измерительные шкалы, тесты, формы и опросники. Оценка состояния пациента проводится всеми специалистами МДБ (табл. 3) [17, 21–37]. Анализ состояния пациента в динамике позволяет оценить эффективность проводимых реабилитационных мероприятий.

Реабилитационные цели отличаются следующими параметрами и характеристиками:

- согласованностью (постановка целей лечения совместно всеми специалистами МДБ);
- специфичностью (учитываются прежде всего приоритеты и пожелания пациента и его родственников);
- реалистичностью (учитываются функциональное состояние и ресурсы пациента во избежание амбициозности целей, поскольку невозможность их достижения окажет негативное влияние на состояние как самого пациента, так и специалистов);
- измеряемостью (возможность для специалистов точно сказать, достигнуты цели или нет);
- временной определенностью (определяется промежуток времени, в течение которого цель будет достигнута) [17].

Так, долгосрочные цели определяют, что пациент будет в состоянии делать после выписки или через определенный промежуток времени (через несколько недель или месяцев). Эти цели задают направление деятельности, на котором фокусируются усилия всех членов МДБ, и отражают следующие вопросы:

- где пациент будет находиться;
- что пациент будет способен делать;
- будет ли пациент нуждаться в помощи.

При разделении долгосрочных целей на этапы можно выделить легче достижимые краткосрочные цели (достигаются в течение дней – недель).

Медикаментозная реабилитация

Восстановление двигательных, чувствительных, когнитивных функций, уровень социально-бытовой адаптации, купирование болевых синдромов у пациентов после ин-

сульта, а также качество их жизни в существенной степени зависят от своевременного и адекватного применения методов физической и нейропсихологической реабилитации, осуществления правильного ухода, соблюдения мультидисциплинарного принципа ведения данной категории пациентов. Однако, согласно результатам различных исследований, существенную роль в комплексной реабилитации и повышении ее эффективности играет медикаментозная терапия [2, 38–43]. Препараты, которые применяются в реабилитации пациентов с неврологическими заболеваниями, должны прежде всего благоприятно воздействовать на процессы нейропластичности тканей головного мозга. К перспективным средствам также относят препараты предшественников компонентов клеточных мембран с нейромедиаторными, нейротрансмиттерными и нейрорецепторными свойствами и препараты, восстанавливающие синаптические передачи.

В полной мере представленным требованиям отвечает препарат Акттовегин®, в состав которого вхо-

дит более 200 органических и неорганических компонентов [44].

Эффективность данного препарата при реабилитации пациентов, перенесших инсульт, во-первых, связана с активацией окислительного фосфорилирования, что ведет к нормализации клеточно-тканевого дыхания. Во-вторых, Акттовегин® способствует трансформации энергетически непродуктивного анаэробного пути окисления глюкозы в аэробный, вследствие чего повышается энергетический потенциал клетки, что крайне важно в условиях ишемии [45, 46].

Входящие в состав препарата Акттовегин® инозитол-фосфатолигосахариды стимулируют активность переносчиков глюкозы и тем самым увеличивают ее содержание в клетках [46]. В исследовании F. Machicao и соавт. показано, что на фоне применения препарата Акттовегин® в условиях гипоксии и ишемии повышался уровень доставки кислорода клеткам головного мозга в 3,5 раза и увеличивалось содержание глюкозы в клетках на 32% [46]. Аналогичный показатель в другом исследовании составил 40% [47].

Таблица 3. Специальные шкалы, тесты и опросники, которые применяют специалисты МДБ

Специалист	Шкала
Реаниматолог	Шкала комы Глазго [21], шкала оценки тяжести инсульта Национального института здоровья США [22]
Реабилитолог	Шкала оценки тяжести инсульта Национального института здоровья США [22], модифицированная шкала Рэнкина [23], модифицированная шкала Эшворта для пациентов с повышенным мышечным тонусом [24], Визуальная аналоговая шкала для пациентов с болевыми синдромами [25]
Медицинская сестра	Шкала оценки тяжести инсульта Национального института здоровья США [22], шкала Ривермид [26], мера функциональной независимости [27]
Инструктор ЛФК	Шкала Ривермид [26], шкала баланса Берг [28], шкала Комитета медицинских исследований [5], тест Френчай для пациентов с нарушением функции верхней конечности [27]
Эрготерапевт	Канадская шкала производительности труда [20], шкала самооценки бытовых возможностей повседневной жизни Мертон и Сагтон [29], Европейский опросник оценки качества жизни [30], тест Френчай для пациентов с нарушением функции верхней конечности [27], шкала Ривермид [26]
Логопед	Тест дисфагии [31], шкала оценки дисфагии [27], шкала нарушения речи Вассермана [32]
Психолог	Госпитальная шкала тревоги и депрессии [33], Монреальская шкала оценки когнитивных функций [11], шкала тревоги Спилберга [34] (исключение – реанимационные и парализованные пациенты), опросник Бека на выявление депрессии [35] (исключение – реанимационные и парализованные пациенты), шкала Снейта – Гамильтона на выявление ангедонии [36] (исключение – реанимационные и парализованные пациенты)
Все специалисты	Шкала оценки нутритивного статуса [27], Шкала оценки риска развития пролежней Ватерлоу [18], опросник оценки нарушений функций тазовых органов Аддисона [37]



Полученные данные свидетельствуют о том, что препарат Актовегин® способствует нормализации нейрометаболических процессов.

Применение препарата Актовегин® ведет к нормализации энергетических процессов и в клетках эндотелия, что уменьшает выраженность эндотелиальной дисфункции и соответственно улучшает микроциркуляцию [48].

Актовегин® оказывает антиоксидантное действие, что связано с уменьшением образования активных форм кислорода.

А. Dieckmann и соавт. (2011) [49] и M.W. Elmlinger и соавт. (2011) [50] в экспериментах показали, что Актовегин® стимулирует нейрогенез, спрутинг нейрональных волокон и образование новых синапсов – механизмы, лежащие в основе процессов нейропластичности. Кроме того, известна способность препарата Актовегин® уменьшать выраженность апоптоза путем ингибирования активности каспаз [50].

Указанные свойства препарата Актовегин® обуславливают целесообразность его применения в период реабилитации. При этом Актовегин® – один из наиболее эффективных препаратов, которые используются при восстановлении пациентов, перенесших инсульт [51–53]. Проведенное нами исследование также свидетельствует о целесообразности и эффективности включения препарата Актовегин® в комплексную реабилитацию пациентов после инсульта [38]. Результаты ряда клинических исследований свидетельствуют об эффективности препарата Актовегин® и при постинсультных когнитивных нарушениях различной степени тяжести [38, 52, 53].

В 2014 г. завершилось широко-масштабное рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование ARTEMIDA, посвященное изучению эффективности препарата Актовегин® в отношении нормализации когнитивных функций пациентов после инсульта [54]. В исследовании приняли участие 503 пациен-

та, перенесшие инфаркт головного мозга. Терапия продолжалась в течение шести месяцев: начиная с пятого – седьмого дня от начала инсульта в течение двух-трех недель инфузионно вводился Актовегин® (2000 мг/сут) или плацебо. Далее назначался пероральный прием таблеток Актовегин® (1200 мг/сут) либо плацебо до окончания всего срока терапии. После прекращения терапии следовал шестимесячный период наблюдения.

В качестве первичной контрольной точки была принята динамика состояния когнитивных функций через шесть месяцев после начала терапии по когнитивной субшкале шкалы нарушений при болезни Альцгеймера (Alzheimer Disease Assessment Scale-Cognitive – ADAS-Cog+). ADAS-Cog+ включает в себя 11 субтестов для оценки различных когнитивных функций (памяти, речи, зрительно-пространственных функций и др.). В данном исследовании ADAS-Cog+ была дополнена субтестами на регуляторные функции и внимание, что способствовало повышению чувствительности шкалы, в том числе к умеренным когнитивным расстройствам дизрегуляторного профиля [55]. Дополнительными контрольными точками были состояние когнитивных функций через три, шесть и 12 месяцев согласно шкале ADAS-Cog+ и Монреальской шкале оценки когнитивных функций, а также число пациентов с деменцией в течение всего периода исследования. Анализировалась выраженность неврологического дефицита после инсульта по шкале оценки тяжести инсульта Национального института здоровья США и уровень повседневной активности согласно индексу Бартел.

Результаты исследования показали статистически значимые различия по шкале ADAS-Cog+ между группами пациентов, получавших Актовегин® и плацебо. Так, эти различия через шесть месяцев после начала терапии составили 2,3 балла ($p = 0,005$), через 12 месяцев – 3,7 балла ($p < 0,001$).

Анализ динамики состояния когнитивных функций у пациентов после инсульта по Монреальской шкале оценки когнитивных функций через три, шесть и 12 месяцев от начала терапии подтвердил эффективность препарата Актовегин® начиная уже с третьего месяца терапии. Так, наблюдались статистически значимые различия между группами получавших Актовегин® и плацебо ($p = 0,016$ через три месяца, $p = 0,013$ через шесть месяцев, $p = 0,003$ через 12 месяцев).

Кроме того, результаты исследования свидетельствовали о том, что препарат Актовегин® может предупреждать развитие деменции после инсульта. Так, число пациентов с деменцией в группе препарата Актовегин® было меньше, чем в группе плацебо (7,3 и 10,5% через шесть месяцев, 8,7 и 12,7% через 12 месяцев соответственно).

Количество нежелательных эффектов практически не отличалось в обеих группах, что в очередной раз подтвердило благоприятный профиль безопасности и переносимости препарата.

Проанализировав результаты исследования ARTEMIDA, можно констатировать, что выявленные статистически значимые различия подтверждают эффективность и целесообразность применения препарата Актовегин® у пациентов после инсульта для нормализации когнитивных функций, улучшение которых в существенной степени повышает эффективность всего комплекса реабилитации пациентов после инсульта.

Заключение

Говоря об основах реабилитации в ангионеврологии, необходимо резюмировать, что это многогранный комплексный целенаправленный и проблемно-ориентированный процесс. Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов после инсульта позволяет решить главную задачу реабилитации – повысить степень восстановления неврологических функций пациентов, уровень их социально-бытовой адаптации и в итоге улучшить качество жизни пациентов и их родственников. *



Литература

1. Демиденко Т.Д., Ермакова Н.Г. Основы реабилитации неврологических больных. СПб.: Фолиант, 2004.
2. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде // Consilium Medicum. 2001. Т. 3. № 5. С. 227–232.
3. Дамулин И.В., Кононенко Е.В. Двигательные нарушения после инсульта: патогенетические и терапевтические аспекты // Consilium Medicum. 2007. Т. 9. № 2. С. 86–91.
4. Hallet M. Plasticity of human motor cortex and recovery from stroke // Brain. Res. Brain. Res. Rev. 2001. Vol. 36. № 2-3. P. 169–174.
5. Warlow C.P., Dennis M.S., van Gijn J. et al. Stroke: a practical guide to management. London: Blackwell Science, 1997.
6. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29 декабря 2012 г. № 1705н «О Порядке организации медицинской реабилитации».
7. Donnan G.A., O'Malley H.M., Quang L. et al. The capsular warning syndrome and lacunar transient ischaemic attacks // Lacunar and Other Subcortical Infarctions / ed. by G.A. Donnan, B. Norrving, J.M. Bamford, J. Bogousslavsky. Oxford: Oxford University Press, 1995. P. 47–55.
8. Sterzi R., Bottini G., Gelani M.G. Hemianopia, hemianaesthesia, and hemiplegia after right and left hemisphere damage. A hemispheric difference // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1993. Vol. 56. № 3. P. 308–310.
9. Stone S.P., Halligan P.W., Greenwood R.J. The incidence of neglect phenomena and related disorders in patients with an acute right or left hemisphere stroke // Age Ageing. 1993. Vol. 22. № 1. P. 46–52.
10. Evans J., Wilson B., Wraight P., Hodges J.R. Neuropsychological and SPECT scan findings during and after transient global amnesia: evidence for the different impairment of remote episodic memory // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1993. Vol. 56. № 11. P. 1227–1230.
11. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bedirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment // J. Am. Geriatr. Soc. 2005. Vol. 53. № 4. P. 695–699.
12. Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Часть 5. Физическая терапия / под ред. А.А. Скоромца. СПб., 2003.
13. Kovalchuk V. The features of management of stroke patients with a neglect-syndrome and a push-syndrome // Internationaler Medizinischer Kongress & Fachmesse «Euromedica - Hannover 2012. Moderne Aspekte der Prophylaxe, Behandlung und Rehabilitation». Hannover, Germany, 2012 Programm Abstracts. P. 136–137.
14. Ковальчук В.В., Шварцман Г.И., Гусев А.О. Причины необходимости и способы устранения синдромов неглекта и «отгалкивания» у пациентов после инсульта факторов, препятствующих проведению адекватной реабилитации // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2013. № 2. С. 50–52.
15. Kinsella G., Ford B. Hemi-inattention and the recovery patterns of stroke patients // Int. Rehabil. Med. 1985. Vol. 7. № 3. P. 102–106.
16. Albert M.L. A simple test of visual neglect // Neurology. 1973. Vol. 23. № 6. P. 658–664.
17. Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Часть 1. Организация инсультного блока / под ред. А.А. Скоромца. СПб., 2003.
18. Сорокоунов В.А. Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультами в Санкт-Петербурге. СПб.: Человек, 2002.
19. Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Часть 2. Сестринские вопросы / под ред. А.А. Скоромца. СПб., 2003.
20. Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Часть 6. Эрготерапия / под ред. А.А. Скоромца. СПб., 2003.
21. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale // Lancet. 1974. Vol. 2. № 7872. P. 81–84.
22. Brott T., Adams H.P., Olinger C.P. et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale // Stroke. 1989. Vol. 20. № 7. P. 864–870.
23. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis // Scott. Med. J. 1957. Vol. 2. № 5. P. 200–215.
24. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis // Practitioner. 1964. Vol. 192. P. 540–542.
25. Scott J., Huskisson E.C. Graphic representation of pain // Pain. 1976. Vol. 2. № 2. P. 175–184.
26. Wade D.T. Measurement in neurological rehabilitation. New York: Oxford University Press, 1992.
27. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. М.: Антидор, 2002.
28. Berg K.O., Wood-Dauphinée S.L., Williams J.I., Gayton D. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument // Physiotherapy Canada. 1989. Vol. 41. P. 304–311.
29. Kwantabisa N. Occupational therapy ADL checklist self maintenance // Merton and Sutton Community NHS Trust. Stroke Rehabilitation Team Protocol. London, 1999. P. 7–9.
30. Захаревич О.А., Леонова М.В. Изучение качества жизни у больных артериальной гипертонией. Методы оценки и значение в клинической практике // Международный медицинский журнал. 2001. № 5. С. 412–416.
31. Ковальчук В.В. Пациент после инсульта. Принципы реабилитации и особенности ведения. М.: AST345, 2016.
32. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. Практическое руководство. СПб.: Стройлеспечать, 1997.
33. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale // Acta Psychiatr. Scand. 1983. Vol. 67. № 6. P. 361–370.
34. Карелин А. Большая энциклопедия психологических тестов. М.: Эксмо, 2007.
35. House A., Dennis M., Hawton K., Warlow C. Methods of identifying mood disorders in stroke patients: experience in the



- Oxfordshire Community Stroke Project // Age Ageing. 1989. Vol. 18. № 6. P. 371–379.
36. *Snaith R.P., Hamilton M., Morley S. et al.* A scale for the assessment of hedonic tone the Snaith-Hamilton Pleasure Scale // Br. J. Psychiatry. 1995. Vol. 167. № 1. P. 99–103.
 37. *Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др.* Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Часть 4. Функция тазовых органов / под ред. А.А. Скоромца. СПб., 2003.
 38. *Ковальчук В.В., Тынтерова А.М.* Комбинация Актовегина и Цераксона как фактор реализации механизмов нейропластичности у неврологических пациентов // Эффективная фармакотерапия. 2013. Вып. 15. Неврология и психиатрия. № 2. С. 20–25.
 39. *Ковальчук В.В.* Оценка эффективности и безопасности Мидокалма в раннем восстановительном периоде инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 4-1. С. 35–40.
 40. *Ковальчук В.В., Хафизова Т.Л., Галкин А.С.* Применение нейрометаболической терапии в составе комплексной реабилитации пациентов после инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 11-1. С. 61–66.
 41. *Ковальчук В.В.* Терапевтические возможности улучшения когнитивных функций, психоэмоционального состояния и качества жизни пациентов после инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 12-1. С. 92–97.
 42. *Ковальчук В.В., Миннуллин Т.И., Аманова Э.О. и др.* Нейропептиды в реабилитации пациентов после инсульта как фактор улучшения социально-бытовой адаптации, купирования болевых синдромов, нормализации когнитивных функций и качества жизни // Лечащий врач. 2016. № 10. С. 74–81.
 43. *Хасанова Д.Р., Житкова Ю.В., Яушева Л.М.* Лекарственная терапия и когнитивное стимулирование у больных с постинсультными когнитивными нарушениями // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № S2. С. 22–27.
 44. *Катунина Е.А.* На приеме пожилой пациент: похожие жалобы, но разные диагнозы // Фармагека. 2016. № 13. С. 19–25.
 45. *Girola P., Egge H., Gibelli A., Murawski U.* Effects of blood extract on plasma lipids, blood coagulation, fibrinolysis, and platelet aggregation in experimental hypercholesterolemia of rabbits // Arzneimittelforschung. 1974. Vol. 24. № 6. P. 925–928.
 46. *Machicao F., Mühlbacher C., Haring H.* Inositol phosphoglycosaccharides from a dialysate (Actovegin) obtained from blood mimic the effect of lipogenesis glucose transport and lipolysis in rat adipocytes // Akt. Endokr. Stoffw. 1989. Vol. 10. ID 111.
 47. *Reichel H., Weiss C., Leichtweiss H.P.* The effects of a blood extract on the oxygen uptake of isolated artificially perfused kidneys and skeletal muscles in rats // Arzneimittelforschung. 1965. Vol. 15. № 7. P. 756–757.
 48. *Schönwald D., Sixt B., Machicao F. et al.* Enhanced proliferation of coronary endothelial cells in response to growth factors is synergized by hemodialysate compounds in vitro // Res. Exp. Med. (Berlin). 1991. Vol. 191. № 4. P. 259–272.
 49. *Dieckmann A., Kriebel M., Andriambeloson E. et al.* Treatment with Actovegin® improves sensory nerve function and pathology in streptozotocin-diabetic rats via mechanisms involving inhibition of PARP activation // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2012. Vol. 120. № 3. P. 132–138.
 50. *Elmlinger M.W., Kriebel M., Ziegler D.* Neuroprotective and antioxidative effects of the hemodialysate actovegin on primary rat neurons in vitro // Neuromolecular. Med. 2011. Vol. 13. № 4. P. 266–274.
 51. *Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С.* Нейрометаболическая терапия больных с заболеваниями нервной системы. Возможности применения Актовегина // РМЖ. 2008. № 16. № 28. С. 1722–1725.
 52. *Derevyannykh E.A., Bel'skaya G.N., Knoll E.A. et al.* Experience in the use of Actovegin in the treatment of patients with cognitive disorders in the acute period of stroke // Neurosci. Behav. Physiol. 2008. Vol. 38. № 8. P. 873–875.
 53. *Kanowsky S., Kinzler E., Lehman E. et al.* Confirmed clinical efficacy of Actovegin in elderly patients with organic brain syndrome // Pharmacopsychiatry. 1995. Vol. 28. № 4. P. 125–133.
 54. *Guekht A., Skoog I., Edmundson S. et al.* ARTEMIDA trial (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-Blind Actovegin): a randomized controlled trial to assess the efficacy of Actovegin in poststroke cognitive impairment // Stroke. 2017. Vol. 48. № 5. P. 1262–1270.
 55. *Левин О.С., Васенина Е.Е., Трусова Н.А., Чимагомедова А.Ш.* Современные подходы к диагностике и лечению постинсультных когнитивных нарушений // Пожилой пациент. 2016. № 1. С. 9–16.

Basics of Rehabilitation in Angioneurology

A.A. Skoromets¹, V.V. Kovalchuk²

¹ Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

² City Hospital No 38 named after N.A. Semashko, Saint Petersburg

Contact person: Vitaly Vladimirovich Kovalchuk, vikoal67@mail.ru

The main principles of organizing and carrying out rehabilitation of post-stroke patients are discussed in the paper. Theoretic and practical issues as well as prerequisites for efficient rehabilitation are unraveled. By knowing and appreciating features of impaired functioning of neurological systems during cerebrovascular diseases which are discussed here it is important for management of post-stroke patients, organization of general rehabilitation process and particularly applying certain rehabilitation methods. Benefits of multi-disciplinary approach to treatment of post-stroke patients are described. Use of Actovegin illustrates features of drug-mediated rehabilitation.

Key words: stroke, rehabilitation, multidisciplinary team, Actovegin



ПЕРВЫЙ ЕВРАЗИЙСКИЙ ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ФОРУМ

FIRST EURASIAN
ORTHOPEDIC
FORUM



Россия,
Москва



4000 m²
выставочной
площади



Более
3000
участников

Реклама

5 ПРИЧИН ПОСЕТИТЬ ЕВРАЗИЙСКИЙ ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ФОРУМ

1 ВПЕРВЫЕ БУДУТ ШИРОКО ПРЕДСТАВЛЕНЫ РАЗРАБОТКИ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ АЗИИ И БЛИЖНЕГО ВОСТОКА

2 НА ФОРУМЕ СОБЕРУТСЯ БОЛЕЕ 3000 ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ ИЗ 25 СТРАН АТР И ЕВРОСОЮЗА

3 КРУПНЕЙШАЯ В ЕВРАЗИИ ВЫСТАВКА МЕДИЦИНСКОЙ ПРОДУКЦИИ И ОБОРУДОВАНИЯ ДЛЯ ТРАВМАТОЛОГИИ-ОРТОПЕДИИ ПЛОЩАДЬЮ БОЛЕЕ 4000 КВ. МЕТРОВ

4 ПРАКТИЧЕСКИЙ ФОРМАТ ФОРУМА – 2 ДНЯ, 10 ЗАЛОВ, БОЛЕЕ 150 СЕКЦИЙ

5 ПРОГРАММА ФОРУМА РАЗРАБАТЫВАЕТСЯ С УЧЕТОМ ВАШИХ ПОЖЕЛАНИЙ, КОТОРЫЕ МОЖНО ВЫСКАЗАТЬ НА САЙТЕ WWW.EOFORUM.RU

29-30 ИЮНЯ 2017

РЕГИСТРАЦИЯ ОТКРЫТА

www.eoforum.ru

ОРГАНИЗАТОРЫ:

- АССОЦИАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ РОССИИ
- АССОЦИАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ МОСКВЫ
- ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА
- ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ МИНИСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РФ
- ГЛАВНЫЙ ВОЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ГОСПИТАЛЬ ИМ. Н.Н. БУРДЕНКО
- АССОЦИАЦИЯ ОРГАНИЗАЦИЙ ОБОРОННО-ПРОМЫШЛЕННОГО КОМПЛЕКСА – ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ И ОБОРУДОВАНИЯ (АПИ-ОПК)
- КОНСАЛТИНГОВАЯ ГРУППА «ПОЛИЛОГ»
- ФГУП «ЦИТО»



¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Ультразвуковая доплерография при острой церебральной ишемии

И.А. Вознюк^{1,2}, А.Ю. Полушин¹, А.С. Белясник², С.Ш. Забиров²,
Е.М. Морозова²

Адрес для переписки: Игорь Алексеевич Вознюк, strokevma@mail.ru

Современный порядок оказания помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения требует раннего определения причин острой цереброваскулярной катастрофы, а также проведения динамической оценки патогенетических процессов. Ультразвуковая оценка кровотока в мозговых артериях – наиболее мобильный метод скрининга и динамического наблюдения недостаточности кровоснабжения мозга. При острой церебральной ишемии прогностическим маркером и целью мониторинга выступают универсальные и воспроизводимые характеристики: направление потока, вид спектра, величина скорости мозгового кровотока и ауторегуляторный резерв. В остром периоде компенсация кровотока в магистральных артериях головы происходит лавинообразно и подразделяется на этапы снижения и повышения уровня качественных и количественных параметров в соответствии с законами гемодинамики и патоморфологии. При грубом окклюзионно-стенотическом поражении прецеребральных артерий дополнительно отслеживается скорость потока в компенсирующем (донорском) артериальном сегменте церебрального русла. Удлинение периода нестабильности скоростных параметров – маркер неблагоприятного прогноза или развития повторного инсульта, что требует уточнения этиологического и/или патогенетического фактора. Предложены динамические параметры и таргетные точки для мониторинга мозгового кровотока у пациентов в острой стадии ишемии с учетом бассейна, тяжести и подтипа инсульта.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, ультразвуковая диагностика, инсульт, stenotическое поражение, ауторегуляция, церебральная ишемия, линейная скорость, кровотока

Введение

Комплексная диагностика сосудистых заболеваний головного мозга базируется на совместном

использовании методов лучевой и ультразвуковой диагностики. При этом ведущее место занимает ультразвуковая оценка кровотока

в мозговых артериях как наиболее мобильный метод скрининга, динамического наблюдения и мониторинга состояния пациентов с острой недостаточностью мозгового кровоснабжения.

Абсолютная или относительная недостаточность кровообращения повреждает вещество головного мозга. Значимость повреждающего действия ишемии определяется степенью и длительностью снижения мозгового кровотока до критического порога, а также степенью функциональной активности в период перфузионной недостаточности. Оптимально, если снижение перфузии носит кратковременный характер (спазм, рыхлый тромб, коллапс, гемодинамическое несоответствие и др.) или возникает на фоне окклюзии магистральной артерии мозга, при котором быстро начинает работать плотная коллатеральная сеть (компенсаторная гиперемия). В этих случаях мозговой кровоток полностью или частично возвращается в ишемизированную область и степень ишемических изменений не достигает критического уровня. Кроме непосредственного острого перфузионного дефицита на фоне тромбоза значительную роль в повреждении вещества мозга играет реперфузионная травма при частичной или полной реваскуляризации закупоренного сегмента артериального русла головного мозга (тромблизис, тромбэктомия, спонтанная реканализация и др.).



При всем разнообразии патогенетических вариантов повреждения церебрального сосудистого русла имеется несколько диагностически важных параметров доплеровского сигнала, изменения которых универсальны и воспроизводимы, – направление потока по отношению к источнику ультразвукового излучения, вид спектра, величина максимальной систолической и минимальной диастолической скорости.

Параметры количественной оценки мозгового кровотока

Самый постоянный параметр количественной оценки мозгового кровотока – направленность потоков, так как мозговое кровообращение возможно только в пределах анатомического расположения мозговых артериальных образований, имеющих эфферентное по отношению к сердцу распределение потоков. В случае очевидной проблемы при закупорке или грубом стенозировании направления потоков изменяются в соответствии с возможностями коллатеральной системы, а предпочтение в оценке доплерограмм, как правило, отдается качественным характеристикам спектра: форме, распределению частот, направлению и звуковым феноменам. Главные признаки патологии – искажение спектрального профиля (турбулентность, заполнение спектрального окна, деформация систоло-диастолического комплекса) или наличие «патологических переток».

Количественная оценка кровотока в артериях головного мозга основывается как на непосредственно измеряемых параметрах доплерограммы (амплитуде, распределении частот, импульсных вариациях), так и на различных рассчитываемых индексах.

Наиболее востребованный измеряемый доплеровский параметр – скорость потока:

- систолическая скорость максимальная (V_{sist});
- диастолическая скорость конечная (V_{diast});

- средняя скорость за сердечный цикл ($MenV$);
- средняя скорость в систолу (V_{ms}).

Скорость потока – контрольная величина для артериальных сосудов с определенными, близкими к постоянным характеристиками (диаметр, глубина залегания). Исходно предполагается, что при отсутствии аномалий строения и заболеваний сосудов, формирующих церебральную артериальную систему, абсолютные значения параметров кровотока в покое постоянны для конкретного человека, а их отклонения при функциональных нагрузках (гипоксии, физической нагрузке и др.) соответствуют диапазону резерва ауторегуляции.

На основе обозначенных параметров, характеризующих спектральные кривые, разработаны расчетные коэффициенты, позволяющие количественно описать нормальные и патологические черты полученного сигнала. Наиболее часто для клинической оценки параметров кровотока используются:

- индекс циркуляторного сопротивления (RI);
- индекс пульсативности (PI);
- систоло-диастолическое отношение (ISD);
- индекс спектрального расширения (SBI);
- коэффициент асимметрии (КА);
- индекс подъема пульсовой волны (ИППВ).

Доказана тесная взаимосвязь между нарастанием степени стенозирования артерии и риском развития инсульта, при этом достоверное возрастание линейной скорости кровотока становится основным диагностическим аргументом при выполнении слепой ультразвуковой диагностики. Мировой опыт изучения скоростных параметров артериального кровотока головного мозга позволяет считать возможными нормативные значения этих параметров для всех сегментов цереброваскулярной системы, а отклонения измеряемых параметров от средних статистических значений в популяции рассматривать как коли-

чественный признак актуальной патологии. Так, возрастание количественного показателя скорости кровотока в диагностике сужения просвета артерии в диапазоне от 20 до 70% имеет главенствующее значение, так как явные искажения картины спектра в этом диапазоне еще отсутствуют.

Абсолютные значения скорости кровотока играют важную роль при оценке резерва коллатерального кровообращения или расчета трансмиссионного пульсационного индекса (отношение скоростей в экстра- и интракраниальных сегментах артерий каротидного бассейна) при церебральном вазоспазме. Кроме того, все суждения о количественных значениях тонической составляющей лоцируемого сосуда, состоянии резистивного сегмента церебрального артериального бассейна и реактивных изменениях в период функционального напряжения также являются производными анализа параметров скорости.

Цели продленного доплеровского мониторинга

В остром периоде ишемического инсульта компенсация кровотока в магистральных артериях головы происходит лавинообразно и подразделяется на более-менее четкие этапы снижения и повышения уровня качественных и количественных параметров в соответствии с законами гемодинамики и патологической анатомии (формирование кисты). При этом выявить достоверную корреляцию между тяжестью инсульта и средней невзвешенной скоростью, RI, PI, ISD, SBI, ИППВ (без учета возрастных характеристик) не удастся. Это позволяет отказаться от мониторинга этих параметров в динамике у пациентов при ориентировании на степень неврологического дефицита [1–4].

Общий исход инсульта зависит от выраженности гипоперфузии (снижения линейной скорости) в дебюте заболевания в сосудах экстракраниального уровня. Кроме того, для ориентировочного про-

Неврология

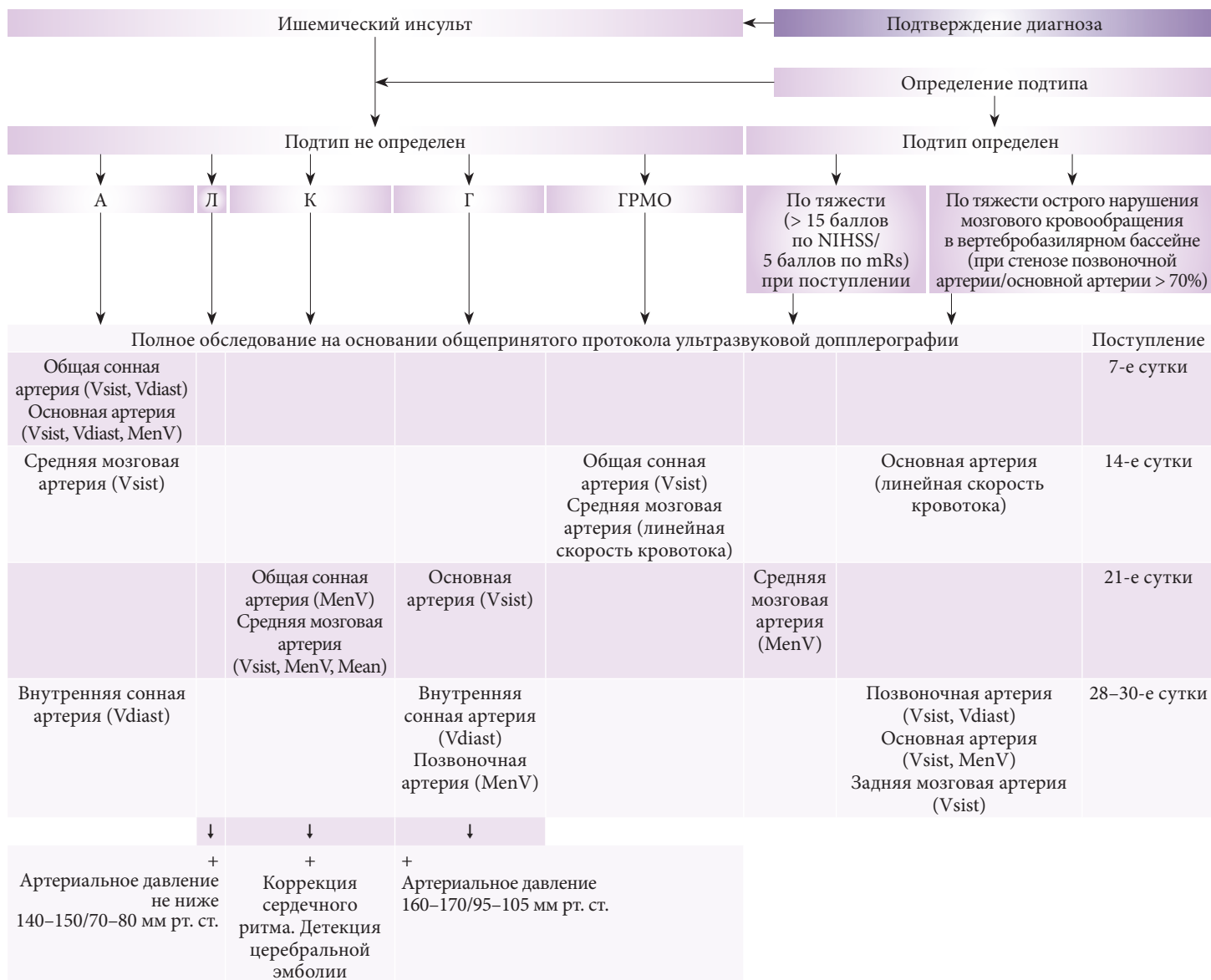


гнозирования исхода ишемического инсульта по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья США (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) и модифицированной шкале Рэнкин (modified Rankin Scale – mRs) за целевую точку мониторингирования можно брать линейные скорости по средней (Vsist, Vdiast) и передней (Vsist, Vdiast, MenV) мозговым артериям. Известно также, что значимой корреляции между параметрами кровотока по задним мозговым артериям и базилярной

(основной) артерии и выраженностью неврологического дефицита не существует [5].

Особого внимания заслуживает категория пациентов старше 60 лет. С возрастом меняются эластико-тонические свойства сосудов, наблюдается тенденция замедления линейных скоростей кровотока, что снижает возможность адекватной ауторегуляции. Следовательно, к данной категории пациентов более применим анализ ультразвуковых индексов, характеризующих функциональ-

ное состояние кровотока (RI, PI, ISD). Если при анализе динамики данных параметров у лиц до 60 лет отмечаются высокие показатели PI и ISD в средней мозговой артерии, то у лиц старше 60 лет – permanently высокие показатели RI на экстракраниальном уровне (общая сонная артерия, внутренняя сонная артерия, позвоночные артерии) и в средней мозговой артерии. Однако при анализе ISD показатели обычно выше нормативных значений у всех пациентов, что не дает оснований выбирать



Примечание. А – атеротромботический; Л – лакунарный; К – кардиоэмболический; Г – гемодинамический; ГРМО – гемореологический.

Рис. 1. Протокол продленного ультразвукового мониторинга мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта



Рис. 2. Протокол диагностических мероприятий при выявлении отклонений скоростных параметров от референсных значений

данный параметр в качестве цели длительного ультразвукового мониторинга. Тем не менее при проведении системного тромболитического лечения важна роль этого параметра трудно переоценить.

Для лиц старше 60 лет характерно снижение линейной скорости кровотока в позвоночных артериях к концу острого периода ишемического инсульта. Хотя это снижение происходит в пределах референсных значений, во многих случаях обнаруживаются гипоперфузия (больше 50%) и инсульт в вертебробазиллярном бассейне, что подразумевает необходимость мониторинга кровотока именно в этой зоне. Это также может считаться основанием для того, чтобы именно исход третьей недели был взят в качестве контрольной точки мониторинга при острых нарушениях мозгового кровообращения у данной возрастной категории больных.

Особенности перестройки мозгового кровообращения в острой стадии ишемического инсульта, выявленные с помощью ультразвуковой диагностики, в свое время позволили предложить протокол мониторинга мозгового кровотока, учитывающий прежде всего его подтип [1, 4]. В нем нашел отражение спектр динамических параметров и целевых точек, которые целесообразно использовать для мониторинга мозгового кровотока у пациентов с острой церебральной ишемией с учетом бассейна, тяжести, исхода и подтипов инсульта, принимая во внимание гетерогенность его природы (рис. 1). В данном случае можно говорить скорее о функциональных сегментарных изменениях, чем об атеросклеротических проявлениях. В этой связи

ультраульцевая доплерография сосудов головы и шеи может быть более информативным диагностическим методом, чем дуплексное сканирование, при верификации динамических нарушений кровотока. Однако выполнение ультразвукового исследования может дать более четкую картину в динамике гемодинамического подтипа ишемического инсульта, в особенности при диагностированной дегенеративной дилатационной артериопатии.

В случае выявления отклонений скоростных параметров от референсных значений как при стандартной ультразвуковой доплерографии в динамике, так и при продленном мониторинге с помощью ультразвуковой доплерографии предлагается прибегать к протоколу диагностических мероприятий, представленному на рис. 2 [6, 7].

Заключение

Обращаясь к абсолютным значениям, следует учитывать некоторые особенности распределения скоростных параметров по мозговым артериям, обусловленные совокупностью физиологических и инструментальных причин. Эти особенности проявляются физиологической иерархией значений линейной скорости кровотока в церебральных и прецеребральных артериях. На экстракраниальном уровне: внутренняя сонная артерия > наружная сонная артерия > позвоночная артерия. На интракраниальном уровне: средняя мозговая артерия > передняя мозговая артерия > внутренняя сонная артерия > задняя мозговая артерия > основная артерия > позвоночная артерия.

Между артериями большого анатомического бассейна головного мозга преобладание скорости в средней мозговой артерии над скоростью в передней мозговой артерии и задних мозговых артериях укладывается в 20%-ный диапазон. Поток по основной артерии принципиально всегда выше, чем в лучшей из позвоночных артерий. Нормативное значение коэффициента асимметрии между одноименными артериями каротидного бассейна не должно превышать 20%, по позвоночным артериям допустимо 30%-ное различие скоростных показателей. С учетом анатомических особенностей (формирования правых артериальных отделов из брахиоцефального ствола) меньшие значения чаще регистрируются в правых позвоночных артериях и внутренней сонной артерии.

На фоне положительной неврологической динамики к концу четвертой недели заболевания у большей части пациентов наблюдается как общее, так и региональное снижение скоростных показателей, что связано с преодолением отека, уменьшением объема мозговой ткани в пораженном бассейне, восстановлением соответствия перфузионных возможностей метаболическим и функциональным потребностям сохранившихся областей головного мозга. Удлинение периода нестабильности скоростных параметров или значительные колебания абсолютных значений могут служить маркером неблагоприятного прогноза углубления процесса ишемии (прогрессирующее течение) или развития повторного инсульта, что, несомненно, служит основанием для



уточнения этиологического и/или патогенетического фактора, поиска ошибок в выборе лечебной тактики.

У пациентов с инсультом средней и тяжелой степени, имеющих грубые региональные расстройства мозгового кровообращения на фоне стено-окклюзирующего поражения магистральных артерий головы, дополнительной целью для мониторинга может служить скорость потока в компенсирующем артериальном сегменте бассейна-донора. По динамике скоростных показателей

кровотока в таком сегменте можно судить о стабилизации ишемических расстройств или об угрозе ухудшения в симптомном сосудистом регионе.

При острой церебральной ишемии в качестве прогностического маркера и цели мониторинга может выступать скорость мозгового кровотока. Линейная скорость кровотока более информативна при динамическом наблюдении, она демонстрирует ауторегуляторный резерв и эффективность терапевтических усилий в течение острого периода.

Стратификация нормативных значений с выделением надпороговых отклонений скоростных параметров позволяет повысить чувствительность ультразвуковой оценки мозгового кровотока с наибольшей информативностью к концу острого периода ишемического инсульта. При сопоставлении пороговых значений с получаемыми показателями возможно выделение лиц с повышенным риском ухудшения или летального исхода, требующих коррекции терапии или расширения диагностической программы. *

Литература

1. Полушин А.Ю., Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Продленный доплеровский мониторинг мозгового кровотока при разных подтипах ишемического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015. Т. 9. № 3. С. 26–33.
2. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике. Иваново: МИК, 2004.
3. Семин Г.Ф., Иванов Ю.С., Локян А.Б., Мкртчян М.С. Практикум по ультразвуковой доплерографии артерий головы и мозга. Ереван: ЕМИ, 2000.
4. Кузнецов А.Н., Вознюк И.А. Справочник по церебральной доплерографии / под ред. М.М. Одинака. М.: Спектрмед, 2004.
5. Полушин А.Ю. Мониторинг мозгового кровотока при разных подтипах ишемического инсульта: дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2013.
6. Вознюк И.А., Полушин А.Ю., Степанов Е.А. Количественная оценка ультразвуковых параметров мозгового кровотока (значение и норма) // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2013. Т. 12. № 4. С. 30–40.
7. Полушин А.Ю., Вознюк И.А. Скорость мозгового кровотока – прогностический маркер и цель мониторинга при острой церебральной ишемии // Medline.ru. 2014. Т. 15. № 1. С. 175–184.

Ultrasound Doppler in Acute Cerebral Ischemia

I.A. Voznyuk^{1,2}, A.Yu. Polushin¹, A.S. Belyasnik², S.Sh. Zabirov², Ye.M. Morozova²

¹ Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine named after I.I. Dzhanlidze

² Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg

Contact person: Igor Alekseyevich Voznyuk, strokevma@mail.ru

The modern procedure of the medical care provision for patients with acute cerebrovascular accident requires early determination of the causes of the event, and as well the dynamic assessment of the pathogenic processes. The ultrasound assessment of the blood flow in the cerebral arteries is the most mobile method of screening and dynamic monitoring of insufficient blood supply to the brain. In acute cerebral ischemia the prognostic marker and monitoring target are the universal and reproducible characteristics such as: the direction of the flow, the shape of the spectrum, the velocity of the cerebral blood flow and the auto regulatory reserve. In the acute period the blood flow compensation in the major arteries of the head is an avalanche – like process and divided into the stages of decreasing and increasing of the level of qualitative and quantitative characteristics in accordance with the laws of hemodynamics and pathomorphology. In the case of gross occlusal-stenotic lesions of precerebral arteries the flow velocity in the compensating (donor) cerebral arterial bed segment is being tracked additionally.

The period of the high-speed parameter of instability lengthening – the marker of the poor prognosis or recurrent stroke, which requires the specification of the etiological and/or pathogenic factor. The dynamic parameters and target points are provided for monitoring the cerebral blood flow in the patients with the acute stage of ischemia taking in account the pool, the severity and subtype of the stroke.

Key words: acute cerebrovascular disease, ultrasound diagnosis, stroke, stenotic lesion, autoregulation, cerebral ischemia, linear velocity, blood flow



Российский конгресс
с международным участием

ФИЗИЧЕСКАЯ И РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА

20-21 ноября 2017

Здание Правительства Москвы

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНОЙ ПРОГРАММЫ

- Технологии диагностики в реабилитации
- Фармакотерапия в реабилитации
- Доказательная медицина и медицинская реабилитация
- Высокие технологии, применение экзоскелетов в реабилитации
- Ортезирование и протезирование в реабилитации
- Реабилитация пациентов с головокружениями и нарушениями равновесия
- Реабилитация пациентов со спастичностью
- Реабилитация пациентов с нарушениями метаболизма
- Реабилитация пациентов со спинальной травмой
- Реабилитация пациентов с травматическим повреждением головного мозга
- Реабилитация после спортивных травм
- Роботизированная терапия
- Реабилитация пациентов с болевыми синдромами
- Реабилитация пациентов с нарушением функции ходьбы
- Реабилитация пожилого пациента
- Реабилитация в педиатрической практике
- Реабилитация пациентов с нарушением высших психических функций
- Реабилитация пациентов с нарушением мочеиспускания
- Реабилитация пациентов с онкологическими заболеваниями

Подробная информация на сайте:
frm-congress.ru

Информационная поддержка:



Реклама

Технический организатор:
ООО «МЦРК»
vasileva-icrk@mail.ru
8-495-637-68-98



¹ Городская
больница № 38
им. Н.А. Семашко

² Первый Санкт-
Петербургский
государственный
медицинский
университет
им. акад. И.П. Павлова

Хроническая ишемия головного мозга. Современные представления об этиопатогенезе, диагностике и терапии

В.В. Ковальчук¹, Е.Р. Баранцевич²

Адрес для переписки: Виталий Владимирович Ковальчук, vikoal67@mail.ru

Рассматриваются особенности этиологии и патогенеза хронической ишемии головного мозга. Подробно разбираются патоморфологические причины сосудистых заболеваний головного мозга и особенности их диагностики. Обсуждаются клинические проявления сосудистых заболеваний головного мозга, в том числе особенности мозжечковой когнитивной недостаточности. Раскрываются теоретические и практические аспекты и предпосылки эффективной терапии пациентов с хронической ишемией головного мозга. Анализируются особенности нейроцитопротективной терапии пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга с использованием препарата Церепро.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, артериальная гипертензия, болезнь Бинсвангера, диабетическая энцефалопатия, эндотелиальная дисфункция, когнитивные нарушения, Церепро, холина альфосцерат

Этиология и патогенез

В настоящее время наблюдается рост частоты и распространенности хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) – особой формы патологии сосудов головного мозга, обусловленной диффузной и постепенно прогрессирующей недостаточностью кровоснабжения мозговых тканей. В России число пациентов, страдающих ХИГМ, составляет не менее 700 на 100 000 населения [1].

Ишемическое поражение клеток головного мозга прогрессирует вследствие значительного уменьшения притока артериальной крови к тканям мозга, обусловленного полной или частичной окклюзией или длительно существующим стенозом сосудов головного мозга. Результатом этих процессов становится очаговое или диффузное поражение головного мозга. Выраженное нарушение

микроциркуляции приводит к множественным микроинфарктам, а окклюзионные поражения крупных артерий – к обширным инфарктам головного мозга.

Факторы риска сосудистых заболеваний головного мозга (СЗГМ) известны, но для клиницистов важнее патоморфологические причины СЗГМ, включая ХИГМ, к основным из которых можно отнести следующие:

- атеросклероз;
- артериальную гипертензию;
- извитость брахиоцефальных артерий;
- травматическое расслоение брахиоцефальных артерий;
- компрессию брахиоцефальных артерий;
- патологию сердца;
- сахарный диабет;
- васкулиты и коагулопатии;
- метаболический синдром;

- синдром обструктивного апноэ сна;
- аномалии развития сосудов большого круга кровообращения (сонные артерии, аорта) и артерий головного мозга;
- наследственные ангиопатии;
- патологические процессы венозной системы;
- артериальную гипотензию;
- амилоидоз;
- заболевания крови.

Перечисленные заболевания приводят к изменению мозгового кровотока с развитием гипоксии тканей мозга, нарушением питания и энергообеспечения нейронов, что способствует внутриклеточным биохимическим изменениям и может стать причиной диффузного мультифокального поражения головного мозга.

В основе патогенетических механизмов ХИГМ лежат следующие процессы: нарушение микроциркуляции, дефицит энергетических ресурсов, которые призваны обеспечивать нормальное функционирование головного мозга, глутаматный эксайтоксикоз, внутриклеточное накопление кальция, лактатацидоз, увеличение синтеза оксида азота и в конечном итоге окислительный стресс, а также нарушение ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа [2–4].

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия отрицательно влияет на сосуды и ткани мозга и является одной из основных причин ХИГМ. При артериальной гипертензии развивается патология мелких арте-



рий и артериол, вследствие чего нарушается цереброваскулярная реактивность. Ухудшается способность сосудов артериального русла к расширению при снижении артериального давления (АД) и сужению при повышении АД.

Кроме того, артериальная гипертензия способствует развитию хронической гипоксии белого вещества, что вызывает распад миелина, расширение периваскулярных пространств и гидроцефалию, в конечном итоге приводя к болезни Бинсвангера – подкорковой атеросклеротической энцефалопатии. Кроме артериальной гипертензии, на которую приходится 95–98% всех случаев данного заболевания, предрасполагающими факторами развития болезни Бинсвангера могут служить амилоидная ангиопатия и церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL) [5].

Выделяют определенные особенности артериальной гипертензии, которые, возможно, способствуют развитию болезни Бинсвангера: наследственная предрасположенность (тяжелая артериальная гипертензия, инсульты, когнитивные расстройства у родственников), а также резкие колебания АД и нарушения циркадианного ритма АД (незначительное снижение или полное отсутствие снижения АД во сне, повышение АД непосредственно перед пробуждением). В норме уровень АД во время сна ниже уровня АД в период бодрствования на 10–20%. Согласно степени снижения АД во время сна всех людей можно подразделить на следующие группы:

- дипперы – лица с нормальным ночным снижением АД (на 10–20%);
- нондипперы – лица с недостаточным ночным снижением АД (менее чем на 10%);
- овердипперы – лица с чрезмерным ночным снижением АД (более чем на 20%);
- найтпикеры – лица, у которых ночной уровень АД превышает дневной уровень.

Недостаточное снижение ночного АД рассматривается как значимый независимый предиктор летального исхода. Так, риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в группе гипертоников-нондипперов составляет 6,27 (максимальный уровень), в то время как в группе гипертоников-дипперов – 1,92 [6].

Патоморфологическая картина при болезни Бинсвангера представлена артериосклерозом (с сужением просвета сосуда) мелких перфорирующих артерий перивентрикулярного белого вещества, множеством некротических очагов тканей головного мозга, диффузным спонгиозом, распадом миелина осевых цилиндров, диффузной пролиферацией астроцитов, а также лакунарными инфарктами в белом веществе и подкорковых узлах.

Клиническую картину болезни Бинсвангера определяют три основных симптомокомплекса. Первый – расстройство когнитивных функций (интеллектуально-мнестические нарушения, нарушение концентрации внимания, брадифрения), которые по мере прогрессирования заболевания достигают степени деменции. Второй – лобная диспраксия ходьбы, что прежде всего проявляется своеобразным нарушением походки. На начальных стадиях это семенящая, шаркающая походка, в развернутой стадии возможна полная обездвиженность (пациент не может ни ходить, ни стоять) при отсутствии парезов, экстрапирамидных нарушений и атаксии. И, наконец, третий симптомокомплекс – тазовые нарушения, которые прогрессируют от учащения мочеиспускания и периодического недержания мочи до полной потери возможности контролирования функции тазовых органов.

Кроме того, для пациентов с болезнью Бинсвангера характерны эмоционально-волевые и личностные нарушения: аспонтанность, эмоциональный дефицит, крайне резкое сужение круга интересов, ангедония.

Сахарный диабет

Сахарный диабет – еще одна патоморфологическая причина ХИГМ. На фоне сахарного диабета отмечаются ускоренное развитие атеросклероза, снижение фибринолитической активности, увеличение способности тромбоцитов к агрегации и адгезии и соответственно повышенный риск тромбозов сосудов мозга, эндотелиальная дисфункция, нарушение ауторегуляции кровотока головного мозга и цереброваскулярной реактивности, нарушение синтеза простаглицина.

Выделяют так называемую диабетическую энцефалопатию [7] – стойкую патологию головного мозга, возникающую под воздействием острых и хронических диабетических обменных и сосудистых нарушений. В основе патогенетических механизмов диабетической энцефалопатии лежит поражение мелких мозговых артерий, сосудов среднего калибра и магистральных артерий (сонных и позвоночных), что в конечном итоге приводит к гипоксии мозговой ткани. Следствием гипергликемии становятся повышенная продукция конечных продуктов гликирования, активация протеинкиназы С, стимуляция полиолового пути, повышение уровня свободных радикалов, сосудистого воспаления, экспрессия цитокинов, активация тромбоцитов и макрофагов, что определяет развитие и прогрессирование диабетических сосудистых осложнений.

Облигатным признаком диабетической энцефалопатии являются нарушения высших мозговых функций: нарушения речи, праксиса и гнозиса, пространственных функций, зрительной и слуховой памяти, а также межполушарных взаимоотношений.

О роли гипергликемии в развитии когнитивных нарушений свидетельствуют исследования, которые продемонстрировали ассоциацию высокого уровня гликемии и HbA1c и нарушений высших мозговых функций при сахарном диабете как первого, так и второго типа [8].

Особая проблема пациентов с ХИГМ, возникшей на фоне сахарного диабета, – влияние инсу-

Неврология



лина на когнитивные функции. Как известно, инсулин не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому, как представляется, не должен оказывать влияния на головной мозг. Однако в ряде исследований показано существование инсулиновых рецепторов и самого инсулина в лимбических структурах мозга [9]. Инсулин и инсулиновые рецепторы играют важную роль в синаптической передаче и могут быть связаны с такими важнейшими функциями головного мозга как пищевое поведение, обучение и память. Гиперинсулинемия сама по себе может вызывать когнитивные расстройства, а нарушения в системе инсулина могут негативно влиять на когнитивные функции вплоть до развития болезни Альцгеймера. Из этого можно заключить, что инсулин играет большую роль в патогенезе диабетической энцефалопатии.

С одной стороны, инсулинотерапия снижает токсический эффект хронической гипергликемии, что положительно влияет на ткани головного мозга. С другой – инсулинотерапия приводит к гиперинсулинемии, нарастают изменения в синаптических структурах и клеточных мембранах, что ведет к поражению ткани головного мозга. Таким образом, пациенты с сахарным диабетом входят в группу высокого риска когнитивных расстройств и деменции, а артериальная гипертензия у данной категории пациентов способствует усугублению когнитивного дефицита.

Метаболический синдром

Одна из патоморфологических причин СЗГМ – метаболический синдром, в основе всех проявлений которого лежит первичная инсулинорезистентность и сопутствующая гиперинсулинемия. Для верификации диагноза метаболического синдрома необходимо наличие трех и более из следующих критериев [10]:

- объем талии более 80 см у женщин, более 94 см у мужчин;
- отношение объема талии к объему бедер выше 0,8 у женщин, выше 1,0 у мужчин;

- уровень триглицеридов в крови более 1,69 ммоль/л;
- уровень липопротеинов высокой плотности менее 1,29 ммоль/л у женщин, менее 1,04 ммоль/л у мужчин;
- систолическое АД более 135 мм рт. ст. и/или диастолическое АД более 85 мм рт. ст.;
- уровень глюкозы в крови натощак более 6,1 ммоль/л.

Эндотелиальная дисфункция

Такие патоморфологические причины ХИГМ, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, метаболический синдром, гипергомоцистеинемия, и некоторые другие являются следствием эндотелиальной дисфункции [11, 12]. При этом перечисленные заболевания нередко усугубляют повреждение эндотелия, что в свою очередь ведет к их прогрессированию, таким образом образуется замкнутый круг.

Так, гиперхолестеринемия обуславливает скопление на сосудистой стенке холестерина, липопротеинов низкой плотности [13, 14], которые подвергаются окислению. В результате происходит высвобождение кислородных радикалов, которые, взаимодействуя с окисленными липопротеинами низкой плотности, способствуют еще большему высвобождению радикалов кислорода [15]. Эндотелий испытывает постоянный окислительный стресс, что приводит к ослаблению вазодилатации [16]. В конечном итоге изменяется структура сосудистой стенки, происходит ремоделирование сосудов, что проявляется утолщением сосудистой меди, сужением сосудов и уменьшением внеклеточного матрикса. Эндотелиальная дисфункция крупных сосудов ведет к увеличению толщины сосудистой стенки, снижению ее эластичности, а также лейкоцитарной инфильтрации, что в свою очередь способствует развитию и прогрессированию атеросклероза [17].

Как отмечает ряд исследователей, ремоделирование сосудов – одна из причин характерных осложнений

артериальной гипертензии и атеросклероза: инфарктов головного мозга и сердца, инфаркта миокарда и почечной недостаточности [18].

Таким образом, развитие и прогрессирование ХИГМ происходит за счет разнообразных и разносторонних патогенетических механизмов, которые необходимо учитывать при диагностике ХИГМ, профилактике СЗГМ и лечении пациентов, уже страдающих данными заболеваниями.

Диагностика

Крайне важной представляется своевременная диагностика эндотелиальной дисфункции с последующей адекватной терапией пациентов с данным патологическим состоянием. Для оценки функционального состояния эндотелия и верификации дисфункции эндотелия применяют три основных метода диагностики: оценку биохимических маркеров, инвазивные и неинвазивные инструментальные методы.

Биохимические методы оценки основаны на определении маркеров эндотелиальной дисфункции, к наиболее селективным из которых относятся фактор фон Виллебранда, антитромбин III, десквамированные эндотелиальные клетки, тромбомодулин, рецепторы к протеину С, аннексин II, простаглицлин, тканевой активатор плазминогена t-PA, P-селектин, ингибитор тканевого пути свертывания, протеин S [17]. Инвазивные инструментальные методы включают химическую стимуляцию мускариновых рецепторов эндотелия эндотелийстимулирующими препаратами и вазодилаторами, ацетилхолином, метахолином, субстанцией P и некоторыми прямыми вазодилаторами (нитроглицерином, нитропруссидом натрия), которые вводятся интраартериально и способствуют эндотелийнезависимой вазодилатации. Среди эндотелийстимулирующих препаратов используют ацетилхолин, метахолин, субстанцию P, а среди вазодилаторов – нитропруссид натрия, нитроглицерин [17].

К неинвазивным методам диагностики относится фотоплетиз-



мография. Метод подразумевает регистрацию пульсовой волны с помощью оптического датчика, который накладывают на один из пальцев верхней конечности. Фотоплетизмография позволяет оценить вазомоторный эффект, появляющийся в ходе окклюзионной пробы оксида азота и функционального состояния эндотелия. При этом фотоплетизмографический сигнал формируется преимущественно за счет изменения пульсового объема кровотока и диаметра пальцевых артерий, которое сопровождается увеличением оптической плотности измеряемого участка. Последнее в свою очередь определяется локальными изменениями концентрации гемоглобина [17].

Диагностика ХИГМ подразумевает тщательный анализ анамнеза заболевания, жалоб пациента и его родственников, соматическое и неврологическое обследование, измерение АД на обеих руках, а нередко и на ногах (например, при субокклюзии подключичных артерий), офтальмологическое обследование, электрокардиографию и холтеровское мониторирование, ангиографию брахиоцефальных артерий, анализ липидного спектра, компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга.

Необходимо помнить о нередко возникающем синдроме мозжечковой когнитивной недостаточности. Этот синдром и теоретически интересен, и практически значим. Следствием инсультов с вовлечением в патологический очаг мозжечковых структур достаточно

часто становятся не столько двигательные, сколько когнитивные и психоэмоциональные нарушения. Однако специалисты, часто об этом забывая, не оценивают когнитивные функции и психоэмоциональное состояние пациентов и соответственно не осуществляют адекватную и своевременную терапию, направленную на нормализацию когнитивных функций и психоэмоционального состояния, что значительно снижает эффективность различных реабилитационных мероприятий.

Для синдрома мозжечковой когнитивной дисфункции наиболее характерны нарушения следующих функций.

1. Исполнительные функции:

- идеаторная апраксия;
- бедность абстрактного мышления;
- нарушение кратковременной («рабочей») памяти;
- брадилалия;
- «телеграфная речь»;
- мутизм;
- персеверация мыслей и/или действий.

2. Ориентация в пространстве:

- визуально-пространственная дезинтеграция;
- предметная агнозия;
- симультанная агнозия (синдром Баллинта).

3. Речевые нарушения:

- амнестическая афазия (аномия, номинативная афазия);
- нарушение грамматики речи;
- нарушение синтаксиса речи;
- нарушение просодии (правильная расстановка ударений).

4. Личностные нарушения. Аберрантная модуляция поведения и личности, дебутирующая выравниванием эмоциональных проявлений и притуплением целенаправленной деятельности, чередуется или сосуществует с аномальным поведением:

- излишней фамильярностью;
- нарочито яркими импульсивными действиями;
- юмористическими, но неуместными и легкомысленными комментариями;
- детскостью поведения;
- обсессивно-компульсивными расстройствами.

Для подтверждения распространенности проявлений синдрома мозжечковой когнитивной недостаточности можно привести результаты исследования J.D. Schmahmann и J.C. Sherman (рисунок) [19]. Среди наиболее выраженных проявлений синдрома мозжечковой когнитивной недостаточности – нарушение исполнительных функций, абстрактного мышления, счета, притупление целенаправленной деятельности.

Тесная взаимосвязь поражения мозжечковых и вестибулярных структур и нарушения психоэмоционального состояния показана в исследовании J.P. Staab и M.J. Ruckenstein [20]. Авторы выделяют три формы данного взаимодействия:

- 1) тревожное расстройство как единственная причина ощущения головокружения и неустойчивости;
- 2) обострение уже существующих тревожных или депрес-

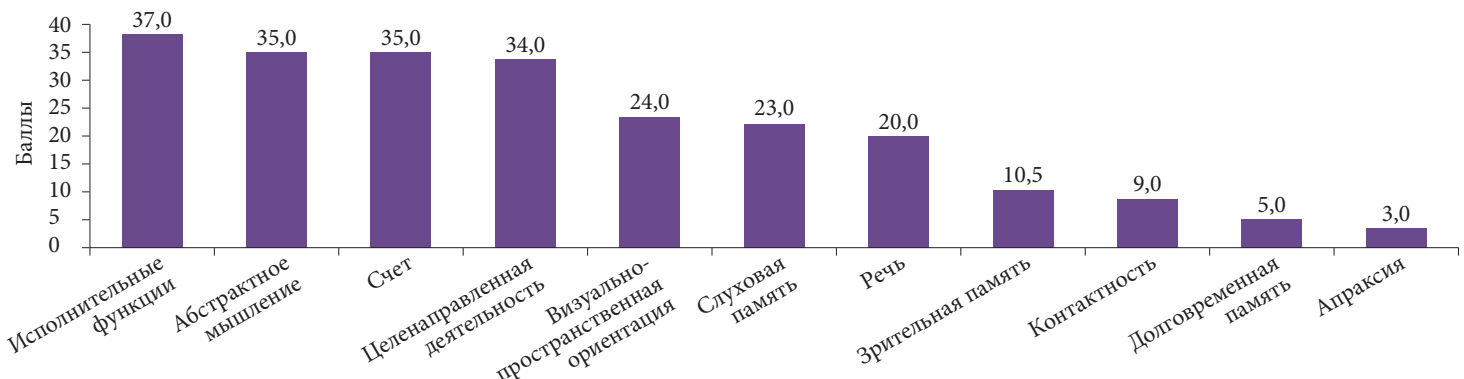


Рисунок. Нарушение когнитивных функций у пациентов с мозжечковыми инсультами (в баллах, характеризующих тяжесть нарушения) [19]



- сивных расстройств на фоне нарушений вестибулярной системы;
- 3) появление тревожных или депрессивных расстройств на фоне нарушений вестибулярной системы.

Лечение

Лечение ХИГМ направлено на предупреждение прогрессирования окклюзионных и стенотических дисциркуляторных расстройств мозга и профилактику возникновения обострений, прежде всего сосудисто-мозговых кризов и катастроф (транзиторных ишемических атак и инсультов), и включает в себя:

- коррекцию артериальной гипертензии;
- коррекцию гиперлипидемии;
- контролирование уровня сахара крови и коррекцию гипергликемии;
- лечение сопутствующих соматических заболеваний;
- вазоактивную терапию;
- коррекцию венозной дисциркуляции;
- нейрцитопroteкцию.

Остановимся подробнее на особенностях применения нейрцитопroteкторов. Одно из наиболее перспективных направлений медикаментозной терапии пациентов с ХИГМ – использование предшественников компонентов клеточных мембран с нейромедиаторными, нейротрансмиттерными и нейрорецепторными свойствами, средств, восстанавливающих синаптические передачи и благоприятно влияющих на процессы микроциркуляции. Церепро – препарат, который всецело отвечает данным условиям.

Как известно, наряду с процессами ишемии, эксайтотоксичности и апоптоза в патогенезе сосудистых поражений головного мозга существенную роль играют избыточная активация глутаматергической системы и недостаточная активность холинергической и ГАМКергической систем [21, 22]. Холинергическая система широко представлена в различных отделах центральной нервной системы

и тесно взаимодействует с другими нейромедиаторными системами (дофамин-, ГАМК-, глутаматергическими), что способствует нормальному функционированию высших мозговых функций и устойчивому психоэмоциональному состоянию человека.

Вышесказанное объясняет важность использования в рамках терапии пациентов с СЗГМ препаратов, которые оказывают благоприятное влияние на холинергическую систему. К таким препаратам и относится Церепро (холина альфосцерат, содержит 40,5% метаболически защищенного холина), оказывающий центральное холиномиметическое действие. После попадания в организм Церепро под действием ферментов расщепляется на холин и глицерофосфат. Холин, способствуя активации синтеза ацетилхолина, оказывает благоприятное влияние на процессы нейротрансмиссии. В то же время за счет содержащегося в холина альфосцерате глицерофосфата, незаменимого предшественника мембранных фосфолипидов (фосфатидилхолина) и миелина, Церепро активизирует мембранную нейропластичность и синаптические передачи, улучшает рецепторные функции. Кроме того, препарат оказывает благоприятное влияние на ретикулярную формацию и способствует нормализации спонтанной биоэлектрической активности мозга [23].

Препараты холина альфосцерата в настоящее время успешно и эффективно применяются в терапии различных неврологических заболеваний и их проявлений: ХИГМ, когнитивных и поведенческих расстройств различной этиологии, последствий инсультов и черепно-мозговых травм, астенического синдрома, синдрома хронической усталости.

Говоря о воздействии Церепро на симптомы ХИГМ, необходимо отметить происходящее на фоне его приема улучшение когнитивных функций и психоэмоционального состояния, повышение уровня социально-бытовой адап-

тации, а также купирование таких субъективных проявлений ХИГМ, как головная боль, головокружение, шаткость при ходьбе и некоторые другие. Церепро нормализует функционирование головного мозга, оказывая влияние на патогенетические механизмы инволюционного психоорганического синдрома [24].

Препарат Церепро имеет внушительную доказательную базу. Ряд исследований свидетельствуют об эффективности данного препарата у пациентов с ХИГМ. Так, результаты одного из подобных исследований показывают, что применение Церепро в рамках комплексной терапии пациентов с ХИГМ способствовало уменьшению распространенности и выраженности жалоб общемозгового характера (головной боли кохлеовестибулярного, вестибуло-мозжечкового и астенического синдромов), а также нормализации психоэмоционального состояния пациентов и качества их жизни [24]. Согласно результатам другого исследования, применение Церепро у пациентов с ХИГМ положительно влияло на когнитивные функции (внимание, запоминание) и воспроизведение информации [23].

Заключение

Терапия пациентов с ХИГМ – комплексная и многогранная медико-социальная проблема, успешное решение которой способствует улучшению состояния и качества жизни пациентов, страдающих данным недугом, а также профилактике острых нарушений мозгового кровообращения.

Одно из направлений медикаментозной терапии больных с ХИГМ – использование нейрцитопroteкторов. Препарат Церепро отличается и необходимым для терапии пациентов с ХИГМ механизмом действия, и большой доказательной базой, подтверждающей его эффективность и безопасность, что позволяет рекомендовать препарат для широкого использования в клинической практике. *



Новая симфония для уставших клеток мозга

- Ускоряет регресс патологической неврологической симптоматики после ОНМК¹
- Улучшает высшие когнитивные функции у пациентов с ишемией мозга²
- Нормализует неустойчивый эмоциональный фон³

veropharm
Церепро[®]
Холина альфосцерат



Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата Церепро®. МНН: Холина альфосцерат. **Показания:** Острый и восстановительный периоды тяжелой черепно-мозговой травмы (раствор: в т.ч. при нарушении сознания и коматозном состоянии) и ишемического инсульта, восстановительный период геморрагического инсульта и ишемического инсульта, восстановительный период геморрагического инсульта, протекающие с очаговой полусферной симптоматикой или симптомами поражения ствола мозга; подкорковый синдром на фоне дегенеративных и инволюционных изменений мозга, последствия церебро-васкулярной недостаточности (раствор), хроническая недостаточность мозгового кровообращения (капсулы); когнитивные расстройства (нарушения мыслительной функции, памяти, спутанность сознания, дезориентация, снижение мотивации, инициативности и способности к концентрации внимания), в т.ч. при деменции и энцефалопатии; старческая псевдомеланхолия; изменения в эмоциональной и поведенческой сфере: эмоциональная лability, повышенная раздражительность, снижение интереса (раствор). **Противопоказания:** Гиперчувствительность, беременность, грудное вскармливание. **С осторожностью:** Раствор: детский возраст (в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности препарата у детей и подростков до 18 лет). **Способ применения и дозы:** При острых состояниях: внутримышечно 1000 мг (1 ампула) в сутки или внутривенно (медленно) от 1000 мг до 3000 мг в сутки. При внутривенном введении содержимое 1 ампулы (4 мл) разводят в 50 мл физиологического раствора, скорость инфузии 60–80 капель в минуту. Лечение продолжают на протяжении 10–15 дней, затем переходят на прием капсул внутрь по 0,8 г (2 капсулы) утром и 0,4 г (1 капсула) днем в течение 6 мес. При хронических состояниях: внутрь по 0,4 г (1 капсула) 3 раза в сутки, предпочтительно до еды. Продолжительность лечения составляет 3–6 месяцев. **Побочные действия:** Аллергические реакции, тошнота (вследствие дофаминергической активации). **Передозировка:** Симптомы: дислептические расстройства. **Лечение:** промывание желудка, прием активированного угля, симптоматическая терапия. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Не выявлено. **Особые указания:** При возникновении тошноты после приема препарата следует уменьшить дозу. Церепро® не оказывает влияния на быстроту психомоторных реакций. **Полная информация о препарате представлена в инструкции по медицинскому применению от 16.09.2015 (капсулы) и от 16.09.2015 (раствор)**

1. Стаховская Л.В., Румянцева С.А., Силина Е.В., Бельская Г.Н., Чефранова Ж.Ю., Новикова Л.Б., Попов Д.В. Многоцентровое двойное слепое рандомизированное плацебо контролируемое клиническое исследование по определению эффективности и безопасности применения препарата Церепро® (раствор для внутривенного и внутримышечного введения 250 мг/мл) у больных с ишемическим каротидным инсультом в остром периоде. Фарматека, 2011; 9: 60–66
2. Румянцева С.А., Кравчук А.А., Рыжова Д.Д. Терапия когнитивных расстройств у больных хронической ишемией головного мозга. РМЖ, 2007; 15(4)
3. Рожественский Д.А., Бокий В.А. Клиническая фармакология нейропротекторов и их место в терапии сосудистых катастроф в неврологии. Лечебное дело, 2010; 5

АО «ВЕРОФАРМ», 107023, Россия, Москва, Барабаный пер., 3. Тел.: (495) 792-53-30, факс: (495) 792-53-28. E-mail: info@veropharm.ru, www.veropharm.ru, РУ № ЛС-000475 (капсулы), РУ № ЛС-000476 (ампулы). Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников. Подлежит распространению только в рамках мероприятий, связанных с повышением профессионального уровня медицинских и фармацевтических работников, включая специализированные выставки, конференции, симпозиумы и т.п. Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. На правах рекламы. VERGER170213 от 06.03.2017



Литература

1. Суслина З.А., Румянцева С.А. Нейрометаболическая терапия хронической ишемии мозга. Методическое пособие. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2005.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.
3. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции // Международный неврологический журнал. 2007. № 2. С. 26–30.
4. Федин А.И. Избранные лекции по амбулаторной неврологии. М.: AST345, 2014.
5. Менделевич Д.М., Сафина Г.Д. Психические расстройства при болезни Бинсвангера // Неврологический вестник. 2003. Т. XXXV. Вып. 1-2. С. 64–67.
6. Jonas M., Garfinkel D., Zisapel N. et al. Impaired nocturnal melatonin secretion in non-dipper hypertensive patients // Blood Press. 2003. Vol. 12. № 1. P. 19–24.
7. De Jong R.N. The nervous system complications in diabetes mellitus with special reference to cerebrovascular changes // J. Nerv. Ment. Dis. 1950. Vol. 111. P. 181–206.
8. Cox D.J., Kovatchev B.P., Gonder-Frederick L.A. et al. Relationships between hyperglycemia and cognitive performance among adults with type 1 and type 2 diabetes // Diabetes Care. 2005. Vol. 28. № 11. P. 71–77.
9. Stewart R., Liolitsa D. Type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment and dementia // Diabet. Med. 1999. Vol. 16. № 2. P. 93–112.
10. Маколкин В.И. Метаболический синдром. М.: МИА, 2010.
11. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. et al. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003. Vol. 23. № 2. P. 168–175.
12. Landmesser U., Hornig B., Drexler H. Endothelial function: a critical determinant in atherosclerosis? // Circulation. 2004. Vol. 109. № 21. Suppl. 1. P. II27–33.
13. Воробьева Е.Н., Шумахер Г.И., Хорева М.А., Осипова И.В. Дисфункция эндотелия – ключевое звено в патогенезе атеросклероза // Российский кардиологический журнал. 2010. № 2. С. 84–91.
14. Madhu S.V., Kant S., Srivastava S. et al. Postprandial lipaemia in patients with impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance and diabetes mellitus // Diabetes Res. Clin. Practice. 2008. Vol. 80. № 3. P. 380–385.
15. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / под ред. Н.Н. Петрищева. СПб.: СПбГМУ, 2003.
16. Воронков А.В. Эндотелиальная дисфункция и пути ее фармакологической коррекции: дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2011.
17. Федин А.И., Старых Е.П., Путилина М.В. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных с хронической ишемией мозга и возможности ее фармакологической коррекции // Лечащий врач. 2015. № 5. С. 15–20.
18. Gibbons G.H., Dzau V.J. The emerging concept of vascular remodeling // N. Engl. J. Med. 1994. Vol. 330. № 20. P. 1431–1438.
19. Schmahmann J.D., Sherman J.C. The cerebellar cognitive affective syndrome // Brain. 1998. Vol. 121. № 4. P. 561–579.
20. Staab J.P., Ruckenstein M.J. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety? // Laryngoscope. 2003. Vol. 113. № 10. P. 1714–1718.
21. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта // Атмосфера. Нервные болезни. 2002. № 1. С. 3–7.
22. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. Т. 85. № 2. С. 192–203.
23. Костенко Е.В., Петрова Л.В., Артемова И.Ю. и др. Опыт применения препарата Церебро (холина альфосцерат) при лечении амбулаторных больных с хроническими прогрессирующими сосудистыми заболеваниями головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. № 3. С. 24–30.
24. Румянцева С.А., Кравчук А.А., Рыжова Д.Д. Терапия когнитивных расстройств у пациентов с хронической ишемией головного мозга // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 15. № 5. С. 379–383.

Chronic Cerebral Ischemia. Current Understanding of Etiopathogenesis, Diagnostics and Therapy

V.V. Kovalchuk¹, Ye.R. Barantsevich²

¹ City Hospital No 38 named after N.A. Semashko, Saint Petersburg

² Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

Contact person: Vitaly Vladimirovich Kovalchuk, vikoal67@mail.ru

Traits of etiology and pathogenesis of chronic cerebral ischemia are described. Pathomorphologic causes of cerebrovascular disorders and their specific diagnostic features are discussed in detail. Clinical manifestations of cerebrovascular disorders including features of cerebellar cognitive impairment. Theoretic and practical aspects as well as background for effective therapy of patients with chronic cerebral ischemia are explored. Features of neurocytoprotective therapy of patients with cerebrovascular disorders by using drug Cerepro are analyzed.

Key words: chronic cerebral ischemia, arterial hypertension, Binswanger's disease, diabetic encephalopathy, endothelial dysfunction, cognitive impairment, Cerepro, choline alfoscerate



120 лет со дня рождения В.Х. Василенко

XII Национальный конгресс терапевтов

22–24 ноября 2017 года

Москва  Крокус Экспо

ст. метро Мякинино, 65 км МКАД

Зарегистрироваться на сайте www.congress.rnmot.ru

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
телефон: +7 (495) 518-26-70
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru

Конгресс-оператор:



ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
телефон: +7 (495) 722-64-20
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru



Принципы рациональной патогенетической терапии спондилогенных болевых неврологических синдромов шейной и пояснично-крестцовой локализации

С.В. Лобзин

Адрес для переписки: Сергей Владимирович Лобзин, slobzin58@mail.ru

В статье обсуждаются современные подходы к диагностике и лечению различных по феноменологии болевых спондилогенных синдромов шейной и пояснично-крестцовой локализации. Приводятся сведения об актуальности проблемы, основных причинах развития болевых синдромов, методах исследования и основных принципах лечения.

Ключевые слова: боль, дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника, дорсопатии

Болевые спондилогенные синдромы шейной и пояснично-крестцовой локализации не просто входят в десятку самых частых хронических заболеваний, но и лидируют в этом списке. Эти страдания преследовали и продолжают преследовать человечество на протяжении всей его истории. Пожалуй, нет того, кто не столкнулся хотя бы раз в жизни с болью в пояснице или шее.

Несмотря на интенсивное многолетнее и всестороннее изучение этой проблемы, патогенез хронической боли в спине до конца не ясен [1]. По мнению боль-

шинства исследователей, важную роль в патогенезе играют механические нагрузки, хронические травмы, стресс, поражение околопозвоночных тканей, воспаление и дегенерация межпозвоночных дисков и т.п. Ряд авторов придают значение также генетическим факторам [2].

Было предложено множество способов лечения этой патологии, как лекарственных, так и немедикаментозных, многие из которых эффективно применялись на протяжении столетий, а некоторые не выдержали проверку временем. Еще во времена отца европейс-

кой медицины Гиппократом были разработаны и с успехом использовались методы немедикаментозного лечения этих заболеваний. Пациента фиксировали вниз головой на наклонном деревянном щите под углом в 45°, и после предварительного разогревания горячим паром зоны боли в спине осуществляли скелетное вытяжение с хорошим клиническим эффектом. Кроме того, во времена Гиппократом при боли и лихорадке активно применяли кору и листья ивы, богатые салицином.

К сожалению, в настоящее время не всякая неврологическая клиника может похвастаться тем, что может провести аппаратную тракционную терапию. Значительная часть врачей и пациентов по-прежнему ассоциирует боли в области шеи и нижней части спины с понятием «остеохондроз», опровергая взаимосвязь «грыжа диска – боль». Более того, повсеместное применение методов нейровизуализации, в частности магнитно-резонансной томографии, при-



вело к «механизированию» диагностики. И как следствие пациенты обращаются за медицинской помощью, имея протоколы и снимки магнитно-резонансных томограмм с заключением о дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника, протрузиях и грыжах межпозвонковых дисков.

По мнению D. Anderson и C. Tappou (2005), в основе хронической люмбагии лежит дегенерация межпозвонкового диска [3]. Такой же точки зрения придерживается значительная часть исследователей этой проблемы. В действительности, помимо протрузий и грыж межпозвонковых дисков, есть и другие источники хронических болей в спине. Например, паравертебральные мышцы, в которых в результате длительных и нефизиологических статических нагрузок формируются так называемые болезненные мышечные уплотнения, или миофиброзы, – узелки Мюллера, Корнелиуса и Шаде. Еще один возможный источник боли – дугоотростчатые (фасеточные), крестцово-подвздошные и тазобедренные суставы, при развитии в которых признаков асептического воспаления нарушается двигательный стереотип человека. При этом, по мнению Н.М. Жулева и соавт. (1992, 2013), так называемые некорешковые проявления дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника встречаются гораздо чаще, чем классические корешковые [4, 5]. В этих случаях нередко приходится выполнять дифференциальную диагностику и с иными патологическими состояниями, например системными воспалительными поражениями опорно-двигательного аппарата, висцеральными болями, психогениями, онкологическими заболеваниями.

Таким образом, при всем многообразии этиологических теорий и патогенетических концепций хронической боли в спине решать вопрос о рациональной патогенетической терапии следует только после тщательного анализа всей совокупности клинических при-

знаков болезни и результатов дополнительных лабораторных и инструментальных исследований. Придерживаясь классического принципа петербургской школы неврологии Clinica prima, вначале необходимо сфокусировать внимание на вопросе «вертеброгенности» болевого синдрома, учитывая возраст пациента, его пол, род занятий, профессиональные и бытовые вредности и нагрузки и т.п. Затем следует обратить внимание на позу больного, особенности статики и динамики позвоночника, походку. При этом простейший нейроортопедический осмотр может стать существенным подспорьем в дифференциации спондилогенных и артрогенных болей или их сочетания. Далее при традиционном клиничко-неврологическом осмотре необходимо изучить степень выраженности и характер симптомов раздражения, натяжения или выпадения спинномозговых корешков. Увеличение интенсивности боли, парестезии и формирования в ночные или утренние часы, трудности при вставании с постели могут свидетельствовать о наличии венозного застоя и отеке нервного корешка.

Клинический опыт показывает, что практические врачи, как правило, в повседневной работе не уделяют достаточного внимания исследованию корешковых симптомов, в лучшем случае изучая степень выраженности симптома Ласега или Вассермана. При поражении корешков шейной локализации редкий специалист знает, как оценить симптомы натяжения Спурлинга, Сквилля, компрессионную пробу Берчи. В действительности корешковых симптомов известно свыше 70 [6]. Они различаются по топике патологического процесса и патофизиологическим особенностям возникновения и исследования и могут быть разделены на четыре основные группы (компрессионные, ирритативные, ликвородинамические и позные). Здесь уместно процитировать классика отечественной клини-

ческой неврологии профессора М.И. Аствацатурова, написавшего в 1929 г. выдающуюся работу «Ошибки в диагностике и терапии нервных болезней». По мнению М.И. Аствацатурова, беда большинства врачей не в том, что они недостаточно знают, а в том, что недостаточно видят, а на одну ошибку вследствие незнания приходится десять ошибок по «недоосмотру» больного.

После всестороннего клинического осмотра и изучения лабораторных показателей (исключения признаков системного воспаления) необходимо проанализировать результаты нейровизуализационных исследований. При этом не ограничиваться просто чтением протокола спондилограмм, компьютерных или магнитно-резонансных томограмм, а самостоятельно изучить выполненные снимки и соотнести увиденное с результатами клинического осмотра. Так, определение грыжи или протрузии межпозвонкового диска можно сопоставить с уровнем и особенностями корешковой симптоматики, выраженностью мышечно-тонических нарушений. А.Б. Данилов и Н.В. Григоренко (2016) полагают, что даже при интактном внешнем контуре диска множество процессов (дегенерация, повреждение концевой пластинки, воспаление и т.п.) могут способствовать возбуждению болевых рецепторов непосредственно внутри диска, приводя к развитию болевого синдрома без корешковой симптоматики [7]. Пациенты могут испытывать ноющие боли различной интенсивности, чаще на уровне пораженного позвонка, усиливающиеся при перкуссии остистого отростка. Следует учесть, что подобная клиническая картина может наблюдаться и при разрушении дужки или тела позвонка онкологической природы, как при описанном И.Я. Раздольским «симптоме звонка».

Чрезмерные нагрузки вкупе с генетической предрасположенностью вызывают дегидратацию пульпозного ядра, сопровождаемая



микротрещинами и разрывами фиброзного кольца диска. По мере прогрессирования дегенеративного процесса клетки диска способны генерировать воспалительную реакцию, высвобождая большое количество провоспалительных цитокинов. В ряде исследований приводятся данные о более высоких уровнях интерлейкинов 1, 6 и 8 у пациентов с дискогенной болью в спине по сравнению с пациентами с грыжей межпозвоночного диска [8].

Есть мнение, что медиаторы воспаления, распространяющиеся в область наружной части фиброзного кольца и замыкательной хрящевой пластинки, стимулируют болевые рецепторы и вызывают мощный поток афферентной болевой импульсации. Следовательно, для возникновения спондилогенной боли требуется два условия – воспалительный процесс и свободные нервные окончания.

Большинство авторов подчеркивают, что одним из ключевых механизмов, индуцирующих хронические боли цервикальной или пояснично-крестцовой локализации, является экспрессия интерлейкина 1-бета, стимулирующая синтез циклооксигеназы (ЦОГ) 2, интерлейкина 6, фактора некроза опухоли альфа, а также металлопротеиназы и ADAM-протеазы, вызывающих ускоренное разрушение диска.

Существующие подходы к терапии можно условно разделить на несколько этапов. Прежде всего это поиск доступных методов купирования острой боли, пока не сложились условия для ее перехода в хроническую, приобретающую характер невропатической и требующую гораздо больше усилий для лечения. Острые боли, наподобие цервикаго или люмбаго, как правило, хорошо купируются обезболивающими препаратами, миорелаксантами, противоотечными средствами, а также нестероидными противовоспалительными (физиотерапией, массажем, элементами постизометрической миорелаксации, корсетированием и т.п.). При наличии показаний

и отсутствии противопоказаний хорошо себя зарекомендовали лечебно-медикаментозные блокады с использованием обезболивающих и противовоспалительных смесей. Пациентам с интенсивными болями в сочетании с симптомами натяжения и выпадения функций спинномозговых корешков (радикулопатии) в соответствии с действующими в России стандартами оказания помощи показаны:

- консультации врачей-специалистов, в том числе невролога, нейрохирурга, специалиста по лечебной физкультуре, мануального терапевта, врача-терапевта, уролога и рефлексотерапевта;
- полный спектр лабораторных исследований;
- магнитно-резонансная томография, электронейромиография, электрокардиография, рентгенография позвоночника и костей таза, в ряде случаев миелография и скинтиграфия костей.

Немедикаментозное воздействие предполагает чрескожную электронейростимуляцию, магнитотерапию, воздействие синусоидальными модулированными токами, сантиметроволновую терапию, индуктотермию, гидрокинезиотерапию, грязелечение, радоновые ванны и рефлексотерапию, а также массаж и лечебную физкультуру. Предписанное стандартами медикаментозное лечение подразумевает назначение витаминов группы В, сульфонамидов, производных пурина, глюкокортикостероидов, производных уксусной кислоты, оксикамов, пропифенона, коксибов, миорелаксантов, прокаина, иногда трамадола и целого ряда средств из группы антиконвульсантов и антидепрессантов.

Таким образом, оптимальная лечебная тактика при болевых синдромах шейной и пояснично-крестцовой локализации предусматривает этап клинично-неврологической, нейроортопедической и неврофизиологической оценки «вертеброгенности» болевого синдрома с определением ведущего звена патогенеза. Чаще всего

приходится выполнять исследовательскую часть параллельно с купированием боли. В этом направлении хорошо зарекомендовали себя нестероидные противовоспалительные препараты, которых, по приблизительным подсчетам, на территории Российской Федерации зарегистрировано около 100. Они подразделяются на три группы в зависимости от тропности к ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Первая группа – неселективные ингибиторы ЦОГ-2 (диклофенак, ибупрофен, индометацин, кетопрофен, кеторолак, лорноксикам, напроксен, пироксикам). Вторая группа – селективные ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы (рофекоксиб, целекоксиб, эторикоксиб), а также мелоксикам, нимесулид и этодолак). Третья группа – селективные ингибиторы ЦОГ-1 (низкие дозы ацетилсалициловой кислоты).

К сожалению, ни один из нестероидных противовоспалительных препаратов не свободен от побочных эффектов, к которым относятся гастротоксическое, ulcerогенное действие, увеличение склонности к кровотечениям, нежелательным сердечно-сосудистым реакциям. В последние годы появились сведения о том, что оксикамы – сильнодействующие ингибиторы микросомальной простагландин E2 синтетазы 1, осуществляющей конечный синтез основного медиатора воспаления простагландина E2. Эти данные открывают перспективы к созданию нового класса селективных ингибиторов простагландина E2. Макрофаги выделяют ангиотензин-конвертазу, которая инактивирует брадикинин, превращает ангиотензин 1 в ангиотензин 2. Они синтезируют простагландин E2, что препятствует высвобождению клеточных медиаторов воспаления и подавляет агрегацию тромбоцитов. Кроме того, макрофаги, помимо провоспалительных, обладают и противовоспалительными свойствами. Они синтезируют различные компоненты комплемента, обладают свертывающей и фибринолитической активностью.



Следует отметить, что нестероидные противовоспалительные препараты отличаются силой обезболивающего и противовоспалительного действия и периодом полувыведения. Кроме того, препараты различаются по влиянию на метаболизм хрящевой ткани. Условно можно выделить три группы: хондронегативные, нейтральные по отношению к хрящевой ткани и хондропротективные. Хондронегативным действием характеризуются индометацин, пироксикам и напроксен, чуть лучше в этом отношении диклофенак, ибупрофен и нимесулид. К хондропротективным препаратам относятся мелоксикам (Мовалис), ацеклофенак и кетопрофен. Хондротропное влияние Мовалиса обусловлено его биологическими эффектами [9]:

- анаболическим действием;
- ингибированием интерлейкинов 1-бета, 6, фактора некроза опухоли альфа;
- экспрессией факторов роста, включая трансформирующий фактор роста 1;
- подавлением высвобождения лизосомальных ферментов;
- торможением апоптоза хондроцитов;
- стимуляцией синтеза протеогликанов и гиалуроновой кислоты.

Клинический опыт показывает, что мелоксикам (Мовалис) – один из наиболее надежных препаратов, обладающих высокой эффективностью и безопасностью. С момента выхода на фармацевтический рынок России в 1996 г. он не раз демонстрировал обезболивающее и противовоспалительное действие как при острых, так и при хронических спондилогенных болях. Эффективность и безопасность данного средства подтверждена в многочисленных многоцентровых исследованиях. Так, исследование IMPROVE (n = 1323) показало клинические преимущества препарата Мовалис перед другими нестероидными противовоспалительными препаратами при лечении остеоартрита. Частота успешного завершения исследования без переключения на другой пре-

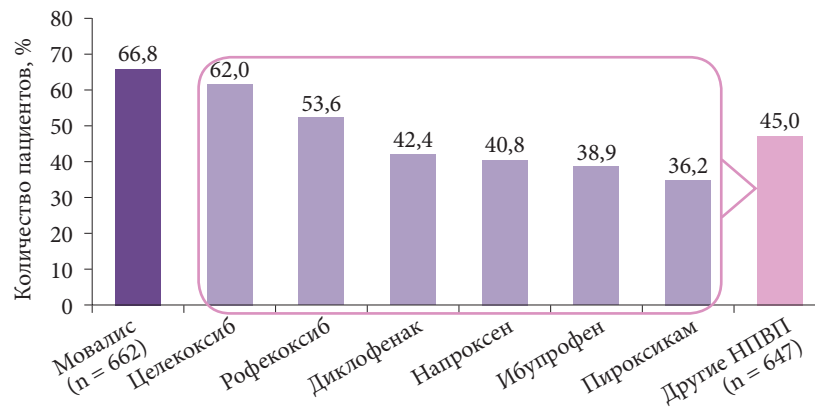


Рис. 1. Доля пациентов, успешно завершивших лечение без перехода на другой препарат

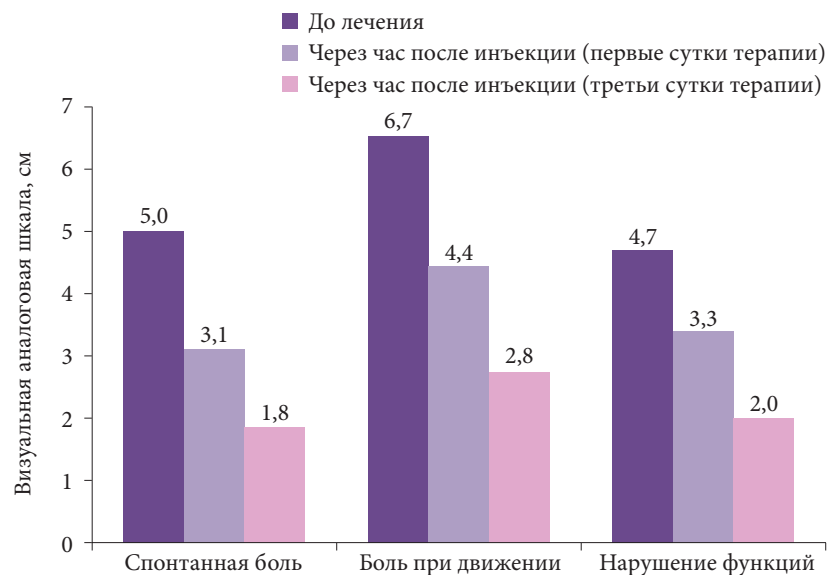


Рис. 2. Динамика болевого синдрома на фоне инъекций препарата Мовалис

парат в группе Мовалиса составила 66,8%, а у других нестероидных противовоспалительных препаратов – в среднем 45% (рис. 1) [10]. В.В. Алексеев (2012) оценивал выраженность болевого синдрома в динамике под воздействием инъекционной формы Мовалиса. Представленные результаты исследования показали достаточную эффективность инъекционной формы ингибитора ЦОГ-2 Мовалиса, закрепленную последующим пероральным применением препарата, который оказался эффективным и безопасным в комплексной терапии болей в спине, обусловленных мышечно-тоническим, миофасциальным

синдромом или компрессионной радикулопатией (рис. 2) [11].

У практических врачей бытует представление, что для купирования острых спондилогенных болей предпочтительнее использовать инъекционные лекарственные формы. Тем не менее ряд работ свидетельствуют о том, что обезболивающий эффект Мовалиса развивается и при пероральном приеме препарата. Согласно клиническому исследованию мелоксикама (n = 113), статистически значимое развитие эффекта (снижение интенсивности боли по Визуальной аналоговой шкале) происходит через 30 минут после применения препарата как при пе-

Неврология

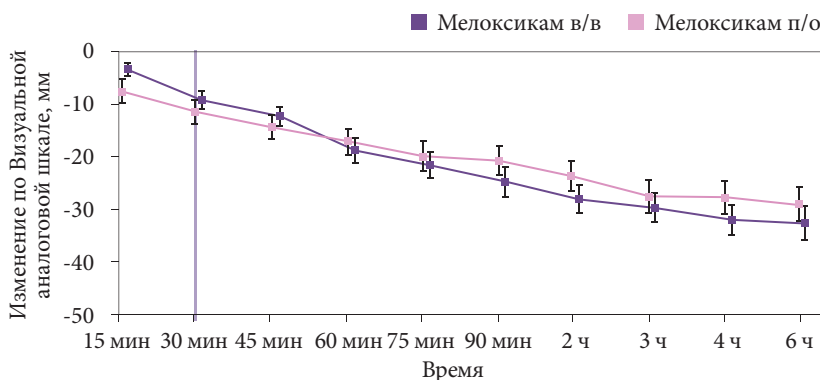


Рис. 3. Динамика купирования боли у пациентов с острой ишиалгией при пероральном и парентеральном введении мелоксикама

роральном, так и при внутримышечном введении (рис. 3) [12]. Таким образом, в комплексной патогенетически обоснованной терапии спондилогенных болевых синдромов шейной и пояс-

нично-крестцовой локализации наилучший результат достигается с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов, избирательно ингибирующих ЦОГ-2, и в частности мелоксикама. Тем

не менее пациенты нередко используют дженерики, рассчитывая получить такой же эффект, как при использовании оригинального препарата. Наш клинический опыт показывает, что такие ожидания чаще всего напрасны, а эффективность и безопасность дженериков на поверку существенно ниже. Проблема рациональной патогенетической терапии спондилогенных болевых синдромов шейной и пояснично-крестцовой локализации представляется весьма сложной и многоступенчатой. Следует выбирать препараты с максимальной противоболевой активностью и минимумом побочных эффектов. В этом отношении можно рекомендовать использовать Мовалис как в инъекционной, так и в таблетированной форме. *

Литература

1. Chadderton R.C., Shimer A.L., Gilberston L.G., Kang J.D. Advances in gene therapy for intervertebral disc degeneration // Spine J. 2004. Vol. 4. № 6. Suppl. P. 341S–347S.
2. Paesold G., Nerlich A.G., Boos N. Biological treatment strategies for disc degeneration: potentials and shortcomings // Eur. Spine J. 2007. Vol. 16. № 4. P. 447–468.
3. Anderson D.G., Tannoury C. Molecular pathogenic factors in symptomatic disc degeneration // Spine J. 2005. Vol. 5. № 6. Suppl. P. 260S–266S.
4. Жулев Н.М., Лобзин В.С., Бадзгардзе Ю.Д. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии (руководство для врачей). СПб.: СПбМАПО, 1992.
5. Жулев Н.М., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: руководство для врачей. СПб.: Аураинфо, 2013.
6. Мкртчян М.А. Диагностическая значимость симптомов натяжения спинномозговых корешков при пояснично-крестцовых радикулопатиях (клинико-нейро-
7. Данилов А.Б., Григоренко Н.В. Дискогенная боль в спине – патогенетический подход // Manage Pain. 2016. № 3. С. 15–23.
8. Burke J.G., Watson R.W., McCormack D. et al. Intervertebral discs which causes low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators // J. Bone Joint Surg. Br. 2002. Vol. 84. № 2. P. 196–201.
9. Бадюкин В.В. Мультифакторность механизмов действия НПВП при остеоартрозе // Современная ревматология. 2009. № 4. С. 81–87.
10. Gagnier P., Singh G., Reed J.I. SAT0087 The effect of meloxicam versus usual care nsais for the treatment of osteoarthritis in a usual care setting. The results of the IMPROVE trial // Ann. Rheum. Dis. 2001. Vol. 60. Suppl. 1.
11. Алексеев В.В. Мелоксикам (Мовалис) в неврологии: боли в спине // Фарматека. 2012. № 6. С. 80–84.
12. Auvinet B., Ziller R., Appelboom T., Velicitat P. Comparison of the onset and intensity of action of intramuscular meloxicam and oral meloxicam in patients with acute sciatica // Clin. Ther. 1995. Vol. 17. № 6. P. 1078–1098.

Principles of Rational Pathogenetic Treatment of Spondilogenic Cervical and Lumbosacral Pain Neurological Syndromes

S.V. Lobzin

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg

Contact person: Sergey Vladimirovich Lobzin, slobzin58@mail.ru

The article contains discussion of modern approaches to the diagnostic and treatment of various cervical and lumbosacral pain syndromes. Discusses main reasons of these conditions, its diagnostic and nonsurgical treatment.

Key words: pain, neck and low back pain, dorsopathy, nonsurgical treatment



ДВАДЦАТЬ ТРЕТЬЯ ОБЪЕДИНЕННАЯ РОССИЙСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕДЕЛЯ

Уважаемые коллеги!

Российская гастроэнтерологическая ассоциация (РГА) приглашает вас принять участие в работе очередного съезда врачей-гастроэнтерологов страны – Двадцать третьей объединенной Российской гастроэнтерологической недели. Гастронеделя состоится в Москве с 9 по 11 октября 2017 года в Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ по адресу: проспект Вернадского, д. 84 (ст. м. «Юго-Западная»).

Программа недели включает в себя обсуждение широкого круга теоретических и практических проблем современной гастроэнтерологии, эндоскопии, гепатологии, педиатрии, нутрициологии и других смежных с гастроэнтерологией дисциплин. Большинство приглашенных докладчиков – признанные отечественные и зарубежные лидеры мнения.

В рамках объединенной Российской гастроэнтерологической недели в нескольких залах будут проходить научные симпозиумы. Как и на предыдущих неделях, будет продолжено обсуждение стандартов и порядков оказания специализированной медицинской помощи и клинических рекомендаций по специальности «гастроэнтерология»; лучшие специалисты проведут клинические симпозиумы Российской гастроэнтерологической ассоциации и выступят с лекциями мастер-класса. Планируется представление коллективов и школ, в течение многих лет развивающих отечественную медицину.

В период проведения гастронедели будет работать выставка современных лекарственных препаратов, медицинской техники и технологий, применяемых в гастроэнтерологии и лечебном питании, и специализированных изданий.

Перед неделей **с 6 по 8 октября 2017 года** будет проведена 104 Осенняя сессия Национальной школы гастроэнтерологии, гепатологии РГА.

Вход на научные заседания гастронедели свободный

Адрес для переписки и справок: 119146, Москва, а/я 31, «ГАСТРО»

Телефон для справок: +7 926 213-25-52

Электронная почта: fin.fin@ru.net, rga-org@yandex.ru

Сайты: www.gastro.ru, www.liver.ru



¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Нейрофизиологические механизмы хронизации болевых синдромов и стратегические направления их коррекции

Е.Р. Баранцевич¹, С.А. Живолупов², И.Н. Самарцев²

Адрес для переписки: Сергей Анатольевич Живолупов, peroslava@yandex.ru

Хроническая боль занимает одно из центральных мест в структуре клинического симптомокомплекса различных заболеваний и травм организма. Современная доктрина рациональной обезболивающей терапии опирается на данные фундаментальных исследований, посвященных нейрофизиологическим механизмам боли, и направлена на необходимость формирования болезнью-модифицирующих лечебных комплексов. В связи с этим оптимизация медицинской помощи больным с хронической болью подразумевает стандартный топико-нозологический анализ боли с использованием новейших диагностических комплексов. Значительную часть среди медицинских препаратов, предназначенных для фармакотерапии хронического болевого синдрома, занимают нестероидные противовоспалительные средства и антиконвульсанты. В статье приведены основные данные, касающиеся механизмов хронизации боли и предпосылок для рационального комбинирования лекарственных средств из различных фармакологических групп.

Ключевые слова: хроническая боль, ноцицептивная афферентация, нестероидные противовоспалительные средства, антиконвульсанты

Боль – это не только «неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения» [1], но и «мульти-системная реакция организма, протекающая в рамках физиологических (защитный рефлекс) или патофизиологических (один из синдромов какого-либо заболевания) процессов и направленная на восстановление гомеостаза

или реализацию патологической доминанты» [2]. Так же как страх вынуждает человека обороняться или спастись бегством, боль сигнализирует о необходимости что-то предпринять для прекращения контакта с вредоносным объектом. Если повреждение какой-либо части тела уже произошло, боль запускает компенсаторные реакции за счет интегрирующего действия. Врожденная (редкая наследственная аутосомно-рецессивная болезнь) или приобретенная

(например, при сирингомиелии) нечувствительность к боли, как правило, является признаком какого-либо заболевания и приводит к частым серьезным травмам, а нередко и к гибели [2].

С одной стороны, необходимо различать боль физиологическую (спасительную, сигнализирующую об опасных для жизни повреждениях организма, как правило, острую боль) и патологическую (преимущественно хроническую боль, дестабилизирующую организм). С другой стороны, следует правильно интерпретировать болевые ощущения в рамках конкретных нозологических форм. Эти ощущения – обязательный ориентир для эффективной помощи пострадавшим. По принципу причинно-следственной обусловленности целесообразно лечить не боль, а заболевание, приведшее к ее возникновению. Поэтому в соответствии с требованиями классической неврологии хронические болевые синдромы (ХБС) так же, как и другие неврологические синдромы, подлежат стандартному клиническому анализу, который позволяет осуществлять топическую и нозологическую диагностику (табл. 1). Тем более что болевые синдромы отличаются крайним разнообразием, следовательно, необходимо учитывать не только локализацию боли и предполагаемый уровень пора-



жения нервной системы, но и психоэмоциональный компонент.

По нашим данным, в структуре ХБС преобладают дорсопатии (78%). Второе место по частоте встречаемости занимают дисметаболические полиневропатии (алкогольные, диабетические и др.) – 10%. Третье – моно- и мультиневропатии, вызванные инфекционными заболеваниями (постгерпетической невропатией и др.) и травмами периферической нервной системы, – 8%. Четвертое место – боли, обусловленные заболеваниями центральной нервной системы (последствия острых нарушений мозгового кровообращения, сирингомиелия и др.), травмы головного и спинного мозга – 4% [2]. Только в США ХБС затрагивает около 30% населения и оценивается в 650 млрд дол. в год в медицинских расходах и потерянной производительности [3].

Преобладание болей периферического генеза в структуре ХБС косвенно указывает на ведущую роль сегментарного аппарата спинного мозга в патогенезе болевых синдромов и согласуется с основными положениями теории воротного контроля боли. Тем не менее идентификация патофизиологических механизмов боли в каждом конкретном случае затруднительна. Поэтому для дифференциации болевых синдромов и совершенствования тактики патогенетической терапии во врачебной практике целесообразно использовать клинико-функциональные критерии (локализацию, характер, продолжительность, сопутствующие симптомы) (табл. 2). Соответственно в неврологии различают следующие ХБС: корешковые, костно-мышечные, миофасциальные, спинальные,

таламические, невропатические и головные.

Ведущую роль в инициации ХБС играют воспалительные и нейрофизиологические механизмы – реакции на повреждение тканей. Эти патофизиологические механизмы инициируются в течение нескольких минут, но могут сохраняться от нескольких часов до нескольких дней. Изменения тканей после воспаления обратимы, если происходит разрешение воспалительного процесса и снижается периферическая сенситизация. При хроническом воспалении ноцицептивная импульсация сохраняется длительно [3]. Независимо от различных этиологических факторов и уровня повреждения, ХБС во многом схожи и характеризуются продолжительной спонтанной (стимулонезависимой) болью в области измененной тактильной, температурной

Таблица 1. Дифференциальная диагностика болей в спине

Заболевание	Особенности
Неспецифическая боль, вызванная механическими причинами: заболевания и повреждения костно-суставного и мышечно-связочного аппаратов	Боль локализуется в люмбосакральной области, нет корешковых симптомов
Ишиалгия (чаще грыжа диска L4–L5 и L5–S1)	Корешковые симптомы со стороны нижних конечностей, положительный тест с поднятием выпрямленной ноги (прием Ласега)
Перелом позвоночника (компрессионный перелом)	Предшествующая травма, остеопороз
Спондилолистез (соскальзывание тела вышележащего позвонка, чаще на уровне L5–S1)	Физическая нагрузка и занятия спортом – частые провоцирующие факторы; боль усиливается при разгибании спины; рентгенография в косой проекции выявляет дефект межсуставной части дужек позвонка
Злокачественные заболевания (миеломная болезнь), метастазы	Необъяснимая потеря массы тела, лихорадка, изменения при электрофорезе белков сыворотки, злокачественные заболевания в анамнезе
Заболевания соединительной ткани	Лихорадка, повышение СОЭ, антинуклеарные антитела, склеродерма, ревматоидный артрит
Инфекции (дисцит, туберкулез и остеомиелит позвоночника, эпидуральный абсцесс)	Лихорадка, введение препаратов парентерально, туберкулез в анамнезе или положительная туберкулиновая проба
Аневризма брюшного отдела аорты	Больной мечется, боли не уменьшаются в покое, пульсирующая масса в животе
Синдром «конского хвоста» (опухоль, срединная грыжа диска, кровоизлияние, абсцесс)	Задержка мочи, недержание мочи или кала, седловидная анестезия, выраженная и прогрессирующая слабость нижних конечностей
Гиперпаратиреоз	Постепенное начало, гиперкальциемия, камни в почках, запоры
Анкилозирующий спондилит	В большинстве случаев мужчины третьего десятилетия жизни, утренняя скованность, положительный HLA-B27 антиген, повышение СОЭ
Нефролитиаз	Коликообразные боли в боковых отделах с иррадиацией в пах, гематурия, невозможность найти удобное положение тела



Таблица 2. Связь клинических симптомов и предполагаемых механизмов их возникновения у пациентов с невропатическими болями

Клинические симптомы	Патофизиологические механизмы
Длительная жгучая боль	Нарушение центрального тормозного контроля, центральная сенситизация, эктопические разряды
Стреляющая, пронзающая боль	Эктопические разряды
Парестезия	Эктопические разряды, центральная сенситизация
Гипералгезия	Центральная сенситизация, вызванная усилением ноцицептивной афферентации
Аллодиния	Нарушения центрального торможения, центральная сенситизация, сенситизация ноцицепторов

и болевой чувствительности и стимулозависимыми болезненными проявлениями – гиперпатией, гипералгезией, аллодинией, а также трофическими расстройствами. Стимулозависимая боль может быть постоянной или пароксизмальной. Характер болевых ощущений в каждом конкретном случае может различаться и включать стреляющую боль, сдавливающую, сжимающую или жгучую боль. Эпизодическая пароксизмальная боль длится несколько секунд

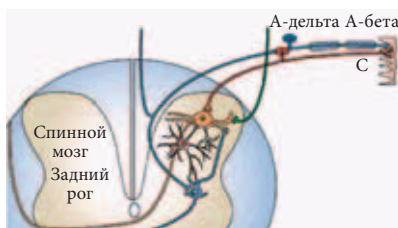


Рис. 1. Ноцицептивные С-волокна (красный цвет) заканчиваются на нейронах верхних пластинок (нейрон оранжевого цвета), имеющих связи с таламусом. Немиелинизированные А-волокна (синий цвет) доходят до глубже лежащих пластинок. Нейроны второго порядка имеют непосредственную синаптическую связь как с ноцицептивными терминалями, так и с миелинизированными А-волокнами (не ноцицептивными) (нейрон голубого цвета). В норме ингибирующее влияние на нейроны второго порядка оказывается через ГАМКергические вставочные нейроны (зеленого цвета) и систему нисходящего модулирующего контроля (аксоны зеленого цвета). Глиальные клетки спинного мозга (коричневого цвета) также участвуют в регуляции их активности

и часто похожа на удар током. Наиболее типичный пример – боли у пациентов с невралгией тройничного нерва. Другой тип боли (стимулозависимая) вызывается движением, прикосновением, теплом или холодом и может проявляться в парадоксальной форме, например как «обжигающий лед» при комплексном регионарном болевом синдроме [2].

Первичный анализ и «фиксация» болевой импульсации происходят в спинном мозге (рис. 1). Нейроны спинного мозга представляют собой «модуль первичного рефлекторного анализа» ноцицептивной импульсации, где, с одной стороны, возникает двигательная, висцеральная и вазомоторная реакция на боль, а с другой – формируются периферическая сенситизация и восходящие пути болевой импульсации. Особенности строения этого модуля связаны с тем, что моносинаптические контакты с первичными афферентами имеют нейроны только I–III пластин, тогда как нейроны последующих слоев получают импульсацию уже после данного переключения. При этом ноцицептивные нейроны подразделяются на специфические, реагирующие только на ноцицептивные раздражители, и так называемые широко динамичные нейроны. Последние составляют треть всех нейронов, реагируют также на низкочастотные механические стимулы, но максимально – на ноцицептивные раздражители [1, 2].

Далее ноцицептивная афферентация проецируется в головной мозг по функционально различным системам. Одна из них – традиционный боковой спиноталамичес-

кий тракт, состоящий из миелинизированных быстропроводящих толстых волокон, активация которых обеспечивает ощущение острой боли. Волокна «быстрого» пути имеют относительно небольшое число коллатералей, и приблизительно 30% из них заканчиваются моносинаптически в таламусе. Эта система позволяет точно различать, где и в какой момент времени произошло повреждение, насколько оно опасно для организма. Другая система (мульти-синаптическая восходящая, или спиноретикулодиэнцефальная) формирует «медленный» путь болевой импульсации и состоит из безмиелиновых медленно проводящих волокон, при возбуждении которых возникает разлитая ноющая боль. Эта система отличается диффузностью, большим количеством синапсов и коллатералей к различным образованиям спинного мозга и ствола головного мозга (ретикулярной формации, клеткам и центрам продолговатого и среднего мозга, моста, серому веществу около сильвиева водопровода, гипоталамусу и таламусу). Одно волокно образует синапсы на нейронах, связанных с гипоталамусом и миндалиной в лимбической системе, другие – на клетках диффузных нервных сетей, соединенных с многочисленными образованиями головного мозга, что определяет «облачность» ХБС [1–3].

Обе вышеуказанные системы имеют различные проекционные зоны в таламусе – конечной станции переключения болевой импульсации. «Быстрый» путь заканчивается в релейных ней-



ронах так называемого вентробазального комплекса, а «медленный» – в интраламнарном и медиальном ядрах. Волокна вентробазального комплекса заканчиваются в постцентральной извилине, островковой коре (теменная доля) и височной доле, где происходит осознание локализации боли, оценка ее типа и вероятной причины. Данная болевая регистрация имеет незначительный эмоциональный компонент и названа первичной болью острого повреждения, которая предшествует тревожно ожидаемой вторичной боли, имеющей значительную эмоциональную окраску. В островковой коре устанавливаются локализация, тип и вероятная причина боли, а теменная доля обеспечивает мнемонический анализ для определения, является ли данная боль новой или повторяет предыдущий болевой опыт в подобных обстоятельствах [3, 4]. Спиноретикулодизэнцефальный путь, переключаясь в таламусе, заканчивается в лимбической системе и лобных долях. Центр лимбической системы – гипоталамус имеет четко организованную систему выходных волокон к исполнительным механизмам вегетативной системы, формирует вегетативные болевые комплексы и эмоционально-мотивационное поведение. Кроме гипоталамуса в данную систему входят гиппокамп, миндалевидный комплекс, лимбическая кора, передняя группа ядер таламуса, дорсомедиальное таламическое ядро, а также прозрачная перегородка. Поэтому ноцицептивное возбуждение лимбической системы формирует эмоциональную составляющую боли – сознательно переживаемое болевое ощущение от умеренно сильного до агонирующего и вызывает системные висцеральные реакции (тошноту, рвоту, непроизвольное испражнение или мочеиспускание и др.) [2, 4]. При этом участие кортикальных ассоциативных связей в паттерне болевой активации лимбической системы позволяет сознательно регулировать эмоциональную

составляющую боли и центральную сенситизацию. Поэтому восприятие боли различно не только у разных людей, но и у одного и того же человека. Это связано с тем, что болевое ощущение зависит отчасти от физиологического состояния организма и прошлого опыта, от того, какие культурные традиции человек перенял у окружающих и членов семьи, от значения, которое человек придает воздействию, вызывающему боль, а также от расовых и психологических факторов, таких как тревожность, внушаемость и т.д. Этнические группы, проживающие в северных регионах планеты, легче переносят боль по сравнению с южанами [1]. Лобные доли, особенно префронтальная кора, генерируют предупредительную тревогу и страх в отношении возможного повторения боли. Поэтому больные, перенесшие фронтальную лоботомию, редко жалуются на сильную боль или просят дать им болеутоляющее средство. Экспериментальные исследования ученых из Оксфордского университета показали, что новорожденные дети реагируют на боль так же, как и взрослые, только их болевые ощущения намного сильнее. 18 из 20 областей головного мозга, активировавшихся у взрослых при болевой стимуляции, были активны и у младенцев [4]. У животных отношение к боли тоже может видоизменяться, например в результате тренировки. В серии опытов И.П. Павлов обнаружил, что собаки, постоянно получающие пищу сразу после удара электрическим током, переставали проявлять признаки ощущаемой боли по мере выработки условного рефлекса. G.K. Beecher, изучавший восприятие боли во время Второй мировой войны, обнаружил, что солдатам, раненым в бою, значительно реже требовался морфин, чем гражданским лицам в послеоперационном периоде. Раненый солдат испытывал облегчение, благодарность судьбе и эйфорию, потому что ему удалось уйти живым с поля боя. Простое вну-

шение может изменить восприятие боли. У некоторых людей боль действительно уменьшится даже при приеме плацебо. Другой пример возможности модуляции ноцицепции – значительное повышение толерантности к боли под влиянием гипноза [2]. При заболеваниях периферических и центральных образований нервной системы (наследственных – например, болезни Фабри; метаболических – например, болевых формах диабетических полиневропатий; травматических; сосудистых – например, постинсультных таламических болях; неопластических; иммунологических – например, синдроме Гиенна – Барре; инфекционных – например, нейроборрелиозе; токсических и др.) происходят типовые патофизиологические изменения на различных «этажах» нервной системы. Это активация «молчащих» ноцицепторов, ускорение синтеза мембранных каналов в ноцицептивных нейронах, расположенных в ганглиях заднего корешка, увеличение количества внутримембранных Na^+ -каналов на протяжении поврежденного нервного волокна. Последнее способствует развитию центральной сенситизации вследствие долговременной потенциации, усиления афферентной периферической импульсации и спраутинга симпатических эфферентов, которые формируют синаптическую сеть вокруг тел нейронов, увеличивая влияние на ноцицепторы, тем самым вызывая развитие нейрогенного воспаления и усиление болевого импульса. В свою очередь спраутинг центральных терминалей неноцицептивных нейронов (А-бета-аксоны), локализованных в ганглиях заднего корешка, способствует высвобождению аллогенных веществ в заднем роге спинного мозга, что проявляется гипералгезией и аллодинией (рис. 2). Подавление острой и хронической боли опирается на определенные физиологические (биохимические) механизмы – элементы антиноцицептивной системы. Главной теорией механизма регуляции болевой

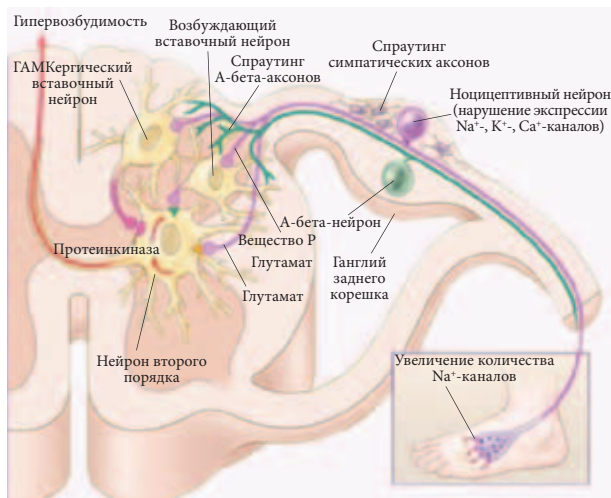


Рис. 2. Патогенетические механизмы формирования болевого синдрома при невропатической боли. Ноцицептивные нейроны, расположенные в ганглиях заднего корешка и синаптически связанные со вставочными нейронами спинного мозга, активизируют последние посредством выброса субстанции Р и глутамата. Спинномозговые нейроны второго порядка, в норме активизируемые глутаматом через AMPA-рецепторы (оранжевый треугольник) в случае повреждения периферического нерва, стимулируются посредством NMDA-рецепторов (зеленый треугольник), что в итоге формирует их спонтанную активность (центральная сенситизация). Возбуждение нейронов второго порядка приводит к увеличению концентрации внутриклеточного кальция и активизации протеинкиназы, фосфорилирующей такие внутриклеточные протеины, как NMDA-рецепторы. Активизация нейронов второго порядка происходит также за счет ослабления тормозного влияния со стороны ГАМК-рецепторов (розовый овал)

чувствительности является теория воротного контроля, предложенная R. Melzack и P.D. Wall (1965, 1980). Согласно этой теории, болевая импульсация, идущая по первичным афферентам, может тормозиться или амплифицироваться на уровне нейронов заднего рога спинного мозга за счет механизма пресинаптического торможения или облегчения. В 1998 г. R. Melzack предложил нейроматриксную теорию боли, согласно которой болевое ощущение формируется паттерном нервных импульсов в нейрональных сетях центральной нервной системы (преимущественно в лимбической системе). Нейроматрикс представляет собой обширную ассоциацию нейронов, образующих функциональные связи таламуса и коры, коры и лим-

бической системы. Нейронные петли дивергируют, то есть расходятся в пространстве, и формируют три основных компонента нейроматрикса – «нейромодули». В них ведется одновременная параллельная обработка афферентных импульсов по трем главным доменам болевого ощущения: сенсорно-дискриминативному, аффективно-мотивационному и оценочно-познавательному. При сбоях в работе антиноцицептивной системы развиваются идиопатические ХБС, например миофасциальный болевой синдром [2].

Деятельность антиноцицептивной системы препятствует хронизации боли и опосредуется различными нейрохимическими механизмами. Среди них ведущую роль играет опиоидная регуляция болевой чувствительности. Эндогенная опиоидная система имеет два механизма влияния на опиатные рецепторы. Первый – активация гипоталамических эндорфинов с последующим выделением гипофизарных эндорфинов и их системным влиянием на опиатные рецепторы через кровь и спинномозговую жидкость. Второй – активация терминалей, содержащих энкефалины и эндорфины, непосредственно влияющих на опиатные рецепторы. Эндогенные опиоиды, а также морфин и морфиноподобные вещества при системном введении угнетают действие аллогенных веществ типа брадикинина и простагландинов уже на уровне периферических ноцицепторов. Увеличение их концентрации в области переключателных станций ноцицептивной импульсации, в частности в области заднего рога спинного мозга, вызывает снижение активности С-волокон, угнетает спонтанную и вызванную активность нейронов в ответ на ноцицептивную импульсацию, формируя состояние анальгезии. При этом угнетается выделение вещества Р-модулятора, усиливающего возбуждение ноцицептивных интернейронов [1, 2]. Кроме опиоидов обезболивающим эффектом обладают нейротензин, окситоцин, ангиотензин, серото-

нин. Нейротензин локализуется преимущественно в студенистом веществе, вентральной покрывке и парабрахияльных ядрах, оказывая как окситоцин-, так и ангиотензинугнетающее влияние на нейроны заднего рога. Большинство нейронов ядер шва – серотонинергические. При их активации происходит выделение серотонина в терминалях волокон нисходящего пути, идущего через дорсомедиальный канатик к нейронам заднего рога спинного мозга, в результате повышается порог ноцицепции. Выключение серотонинергического механизма приводит к гиперальгезии вплоть до спонтанных болевых ощущений [2].

Помимо вышеуказанных механизмов есть самостоятельный эндогенный адренергический механизм антиноцицепции – активация отрицательных эмоциогенных зон мозга. Этот механизм имеет приспособительное значение, так как позволяет организму в стрессовых ситуациях пренебрегать воздействием ноцицептивных раздражителей и бороться за сохранение жизни: испытывая страх – спасаться бегством, испытывая гнев – отвечать агрессией [4].

Совокупность влияний антиноцицептивных механизмов определяется их сложной интеграцией, как синергичной, так и антагонистичной, на различных уровнях центральной нервной системы. Опиоидный и серотонинергический механизмы находятся в синергических отношениях, свидетельствующих о тесных взаимосвязях между гипоталамусом, центральным околowodопроводным серым веществом и ядрами шва. Более сложные взаимосвязи обнаружены между опиоидным, серотонинергическим и катехоламинным механизмами, так как действие последнего на болевую импульсацию может быть разнонаправленным (рис. 3).

В связи с этим большинство болевых синдромов, независимо от причины возникновения, имеет ряд общих признаков: усиление боли в ответ на слабые раздражители, распространение



боли за пределы «пострадавшей территории» («болевое облако»), сохранение боли после прекращения действия раздражителя и увеличение интенсивности боли при повторяющихся раздражениях (феномен взвинчивания). Вышеуказанные клинико-патологические проявления ХБС отражают периферическую и центральную сенситизацию, основанную на повышении нейрональной активности. Несмотря на то что центральная сенситизация зависит от периферической ноцицептивной афферентации, она может стать самостоятельной после формирования застойных очагов возбуждения в центральной нервной системе (маладаптивная нейропластичность) [2]. Некоторые виды ХБС имеют специфические механизмы формирования. Так, стреляющая пароксизмальная боль (например, при невралгии тройничного нерва) обусловлена эктопическими разрядами, генерируемыми в поврежденных нервных волокнах. Возникновение эктопических разрядов связано с повышенной плотностью каналов для ионов Na^+ в поврежденном нерве. Следовательно, при данной симптоматике оправданно использование блокаторов ионных каналов (карбамазепина, нейромидина), стабилизирующих возбудимые мембраны. Постоянная жгучая боль возникает вследствие нарушения центрального торможения ноцицептивных нейронов, опосредуемого как спинальными, так и супраспинальными механизмами. В спинном мозге контроль за возбудимостью ноцицептивных нейронов осуществляют ГАМК и глицин. Нисходящее супраспинальное торможение реализуется серотонин-, норадреналин- и опиоидергическими нейротрансмиттерными системами. В связи с этим назначение трициклических антидепрессантов, блокирующих обратный захват серотонина и норадреналина, будет эффективно подавлять жгучую постоянную боль. Аналогичный результат отмечается и у габапентина, который увеличивает синтез и кон-

центрацию ГАМК в спинном мозге. Парестезия и дизестезия также во многом обусловлены эктопическими разрядами в поврежденных нервных волокнах, следовательно, правомерно назначение мексилетина – блокатора натриевых каналов [4]. Механическая аллодиния – частый симптом у неврологических пациентов. Главный механизм развития аллодинии – нарушение ГАМК- и глицинергического торможения ноцицептивных нейронов в дорзальных рогах спинного мозга с одновременным усилением NMDA-опосредованного возбуждения. Поэтому препараты, усиливающие ГАМКергическое торможение (габапентин) и подавляющие активность NMDA-рецепторов (кетамин), демонстрируют высокую эффективность при устранении аллодинии. Вторичная гипералгезия (снижение порогов болевой чувствительности вне зоны повреждения) возникает в результате центральной сенситизации из-за усиления ноцицептивного афферентного потока, и, следовательно, торможение эктопических разрядов при помощи местных анестетиков вполне обоснованно [5]. Принимаемая во внимание гетерогенность ХБС, обследование пациентов с болью наряду с балльными оценками интенсивности болевого ощущения (опросник DN4, болевая шкала LANSS, шкала NTSS9 и др.) обязательно включает в себя исследование тактильной, вибрационной, температурной и болевой чувствительности, а также проведение всего диагностического комплекса, предписанного для предполагаемого заболевания [2]. С учетом всего вышесказанного, купирование боли (клинически значимым считается снижение боли минимум на 30%) практически всегда представляет значительные трудности как для пострадавшего, так и для медицинского персонала, поскольку интенсивность болевого синдрома зависит от большого числа взаимосвязанных факторов. В соответствии с пунктом 4 части 5 статьи 19 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об ос-

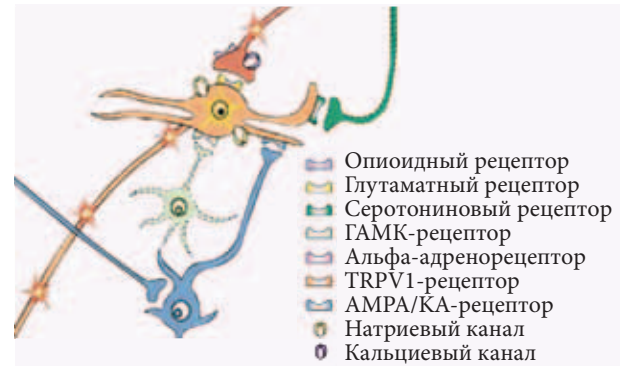


Рис. 3. Формирование центральной сенситизации при невропатической боли и его медиаторная основа. Спонтанная активность С-ноцицепторов провоцирует развитие вторичных изменений в процессе обработки сенсорной информации на центральном уровне. Развивается гипервозбудимость спинного мозга (сенситизация нейронов – звездочка внутри нейрона оранжевого цвета). Это приводит к тому, что импульсы, проходящие через механорецептивные А-волокна (легкое прикосновение, укол; нейрональная система синего цвета) распознаются как болевые стимулы (аллодиния). В процессе центральной сенситизации участвует часть пресинаптических (опиоидные рецепторы, кальциевые каналы) и постсинаптических (глутаматные, серотониновые, норадренергические, ГАМК-рецепторы, натриевые каналы) молекулярных структур. Ослабление тормозного влияния со стороны вставочных нейронов и системы нисходящего модулирующего контроля (аксон зеленого цвета), которое происходит при повреждении нервных волокон, приводит к активации нейронов заднего рога спинного мозга и в дальнейшем к усилению центральной сенситизации

новах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», каждый «имеет право на облегчение боли, связанной с заболеванием и (или) медицинским вмешательством, доступными методами и лекарственными препаратами». По рекомендации ВОЗ (и так принято во всем мире), человек, испытывающий нестерпимую боль, должен быть обезболен в течение двух-трех часов вне зависимости от времени суток, дня недели, диагноза, возраста и прочих факторов [6]. В России, находящейся по доступности обезболиванию на 38-м из 42 мест в Европе, у пациента или его родственников на борьбу за право быть обезболенным уходит до трех суток, а у ребенка – до 12 дней (если не попасть в праздники). В связи с этим оптимизация медицинской помощи пациентам с ХБС нужда-



ется в решении организационных вопросов [2].

Кроме того, лечение боли необходимо рассматривать в аспекте неотложной помощи и проведения профилактики. Ситуация осложняется тем, что на сегодняшний день фармацевтический рынок перенасыщен препаратами, претендующими на роль «идеальных убийц боли». Только критический анализ терапевтических возможностей и рисков от использования того или иного лечебного средства относительно точек его приложения к болевому трафику может упорядочить хаотический выбор лекарств и будет адекватным противовесом рекламно-иницируемой мотивации.

Линейка обезболивающих средств представлена следующими группами препаратов.

Наркотические анальгетики оказывают угнетающее действие на центральную нервную систему, не вызывая нарушения сознания или расстройства чувствительности. Типичный представитель данной группы – морфин. Его анальгезирующее действие обусловлено активацией энкефалинергических нейронов на уровне желатинозной субстанции нисходящего корешка тройничного нерва, задних рогов спинного мозга, в антиноцицептивной системе ствола головного мозга и гипоталамических образований. Анальгетическим эффектом обладает Омнопон, представляющий смесь алкалоидов опия. Некоторые наркотические анальгетики морфинного ряда (трамадол, кодеин, гидрокодон и др.) в отличие от морфина достаточно эффективны при приеме внутрь. К наркотическим агонистам относятся также тримеперидин, фентанил и препараты группы метадона. Обезболивающее действие тримеперидина в 2–4 раза ниже, чем у морфина, но препарат вызывает существенно меньше побочных явлений, действует 3–4 часа. Фентанил в 100–400 раз эффективнее морфина, но длительность его анальгетического действия составляет 20–30 минут. Одно из главных осложнений наркотических аналь-

гетиков – развитие толерантности (снижение эффекта) и зависимости (привыкания), которые могут появиться уже в первые дни при повторном введении препаратов.

Частичные наркотические агонисты (средства со смешанными свойствами агонистов и антагонистов опиатных рецепторов) разделяют на морфиноподобные и налорфиноподобные. Морфиноподобные (например, бупренорфин) при парентеральном введении действуют в 20–30 раз сильнее, а при приеме внутрь (сублингвально) – в 10 раз сильнее морфия, толерантность и привыкание к ним очень низкие, но эти препараты пока не получили широкого распространения. Болеутоляющее действие налорфиноподобных агонистов (пентазоцина, буторфанол) продолжительнее, чем у агонистов, побочные действия выражены меньше, к ним реже развивается толерантность и физическая зависимость [7].

В России наркотические средства используются главным образом для купирования боли у онкологических больных или в виде комбинированных лекарственных средств (Залдиар – аналог викодина) [8, 9].

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) представляют собой обширную и разнообразную по химическому строению группу лекарственных препаратов, получивших широкое распространение в неврологической практике для лечения болевых синдромов. Более 30 млн человек в мире ежедневно принимают НПВС, причем 40% этих пациентов в возрасте старше 60 лет. По данным ВОЗ, по массовости применения НПВС занимают второе место после антибиотиков [10].

Эффективность НПВС обусловлена их способностью:

- осуществлять цитопротекцию, уменьшать проницаемость капилляров, ограничивающую воспалительный отек;
- угнетать синтез или инактивировать медиаторы воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин, лимфокины, простагландины, факторы комплемента и др.);

- тормозить пролиферативную фазу воспаления за счет цитостатического действия;

- подавлять болевую афферентацию в спинном мозге;

- ингибировать гемокоагуляцию.

НПВС разделяют на четыре группы (деление на преимущественные и специфические ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) 2 условно) [10]:

- 1) селективные ингибиторы ЦОГ-1 (низкие дозы аспирина);
- 2) неселективные ингибиторы ЦОГ (большинство стандартных НПВС);
- 3) преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (мелоксикам, ацеклофенак);
- 4) специфические (высокоселективные) ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы).

В соответствии с Европейскими рекомендациями по лечению болевых синдромов, НПВС обладают сопоставимым обезболивающим действием независимо от принадлежности к той или иной группе. Выбор препарата определяется рисками его побочного действия: у неселективных – это в основном поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и печени, у селективных – сердечно-сосудистые осложнения. В один из последних мета-анализов были включены в общей сложности 58 556 пациентов, которые принимали семь различных НПВС, парацетамол или плацебо для купирования боли при остеоартрите [11]. Все препараты независимо от дозы эффективно уменьшали боль по сравнению с плацебо. Наибольшую эффективность продемонстрировали диклофенак 150 мг/сут (размер эффекта 0,57, 95% доверительный интервал (ДИ) от -0,69 до -0,46) и эторикоксиб 60 мг/сут (размер эффекта 0,58, 95% ДИ от -0,73 до -0,43). Однако, с одной стороны, вследствие недавнего «кризиса коксибов» медицинская общественность с большой осторожностью относится к высокоселективным ЦОГ-2-ингибиторам. С другой стороны, диклофенак – в прошлом золотой стандарт анальгетической терапии (так его называли



в 1980-х и начале 1990-х гг.), к сожалению, уже не соответствует высоким требованиям по безопасному использованию НПВС.

В связи с этим более привлекательным выглядит ближайший «родственник» диклофенака – ацеклофенак, производное фенилацетиловой кислоты. По данным S. Saraf [12], соотношение ингибирующих концентраций ЦОГ-1/ЦОГ-2 для ацеклофенака составляет 26, поэтому он может считаться более селективным в отношении ЦОГ-2, чем целекоксиб и нимесулид, у которых это соотношение составляет 7. Ацеклофенак оказывает влияние на синтез важнейших цитокинов, таких как интерлейкин 1 и фактор некроза опухоли альфа. Кроме того, ацеклофенак подавляет процесс ассоциированной с интерлейкином 1 активации металлопротеиназ. Это одна из причин положительного воздействия ацеклофенака на синтез протеогликанов суставного хряща. Данное свойство относится к числу преимуществ ацеклофенака перед другими НПВС и является веским доводом в пользу его назначения при дорсопатиях. Не случайно, по данным на 2004 г., во всем мире лечение этим препаратом получили более 75 млн пациентов [13]. В нашей стране оригинальный ацеклофенак, известный под торговой маркой Аэртал, используется с 2008 г. M. Schattenkirchner и K. Milachowski сравнивали действие ацеклофенака 200 мг/сут и диклофенака 150 мг/сут у 227 больных с острой люмбагией и выявили, что через десять дней терапии уровень боли снизился примерно одинаково: на 61,6 и 57,3 мм по Визуальной аналоговой шкале [14]. Полное купирование боли отмечалось у шести пациентов, принимавших ацеклофенак, и только у одного больного, получавшего диклофенак. Побочные эффекты встречались чаще у больных, принимавших диклофенак (14,9 и 15,9% соответственно).

В масштабном 12-месячном исследовании SAMM ацеклофенак в дозе 200 мг/сут (7890 пациентов с различным ревматоидным поражением суставов) сравнивался с диклофенаком в дозе 150 мг/сут

(2252 пациента с аналогичной патологией). Средняя длительность приема НПВС составила около полугода. Исследование завершили 27,9 и 27,0% больных. Суммарное число осложнений составило 22,4 и 27,1% ($p < 0,001$). Отмена терапии из-за нежелательных побочных эффектов достоверно реже наблюдалась на фоне приема ацеклофенака – 14,1 и 18,7% соответственно ($p < 0,001$) [15].

В метаанализе 28 эпидемиологических исследований J. Castellsague и соавт. оценивали относительный риск развития ЖКТ-осложнений при использовании различных НПВС [16]. Наименьший относительный риск отмечался на фоне применения ацеклофенака (отношение шансов (ОШ) 1,43, 95% ДИ 0,65–3,15) и селективного ЦОГ-2-ингибитора целекоксиба (ОШ 1,45, 95% ДИ 1,17–1,81). Риск развития ЖКТ-осложнений был отчетливо выше при приеме ибупрофена (ОШ 1,84, 95% ДИ 1,54–2,20), диклофенака (ОШ 3,34, 95% ДИ 2,79–3,99), мелоксикама (ОШ 3,47, 95% ДИ 2,19–5,50), нимесулида (ОШ 3,83, 95% ДИ 3,2–4,6), кетопрофена (ОШ 3,92, 95% ДИ 2,70–5,69), напроксена (ОШ 4,1, 95% ДИ 3,22–5,23) и индометацина (ОШ 4,14, 95% ДИ 2,19–5,90).

A. Helin-Salmivaara и соавт. оценивали относительный риск сердечно-сосудистых событий на фоне использования различных НПВС (33 309 случаев развития инфаркта миокарда и 138 949 лиц в группе контроля, соответствующей по полу и возрасту) [17]. Авторы выявили, что ацеклофенак продемонстрировал более низкий относительный риск развития инфаркта миокарда – 1,23 (95% ДИ 0,97–1,62), чем индометацин – 1,56 (95% ДИ 1,21–2,03), ибупрофен – 1,41 (95% ДИ 1,28–1,55) и диклофенак – 1,35 (95% ДИ 1,18–1,54).

Психотропные препараты прочно занимают ведущее место в комбинированной терапии ХБС, что обусловлено их анальгезирующей активностью и способностью потенцировать действие обезболивающих средств. Сочетая психотропные средства с анальгетиками, можно добиться адекват-

ного обезболивания у 80% больных. Анальгетическое действие нейролетиков обусловлено сродством к серотониновым С2-рецепторам. Наиболее выраженным обезболивающим эффектом обладают левомепромазин, галоперидол и в меньшей степени хлорпромазин [9].

Антидепрессанты оказывают обезболивающее действие по трем основным механизмам:

- 1) купирование тревоги, страха и психовегетативных компонентов болевого синдрома;
- 2) потенцирование действия анальгетиков или эндогенных опиатных пептидов;
- 3) пролонгация синаптической активности норадреналина и серотонина.

Для лечения болевых синдромов в неврологии чаще всего применяются ингибиторы нейронального захвата нейромедиаторов: неселективные и селективные. К первой группе относятся трициклические и четырехциклические антидепрессанты. Основные представители трициклических антидепрессантов – амитриптилин, имипрамин и кломипрамин. Одним из основных представителей четырехциклических антидепрессантов является миансерин, который преимущественно действует на норадренергическую трансмиссивную систему. Препарат назначается при болевых синдромах в дозе от 10 до 30 мг в сутки.

К селективным ингибиторам обратного захвата серотонина относятся флуоксетин, венлафаксин, сертралин, пароксетин и др. Они обладают минимальной антихолинергической и альфа-адренергической блокирующей активностью и потому характеризуются минимальными побочными эффектами (тошнота, рвота, тревожность и беспокойство, сексуальная дисфункция, головные боли, возбуждение). Однако антидепрессанты могут ухудшить подвижность пациента и его способность выполнять упражнения, которые имеют решающее значение для успешной реабилитации [3].

Антиконвульсанты в зависимости от механизма действия разделяются на три класса:

Неврология



- 1) блокаторы потенциалзависимых натриевых каналов (фениитоин, вальпроат натрия, карбамазепин, ламотриджин);
- 2) препараты, усиливающие ГАМКергическую нейромедиацию (бензодиазепины, барбитураты, вальпроат натрия, габапентин, оксипутират натрия);
- 3) препараты, блокирующие выделение возбуждающих аминокислот (ламотриджин).

Анальгетический эффект антиконвульсантов, осуществляющих преимущественно блокаду потенциалзависимых натриевых каналов (фениитоин, карбамазепин), достигается за счет торможения эктопических разрядов, возникающих в поврежденном нерве, и снижения возбудимости центральных нейронов. Эффективность карбамазепина доказана при тригеминальной невралгии, диабетической полиневропатии, фантомно-болевым синдроме. Фениитоин также устраняет боль у пациентов с невралгией тройничного нерва и диабетической полиневропатией, однако он менее эффективен, чем карбамазепин, и в большей степени вызывает сонливость и двигательные расстройства [3]. Ламотриджин, ингибируя потенциалзависимые натриевые каналы, блокирует выделение возбуждающих аминокислот из центральных терминалей ноцицепторов и тем самым снижает сенситизацию ноцицептивных нейронов. Его терапевтическая эффективность доказана у пациентов с невралгией тройничного нерва, диабетической полиневропатией, таламическими болями. Некоторые антидепрессанты (дулоксетин) увеличивают эффективность действия антиконвульсантов (например, габапентина), а низкие дозы габапентина с морфином, который изолированно дает слабый эффект, обеспечивают существенную антиноцицепцию [3].

Обобщая фармакотерапию ХБС, следует отметить, что эффективность отдельных препаратов ограничена (менее чем у трети пациентов отмечается лишь умеренное облегчение боли). В связи с этим

существует необходимость либо разработать новые и более эффективные лекарственные средства, либо оптимизировать комбинации уже имеющихся лекарственных средств. Лучше всего обосновывает целесообразность комбинированной терапии представленная выше нейрофизиологическая составляющая ХБС, которая позволяет установить мишени для терапевтических воздействий [3].

Современные исследования, обобщенные в Кохрейновском обзоре в 2012 г., показывают, что свыше половины пациентов с ХБС получают два и больше различных анальгетиков одновременно, поскольку комбинации лекарственных средств эффективнее монотерапии [3]. Однако некоторые комбинации не дают дополнительных преимуществ или, что еще хуже, увеличивают побочные эффекты. Так, лечение больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями нортриптилином или морфином в виде монотерапии оказалось так же неэффективным, как и сочетание из двух препаратов. При фантомных болях в конечностях кетамин оказался эффективнее кальцитонина, а их комбинация была не лучше, чем монотерапия кетамином. Наконец, при постгерпетической невралгии комбинация нейролептика флуфеназина с амитриптилином не усиливала обезболивание по сравнению с монотерапией амитриптилином. Эти и другие примеры подчеркивают необходимость расширения клинических исследований о принципах комбинированной фармакотерапии ХБС.

В целом комбинирование лекарственных средств преследует несколько задач: усиление обезболивающего эффекта, улучшение профиля безопасности основного анальгетика или коррекцию психоневрологических и вегетативных нарушений, сопутствующих ХБС. Поэтому принято выделять препараты первой, второй, третьей и четвертой линии при лечении различных нозологических форм, сопровождающихся ХБС. Например, при дорсопатиях пре-

паратами первой линии являются НПВС и витамины группы В, второй – наркотические анальгетики, третьей – антидепрессанты, четвертой – антиконвульсанты. При этом бензодиазепины и системные глюкокортикостероиды не рекомендуются [2]. Совмещать препараты из разных групп следует осторожно. Например, комбинация НПВС и антидепрессантов (амитриптилина, венлафаксина) увеличивает риски гастроинтестинального кровотечения. Как показало двойное слепое исследование C.L. Romano и соавт. с участием 36 пациентов с дорсопатией поясничного отдела, комбинация прегабалина и цефекоксиба более эффективна, чем их изолированное применение [7].

Однако в некоторых случаях пациенты с ХБС нуждаются в специфической терапии. Например, постгерпетическая невралгия, как правило, не поддается обычной обезболивающей терапией, если своевременно не назначить противовирусное лечение (ацикловир, меглюмина акридонацетат). Вирус варицелла-зостер способен к репликации даже в латентную фазу опоясывающего лишая с последующей продукцией особых гликопротеинов. По этой причине клинические проявления постгерпетической невралгии обусловлены повреждениями, вызываемыми иммунными реакциями в периферических нервных волокнах, нейронах дорзальных ганглиев и дорзальных корешках. Повреждение нервных структур приводит к возникновению в них эктопических разрядов и сенситизации ноцицепторов [2].

Учитывая огромное количество препаратов, оказывающих обезболивающее действие, наибольшие трудности при лечении пациентов с болевыми синдромами вызывает выбор стратегии или алгоритма терапии. По этой причине разработка стандартизированных схем для лечения различных болевых синдромов имеет огромное значение не только для неврологов, но и для врачей других специальностей (рис. 4).



Существенную роль при лечении болевых синдромов играют физиотерапевтические методы и блокады. Различные модальности воздействия и приемы физических и бальнеологических лечебных факторов селективно активизируют периферические и/или центральные нисходящие звенья антиноцицептивной системы. Нарушение пропорциональности болевых ощущений и ноцицептивного входного потока позволяет уменьшить восходящую болевую импульсацию [2].

Снижает выраженность болевого синдрома электрофорез 5–10%-ного раствора новокаина, который проводится по продольной методике по ходу нервов верхних или нижних конечностей. Целесообразно проводить электрофорез новокаина после ультразвукочастотной терапии на область шейных или поясничных симпатических узлов, так как она создает лучшие условия для последующего проникновения в организм ионов различных лекарственных веществ. При ХБС целесообразно назначать трансцеребральный бром-электрофорез по Бургиньону или электросон [2]. Широкое применение в лечении боли получили грязевые аппликации невысокой температуры на пораженную конечность и по внеочаговой методике на шейную или поясничную часть спинного мозга и соответствующие узлы пограничного симпатического ствола. Весьма эффективна в лечении болевых синдромов рентгенотерапия: прямое воздействие на пораженную зону, непрямое воздействие (облучение соответствующих сегментов спинного мозга и пограничного симпатического ствола) и комбинированный метод [2].

Один из качественно новых перспективных подходов к решению проблемы ХБС в настоящее время – нейромодуляция. Это малоинвазивные методы оперативных вмешательств, связанные с электрической или медиаторной стимуляцией различных отделов нервной системы. Все методы противоболевой электростимуляции можно разделить на несколько типов [18]:

- хроническая чрескожная стимуляция периферических нервных стволов и спинного мозга;
- хроническая эпидуральная электростимуляция задних столбов спинного мозга с применением экстракорпоральных генераторов или полностью имплантируемых систем;
- хроническая эпидуральная электростимуляция коры головного мозга;
- хроническая электростимуляция глубоких антиноцицептивных структур головного мозга (периакведуктальное, перивентрикулярное серое вещество, срединный центр – парафасцикулярное ядро, задне-нижнее серое вещество гипоталамуса и др.).

Дозированное автоматическое подоболочечное введение анальгетиков и анестетиков может обеспечить длительное обезболивание при минимуме побочных эффектов. Так, интраспинальное введение морфина позволяет значительно снизить его дозу, что дает возможность избежать наркотической зависимости и нивелировать нежелательные явления,

связанные с длительным применением морфина.

В последние годы в практической медицине большое внимание уделяется нетрадиционным методам обезболивания. Одни из них (акупунктура) известны в народной медицине с давних времен, но не получили должного официального признания, так как не имели общепризнанного научного объяснения. Другие, например сенсорная стимуляция (вибрация, электростимуляция спинного мозга и др.), использовались лишь эпизодически и также не имели достаточного научного обоснования. Наконец, третьи, в частности чрескожная электро- и магнитнейростимуляция (транскраниальная магнитная стимуляция), стали применяться недавно на основе концепции модуляции антиноцицептивной системы [2].

Таким образом, лечение больных с ХБС должно быть, во-первых, максимально индивидуализированным, во-вторых, комплексным, в-третьих, патогенетическим, в-четвертых, этапным и преем-



Рис. 4. Алгоритм лечения болей в спине



твенным. В основе оптимизации лечения лежит:

- целенаправленное контролируемое воздействие на нейрофизиологические и нейрохимические механизмы боли;

- дифференциальная диагностика болевых синдромов по топико-нозологическому принципу;
- комбинированная терапия, направленная на оптимизацию

терапевтического профиля и базирующаяся на ответственном учете клинической значимости анальгетического эффекта и рисков осложнений. *

Литература

1. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов // Боль. 2003. № 1. С. 5–12.
2. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии. М.: МЕДпресс-информ, 2016.
3. Gilron I., Jensen T., Dickenson A.H. Combination pharmacotherapy for management of chronic pain: from bench to bedside // Lancet Neurol. 2013. Vol. 12. № 11. P. 1084–1095.
4. Apkarian A.V., Hashmi J.A., Baliki M.N. Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain // Pain. 2011. Vol. 152. № 3. P. 49–64.
5. Finnerup N.B., Otto M., McQuay H.J. et al. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal // Pain. 2005. Vol. 118. № 3. P. 289–305.
6. Treatment Guidelines on Pain // www.who.int/medicines/areas/quality_safety/guide_on_pain/en.
7. Romanò C.L., Romanò D., Bonora C., Mineo G. Pregabalin, celecoxib, and their combination for treatment of chronic low-back pain // J. Orthop. Traumatol. 2009. Vol. 10. № 4. P. 185–191.
8. Foley K.M. Opioids and chronic neuropathic pain // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 348. № 13. P. 1279–1281.
9. Gilron I., Bailey J.M., Tu D. et al. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. № 13. P. 1324–1334.
10. Каратеев А.Е. Ацеклофенак в ревматологии: «золотая середина» // Современная ревматология. 2013. № 2. С. 88–94.
11. Da Costa B.R., Reichenbach S., Keller N. et al. Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis // Lancet. 2016. Vol. 387. № 10033. P. 2093–2105.
12. Saraf S. Aceclofenac: a potent non-steroidal anti-inflammatory drug // Latest Rev. 2006. Vol. 4. № 3. P. 119–124.
13. Reginster J., Paul I., Henrotin Y. What is the role of aceclofenac in the therapeutic arsenal against chronic osteoarthritis pathologies? // Rev. Med. Liege. 2001. Vol. 56. № 7. P. 484–488.
14. Schattenkirchner M., Milachowski K. A double-blind, multicentre, randomized clinical trial comparing the efficacy and tolerability of aceclofenac with diclofenac resinate in patients with acute low back pain // Clin. Rheum. 2003. Vol. 22. № 2. P. 127–135.
15. Haskinsson E., Irani M., Murray F. A large prospective open-label, multi-centre SAMM study, comparing the safety of aceclofenac with diclofenac in patients with rheumatic disease // Eur. J. Rheum. Inflamm. 2000. Vol. 17. P. 1–7.
16. Castellsague J., Riera-Guardia N., Calingaert B. et al. Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project) // Drug Saf. 2012. Vol. 35. № 12. P. 1127–1146.
17. Helin-Salmivaara A., Virtanen A., Vesalainen R. et al. NSAID use and the risk of hospitalization for first myocardial infarction in the general population: a nationwide case-control study from Finland // Eur. Heart J. 2006. Vol. 27. № 14. P. 1657–1663.
18. Lopez B.C., Hamlyn P.J., Zakrzewska J.M. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia // Neurosurgery. 2004. Vol. 54. № 4. P. 973–982.

Priorities in Formation Disease-Modifying Treatment of Chronic Pain Syndromes in Neurology

Ye.R. Barantsevich¹, S.A. Zhivolupov², I.N. Samartsev²

¹ Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

² Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg

Contact person: Sergey Anatolyevich Zhivolupov, peroslava@yandex.ru

Chronic pain syndromes occupy a central place in the structure of the clinical symptom of various diseases and injuries of the nervous system. The modern doctrine of pain therapy is based on fundamental research information dedicated neurophysiological mechanisms of pain and focused on the need to create a disease-modifying therapeutic complexes. In this regard, optimization of medical care to patients with CPS involves an in-depth analysis of a topic-nosological pain using the latest diagnostic systems. A significant proportion of medicines intended for the pharmacotherapy of chronic pain syndromes, take non-steroidal anti-inflammatory drugs and anticonvulsants. This review presents the basic guidelines for the mechanisms of chronic pain and the prerequisites for a rational combination of drugs from different pharmacological groups.

Key words: chronic pain, nociceptive afferent impulses, non-steroidal anti-inflammatory drugs, anticonvulsants



**Аюрведическая
российско-индийская ассоциация**
**Некоммерческое партнерство содействия
развитию аюрведической медицины**

ТИПОВАЯ ПРОГРАММА

**ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ВРАЧЕЙ
«РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И НАРУШЕНИЯМИ
РАЗВИТИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДОВ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ АЮРВЕДА»**

Типовая программа дополнительного профессионального образования врачей по реабилитации пациентов с заболеваниями нервной системы и нарушениями развития с применением методов традиционной медицины аюрведа разработана:

- 1) сотрудниками некоммерческого партнерства «Аюрведическая русско-индийская ассоциация»,
- 2) сотрудниками кафедры аюрведы Института восточной медицины РУДН.

Программа утверждена решением ученого совета ДПО РУДН от 20 апреля 2017 г., протокол № 4.

Программа разработана в соответствии с лицензией РУДН, рег. № 1204 от 23 декабря 2014 г., на основе профессиональной части Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования «Лечебное дело».

Программа предназначена для врачей лечебных учреждений, имеющих высшее профессиональное образование по специальностям «лечебное дело», «педиатрия», для врачей лечебных учреждений, использующих методы и средства традиционной медицины, врачей неврологов, психиатров, педиатров, врачей спортивной медицины.

Целью обучения является получение специалистами с высшим медицинским образованием дополнительных знаний и практических навыков в области реабилитации пациентов с заболеваниями нервной системы, применяемых традиционной медицинской системой аюрведа.

Проведение обучения специалистов по программе «Реабилитация пациентов с заболеваниями нервной системы и нарушениями развития с применением методов аюрведы» – 144 часа. Теоретическая часть – 48 часов. Практические занятия – 98 часов.

№ п/п	Наименование разделов и тем	Всего часов
1	История и теоретические основы аюрведы. Заболевания нервной системы с позиции аюрведической медицины: этиология и патогенез	8
2	Виды лечения в аюрведе. Принципы лечения неврологических заболеваний	24
3	Отдельные процедуры, применяемые в реабилитации пациентов с заболеваниями нервной системы	110
4	Итоговый контроль	2
	Итого	144

Дополнительное профессиональное образование врачей по реабилитации пациентов с заболеваниями нервной системы и нарушениями развития с применением методов традиционной медицины аюрведа состоит из учебной работы в виде лекций, семинаров, практических занятий, изучения учебных пособий и специальной литературы, а также из лечебно-диагностической работы.

Курсанты принимают участие в семинарах, клинических разборах, написании рефератов. В процессе обучения проводится промежуточный контроль в виде тестов, ситуационных задач, в конце цикла – итоговый контроль по всему курсу.

Рекомендованное соотношение теоретических и практических занятий – 1:2.

Слушатели должны систематически читать специальную литературу по темам изучаемой дисциплины.

После успешного окончания цикла тематического усовершенствования выдается документ установленного образца.

Обучение врачей аюрведическим методам реабилитации пациентов с заболеваниями нервной системы (детский церебральный паралич – ДЦП), нарушениями развития (детский аутизм) для применения в клинической практике. Эффективность и безопасность аюрведических методик при ДЦП подтверждена результатами ряда исследований.

Метод эффективен в увеличении физической и умственной работоспособности спортсменов недопинговыми средствами, устраняет мышечный тремор, обеспечивает быстрое восстановление после длительных физических нагрузок, повышает иммунитет профессиональных спортсменов.

Метод может быть использован в практическом здравоохранении, а также рекомендован к применению в условиях санаториев. Предлагаемый метод не имеет аналогов в отечественной медицине.

Мероприятия реабилитационной программы, основанной на методах аюрведической медицины, характеризуются комплексным воздействием на организм пациента, способствующим нормализации работы нервной, эндокринной, иммунной систем. Как следствие – запускаются механизмы, регулирующие деятельность других систем.

Слушатели получают знания об основных понятиях аюрведы, принципах аюрведической диагностики, приобретут навыки в составлении диеты в соответствии с индивидуальной конституцией пациента, проведении аюрведических процедур (массажи и аппликации с применением лечебных масел и порошков с растительными составами).

107140, г. Москва, Малый Краснопрудный т., дом2, офис 135
Телефон: + 7 925 771 14 41 E-mail: aria-ayurveda@mail.ru www.aria-ayurveda.ru



Городская
больница № 38
им. Н.А. Семашко,
Санкт-Петербург

Вторичная профилактика инсультов как неотъемлемая часть общего реабилитационного процесса

В.В. Ковальчук

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Ковальчук, vikoval67@mail.ru

Представлены результаты двухэтапного исследования эффективности антиагрегантной терапии при проведении вторичной профилактики и реабилитации пациентов после инсульта. В рамках первого этапа были проанализированы результаты лечения 2900 пациентов, разделенных на две группы: основную (принимали Курантил® N 75) и контрольную (принимали другие антиагреганты). В свою очередь пациенты каждой из этих групп были распределены на пять подгрупп в зависимости от наличия того или иного заболевания, рассматриваемого как патоморфологическая причина сосудистых заболеваний головного мозга: пациенты с артериальной гипертензией, метаболическим синдромом, синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна, сахарным диабетом, васкулитами. Оценка эффективности вторичной профилактики основывалась на отсутствии инсультов в течение пяти лет терапии. Курантил® N 75 способствовал снижению частоты инсультов у пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и метаболическим синдромом (результаты статистически значимы). В рамках второго этапа исследования были проанализированы результаты реабилитации 750 пациентов, перенесших инсульт, которые также были разделены на две группы: основную (принимали Курантил® N 75) и контрольную (принимали другие антиагреганты). Анализ результатов лечения производился по следующим параметрам: восстановление неврологических функций, уровень социально-бытовой адаптации, качество жизни пациентов. Применение препарата Курантил® N 75 статистически значимо повышало эффективность реабилитации пациентов, улучшая степень восстановления неврологических функций пациентов и способствуя росту уровня социально-бытовой адаптации и качества жизни.

Ключевые слова: инсульт, первичная профилактика, реабилитация, Курантил

тов в России один из самых высоких в мире – 175 случаев смертельных исходов на 100 тыс. населения. Неуклонно увеличивается уровень смертности при инсультах среди людей трудоспособного возраста. Так, этот показатель за десять лет с 1997 по 2007 г. вырос более чем на 30% и составил 41 на 100 тыс. населения ежегодно [1]. Уровень инвалидизации через год после перенесенного инсульта в России колеблется от 76 до 85%, к трудовой деятельности возвращаются не более 10–12% постинсультных пациентов, а 25–30% – остаются до конца жизни глубокими инвалидами и нуждаются в постоянном постороннем уходе [1, 2]. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости поиска путей совершенствования и повышения эффективности профилактики сосудистых заболеваний головного мозга.

Выделяют первичную и вторичную профилактику инсультов. Первичная профилактика осуществляется в рамках стратегии групп высокого риска и массовой стратегии [3]. Стратегия групп высокого риска подразумевает выявление и лечение людей с особенно высоким риском развития инсульта. Безусловно, диагностика, адекватная и своевременная терапия тяжелой артериальной гипертензии, фибрилляции предсердий уменьшают вероятность развития инсультов. Однако значительная часть всех острых нарушений мозгового кровооб-

Инсульты как одна из ведущих причин смертельных исходов и основная причина глубокой и длительной инвалидизации населения выдвигают перед обществом серьезные медико-социальные задачи. Уровень ежегодной смертности от инсуль-



ращения возникает у лиц с умеренным и средним уровнем риска развития инсультов. В этой связи концентрация профилактических усилий только на группах людей с высоким риском не приведет к ожидаемому успеху, поскольку вне поля зрения специалистов окажутся пациенты, например, с умеренным повышением артериального давления. По этой причине необходимо также использовать массовую стратегию первичной профилактики инсультов. Данная стратегия предполагает незначительное снижение среднего артериального давления в популяции, поскольку снижение артериального давления даже на несколько мм рт. ст. может оказать выраженное влияние на уменьшение заболеваемости инсультами в целом [3]. Вторичная профилактика инсульта – одна из важнейших задач клинической ангионеврологии. По данным регистра инсульта Научного центра неврологии, повторные инсульты в течение семи лет возникают у 32,1% пациентов, практически у половины из них – в течение первого года [4]. В России ежегодно регистрируется около 100 тыс. повторных инсультов [4]. Вероятность летального исхода, степень нарушения неврологических функций и, соответственно, уровень инвалидизации при повторном инсульте значительно выше, чем при первом эпизоде. Безусловно, вторичная профилактика инсультов проводится в рамках комплексной реабилитации пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Вторичная медикаментозная профилактика основывается на принципе АБС: антигипертензивная терапия, блокаторы тромбообразования (антиагреганты и антикоагулянты) и статинотерапия (гиполипидемическая терапия). В настоящей статье будут рассмотрены особенности антиагрегантной терапии. Одним из наиболее изученных и зарекомендовавших себя антиагрегантов является дипиридамо-

л. Снижение агрегационных свойств тромбоцитов под воздействием дипиридамола связано с подавлением тромбоцитарной фосфоэстеразы и ингибированием аденозиндезаминазы, что приводит к повышению внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата в тромбоцитах [5]. Будучи конкурентным антагонистом аденозина, дипиридамолом препятствует его захвату форменными элементами крови и прежде всего эритроцитами, в результате чего увеличивается концентрация аденозина в плазме крови и стимулируется активность тромбоцитарной аденилатциклазы [4]. Кроме того, дипиридамолом повышает пластичность эритроцитов, они лучше меняют форму, приспосабливаясь к микроциркуляторному руслу [6]. Дипиридамолом оказывает благоприятное влияние не только на клетки крови, но и на сосудистую стенку, способствуя подавлению пролиферации гладкомышечных клеток стенки сосудов, что в свою очередь тормозит процесс образования атеросклеротических бляшек. Кроме того, дипиридамолом оказывает антиоксидантное и ангионейропротективное действие [7]. Так, дипиридамолом, будучи окислительным агентом, передающим электроны от гидрофильных и гидрофобных молекул, устраняет продукты свободнорадикального окисления, обеспечивая вазо- и нейропротекцию. Протективный эффект дипиридамола особенно проявляется в отношении перекисного окисления мембран и митохондриальных липидов клеток крови [8]. Кроме того, дипиридамолом подавляет образование свободных радикалов в тромбоцитах и эндотелии, что в свою очередь способствует активации окислительно-восстановительных клеточных реакций. В течение нескольких десятилетий был выполнен ряд исследований, результаты которых подтверждают антиоксидантные свойства дипиридамола. На эксперименталь-

ных моделях сахарного диабета было показано, что дипиридамолом эффективно предотвращал индуцированную ангиопатию и нефропатию за счет снижения вазоренального окислительного стресса [9].

Дипиридамолом обладает рядом существенных преимуществ перед другими антиагрегантами, например ацетилсалициловой кислотой. Ввиду иного механизма действия, не связанного с ингибированием циклооксигеназы и простагландинов, дипиридамолом не повреждает слизистые оболочки, не гастротоксичен и, соответственно, вероятность развития кровотечений на фоне его приема минимальна. Кроме того, антиагрегантным эффектом дипиридамола можно управлять посредством изменения и подбора оптимальных доз препарата [7, 10].

Цели и задачи исследования

В настоящей публикации будут рассмотрены результаты широкомасштабного исследования эффективности препарата Курантил® N 75 (дипиридамолом) при ведении пациентов, перенесших инсульт. Исследование проводилось в два этапа.

Цель первого этапа исследования – повышение эффективности и совершенствование вторичной профилактики инсультов. Задача первого этапа – оценка эффективности препарата Курантил® N 75 при проведении данной профилактики.

Комплексный подход к ведению пациентов после инсульта предусматривает физическую, эрготерапевтическую, нейропсихологическую, психотерапевтическую, социально-бытовую и медикаментозную реабилитацию, а также вторичную профилактику инсульта.

Известно, что на степень восстановления тех или иных функций пациентов большое влияние оказывают реабилитационные мероприятия с использованием методов физической реабилитации, организация правильного ухода за больными с целью пре-

Неврология



дупреждения возможных осложнений, реализация мультидисциплинарного принципа ведения пациентов.

В то же время не вызывает сомнений значимость своевременной и адекватной медикаментозной терапии [11–13]. Влиянию различных препаратов на восстановление пациентов после инсульта посвящено достаточно большое количество исследований. Так, показана эффективность препаратов общего действия, направленных на метаболическую защиту головного мозга, к которым относятся ноотропы, антиоксиданты, антигипоксанты, витамины, препараты, повышающие устойчивость к гипоксии и нормализующие обмен в мозговой ткани [11, 12], а также средств патогенетического действия, используемых дифференцированно при инфаркте головного мозга [11]. В то же время влияние антиагрегантов и антикоагулянтов на восстановление пациентов после инсульта в литературе изучалось крайне редко, что вполне объяснимо. Данные препараты в первую очередь показаны для первичной и вторичной профи-

лактики сосудистых нарушений и не предназначены для повышения эффективности реабилитации больных, перенесших инсульт.

Проводя исследование эффективности различных методов реабилитации пациентов после инсульта, мы обнаружили отличия в степени восстановления больных, получавших разные антиагреганты и антикоагулянты. Возник вопрос, было ли это случайностью или закономерностью. Если дипиридамолом действительно повышает эффективность реабилитации пациентов после инсульта, то это могло бы объясняться нейроцитопротективным действием дипиридамола, о чем было сказано выше. Для того чтобы ответить на этот вопрос и оценить эффективность препаратов антитромботического действия в отношении улучшения функционального состояния больных после инсульта, был проведен второй этап исследования. Цель исследования на втором этапе – возможное повышение эффективности реабилитации пациентов, перенесших инсульт, а задача – оценка эффективнос-

ти препарата Курантил® N 75 при проведении реабилитации.

Первый этап исследования

Материал и методы

Первый этап проводился с 20.01.2010 по 25.12.2016 в центре медицинской реабилитации СПб ГБУЗ «Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко». Исследование было проспективным, сравнительным и открытым.

В рамках первого этапа анализу были подвергнуты результаты лечения 2900 пациентов (1584 женщины и 1316 мужчин) в возрасте от 28 до 83 лет (средний возраст 62,4 года), перенесших инсульт и имевших различные заболевания, которые могут рассматриваться в качестве патоморфологических причин сосудистых заболеваний головного мозга за исключением фибрилляции предсердий.

Пациенты составили две группы по 1450 человек. В основной группе пациенты получали Курантил® N 75 (дипиридамолом) по 75 мг три раза в сутки, а в контрольной – другие антиагреганты:

- Ацекардол (ацетилсалициловая кислота) по 150 мг в сутки;
- Аспирин Кардио (ацетилсалициловая кислота) по 150 мг в сутки;
- Плавикс (клопидогрел) по 75 мг в сутки;
- Зилт (клопидогрел) по 75 мг в сутки.

Группы были стандартизированы по различным показателям, таким как возраст, пол, наличие сопутствующих заболеваний, а также применение препаратов различных групп, не относящихся к антиагрегантам (принцип matched-controlled) (табл. 1).

Оценка эффективности терапии основывалась на отсутствии повторных ишемических инсультов в течение пяти лет терапии. Для проведения анализа эффективности вторичной профилактики все пациенты были разделены на пять групп:

- 1) пациенты с артериальной гипертензией без сопутствующей патологии (n = 1670);

Таблица 1. Стандартизация групп исследования (первый этап)

Показатель		Получавшие Курантил® N 75	Получавшие другие антиагреганты	p
Пол, % (абс.)	жен.	54,6 (792)	54,6 (792)	1,000
	муж.	45,4 (658)	45,4 (658)	
Возраст (средний), лет		64,3	60,6	0,723
Пациенты с артериальной гипертензией без сопутствующей патологии		57,6 (835)	57,6 (835)	1,000
Пациенты с метаболическим синдромом		16,6 (241)	16,6 (241)	1,000
Пациенты с синдромом обструктивного апноэ/ гипопноэ сна		13,7 (198)	13,7 (198)	1,000
Пациенты с сахарным диабетом		11,0 (159)	11,0 (159)	1,000
Пациенты с васкулитами		1,2 (17)	1,2 (17)	1,000
Проходившие СИПАП-терапию		13,7 (198)	13,7 (198)	1,000
Получавшие инсулин		4,0 (58)	5,0 (72)	0,402
Получавшие другие противодиабетические препараты*		7,0 (101)	6,0 (87)	0,456
Получавшие нейроцитопротекторы**		89,5 (1298)	88,0 (1276)	0,366
Получавшие вазоактивные препараты***		53,0 (768)	54,9 (796)	0,216
Получавшие антидепрессанты и нейролептики****		15,2 (220)	16,5 (239)	0,378

* Манинил, Диабетон, Глибутид.

** Цитофлавин, Цераксон, Актюегин, Кортексин, Мексидол, Глиатилин.

*** Вазобрал, Кавинтон, Сермион.

**** Амитриптилин, Велафакс, Золофт, Плизил, Тералиджен, Триттико, Феварин.



- 2) пациенты с метаболическим синдромом (n = 482);
- 3) пациенты с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна (n = 396);
- 4) пациенты с сахарным диабетом (n = 318);
- 5) пациенты с васкулитами (n = 34): гигантоклеточным артериитом, синдромом антифосфолипидных антител.
- Критерии включения пациентов в исследование:

1) диагноз – инфаркт головного мозга, подтвержденный при проведении компьютерной или магнитно-резонансной томографии;

2) для группы пациентов с артериальной гипертензией:

- мягкая (артериальное давление не превышает 160/100 мм рт. ст.), умеренная (артериальное давление достигает 180/110 мм рт. ст.) или тяжелая артериальная гипертензия (артериальное давление до 220/120 мм рт. ст.) [14];

- артериальная гипертензия I, II или III стадии;

3) для группы пациентов с метаболическим синдромом наличие трех или более из следующих критериев метаболического синдрома [15]:

- объем талии: у женщин – более 80 см, у мужчин – более 94 см;
- отношение объема талии к объему бедер: у женщин – свыше 0,8, у мужчин – свыше 1,0;
- уровень триглицеридов в крови – более 1,69 ммоль/л;
- уровень липопротеинов высокой плотности: у женщин – менее 1,29 ммоль/л, у мужчин – менее 1,04 ммоль/л;
- систолическое артериальное давление – выше 135 мм рт. ст. и/или диастолическое артериальное давление – выше 85 мм рт. ст.;
- уровень глюкозы в крови натощак – более 6,1 ммоль/л;

4) для группы пациентов с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна – индекс апноэ/гипопноэ ≥ 5 , который сочетается с соответствующей клинической картиной [16];

5) для группы пациентов с сахарным диабетом: наличие сахарного диабета I типа (инсулинозависимый сахарный диабет) или сахарного диабета 2 типа (инсулиннезависимый сахарный диабет);

6) для группы пациентов с васкулитами:

- подтверждение гигантоклеточного артериита при проведении биопсии пораженных артерий с обнаружением гигантских клеток и инфильтрации сосудистой стенки мононуклеарными клетками;
- верификация синдрома антифосфолипидных антител на основании неоднократного повышения в сыворотке крови титра кардиолипидных антител.

В ряде случаев пациенты имели несколько из перечисленных патоморфологических причин инсульта. Распределение подобных пациентов по экспериментальным группам осуществлялось следующим образом:

- сочетание васкулита и любого другого заболевания (n = 22) – пациент включался в группу больных васкулитом;
- сочетание сахарного диабета и любого другого заболевания, кроме васкулита (n = 266) – пациент включался в группу больных сахарным диабетом;
- сочетание синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна и метаболического синдрома (n = 278) – пациент включался в группу больных с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна;

- сочетание метаболического синдрома и артериальной гипертензии (n = 408) – пациент включался в группу больных с метаболическим синдромом;

- сочетание синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна и артериальной гипертензии (n = 166) – пациент включался в группу больных с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна.

Настоящее исследование отвечало требованиям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и одобрено этическим комитетом СПб ГБУЗ «Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко», протокол № 1 от 15.01.2010. Согласно положениям Хельсинкской декларации [17], пациенты имели возможность выйти из программы исследования в любое время. Исключенными из исследования считались больные, преждевременно окончившие участие в исследовании в связи с нежелательными явлениями или смертельным исходом, не связанным с повторным инсультом, а также пациенты, завершившие участие по своему желанию. Исследование не закончили 73 человека (28 из основной группы и 45 из контрольной группы) (табл. 2).

Анализ результатов исследования проводился с использованием пакетов программы SPSS 16.0. Сравнение качественных признаков и процентных соотношений проводилось с помощью критерия независимости качественных (категориальных) признаков χ^2 , точ-

Таблица 2. Число пациентов, исключенных из исследования и закончивших исследование

Нозология	Получавшие Курантил® N 75		Получавшие другие антиагреганты	
	исключенные из исследования	закончившие исследование	исключенные из исследования	закончившие исследование
Артериальная гипертензия	10	825	18	817
Метаболический синдром	4	237	2	239
Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна	6	192	10	188
Сахарный диабет	8	151	14	145
Васкулиты	0	17	1	16
Все группы	28	1422	45	1405

Неврология



Таблица 3. Частота повторного ишемического инсульта у пациентов, получавших и не получавших препарат Курантил® N 75, % (абс.)

Показатель	Получавшие Курантил® N 75	Получавшие другие антиагреганты	p*
Повторный ишемический инсульт	9,9 (141)	17,8 (250)	< 0,001

* Различия достоверны.

ного критерия Фишера, а также коэффициента неопределенности (J). Наличие зависимости между изучаемыми признаками признавалось при $p < 0,05$ (сравнение между числом пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку или инсульт на фоне терапии, и числом пациентов, их не перенесших). При частоте изучаемого события менее пяти наблюдений в одной из ячеек таблицы использование критерия χ^2 признавалось некорректным и требовало применения точного критерия Фишера.

Результаты и их обсуждение

Использование препарата Курантил® N 75 статистически значимо повышало эффективность вторичной профилактики инсультов. Так, рассматривая все группы пациентов с различными сопутствующими патоморфологическими причинами сосудистых заболеваний головного мозга, можно кон-

статировать, что повторный ишемический инсульт в течение пяти лет терапии отмечался у 9,9% пациентов, принимавших Курантил® N 75, и у 17,8% пациентов, получавших другие антиагреганты ($p < 0,001$) (табл. 3). Следует отметить, что не выявлено связи возникновения инсультов в течение пяти лет с применением препарата Курантил® N 75. Рассмотрим эффективность антиагрегантов относительно вторичной профилактики инсультов для пациентов с различными сопутствующими заболеваниями, рассматриваемыми в качестве патоморфологических причин сосудистых заболеваний головного мозга (рис. 1).

Согласно результатам исследования, применение препарата Курантил® N 75 при вторичной профилактике инсультов оказалось наиболее эффективным у пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом. Так, пов-

торный инфаркт головного мозга в течение пяти лет терапии развивался у 8,7% пациентов с артериальной гипертензией, получавших Курантил® N 75, и у 21,3% больных, в рамках вторичной профилактики которых использовались другие антиагреганты ($p < 0,001$). В группе пациентов с сахарным диабетом повторный инсульт в течение пяти лет был зафиксирован у 6,7% больных, принимавших Курантил® N 75, среди пациентов, получавших другие антиагреганты, аналогичный показатель составил 28,1% ($p < 0,01$). Менее значимые статистические различия отмечались между основной и контрольной группами пациентов с метаболическим синдромом. В группе пациентов, получавших Курантил® N 75, повторный инсульт в течение пяти лет терапии наблюдался в 4,9% случаев. Для пациентов, принимавших другие антиагреганты, аналогичный показатель составил 13,2% ($p < 0,05$).

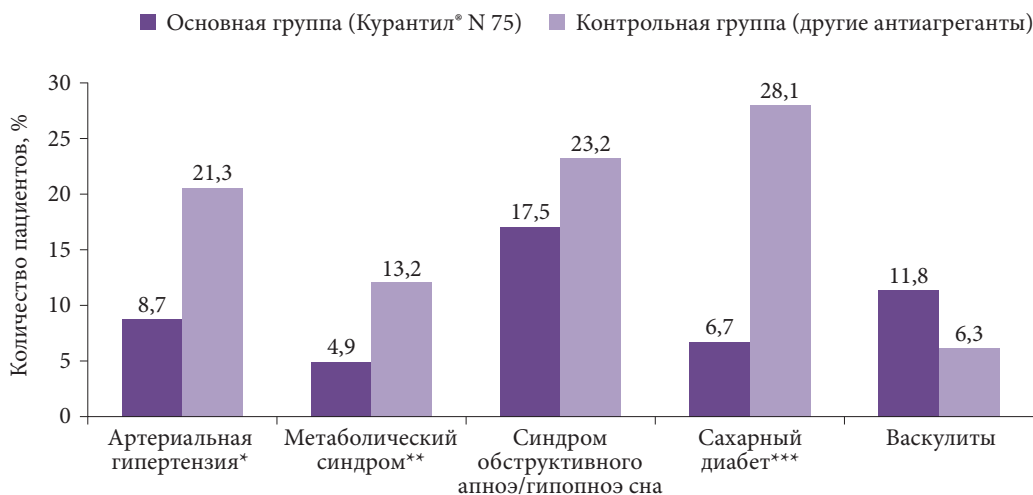
В группах пациентов с сопутствующими синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна и васкулитами (гигантоклеточным артериитом и синдромом антифосфолипидных антител) статистически значимых различий на фоне приема препарата Курантил® N 75 и других антиагрегантов не наблюдалось.

Второй этап исследования

Материал и методы

Второй этап исследования проводился с 15.01.2014 по 01.02.2017 в центре медицинской реабилитации СПб ГБУЗ «Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко». Были включены 750 пациентов (396 женщин и 354 мужчины), перенесших инфаркт головного мозга. Средний возраст участников – 65,6 года (от 34 до 87 лет).

Пациенты составили две группы по 375 человек: основную (получали Курантил® N 75) и контрольную (получали другие антиагреганты). Используемые в рамках второго этапа исследования антиагреганты и их дозы соответствовали таковым первого этапа исследования. Группы были стан-



* Различия достоверны, $p < 0,001$.

** Различия достоверны, $p < 0,05$.

*** Различия достоверны, $p < 0,01$.

Рис. 1. Частота повторного инсульта у пациентов с различными патоморфологическими причинами сосудистых заболеваний головного мозга, получавших и не получавших препарат Курантил® N 75



дартизированы по различным показателям, таким как возраст, пол, степень выраженности неврологических и психоэмоциональных нарушений, уровень бытовой адаптации, качество жизни, а также проводимые виды и методы физической, физиотерапевтической, нейропсихологической и психотерапевтической реабилитации (принцип *matched-controlled*) (табл. 4).

Наблюдаемые пациенты дважды находились на стационарном лечении в центре медицинской реабилитации СПб ГУЗ «Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко»: в течение первого-второго месяцев инсульта и через шесть месяцев от начала терапии. Во время первой госпитализации пациентам назначались антиагрегантные препараты, во время второй – проводилась оценка функционального состояния больных.

Анализ результатов лечения производился по следующим параметрам: восстановление неврологических функций, уровень социально-бытовой адаптации, качество жизни пациентов.

Нарушение и степень восстановления неврологических функций определялись при помощи индекса Бартел [18], шкалы Линдмарка [19] и Скандинавской шкалы [20]. По индексу Бартел оценивались двигательные функции и бытовая адаптация, по шкале Линдмарка – функции движения и чувствительности, по Скандинавской шкале – двигательные, речевые функции, ориентация во времени, пространстве и собственной личности. Было определено среднее арифметическое количество баллов, набранное по всем трем перечисленным шкалам. Степень восстановления определялась следующим образом: отсутствие восстановления – менее 30% баллов от их максимального количества, минимальное – 30–49%, удовлетворительное – 50–74%, достаточное – 75–94%, полное – более 94%.

Уровень бытовой и социальной адаптации определялся по шкале самооценки бытовых возможнос-

тей повседневной жизни Мертон и Саттон [21]: отсутствие бытовой адаптации – 0 баллов, минимальная адаптация – 1–29 баллов, удовлетворительная – 30–45 баллов, достаточная – 46–58 баллов, полная адаптация – 59 баллов.

Качество жизни пациентов определялось с помощью Профиля влияния болезни [22, 23]: отсутствие нарушений качества жизни – 0 баллов, минимальные нарушения – 1–10 баллов, легкие нарушения – 11–25 баллов, умеренные нарушения – 26–40 баллов, выраженные нарушения – 41–55 баллов, грубые нарушения – более 55 баллов.

Таблица 4. Стандартизация групп исследования (второй этап)

Показатель		Получавшие Курантил® N 75	Получавшие другие антиагреганты	p
Пол, % (абс.)	жен.	52,8 (396)	52,8 (396)	1,000
	муж.	47,2 (354)	47,2 (354)	
Возраст (средний), лет		66,7	64,2	0,869
Состояние неврологических функций, средний % от максимального восстановления		19,2	20,3	0,902
Уровень бытовой адаптации, средний % от максимального уровня		15,2	15,9	0,938
Психоэмоциональное состояние, % (абс.)	депрессия	24,8 (93)	26,4 (99)	0,791
	тревога средней и тяжелой степени выраженности	36,3 (136)	38,4 (144)	0,721
Проходившие лечебную физическую культуру, % (абс.)		100,0 (375)	100,0 (375)	1,000
Методика лечебной физической культуры, % (абс.)	ингибирующая	81,6 (306)	78,4 (294)	0,633
	функциональная	18,4 (69)	21,6 (81)	0,612
Проходившие физиотерапевтическое лечение, % (абс.)		74,1 (278)	76,8 (288)	0,866
Методика физиотерапевтического лечения (среди проходивших), % (абс.)	электростимуляция синусоидальных модулированных токов	31,3 (87)	28,5 (82)	0,717
	магнитотерапия	25,5 (71)	26,0 (75)	0,894
	электрофорез	7,6 (21)	12,9 (37)	0,524
	дарсонвализация	7,6 (21)	9,0 (26)	0,816
	дециметроволновая терапия	5,0 (14)	3,5 (10)	0,613
	озокеритотерапия	23,0 (64)	20,1 (58)	0,698
Проходившие массаж, % (абс.)		86,7 (325)	87,2 (327)	0,953
Проходившие мягкотканную мануальную терапию, % (абс.)		21,3 (80)	19,7 (74)	0,856
Проходившие иглорефлексотерапию, % (абс.)		15,2 (57)	13,3 (50)	0,844
Проходившие психотерапию, % (абс.)		24,8 (93)	26,4 (99)	0,791
Получавшие нейроцитопротекторы, % (абс.)*		86,4 (324)	90,1 (338)	0,594
Получавшие вазоактивные препараты, % (абс.)**		67,2 (252)	62,4 (234)	0,531
Получавшие антидепрессанты и нейролептики, % (абс.)***		60,8 (228)	65,1 (244)	0,511

* Цитофлавин, Цераксон, Актовегин, Кортексин, Мексидол, Глиатилин.

** Вазобрал, Кавинтон, Сермион.

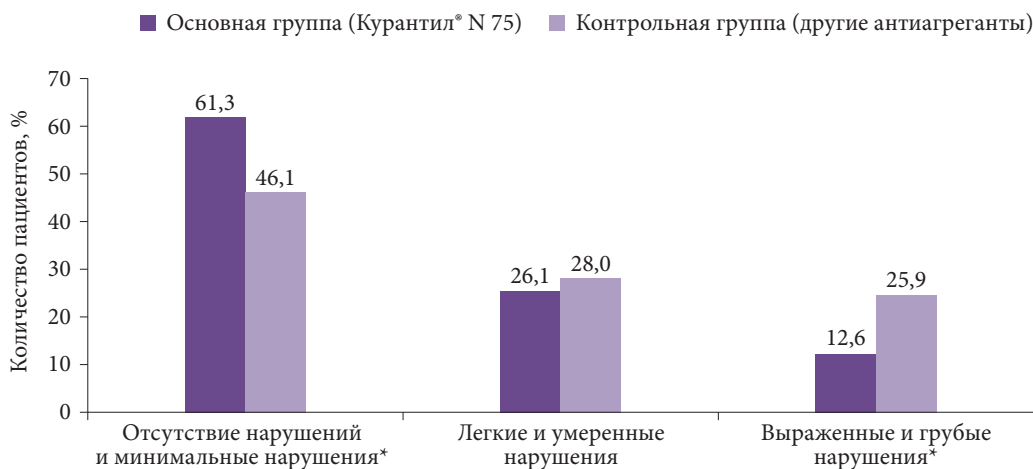
*** Амитриптилин, Велафакс, Золофт, Плизил, Тералиджен, Триттико, Феварин.



Таблица 5. Восстановление неврологических функций и бытовой адаптации у пациентов, получавших и не получавших препарат Курантил® N 75, % (абс.)

Показатель	Получавшие Курантил® N 75	Получавшие другие антиагреганты	p*
Восстановление неврологических функций	59,2 (222)	45,3 (170)	< 0,001
Бытовая адаптация	62,7 (235)	47,7 (179)	< 0,001

* Различия достоверны.



* Различия достоверны, $p < 0,05$.

Рис. 2. Степень выраженности нарушений качества жизни по Профилю влияния болезни у пациентов, получавших и не получавших препарат Курантил® N 75

■ качество жизни (количество баллов по Профилю влияния болезни – более 55 баллов). Настоящее исследование отвечало требованиям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и было одобрено этическим комитетом СПб ГБУЗ «Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко», протокол № 10 от 18.12.2013. Статистический анализ результатов второго этапа исследования был аналогичен таковому, используемому в рамках проведения первого этапа исследования.

Результаты и их обсуждение
Согласно результатам исследования, применение препарата Курантил® N 75 статистически значимо повышало эффективность реабилитации пациентов после инсульта. У пациентов, которым назначался Курантил® N 75, чаще, чем в контрольной группе, отмечалась достаточная и полная степень восстановления неврологических функций (59,2 и 45,3% соответственно, $p < 0,05$) и бытовой адаптации (62,7 и 47,7% соответственно, $p < 0,05$) (табл. 5). Полученные результаты статистически значимы.

Согласно результатам исследования, уровень качества жизни пациентов, получавших Курантил® N 75, был статистически значимо выше, нежели аналогичный показатель больных, получавших другие антиагреганты (динамика отслеживалась по Профилю влияния болезни). Так, в группе пациентов, получавших Курантил® N 75, отсутствие нарушений качества жизни и их минимальная выраженность наблюдались у 61,3%, в контрольной группе – у 46,1% ($p < 0,05$). Напротив, выраженные и грубые нарушения качества жизни отмечали только 12,6% пациентов в группе Курантил® N 75 и 25,9% – в контрольной группе ($p < 0,05$) (рис. 2).

Выводы

Использование препарата Курантил® N 75 эффективно и оправданно для осуществления вторичной профилактики инсультов. Курантил® N 75 по сравнению с другими антиагрегантами способствовал уменьшению частоты повторных инсультов у пациентов с различными сопутствующими патоморфологическими причинами сосудистых заболеваний головного мозга, и особенно у пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и метаболическим синдромом (результаты статистически значимы).
Применение препарата Курантил® N 75 статистически значимо повышало эффективность реабилитации пациентов, перенесших инсульт, улучшая степень восстановления двигательных, чувствительных и других неврологических функций пациентов, а также уровень их социально-бытовой адаптации и качества жизни. *

Литература

- Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. 2007. Спецвыпуск. Материалы II Российского Международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». С. 25–29.
- Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. и др. Первичная профилактика инсульта // Качество жизни. Медицина. 2006. № 2. С. 72–77.
- Warlow C.P., Dennis M.S., van Gijn J. et al. Stroke. A practical guide to management. London, 1997.
- Танашян М.М., Домашенко М.А. Вторичная медикаментозная профилактика ишемического инсульта // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. № 8. С. 86–91.
- Суслина З.А., Танашян М.М. Антитромботическая терапия в ангионеврологии. М.: Медицинская книга, 2004.

Курантил®

ДИПИРИДАМОЛ

Антиагрегант¹

Вазодилатирующее средство¹

Курантил® N 25 таблетки 25 мг №120¹

Курантил® N 75 таблетки 75 мг №40¹

- **Улучшает микроциркуляцию¹**
- **Препятствует агрегации тромбоцитов¹**
- **Обладает сосудорасширяющими свойствами¹**

Краткая информация по медицинскому применению препаратов Курантил®25, Курантил® N25, Курантил® N75 (МНН: дипиридамола). **Показания к применению:** Лечение и профилактика нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу; дисциркуляторная энцефалопатия; профилактика артериальных и венозных тромбозов и их осложнений; профилактика тромбоэмболии после операции протезирования клапанов сердца; профилактика плацентарной недостаточности при осложненной беременности; в составе комплексной терапии при нарушениях микроциркуляции любого генеза; в качестве индуктора интерферона и иммуномодулятора для профилактики и лечения гриппа, ОРВИ (Курантил®25, Курантил®N25); первичная и вторичная профилактика ИБС, особенно при непереносимости ацетилсалициловой кислоты (Курантил®N75). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата; дефицит сахаразы/изомальтазы, непереносимость галактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактазная мальабсорбция; острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия; распространенный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий; субаортальный стеноз; декомпенсированная сердечная недостаточность; выраженная артериальная гипотензия, коллапс; тяжелая артериальная гипертензия; тяжелые нарушения сердечного ритма; хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ); декомпенсированная почечная недостаточность; печеночная недостаточность; геморрагические диатезы; заболевания со склонностью к кровотечениям (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.); детский возраст до 12 лет. Побочное действие нечасто (> 1/1000; <1/100: тахикардия, «приливы» крови к лицу, снижение артериального давления (особенно при совместном применении с другими вазодилататорами), синдром коронарного обкрадывания (при использовании в дозе более 225 мг/сут), тошнота, рвота, диарея, эпигастральная боль, тромбоцитопения, изменение функциональных свойств тромбоцитов, кровотечения. Редко (>1/10000<1/1000): аллергические реакции, такие как кожная сыпь, крапивница. Очень редко (<1/10000): повышенная кровоточивость после хирургических вмешательств. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами: ксантиновые производные (кофе, чай, производные теофиллина) могут ослаблять сосудорасширяющее действие дипиридамола. Дипиридамола при одновременном применении может усиливать действие антикоагулянтов и ацетилсалициловой кислоты. Дипиридамола усиливает действие гипотензивных препаратов. Ослабляет свойства ингибиторов холинэстеразы. Способ применения и дозы: таблетки принимают внутрь, натощак, запивая небольшим количеством воды, не разламывая и не раскусывая. Доза препарата подбирается в зависимости от показаний, тяжести заболевания и реакции пациента на лечение. Длительность курса лечения определяется врачом. Для уменьшения агрегации тромбоцитов рекомендуется принимать препарат Курантил® в суточной дозе 75 - 225 мг. В тяжелых случаях суточная доза может быть увеличена до 600 мг. Для профилактики плацентарной недостаточности рекомендуется принимать препарат Курантил® в дозе 75 - 225 мг. Для профилактики и лечения нарушений мозгового кровообращения суточная доза дипиридамола составляет 225-450 мг. Для профилактики гриппа и других ОРВИ рекомендуется прием препарата Курантил®N25 по следующей схеме: 50 мг (2 таблетки) 1 раз в 7 дней в течение 4-5 недель. Для профилактики рецидивов у часто болеющих респираторными вирусными инфекциями пациентов рекомендуется прием препарата Курантил®N25 по следующей схеме: 100 мг (по 2 таблетки 2 раза в сутки с интервалом в 2 часа) 1 раз в неделю в течение 8-10 недель. Подробная информация о препаратах содержится в инструкциях по применению препарата Курантил® N25 (ПН016001/01-190112 и ПН016001/01-26092014), препарата Курантил® N25 (ПН013897/01-280312 и ПН013897/01-290514), препарата Курантил® N75 (ПН013899/01-280312 и ПН013899/01-040614)

1. Инструкции по медицинскому применению препаратов Курантил® 25 (ПН016001/01-190112 и ПН016001/01-26092014), Курантил® N25 (ПН013897/01-280312 и ПН013897/01-290514), Курантил® N75 (ПН013899/01-280312 и ПН013899/01-040614).
ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини» 123317, Москва, Пресненская наб., д. 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б.
Тел.: (495)785-01-00, факс: (495)785-01-01. <http://www.berlin-chemie.ru>



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ



6. Nakamura T., Uchiyama S., Yamazaki M., Iwata M. Effects of dipyridamole and aspirin on shear-induced platelet aggregation in whole blood and platelet-rich plasma // *Cerebrovasc. Dis.* 2002. Vol. 14. № 3-4. P. 234-238.
7. Воробьева О.В. Плейотропные эффекты дипиридамола: клинические перспективы // *Эффективная фармакотерапия.* 2016. Вып. 25. Неврология и психиатрия. № 3. С. 56-60.
8. Kusmic C., Petersen C., Picano E. et al. Antioxidant effect of oral dipyridamole during cerebral hypoperfusion with human carotid endarterectomy // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2000. Vol. 36. № 2. P. 141-145.
9. Balakumar P., Nyo Y.H., Renushia R. et al. Classical and pleiotropic actions of dipyridamole: Not enough light to illuminate the dark tunnel? // *Pharmacol. Res.* 2014. Vol. 87. P. 144-150.
10. Танашиян М.М., Домашенко М.А. Применение курантила при хроническом цереброваскулярном заболевании // *Атмосфера. Нервные болезни.* 2005. № 3. С. 8-11.
11. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде // *Consilium Medicum.* 2001. № 5. С. 227-232.
12. Ковальчук В.В., Хафизова Т.Л., Галкин А.С. Применение нейрометаболической терапии в составе комплексной реабилитации пациентов после инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014. Т. 114. № 11-1. С. 61-66.
13. Aquilani R., Verri M., Iadarola P. et al. Plasma precursors of brain catecholaminergic and serotonergic neurotransmitters in rehabilitation patients with ischemic stroke // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004. Vol. 85. № 5. P. 779-784.
14. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension // *J. Hypertens.* 1999. Vol. 17. № 2. P. 151-183.
15. Маколкин В.И. Метаболический синдром. М.: МИА, 2010.
16. Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults // *J. Clin. Sleep Med.* 2009. Vol. 5. № 3. P. 263-276.
17. WMA. Declaration of Helsinki – ethical principles for medical research involving human subjects (DoH/Oct2008) // www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html.
18. Machoney F.I., Barthel D.W. Functional evaluation: the Barthel Index // *Md. State Med. J.* 1965. Vol. 14. P. 61-65.
19. Lindmark B. Evaluation of functional capacity after stroke with special emphasis on motor function and activities of daily living // *Scand. J. Rehabil. Med. Suppl.* 1988. Vol. 21. P. 1-40.
20. Scandinavian Stroke Study Group. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke: background and study protocol // *Stroke.* 1985. Vol. 16. № 5. P. 885-890.
21. Kwantabisa N. Occupational therapy ADL checklist self maintenance // Merton and Sutton Community NHS Trust. Stroke Rehabilitation Team Protocol. London, 1999. P. 7-9.
22. Ковальчук В.В., Гусев А.О. Оптимизация реабилитации пациентов после инсульта на примере деятельности центра восстановительного лечения неврологических больных // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация.* 2010. № 3. С. 10-14.
23. Bergner M., Bobbitt R.A., Carter W.B., Gilson B.S. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure // *Med. Care.* 1981. Vol. 19. № 8. P. 787-805.

Secondary Prevention of Stroke as an Integral Part of the Overall Rehabilitation Process

V.V. Kovalchuk

City Hospital No 38 named after N.A. Semashko, Saint Petersburg

Contact person: Vitaly Vladimirovich Kovalchuk, vikoal67@mail.ru

The results are provided of two-stage studies of the antiplatelet therapy effectiveness in secondary prevention and rehabilitation of patients after stroke. In the first stage there were analyzed the results of treatment of 2900 patients divided into two groups: primary (with Curantyl® N 75 application) and control (other antiplatelet agents). In turn, the patients of each group were divided into five subgroups depending on the presence of a sort of a disease, considered as a pathological cause of vascular diseases of the brain: patients with arterial hypertension, metabolic syndrome, obstructive sleep apnea/hypopnea, diabetes and vasculitis. Evaluation of the effectiveness of secondary prevention was based on the lack of stroke within five years of therapy. Curantyl® N 75 contributed to the reduction in the frequency of strokes in patients with arterial hypertension, diabetes mellitus and metabolic syndrome (statistically significant results). In the second phase of the study rehabilitation the results of 750 patients with stroke were analyzed, who were divided into two groups: primary (application of Curantyl® N 75) and control (other antiplatelet agents). Analysis of treatment results was made on the following criteria: recovery of neurological functions, the level of social adaptation, quality of patients' life. The use of the drug Curantyl® N 75 statistically significantly increased the efficiency of patients' rehabilitation, improving the degree of recovery of patients' neurological functions and contributing to the growth of social adaptation and quality of life level.

Key words: stroke, primary prevention, rehabilitation, Curantyl



IV Научно-практическая конференция

Офтальмологические образовательные университеты

7 сентября 2017
ФГБУ «НИИ глазных болезней»
Москва, ул. Россолимо, 11А

МЕДЗНАНИЯ⁺

+7(495) 699 14 65, 699 81 84
www.medQ.ru info@medQ.ru



Реклама

ТРАВМА 2017:
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ
ПОДХОД

МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

ТРАВМА
2017
TRAUMA

МОСКВА
3-4 НОЯБРЯ 2017 ГОДА
КРОКУС ЭКСПО

INTERNATIONAL CONFERENCE

ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ

Мультидисциплинарный подход к оказанию помощи больным с сочетанной травмой
Неотложная хирургия при сочетанной травме: абдоминальная и торакальная травма
Командное взаимодействие травматолога и анестезиолога-реаниматолога
Повреждения таза и вертлужной впадины
Изолированные и множественные повреждения конечностей и их последствия
Современное применение технологий наружной фиксации
Заболевания и повреждения суставов
Травматология и ортопедия пожилого возраста
Особенности диагностики повреждений у больных с сочетанной травмой
Непрерывное обучение в травматологии, ортопедии: от студента к специалисту



WWW.2017.TRAUMA.PRO

СЕКРЕТАРИАТ

117049, Москва, Ленинский пр-т, д. 8, корп. 7, ГКБ №1
Коробушкин Глеб Владимирович
телефон: +7 (495) 952-54-61
электронная почта: traumaRSMU@gmail.com

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

Eventarium

телефон: +7 (926) 965-25-05
электронная почта: mail@eventarium.pro



¹ Городская
больница № 38
им. Н.А. Семашко,
Санкт-Петербург

² Городская
клиническая
больница № 1,
Чебоксары

Реабилитация пациентов после инсульта. Критерии эффективности и факторы успеха: роль физической, нейропсихологической и медикаментозной терапии

В.В. Ковальчук¹, А.О. Гусев¹, Т.И. Миннуллин¹, К.В. Нестерин²

Адрес для переписки: Виталий Владимирович Ковальчук, vikoval67@mail.ru

В статье анализируются вопросы проведения эффективной реабилитации пациентов после инсульта. Обсуждаются принципы, преимущества и риски ранней реабилитации, правила поструральной коррекции. Рассматриваются основные правила физической, нейропсихологической и медикаментозной реабилитации. Приведены результаты исследования эффективности препарата Целлекс у 230 пациентов, перенесших ишемический инсульт. Согласно результатам исследования, Целлекс достоверно повышал уровень восстановления неврологических функций, социально-бытовой адаптации и нормализовал психоэмоциональное состояние пациентов после инсульта.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, вертикализация, поструральная коррекция, Целлекс

Введение

Будучи основной причиной глубокой и длительной инвалидизации населения, инсульт остается одной из важнейших проблем современного общества [1, 2]. Огромный социальный и экономический ущерб от сосудистых заболеваний головного мозга обуславливает актуальность совершенствования медицинской помощи при инсультах.

В последние годы неуклонно растет частота постинсультной инвалидизации. Уровень инвалидизации через год после перенесенного инсульта колеблется от 76 до 85%, к трудовой деятельности возвращаются не более 10–12% постинсультных пациентов, а 25–30% до конца жизни остаются глубокими инвалидами [3, 4].

Реабилитация пациентов с инсультами должна начинаться

в максимально ранние сроки, соответственно особенности ее проведения в каждом конкретном случае должны обсуждаться с момента госпитализации пациента. При отсутствии противопоказаний, которые отмечены ниже, реабилитационные мероприятия, в том числе активизацию и вертикализацию пациента, необходимо проводить уже в первые часы инсульта.

Существует ряд доказательств эффективности ранней реабилитации пациентов, перенесших инсульт. Так, по данным многоцентрового исследования AVERT, проведенного в соответствии с принципами доказательной медицины, ранняя реабилитация снижает уровень смертности и инвалидизации пациентов после инсульта, их зависимости от окружающих лиц, уменьшает часто-

ту и выраженность осложнений инсульта, а также существенно улучшает качество жизни пациентов [5].

Можно выделить следующие преимущества ранней реабилитации:

- профилактика развития возможных осложнений (пролежней, контрактур, болей в плече, аспирационных пневмоний, тромбоэмболий, недержания мочи и кала, запоров, депрессии, падений и переломов);
- более быстрое и более полное восстановление нарушенных функций;
- нормализация проприоцептивной чувствительности;
- нормализация психоэмоционального состояния пациента и его родственников;
- повышение мотивации пациента к лечению.

К рискам ранней реабилитации (реальным и преувеличенным) относятся расширение зоны мозгового инфаркта и падения. Достоверные доказательства, подтверждающие ухудшение мозгового кровотока, повышение риска тромбоэмболии и внутримозговых кровоизлияний у пациентов, переведенных в вертикальное положение, отсутствуют. В этой связи значение данного фактора как риска проведения ранней реабилитации преувеличено и несколько надуманно, поэтому опасаться расширения зоны мозгового инфаркта не следует. Для предупреждения



падениям пациентов при ранней активизации необходимо осуществлять грамотный уход, учитывая факторы риска падений и травматизации (табл. 1), а также соблюдать правила позиционирования и перемещения пациентов [6].

Ранняя вертикализация

Ранняя пассивная вертикализация проводится, если пациенты не способны самостоятельно пе-

Таблица 1. Факторы риска падений и травматизации пациентов, перенесших инсульт

Фактор	Описание
Особенности состояния пациента	Мышечная слабость, особенно четырехглавой мышцы бедра Нарушения чувствительности Зрительные нарушения Атактические нарушения Когнитивные расстройства (и как следствие ухудшение способности концентрировать внимание) Синдром неглекта Костно-мышечные деформации Постуральная гипотензия
Медикаментозные средства	Гипотензивные, седативные, противосудорожные препараты, миорелаксанты
Окружающая обстановка	Плохо подобранная обувь Скользкий пол Ковровые покрытия Нагромождение мебели Отсутствие поручней или неправильное их размещение Неправильно подобранные вспомогательные средства перемещения Двери (особенно самозакрывающиеся), неправильное направление открывания дверей, дверные проемы

Таблица 2. Требования к состоянию пациентов при проведении пассивной вертикализации, показания и противопоказания к вертикализации

Показатель	Описание
Требования к состоянию пациента	Уровень сознания – более 5 баллов по шкале комы Глазго Уровень седации – менее 1 балла по Ричмондской шкале оценки ажитации и седации (Richmond Agitation-Sedation Scale) (состояние, не требующее седации и/или назначения нейролептиков) Неврологический статус – отсутствие отрицательной динамики в течение, по крайней мере, 24 часов до начала процедуры вертикализации Отсутствие боли: 0 баллов по Шкале болевого поведения (Behavioral Pain Scale) или 0 баллов по Визуальной аналоговой шкале Отсутствие коронарного синдрома Уровень систолического артериального давления – 90–180 мм рт. ст. Уровень диастолического артериального давления – менее 110 мм рт. ст. Сердечный ритм – синусовый или постоянная форма аритмии Частота сердечных сокращений – 60–100 уд/мин Частота дыхательных движений – 10–30 в минуту Температура тела – менее 38,5 °С Уровень гликемии – более 4 ммоль/л Отсутствие волемиического и/или нутритивного дефицита (гематокрит – более 35, гемоглобин – более 80 г/л, общий белок – более 55 г/л) Нормоксия (сатурация – более 92%)
Абсолютные противопоказания	Нестабильное клиническое состояние пациента – отклонение от диапазона допустимых значений неврологического и/или соматического статуса (требования к состоянию пациента для проведения процедуры вертикализации) в течение шести и менее часов до начала процедуры вертикализации Тромбоэмболия легочной артерии, нарастающий тромбоз, наличие флотирующего тромба Острый коронарный синдром Осуществление инотропной поддержки Прогрессирующее течение инсульта Субарахноидальное кровоизлияние при неклипированной аневризме Двигательное и психомоторное возбуждение Шоковое и/или агональное состояние Острая хирургическая патология Нестабильный перелом позвоночника, таза, нижних конечностей Отказ пациента
Относительные противопоказания	Невозможность обеспечения мониторинга состояния пациента в процессе вертикализации Отсутствие врача-реаниматолога или специалиста, имеющего подготовку по интенсивной терапии Неподготовленность специалистов мультидисциплинарной бригады к вертикализации Высокий риск патологического перелома костей (например, тяжелый остеопороз)



рейты в вертикальное положение и не могут пребывать в таком положении вследствие тяжести общего состояния. Можно выделить

следующие задачи данной процедуры [7]:

- ортостатическая тренировка;
- поддержание вегетативного обеспечения двигательной активности;
- сохранение и восстановление двигательной афферентации;
- положительное влияние на тоническую и динамическую активность вестибулярных и постуральных рефлексов;
- улучшение респираторной функции;
- сохранение рефлекторных механизмов опорожнения кишечника и мочевого пузыря.

Группа экспертов Национальной ассоциации по борьбе с инсультом разработала требования к состоянию пациентов с тяжелыми неврологическими заболеваниями, которым планируется провести вертикализацию, а также показания, противопоказания к осуществлению этой процедуры и протоколы ее проведения (табл. 2) [7], которые необходимо соблюдать при реализации программы ранней реабилитации пациентов после инсульта. Ранняя вертикализация пациентов с инсультом, безусловно, залог успеха восстановления. Однако существуют факторы риска плохой переносимости процедуры вертикализации, которые необходимо учитывать при проведении реабилитации:

- ✓ выраженный неврологический дефицит в первые сутки заболевания – более 17 баллов по шкале оценки тяжести инсульта Национального института здоровья США (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS);
- ✓ существенный размер очага поражения (объем более 30 мл);
- ✓ гемодинамически значимый стеноз брахиоцефальных артерий (более 70%, особенно в симптомном бассейне);
- ✓ сочетание стеноза брахиоцефальных артерий (50–70%) и разомкнутого виллизиева круга или гипоплазии позвоночных артерий;
- ✓ сочетание фибрилляции предсердий (тахисистолическая форма с частотой более 100 уд/мин) и сердечной недостаточности функционального класса III и выше;
- ✓ снижение резерва ауторегуляции кровотока головного мозга (коэффициент овершута менее 3%).

Стратификация рисков пассивной вертикализации у пациентов в остром периоде ишемического инсульта, представленная в табл. 3, всесторонне изучена в исследовании А.В. Поляковой (2014) [8]. Степень риска зависит от суммы баллов и расценивается как низкая (0–4 балла), средняя (5–8 баллов) и высокая (9–14 баллов).

Одним из основных показателей степени переносимости пациентом процедуры вертикализации и одним из основных критериев выбора режима вертикализации и ухудшения состояния пациента во время вертикализации является коэффициент овершута, который отражает резерв вазодилатации. Коэффициент овершута рассчитывается по следующей формуле: $KO = V2/V1$, где $V1$ – средняя (исходная) скорость кровотока до компрессии гомолатеральной общей сонной артерии, $V2$ – средняя скорость первого-второго пиков доплерограммы после прекращения компрессии общей сонной арте-

Таблица 3. Стратификация рисков пассивной вертикализации у пациентов в остром периоде ишемического инсульта

Клинический признак	Значение	Количество баллов
NIHSS в момент поступления	13 баллов и менее	0
	14–17 баллов	1
	Более 17 баллов	2
Возраст пациента	70 лет и моложе	0
	Старше 70 лет	1
Размер очага ишемии	30 мл и менее	0
	Более 30 мл	1
Степень стеноза артерии симптомного бассейна	50% и менее	0
	51–69%	1
	70% и более	2
Состояние виллизиева круга	Замкнут	0
	Разомкнут	1
Состояние позвоночных артерий	Полный объем функционирования	0
	Гипоплазия и/или стеноз	1
Фибрилляция предсердий	Нет	0
	Частота сердечных сокращений 100 и менее	1
	Частота сердечных сокращений более 100	2
Сердечная недостаточность III функционального класса	Нет	0
	Есть	1

Таблица 4. Алгоритм пассивной вертикализации в остром периоде заболевания в зависимости от коэффициента овершута

Коэффициент овершута	Степень риска	Особенности процедуры вертикализации
Более 10%	Низкая	Подъем до 80° в течение девяти минут с шагом в 20°, интервал между шагами – три минуты, продолжительность сеанса вертикализации – 30 минут При стабильной гемодинамике – подъем до 80° в течение шести минут, продолжительность сеанса вертикализации – 30 минут При ясном сознании – переход к активной вертикализации
3–10%	Средняя	Задержка на пошаговых этапах подъема до пяти-шести минут и до нормализации артериального давления Увеличение времени подъема до 80° Уменьшение продолжительности сеанса вертикализации до 15 минут
Менее 3%	Высокая	Непроведение вертикализации в первые сутки Со вторых суток – задержка на пошаговых этапах подъема до нормализации артериального давления и кровотока головного мозга Ограничение угла подъема до 60° Уменьшение продолжительности сеанса вертикализации до 10 минут



рии. В табл. 4 представлен алгоритм пассивной вертикализации в остром периоде заболевания в зависимости от показателя коэффициента овершута [8].

Процедуру вертикализации необходимо прекратить в случае:

- ✓ снижения уровня сознания на 1 и более баллов согласно шкале комы Глазго;
- ✓ увеличения потребности в седации, в том числе и для синхронизации при искусственной вентиляции легких;
- ✓ нарастания очаговой неврологической симптоматики;
- ✓ увеличения зоны гипоперфузии по данным компьютерной томографии;
- ✓ появления болевых ощущений;
- ✓ гипогликемии;
- ✓ нарастания гипертермии;
- ✓ увеличения потребности в интубационной поддержке;
- ✓ снижения систолического артериального давления на 20 мм рт. ст. и более, особенно в сочетании с симптомами дисавтономии: тахипноэ (более 24 дыхательных движений в минуту), тахикардия (частота сердечных сокращений – более 90 уд/мин), повышение степени потоотделения, понижение выраженности диуреза;
- ✓ снижения диастолического артериального давления на 10 мм рт. ст. и более;
- ✓ снижения среднего артериального давления на 15 мм рт. ст. и более;
- ✓ депрессии или подъема сегмента ST, отрицательных или нарастающих зубцов T;
- ✓ развития острой аритмии;
- ✓ развития брадикардии или тахикардии;
- ✓ развития брадипноэ или тахипноэ;
- ✓ десатурации на 4% и более.

Мультидисциплинарная физическая реабилитация

Безусловно, основное направление реабилитации – физическая реабилитация. Рассмотрим основные правила мультидисциплинарной физической реабилитации пациентов с инсультами.

1. Необходимо стремиться к тому, чтобы пациент проводил как можно меньше времени лежа горизонтально на спине, так как нахождение в данном положении имеет ряд существенных недостатков:

- недостаточная респираторная функция;
- высокий риск аспирации слюной;
- отрицательное рефлекторное влияние:
 - симметричный шейный тонический рефлекс (сгибание шеи на подушке вызывает на стороне поражения увеличение тонуса сгибателей в руке и разгибателей в ноге);
 - асимметричный шейный тонический рефлекс (при повороте головы в здоровую сторону увеличивается тонус сгибателей в руке противоположной стороны);
- возможное появление болей в спине;
- отрицательное влияние на психоэмоциональное состояние (ощущение себя тяжелым инвалидом).

2. При необходимости кратковременного пребывания пациента на спине необходимо соблюдать определенные правила позиционирования:

- голова пациента находится по средней линии;
- подбородок не приведен к груди, иначе возможны стимуляция симметричного шейного тонического рефлекса и соответственно повышение тонуса сгибателей в руке и разгибателей в ноге на стороне гемипараза;
- туловище на пораженной стороне вытянуто;
- плечи находятся на одном уровне;
- паретичное плечо поддерживается подушкой;
- верхние конечности находятся в нейтральном положении и поддерживаются подушками;
- кисть паретичной руки находится в среднефизиологическом положении;
- какие-либо предметы в руке (на ладони) отсутствуют, поскольку расположение чего-

либо на ладони ведет к состоянию дискомфорта, что в свою очередь может вызвать механическое растяжение мышц и соответственно повышение мышечного тонуса;

- таз выровнен – правый и левый гребни подвздошных костей находятся на одном уровне, для чего под ягодичную мышцу и бедро паретичной стороны подкладывается плоская подушка высотой 2 см (об асимметрии таза свидетельствует ротация паретичной ноги кнаружи);
- под коленные суставы ничего не подкладывается, поскольку выпрямление ног в тазобедренных суставах поддерживает длину подвздошно-поясничных мышц, кроме того, нахождение валика под коленными суставами может способствовать сдавлению общего малоберцового нерва у головки малоберцовой кости;
- стопы ни во что не упираются, так как стимуляция давлением поверхности подошвы стопы приведет к повышению мышечного тонуса и соответственно к подошвенному сгибанию стопы.

3. Пациент не должен есть лежа в постели.

4. Максимально ранняя активизация пациента – перевод в положение сидя.

5. Создание оптимального положения сидя – расположение пациента в прикроватном кресле, подложив подушку под локоть.

6. Ранняя вертикализация.

7. Обеспечение движений в туловище, а именно развитие движений в поясничном отделе позвоночника, устранение фиксации таза в положении наклона кзади, на что направлены совместные усилия инструкторов лечебной физической культуры, эрготерапевтов, медицинских сестер.

8. Определение доминирующей позы в положении сидя и придание двигательной симметрии в туловище. Виды доминирующих поз пациента в положении сидя приведены в табл. 5 [9].

Неврология



Таблица 5. Доминирующие позы пациента в положении сидя

Поза	Описание
Симметричная	Пациент сохраняет выравнивание, допускается легкая асимметрия
Pull-синдром (синдром притягивания)	Пациент «притягивает» себя на здоровую сторону, преимущественная площадь опоры – ягодичная область здоровой стороны Часто сочетается с гиперактивностью здоровой стороны Двигательная симметрия достигается путем уменьшения мышечного тонуса здоровой стороны плавными движениями руки пациента с дотягиванием до пораженной стороны На ранних этапах реабилитации следует избегать неподвижной опоры со здоровой стороны при вставании и ходьбе
Push-синдром (синдром отталкивания)	Пациент активно отклоняется и отталкивается рукой в пораженную сторону, не переносит вес на здоровую ногу при попытке перевести его в положение стоя Формируется при наличии зрительно-пространственных нарушений, синдроме неглекта Двигательная симметрия достигается путем формирования способности пациентом потягивания здоровой рукой в здоровую сторону

Таблица 6. Правила поструральной коррекции пациента

Положение пациента	Правило
Пациент лежит на здоровой стороне	Голова поддерживается подушкой и находится на одной линии с туловищем Пациент лежит полностью на боку (не повернут на 1/4 тела) Тело не изогнуто Лопатка паретичной стороны выведена вперед и находится в положении протракции Паретичная рука поддерживается подушкой(-ами) на уровне плеча Кисть пораженной руки находится в среднефизиологическом положении (не свисает) В пораженной руке ничего не лежит Паретичная нога поддерживается подушками по всей длине Стопа ни во что не упирается
Пациент лежит на пораженной стороне	Голова поддерживается подушкой и находится на одной линии с туловищем Паретичная рука расположена на подушке перед пациентом под углом 70–80° и выпрямлена в локтевом суставе Площадь опоры паретичной руки – латеральная (заднелатеральная) поверхность плечевого сустава (не лопатка!) В пораженной руке или на ладони ничего не лежит Пораженная нога расположена на подушке(-ах) и согнута в тазобедренном и коленном суставах Стопа пораженной ноги ни во что не упирается
Пациент сидит в кровати (лежит на высоком изголовье)*	Голова находится по средней линии Голова и шея поддерживаются подушкой Плечи и обе верхние конечности поддерживаются подушками Кисть паретичной руки лежит на подушке Туловище выпрямлено Под коленные суставы подкладывается мягкая опора в виде подушек Вес тела равномерно распределен на обе ягодичные области, таз должен быть выровнен – правый и левый гребни подвздошных костей должны находиться на одном уровне, для чего подкладывается плоская подушка высотой 2 см под ягодичную мышцу и бедро паретичной стороны (об асимметрии таза свидетельствует ротация паретичной ноги наружу) Задняя поверхность бедер и голеней поддерживается подушками (для предотвращения сползания пациента) Отсутствие давления пяток на поверхность кровати Стопы ни во что не упираются
Пациент сидит в кресле	Пациент сидит симметрично, глубоко в кресле с опорой на спинку кресла В случае ретракции плеча и лопатки на стороне гемипареза целесообразна поддержка лопатки подушкой толщиной 2–3 см (подушка размещается за спину в области лопатки и плеча со стороны гемипареза) Обе верхние конечности поддерживаются подлокотниками Локтевой сустав пораженной руки поддерживается подушкой При наличии pull-синдрома, то есть отклонении пациента в здоровую сторону, необходима дополнительная высокая поддержка (две-три подушки) под паретичную согнутую в локтевом суставе руку При наличии push-синдрома, то есть отклонении пациента в паретичную сторону, необходима дополнительная высокая поддержка (две-три подушки) под здоровую согнутую в локтевом суставе руку Кисть не должна свисать Вес равномерно распределяется на обе ягодичные области и заднюю поверхность бедер Ноги согнуты под углом 90° в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах Гребни подвздошных костей должны находиться на одном уровне, для чего целесообразно подкладывание под ягодичную область пораженной стороны подкладки толщиной 2–3 см Бедра полностью поддерживаются сидением Стопы полностью стоят на полу или подставке

* Угол между горизонтальной частью кровати и изголовьем приходится на тазобедренные суставы (ягодичную область) пациента, на изголовье располагается голова и туловище, начиная от кресла. Для предупреждения сползания пациента по кровати вниз подкладывают подушки под коленные суставы, поднимают головной конец кровати.



9. Применение достигнутых двигательных возможностей в действиях по самообслуживанию.

10. Соблюдение правил постральной коррекции (позиционирования) пациента (табл. 6).

Терапия психоэмоциональных нарушений

Существенную роль в комплексном ведении пациентов после инсульта играют своевременная диагностика и адекватная терапия психоэмоциональных расстройств, которые часто сопутствуют нарушениям мозгового кровообращения. Данные нарушения препятствуют проведению адекватной реабилитации больных, их социальной и бытовой активизации. Можно выделить следующие принципы коррекции психоэмоциональных нарушений у больных, перенесших инсульт:

- вовлекать пациентов в постановку реабилитационных целей, успешное достижение которых становится мощным фактором поддержки эмоционального комфорта и веры в успешный исход заболевания;
- проводить с пациентами больше времени;
- объяснять пациентам причины, прогноз, последствия инсульта;
- объяснять пациентам, что в отличие от быстро наступающих симптомов инсульта восстановление протекает в течение длительного времени. Пациентов не должно расстраивать медленное выздоровление;

- объяснять пациентам, что состояние психики и ума, активность, уверенность в своих силах и выздоровлении значительно влияют на степень восстановления неврологических функций;
- предоставлять пациентам разнообразный выбор занятий на досуге как в стационаре, так и в домашних условиях;
- стимулировать родственников пациентов, чтобы они обеспечили разнообразное времяпрепровождение (прогулки, походы в кинотеатры, кафе, рестораны);
- привлекать добровольцев в стационары для общения и обеспечения групповой активности пациентов в вечернее время и выходные дни;
- стимулировать пациентов составлять графики и расписания жизнедеятельности;
- обеспечивать пациентов индивидуальными средствами коммуникации (телевизором, телефоном, компьютером);
- объяснять пациентам принцип «восьми психоэмоциональных сил» (табл. 7);
- назначать антидепрессанты, анксиолитики и мягкие нейролептики (начиная с небольших доз, постепенно их увеличивая);
- использовать психотерапию.

Медикаментозная реабилитация

Степень восстановления двигательных, чувствительных, когнитивных функций, уровень социально-

бытовой адаптации, нормализация психоэмоционального состояния пациентов после инсульта, а также качество их жизни в существенной степени зависят от своевременного и адекватного применения различных методов физической и нейропсихологической реабилитации, осуществления правильного ухода, соблюдения мультидисциплинарного принципа ведения. Однако, согласно результатам различных исследований, немаловажную роль в повышении эффективности восстановительного лечения играет использование лекарственных препаратов в рамках комплексной реабилитации [10–13]. Для улучшения результатов реабилитации данной категории пациентов в настоящее время используются разнообразные препараты. И порой практикующему специалисту не просто разобраться в преимуществах или недостатках лекарственных средств.

Какой препарат или какую комбинацию препаратов можно считать оптимальными для повышения эффективности реабилитации пациентов после инсульта? Безусловно, одно из основных условий использования лекарственного средства при реабилитации пациентов с неврологическими заболеваниями – его благоприятное воздействие на процессы нейропластичности тканей головного мозга. Кроме того, наиболее перспективным направлением медикаментозной реабилитации признается применение препаратов с первичным и вторич-

Таблица 7. Принцип «восьми психоэмоциональных сил»

Сила	Описание
Концентрации	В любой момент пациент может остановить собственные болезненные размышления, при этом головной мозг освобождается от бремени и беспокойства
Терпения	Ничто не сможет нарушить светлое настроение больного, терпение помогает освободиться от раздражения и недовольства
Приятия	Пациент может понять и принять все происходящее
Различения	Больной всегда может различить, что истинно, а что ложно
Принятия решений	Человек способен оценить любую ситуацию, чтобы грамотно действовать в ее рамках
Преодоления препятствий	Кажущиеся пациенту препятствия не являются таковыми, а есть всего лишь ступеньки на пути к успеху, данная сила помогает избежать влияния внешних обстоятельств
Сотрудничества	Человек ни с кем не соперничает, а, напротив, всем помогая, помогает и себе
Отключения	В нужный момент пациент может отрешиться от своих анатомо-физиологических дефектов и стать сторонним наблюдателем происходящего в себе и окружающем мире, отключение помогает приобрести удовлетворенность



ным нейропротективным, а также нейрорепаративным действием. Одним из удовлетворяющих данным требованиям препаратов является Целлекс. В его состав входят тканеспецифические белки и полипептиды – факторы роста, дифференцировки эмбриональной нервной ткани, сигнальные молекулы клеточных ядер, цитоплазмы и межклеточного матрикса с молекулярной массой от 10 до 250 кДа. Основные клинические эффекты Целлекса связывают с существенным уменьшением или полным устранением последствий перенесенного повреждения мозгового вещества, обусловленного, в частности, ишемией, посредством нормализации кровоснабжения и белкового синтеза, восстановления баланса нейротрансмиттеров и нейромедиаторов, а также активи-

зации процессов нейрогенерации и нейрорепарации. Целлекс обладает прямым нейро-репаративным действием, что определено входящими в его состав тканеспецифическими сигнальными белками и полипептидами – факторами роста и дифференцировки нервных клеток и сосудов. В экспериментальных условиях было показано, что нейропротективное действие Целлекса связано с наличием в его составе сигнальных молекул. Это ведет к конкурентному ингибированию сигналов к апоптозу, которое обеспечивает сохранение нейронов в зоне пенумбры, торможению местной воспалительной реакции и уменьшению отека, а также восстановлению локального кровотока ишемизированной зоны с ее реперфузией, превосходящей уровень до ишемии.

Отмечено тканеспецифическое и системное репаративное действие препарата с восстановлением регенеративного и репаративного потенциала клеток мозга, активацией процессов нейропластичности и синаптогенеза сохранных нейронов, что крайне важно для проведения результативной и эффективной реабилитации. Следствием первичного нейропротективного действия Целлекса становится уменьшение очага некроза мозговой ткани за счет прерывания процесса апоптоза в зоне пенумбры [14]. Кроме того, на фоне терапии Целлексом наблюдается уменьшение выраженности перифокального отека в зоне пенумбры [15]. Для изучения влияния нейротропной терапии на эффективность реабилитации пациентов после инсульта нами было проведено исследование.

Таблица 8. Стандартизация групп исследования

Показатель		Получавшие Целлекс	Не получавшие Целлекс	p
Пол, % (абс.)	жен.	53,9 (62)	53,9 (62)	1,000
	муж.	46,1 (53)	46,1 (53)	
Возраст (средний), лет		66,6	63,9	0,812
Состояние неврологических функций, средний % от максимального восстановления		20,2	22,6	0,896
Уровень бытовой адаптации, средний % от максимального уровня		17,3	18,8	0,917
Вождение автомобиля до развития инсульта, % (абс.)		22,6 (26)	25,2 (29)	0,752
<i>Виды реабилитации</i>				
Лечебная физическая культура, % (абс.):		100,0 (115)	100,0 (115)	1,000
■ ингибирующая		85,2 (98)	83,5 (96)	0,877
■ функциональная		14,8 (17)	16,5 (19)	0,834
Физиотерапевтическое лечение, % (абс.):		79,1 (91)	80,9 (93)	0,931
■ электростимуляция синусоидальных модулированных токов		25,3 (23)	23,7 (22)	0,813
■ магнитотерапия		33,0 (30)	30,1 (28)	0,744
■ электрофорез		12,1 (11)	15,1 (14)	0,715
■ дарсонвализация		6,6 (6)	7,5 (7)	0,846
■ дециметроволновая терапия		3,3 (3)	1,1 (1)	0,787
■ озокеритотерапия		19,9 (18)	22,6 (21)	0,678
Массаж, % (абс.)		84,3 (97)	87,8 (101)	0,885
Мягкотканная мануальная терапия, % (абс.)		18,3 (21)	21,7 (25)	0,575
Иглорефлексотерапия, % (абс.)		18,3 (21)	20,0 (23)	0,649
Психотерапия, % (абс.)		32,2 (37)	30,4 (35)	0,802
Фармакотерапия, % (абс.):				
■ вазоактивные препараты*		59,1 (68)	62,6 (72)	0,687
■ антиагреганты и антикоагулянты**		100,0 (115)	100,0 (115)	1,000
■ антидепрессанты и нейролептики***		47,0 (54)	51,3 (59)	0,531

* Вазобрал, Кавинтон, Сермион.

** Кардиомагнил, Курантил, Плагрил, Варфарин, Ксарелто, Прадакса.

*** Амитриптилин, Велафакс, Золофт, Плизил, Тералиджен, Триттико, Феварин.

Цель и задача исследования

Цель исследования – повысить эффективность реабилитации постинсультных пациентов. Задача исследования – проанализировать эффективность препарата Целлекс у пациентов, перенесших инсульт, по таким критериям, как степень восстановления неврологических функций, уровень социально-бытовой адаптации, психоэмоциональное состояние.

Материал и методы

Аналізу были подвергнуты результаты лечения 230 пациентов (124 женщины и 106 мужчин), перенесших ишемический инсульт. Возраст пациентов от 32 до 82 лет, средний возраст – 65,3 года. Пациенты были разделены на две группы по 115 человек в каждой. Группы были стандартизованы по различным показателям, таким как возраст, пол, степень выраженности неврологических и психоэмоциональных нарушений, уровень бытовой адаптации, а также проводимые виды и методы физической, физиотерапевтической, нейропсихологической и психотерапевтической реабилитации (принцип matched-controlled) (табл. 8). Одна группа получала



препарат Целлекс, вторая – нет. Целлекс назначался в течение первых шести месяцев инсульта и вводился подкожно по 0,1 мг (1 мл) один раз в сутки в течение десяти дней. Через месяц после окончания первого проводился повторный аналогичный курс.

При анализе результатов лечения учитывались следующие параметры: восстановление неврологических функций, уровень социально-бытовой адаптации, психоэмоциональное состояние.

Нарушение и степень восстановления неврологических функций определялись с помощью индекса Бартел [16], шкалы Линдмарка [17] и Скандинавской шкалы [18]. По индексу Бартел оценивались двигательные функции и бытовая адаптация, по шкале Линдмарка – функции движения и чувствительности, по Скандинавской – двигательные, речевые функции, ориентация во времени, пространстве и собственной личности. Вычислялась средняя арифметическая сумма баллов, набранная по всем трем перечисленным шкалам. Значение менее 30% баллов от максимального количества расценивалось как отсутствие восстановления, 30–49% – минимальное восстановление, 50–74% – удовлетворительное, 75–94% – достаточное, более 94% – полное восстановление.

Уровень бытовой и социальной адаптации определялся по шкале самооценки бытовых возможностей повседневной жизни Мертон и Саттон [19]: отсутствие бытовой адаптации – 0 баллов, минимальная адаптация – 1–29 баллов, удовлетворительная – 30–45 баллов, достаточная – 46–58 баллов, полная – 59 баллов. Кроме того, оценивалась способность к независимому выполнению отдельных бытовых навыков (использование туалета, умывание, принятие ванны, одевание, прием и приготовление пищи, вождение автомобиля, сексуальная активность).

Психоэмоциональное состояние оценивалось с помощью опросника Бека [20] и шкалы самооценки депрессии Уэйкфилда [21], на основании которых в процентном отно-

шении определялось среднее значение распространенности депрессии в каждой группе пациентов. При наличии депрессии с помощью опросника Бека также определялась степень ее выраженности.

Критерии включения пациентов в настоящее исследование:

- 1) диагноз – инфаркт головного мозга, подтвержденный при проведении компьютерной или магнитно-резонансной томографии;
- 2) степень нарушения неврологических функций (количество баллов по индексу Бартел, шкалам Линдмарка и Скандинавской – не более 24% от максимального количества);
- 3) степень социально-бытовой дезадаптации:
 - количество баллов по шкале Мертон и Саттон – не более 24% от максимального количества баллов;
 - зависимость при выполнении и/или невозможность осуществления основных социально-бытовых навыков;
- 4) психоэмоциональное состояние (депрессия любой степени выраженности, выявленная с помощью опросника Бека и шкалы Уэйкфилда).

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием пакетов программы SPSS 16.0. Для сравнения качественных признаков и процентных соотношений использовались критерий независимости качественных (категориальных) признаков χ^2 , точный критерий Фишера и коэффициент неопределенности. Наличие зависимости между изучаемыми признаками признавалось, когда доверительный уровень составлял $p < 0,05$. При частоте изучаемого события менее пяти наблюдений в одной из ячеек

В группе пациентов, которым назначался Целлекс, достаточная и полная степень восстановления неврологических функций отмечалась у 68,7% больных, а в группе сравнения – только у 31,3% ($p < 0,001$). Применение Целлекса достоверно повысило уровень бытовой адаптации пациентов после инсульта: 66,1 и 30,4% соответственно ($p < 0,001$)

таблицы использование критерия χ^2 рассматривалось как некорректное и требовало использования точного критерия Фишера.

Результаты и их обсуждение

Согласно результатам исследования, применение Целлекса повышало эффективность реабилитации пациентов после инсульта (полученные результаты статистически значимы). Так, в группе пациентов, которым назначался Целлекс, достаточная и полная степень восстановления неврологических функций отмечалась у 68,7% больных, а в группе сравнения – только у 31,3% ($p < 0,001$) (табл. 9). Применение Целлекса достоверно повысило уровень бытовой адаптации пациентов после инсульта: 66,1 и 30,4% соответственно ($p < 0,001$).

Использование Целлекса оказывает статистически значимое положительное влияние на достижение пациентами независимости при выполнении основных бытовых навыков (табл. 10). Так, в группе больных, в лечении которых использовался Целлекс, 89,6% приобрели независимость при использовании туалета (45,2% в группе сравнения, $p < 0,0001$), 94,8% – при умывании (67,8%

Таблица 9. Восстановление неврологических функций и бытовой адаптации у пациентов, получавших и не получавших Целлекс, % (абс.)

Показатель	Получавшие Целлекс	Не получавшие Целлекс	p^*
Восстановление неврологических функций	68,7 (79)	31,3 (36)	< 0,001
Бытовая адаптация	66,1 (76)	30,4 (35)	< 0,001

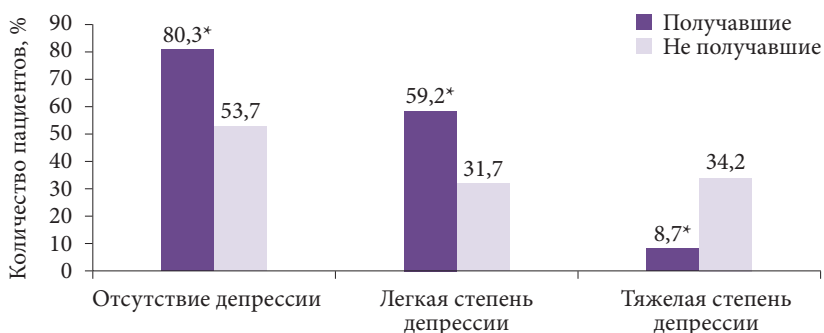
* Различия достоверны.



Таблица 10. Оценка повседневной жизненной активности: независимое выполнение бытовых навыков у пациентов, получавших и не получавших Целлекс, % (абс.)

Показатель		Получавшие Целлекс	Не получавшие Целлекс	p*
Туалет	независимость	89,6 (103)	45,2 (52)	< 0,0001
	зависимость	10,4 (12)	54,8 (63)	
Умывание	независимость	94,8 (109)	67,8 (78)	< 0,001
	зависимость	5,2 (6)	32,2 (37)	
Принятие ванны	независимость	44,3 (51)	17,4 (20)	< 0,001
	зависимость	55,7 (64)	82,6 (95)	
Одевание	независимость	75,7 (87)	60,0 (69)	< 0,05
	зависимость	24,3 (28)	40,0 (46)	
Прием пищи	независимость	87,0 (100)	67,0 (77)	< 0,01
	зависимость	13,0 (15)	33,0 (38)	
Приготовление пищи	независимость	56,5 (65)	22,6 (26)	< 0,001
	зависимость	43,5 (50)	77,4 (89)	
Вождение автомобиля	способность	23,5 (27)	13,0 (15)	< 0,05
	неспособность	76,5 (88)	87,0 (100)	

* Различия достоверны.



* p < 0,001 (различия достоверны).

Рисунок. Психэмоциональное состояние и степень выраженности депрессии при ее наличии у пациентов, получавших и не получавших Целлекс

в группе сравнения, p < 0,001), 87,0% – при приеме пищи (67,0% в группе сравнения, p < 0,01), 75,7% – при одевании (60,0% в группе сравнения, p < 0,05). Кроме того, 44,3% больных, в лечении которых применялся Целлекс, смогли самостоятельно принимать ванну (в группе сравнения только 17,4%), 56,5% – готовить пищу (22,6% в группе сравнения), 23,5% – управлять автомобилем (13,0% в группе сравнения).

Нормализация психоэмоционального состояния также в существенной степени зависела от использования Целлекса. Так, после проведения курса реабилитационного лечения психоэмоциональное состояние нормализовалось у 80,3% пациентов, перенесших инсульт и принимавших Целлекс, и только у 53,7% в контрольной группе (рисунок). При наличии депрессии в группе пациентов, которым назначался Целлекс, она была легкой

степени (59,2%), а в группе больных, не получавших Целлекс, наоборот – тяжелой (34,2%). Таким образом применение Целлекса статистически значимо способствовало улучшению психоэмоционального состояния (p < 0,001), что в свою очередь повысило эффективность комплексной реабилитации пациентов, перенесших инсульт.

Выводы

Результаты проведенного исследования демонстрируют эффективность применения препарата Целлекс в постинсультном периоде. Использование препарата в рамках комплексной реабилитации статистически значимо повышает показатели восстановления неврологических функций, уровень социально-бытовой адаптации пациентов, а также приводит к нормализации психоэмоционального состояния. Полученные результаты согласуются с данными других авторов о том, что Целлекс повышает эффективность лечения пациентов после инсульта [14, 15, 22]. *

Литература

1. Иванова Г.Е., Петрова Е.А., Скворцова В.И. Ранняя реабилитация больных церебральным инсультом // Врач. 2007. № 9. С. 4–8.
2. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. М.: МЕДпресс-информ, 2007.
3. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. и др. Первичная профилактика инсульта // Качество жизни. Медицина. 2006. № 2. С. 72–77.
4. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. 2007. Спецвыпуск. Материалы II Российского Международного конг-

ЦЕЛЛЕКС®

НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ ВОССТАНАВЛИВАЮТСЯ!



Что бы назначили Вы,
если бы инсульт случился
с Вашими близкими?

**ВИДИМАЯ ДИНАМИКА
ВОССТАНОВЛЕНИЯ УЖЕ ЧЕРЕЗ 5 ДНЕЙ***

*Инструкция

121357, г. Москва, ул. Верейская, д. 29, стр. 134, тел.: (495) 796-94-33, факс: (495) 796-94-34

e-mail: info@pharm-sintez.ru

РУ ЛП-001393 от 20.12.2011

www.pharm-sintez.ru



- ресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». С. 25–29.
5. Bernhardt J, Dewey H., Collier J. et al. A very early rehabilitation trial (AVERT) // Int. J. Stroke. 2006. Vol. 3. P. 160–171.
 6. Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных: Методическое пособие. Часть 2. Сестринские вопросы / под ред. А.А. Скоромца. СПб., 2003.
 7. Российские клинические рекомендации по проведению пассивной вертикализации с помощью поворотного стола / Национальная ассоциация по борьбе с инсультом. М., 2012.
 8. Полякова А.В. Изменения системной гемодинамики и мозгового кровотока при вертикализации на поворотном столе (tilt-table) у пациентов с полушарными ишемическими инсультами в остром периоде: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2014.
 9. Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных: Методическое пособие. Часть 5. Физическая терапия / под ред. А.А. Скоромца. СПб., 2003.
 10. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде // Consilium Medicum. 2001. № 5. С. 227–232.
 11. Ковальчук В.В., Лалаян Т.В., Смолко Д.Г. Функциональное состояние пациентов после инсульта: возможности современных подходов к терапии // Эффективная фармакотерапия. 2013. Вып. 15. Неврология и психиатрия. № 2. С. 8–12.
 12. Ковальчук В.В., Тынтерова А.М. Комбинация Актовегина и Цераксона как фактор реализации механизмов нейропластичности у неврологических пациентов // Эффективная фармакотерапия. 2013. Вып. 15. Неврология и психиатрия. № 2. С. 20–24.
 13. Ковальчук В.В. Коррекция когнитивных и психоэмоциональных расстройств у пациентов, перенесших инсульт // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 10-1. С. 81–86.
 14. Бельская Г.Н., Чуприна С.Е., Воробьев А.А. и др. Когнитивные нарушения при инсульте: возможности медикаментозной коррекции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т. 116. № 5. С. 33–37.
 15. Пизова Н.В., Соколов М.А., Измайлов И.А. Целлек в лечении больных с острым нарушением мозгового кровообращения: результаты многоцентрового сравнительного открытого клинического исследования // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 5-1. С. 22–26.
 16. Machoney F, Barthel D.W. Functional evaluation: the Barthel Index // Md. State Med. J. 1965. Vol. 14. P. 61–65.
 17. Lindmark B. Evaluation of functional capacity after stroke with special emphasis on motor function and activities of daily living // Scand. J. Rehabil. Med. Suppl. 1988. Vol. 21. P. 1–40.
 18. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke: background and study protocol // Stroke. 1985. Vol. 16. № 5. P. 885–890.
 19. Kwantabisa N. Occupational therapy ADL checklist self maintenance // Merton and Sutton Community NHS Trust. Stroke Rehabilitation Team Protocol. London, 1999. P. 7–9.
 20. House A., Dennis M., Hawton K., Warlow C. Methods of identifying mood disorders in stroke patients: experience in the Oxfordshire Community Stroke Project // Age Ageing. 1989. Vol. 20. P. 371–379.
 21. Hickie I, Lloyd A., Wakefield D., Parker G. The psychiatric status of patients with the chronic fatigue syndrome // Br. J. Psychiatry. 1990. Vol. 156. P. 534–540.
 22. Камчатнов П.Р., Измайлов И.А., Умарова Х.Я., Соколов М.А. Результаты применения Целлекса у больных ишемическим инсультом // Фарматека. 2015. № 19. С. 52–57.

Post-Stroke Rehabilitation. Efficacy Criteria and Success Factors: a Role of Physical, Neuropsychological and Drug Therapy

V.V. Kovalchuk¹, A.O. Gusev¹, T.I. Minnullin¹, K.V. Nesterin²

¹ City Hospital No 38 named after N.A. Semashko, Saint Petersburg

² City Clinical Hospital No 1, Cheboksary

Contact person: Vitaly Vladimirovich Kovalchuk, vikoal67@mail.ru

Here, issues related to applying efficient post-stroke rehabilitation are analyzed. Principles, benefits and risks of early rehabilitation as well as guidelines for postural correction are discussed. Major guidelines for physical, neuropsychological and drug rehabilitation are outlined. The results from efficacy studies with drug Cellex in 230 post-ischemic stroke patients are presented demonstrating that Cellex significantly increased recovery level of neurological functions, social adaptation and normalized psychoemotional state in post-stroke patients.

Key words: stroke, rehabilitation, verticalization, postural correction, Cellex



III НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ»

12 октября 2017 | Москва


Организаторы: Сеть диагностических центров «МРТ24»
Академическая клиника неврологии и стоматологии «Сесиль»
на базе НИИ нейрохирургии им. Бурденко
НОЧУ ДПО «Учебный центр инновационной медицины «Сесиль»
При поддержке Объединения врачей-эпилептологов и пациентов



В ПРОГРАММЕ:

- Доклады ведущих неврологов, эпилептологов, онкологов, а также кардиологов, гинекологов и других специалистов.
- Мастер-класс по анализу патологий, выявляемых при МРТ-диагностике

**КАЖДОМУ ВРАЧУ, ПОСЕТИВШЕМУ КОНФЕРЕНЦИЮ,
БУДЕТ ВЫДАНО СВИДЕТЕЛЬСТВО!**

Желающие прочитать свой доклад по теме, близкой к тематике конференции, могут подать заявки и тезисы на рассмотрение до 07.08.2017

 + 7 495 540 540 3 (доб. 272)
+7 916 785 93 86

 doc@mrt24.ru
 www.neurology-msk.ru



¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

² Городская больница № 26, Санкт-Петербург

³ Сообщество поддержки и развития канистерапии, Санкт-Петербург

Церебролизин в программе эрготерапевтической коррекции у пациентов-мужчин с постинсультной депрессией

М.Н. Мальцева^{1, 2, 3}, А.А. Шмонин^{1, 2, 3}, М.Д. Дидур¹, Е.В. Мельникова^{1, 2, 3}

Адрес для переписки: Мария Николаевна Мальцева, nimmaria@mail.ru

Цель: оценить эффективность добавления к курсу эрготерапевтической коррекции пациентов-мужчин с постинсультной депрессией пептидного препарата Церебролизин.

Материал и методы. В исследование были включены 24 пациента мужского пола в возрасте от 47 до 67 лет, перенесшие лакунарный ишемический инсульт за пять – семь месяцев до начала исследования, не имевшие двигательных и речевых нарушений. Критерии включения в исследование – наличие у пациентов депрессивных нарушений и дезадаптации. Для оценки выраженности депрессивного расстройства использовалась шкала депрессии Бека, а для оценки деятельности и нарушения социальной адаптации – Канадская шкала оценки деятельности (Canadian Occupational Performance Measure – COPM). Обследование проводилось до начала курса реабилитации, сразу после завершения инфузий (на 14-й день) и на 90-й день. В основной группе в первые 14 дней эрготерапии вводился Церебролизин внутривенно по 10 мл один раз в день. В контрольной группе в аналогичном режиме вводилось плацебо. Курс эрготерапии продолжался три месяца.

Результаты. У пациентов, получавших Церебролизин, к концу курса инфузий и на 90-й день наблюдалось значимое снижение уровня депрессии по шкале Бека по сравнению с группой плацебо ($p = 0,0000007$ и $p = 0,00002$ соответственно). По завершении курса инфузий и на 90-й день реабилитации в группе Церебролизина отмечалось более быстрое и полное восстановление активности в социальной среде (покупки в магазине) и продуктивной деятельности (работа за деньги и ведение домашнего хозяйства – приготовление пищи) по шкале COPM по показателям «выполнение» и «удовлетворенность» по сравнению с группой плацебо.

Заключение. Предложенная реабилитационная программа с фармакологической поддержкой (курс эрготерапевтической коррекции и введение Церебролизина) у пациентов-мужчин с постинсультной депрессией более эффективна в отношении клинических проявлений депрессии и социальной дезадаптации, чем курс эрготерапии без медикаментозной поддержки.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, депрессия, Церебролизин, эрготерапия, активность в повседневной жизни, социальная адаптация



Введение

Постинсультная депрессия – частое последствие острых нарушений мозгового кровообращения, которое встречается, по различным данным, у 30–50% пациентов, перенесших инсульт [1–5].

Существуют гендерные и возрастные различия в протекании депрессивного расстройства [1, 2]. Депрессии у женщин фиксируются чаще и отличаются заметными эмоциональными и поведенческими эффектами: лабильностью эмоций, плаксивостью, вспышками агрессии, неряшливостью, отстраненностью от семьи и т.п. У мужчин депрессии регистрируются реже и обычно в более тяжелой форме, возможно, ввиду менее выраженных изменений в поведении. Часто на фоне депрессии у мужчин проявляются антисоциальное поведение, алкоголизм и суицидальные намерения. При этом мужчины, как правило, не считают для себя возможным регулярно обращаться за психологической и психотерапевтической помощью, отказываются от приема антидепрессантов, так как препараты не дают немедленного облегчения состояния и не сочетаются с приемом алкоголя. Кроме того, классические антидепрессанты не всегда эффективны, имеют ряд побочных эффектов, и, безусловно, их прием требует высокой комплаентности и мотивации к длительному лечению [6]. Все чаще в программу помощи пациентам с депрессиями включается эрготерапия как метод, во-первых, не акцентирующий внимание пациента на психологических проблемах, а во-вторых, помогающий восстановить социальные, бытовые и трудовые навыки [7, 8]. При этом продолжается поиск вариантов фармакологической поддержки лечения депрессий, например, пептидными препаратами. Они имеют более короткий курс применения и дают быстрый эффект, улучшая настроение и повышая выносливость [9–11].

Гипотеза исследования заключалась в том, что введение пептидного препарата Церебролизин одновременно с эрготерапией у мужчин

усилит эффективность реабилитации за счет быстрого снижения астенической слабости, нарушающей повседневную деятельность и снижающей мотивацию к активности. В практике эрготерапевта чаще всего именно астения становится труднопреодолимым препятствием при реабилитации через целенаправленную активность и снижает эффективность реабилитации. Подобная гипотеза ранее была подтверждена в исследовании с аналогичным дизайном на группе пациентов женского пола.

Материал и методы

В исследование были включены 24 пациента мужского пола в возрасте от 47 до 67 лет, перенесшие лакунарный ишемический инсульт за пять – семь месяцев до начала исследования, без двигательных и речевых нарушений. Все пациенты были с высшим или средним специальным образованием, женаты, работали до заболевания. На момент включения в исследование все пациенты вынуждены были работать, но признавали, что этот процесс для них психологически сложен и не приносит удовлетворения, при этом испытывали ощущение стыда и чувство вины за низкую трудоспособность.

Критерий включения в исследование – наличие у пациентов исходно сопоставимых между собой депрессивных нарушений и дезадаптации. Критерии исключения: наличие хронических и онкологических заболеваний, двигательных нарушений, прием антидепрессантов и препаратов адеметионина.

До начала реабилитации все пациенты прошли обследование. Для оценки выраженности депрессивного расстройства использовалась шкала депрессии Бека, а для оценки нарушения социальной адаптации – Канадская шкала оценки деятельности (Canadian Occupational Performance Measure – COPM). Шкала COPM относится к группе шкал оценки активностей повседневной жизни, дает возможность выявить ограничения пациента в повседневной жизни, степень

важности для пациента тех или иных активностей, а также уровень удовлетворенности выполнением тех или иных активностей. Пациенты распределялись по группам случайным образом. Рандомизация проходила методом конвертов. Исходно группы были сопоставимы по всем шкалам и клиническим показателям (таблица и рис. 1). Согласно шкале депрессии Бека, все пациенты имели выраженную депрессию. Так, медиана суммы баллов составляла в основной группе (препарат Церебролизин) 29 [29; 30], в группе контроля (плацебо) – 29 [29; 29,5], $p=0,9$. У всех пациентов по шкале COPM наблюдалась социальная дезадаптация: была нарушена активность в социальной и продуктивной деятельности (работе за деньги и ведении домашнего хозяйства – приготовлении пищи):

- 1) активность в социальной среде (покупки в магазине):
 - выполнение – в основной группе (Церебролизин) – 3 [3; 3,5], в группе плацебо – 3 [3; 3,5], $p=1,0$;
 - удовлетворенность – в основной группе (Церебролизин) – 2 [2; 2], в группе плацебо – 2 [2; 2], $p=1,0$;
- 2) продуктивная деятельность – работа за деньги:
 - выполнение – в основной группе (Церебролизин) – 3 [3; 3,5], в группе плацебо – 3 [3; 3,5], $p=1,0$;
 - удовлетворенность – в основной группе (Церебролизин) – 2 [1; 2], в группе плацебо – 1,5 [1; 2], $p=0,76$;
- 3) продуктивная деятельность – работа по дому (приготовление пищи):
 - выполнение – в основной группе (Церебролизин) – 3 [3; 3], в группе плацебо – 3 [3; 3], $p=1,0$;
 - удовлетворенность – в основной группе (Церебролизин) – 2 [2; 2], в группе плацебо – 2 [2; 2], $p=0,76$.

До лечения пациенты отмечали упадок сил, снижение мотивации к любой деятельности, раздражение и усталость от необходимости ходить на работу, нежелание готовить себе пищу. Все пациенты периодически (от пяти до десяти раз за три

Неврология



Таблица. Оценка по шкале COPM до начала исследования, в конце курса инфузий и на 90-й день реабилитации у пациентов, получавших плацебо или Церебролизин

Категория деятельности	Характеристика деятельности	Плацебо*	Церебролизин*	Уровень значимости
Активность в социальной среде (покупки в магазине) – самообслуживание	Выполнение:			
	■ исходно	3 [3; 3,5]	3 [3; 3,5]	1,0
	■ в конце курса инфузий	6 [6,5; 6,5]	9 [9; 9,5]	0,000001
	■ через 90 дней	8 [8; 9]	9 [9; 10]	0,001830
	Удовлетворенность:			
	■ исходно	2 [2; 2]	2 [2; 2]	1,0
Продуктивная деятельность – работа за деньги	Выполнение:			
	■ исходно	3 [3; 3,5]	3 [3; 3,5]	1,0
	■ в конце курса инфузий	7 [6; 7]	9 [8; 9]	0,000009
	■ через 90 дней	9 [8; 9]	9 [9; 10]	0,028421
	Удовлетворенность:			
	■ исходно	2 [1; 2]	1,5 [1; 2]	0,76
Продуктивная деятельность – ведение домашнего хозяйства (приготовление пищи)	Выполнение:			
	■ исходно	3 [3; 3]	3 [3; 3]	1,0
	■ в конце курса инфузий	7 [6,5; 7,5]	7,5 [7; 8,5]	0,127688
	■ через 90 дней	8 [7,5; 8]	10 [9; 10]	0,000014
	Удовлетворенность:			
	■ исходно	2 [2; 2]	2 [2; 2]	0,76
	■ в конце курса инфузий	6 [5; 6,5]	7 [6; 8]	0,024184
	■ через 90 дней	8 [7; 8]	9 [9; 9]	0,000001

* Данные представлены в виде: медиана [межквартильный размах 25-й; 75-й перцентили].

месяца) обращались за больничным листом по различным соматическим причинам: боль в сердце, боль в груди, повышение артериального давления, головокружения. Во время интервью пациенты указывали, что симптомы усиливаются в течение рабочей недели и проходят при улучшении настроения или на выходных. Пациенты не принимали препараты антидепрессивного действия, обосновывая это следующими причинами:

- имеющейся, по их мнению, непереносимостью препаратов;
- забывчивостью (забывают принимать их регулярно);
- нежеланием отказываться от употребления легких алкогольных напитков из-за приема лекарств;
- нежеланием «принимать лекарства для психически больных».

В рамках реабилитации пациенты посещали групповые и индивидуальные тренировки. Была проведена эрготерапевтическая модификация домашней среды, чтобы уменьшить воздействие раздражающих контекстных факторов:

- модификация мест отдыха и работы;
- сокращение до минимума количества предметов, использующихся во время каждого бытового действия;
- ослабление сенсорной нагрузки путем снижения цветового разнообразия окружающих предметов и уменьшения громкости и разнообразия сигналов звонка и мобильных устройств;
- размещение визуальных подсказок для концентрации внимания на бытовых действиях;
- введение временных подсказок и разделение времени на чередующиеся отрезки для работы и отдыха.

Была проведена эрготерапевтическая модификация рабочих мест на оплачиваемой работе (расположение рабочих поверхностей, приборов и инструментов, цветовое маркирование инструментов по частоте использования и т.п.), повышена эргономичность рабочих активностей путем перестройки привычных действий, рассчитаны

оптимальные соотношения периодов отдыха, интенсивного и легкого труда и т.п.

Проведены эрготерапевтические тренировки с использованием положительно воспринимаемой целенаправленной деятельности и вознаграждением за формирование необходимой привычки с учетом индивидуального интереса. Например, покупка рыболовного снаряжения после совершения основных покупок, по завершении рабочего дня компьютерная игра, соотносящаяся с основной работой (автогонки, вождение танка для работающих водителями и т.п.).

В основной группе (n = 12) в первые 14 дней занятий пациентам вводился Церебролизин внутривенно по 10 мл один раз в день. В контрольной группе (n = 12) в аналогичном режиме вводилось плацебо. Пациенты не знали, вводят им препарат или плацебо. Курс эрготерапии продолжался три месяца.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного пакета Statistica 12.6 (Dell Technologies Inc., США). Для сравнения различий между группами использовался критерий Манна – Уитни. Результаты представлены в виде диаграмм «ящики с усами» и медианы [межквартильный размах 25-й и 75-й перцентили]. Значимым принято p менее 0,05.

Результаты и их обсуждение

При проведении реабилитации по описанной схеме (эрготерапия и фармакотерапия или только эрготерапия) положительная динамика отмечалась в обеих группах (см. таблицу, рис. 1–3). Оценка состояния пациентов проводилась после окончания курса инфузий и на 90-й день с момента начала исследования.

Положительная динамика по шкале депрессии Бека наблюдалась в обеих группах после завершения курса инфузий. В группе пациентов, получавших Церебролизин, по сравнению с группой плацебо уровень депрессии к моменту завершения курса инфузий был статистически ниже (p = 0,0000007) (см. рис. 2).



Уровень депрессии по шкале Бека в группе пациентов, получавших Церебролизин, через 90 дней был также статистически ниже ($p=0,00002$), чем в группе плацебо (см. рис. 3). Иначе говоря, несмотря на завершение курса и отсутствие психотропной терапии, эффект от эрготерапии и использования Церебролизина был достаточно стойким. Депрессия у пациентов, получавших Церебролизин, на 90-й день, по данным шкалы депрессии Бека, отсутствовала. Клинически можно говорить о достижении стойкой ремиссии у пациентов с депрессивным расстройством.

При оценке деятельности по шкале СОРМ в обеих группах выявлена положительная динамика как к моменту завершения курса инфузий, так и на 90-й день (см. таблицу).

Активность в социальной среде (покупки в магазине), или самообслуживание, по показателю «выполнение» статистически значимо ($p=0,000001$) увеличилась к концу курса инфузий и достигла уровня медианы 9 баллов в группе пациентов, получавших Церебролизин, что можно расценить как нормальный уровень активности. Эти данные свидетельствуют о вовлечении пациентов в процесс активной социальной жизни и возвращении высокого уровня самообслуживания. На 90-й день достигнутые показатели активности в социальной среде в группе Церебролизина не изменились, то есть эффект предложенной реабилитационной программы с фармакологической поддержкой был стойким. В группе контроля к концу курса инфузий отмечался средний уровень показателя «выполнение», а к 90-му дню – улучшение, но менее выраженное, чем в группе Церебролизина ($p=0,001$). Рост активности в социальной среде сопровождался увеличением удовлетворенности от осуществляемой деятельности. В группе пациентов, получавших Церебролизин, уровень удовлетворенности от активности в социальной среде был статистически выше, чем в группе плацебо. К 90-му дню наблюдалось почти полное восстановление удовлетворенности

в группе Церебролизина, что было значимо выше, чем в группе плацебо ($p=0,0005$). В группе плацебо также отмечалась положительная динамика по показателю «удовлетворенность активностью в социальной среде» как в конце курса инфузий, так и на 90-й день, но она была менее выражена, чем в группе Церебролизина, и не достигла нормального уровня.

Продуктивная деятельность (в исследовании под ней подразумевалась работа за деньги) в группе пациентов, получавших Церебролизин, восстанавливалась по показателю «выполнение» значимо лучше, чем в группе плацебо, как к концу курса инфузий, так и на 90-й день ($p=0,000009$ и $p=0,028$ соответственно) (см. таблицу). В группе Церебролизина продуктивная деятельность почти полностью восстановилась к 90-му дню и сопровождалась восстановлением показателя «удовлетворенность». В группе Церебролизина уровень удовлетворенности продуктивной деятельностью был выше, чем в группе плацебо, как к концу курса инфузий, так и на 90-й день ($p=0,0001$ и $p=0,017$ соответственно).

Продуктивная деятельность на примере ведения домашнего хозяйства (приготовления пищи) по показателю «выполнение» к концу курса инфузий не отличалась в группах, получавших плацебо или Церебролизин ($p=0,128$). Однако к 90-му дню в группе Церебролизина статистически значимо выросла удовлетворенность пациентов от процесса приготовления пищи ($p=0,024$) по сравнению с группой плацебо. На 90-й день наблюдалась положительная динамика восстановления как выполнения, так и удовлетворенности в обеих группах, при этом в группе Церебролизина эти показатели были статистически выше, чем в группе плацебо ($p=0,000014$ и $p=0,000001$ соответственно).

Заключение

П е п т и д н ы й п р е п а р а т Церебролизин в рамках курса ре-

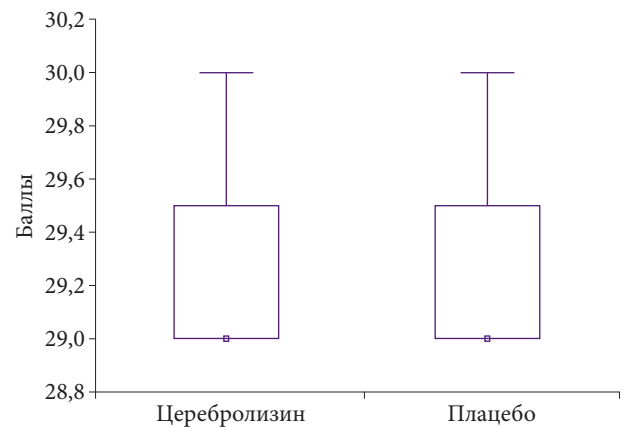


Рис. 1. Уровень депрессии по шкале Бека до начала реабилитации у пациентов, получавших плацебо или Церебролизин (уровень значимости по критерию Манна – Уитни $p=1,0$)

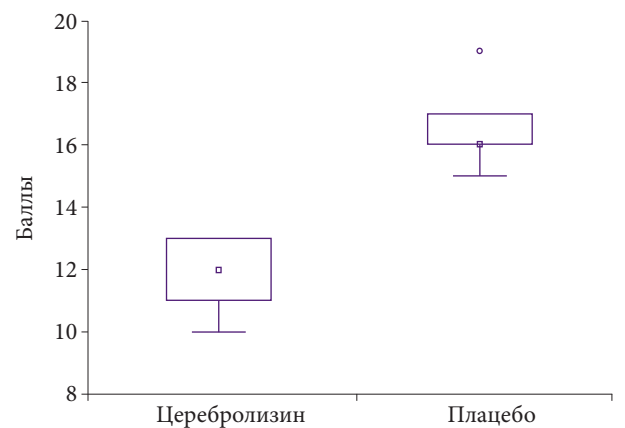


Рис. 2. Уровень депрессии по шкале Бека в конце курса инфузий у пациентов, получавших плацебо или Церебролизин (уровень значимости по критерию Манна – Уитни $p=0,0000007$)

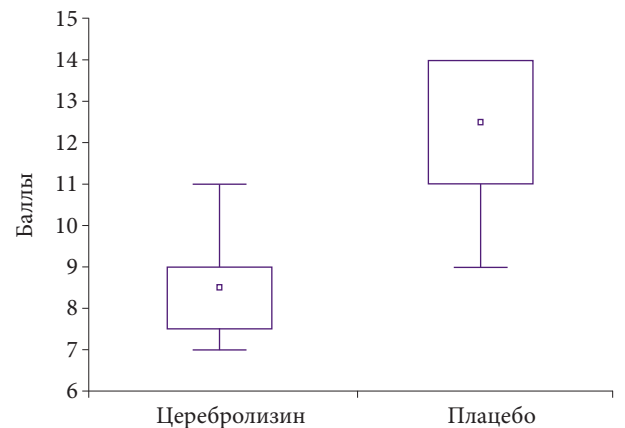


Рис. 3. Уровень депрессии по шкале Бека через 90 дней реабилитации у пациентов, получавших плацебо или Церебролизин (уровень значимости по критерию Манна – Уитни $p=0,00002$)



абилитации мужчин с депрессией продемонстрировал статистически значимую эффективность. В группе пациентов, получавших Церебролизин и проходивших курс эрготерапии, было отмечено более раннее и значимое снижение уровня депрессии и социально-бытовой дезадаптации по

сравнению с группой, получавшей плацебо. Эффект был продолжительным и сохранялся при отсроченной оценке.

В группе пациентов, получавших курс эрготерапии без Церебролизина, также было зафиксировано снижение тяжести депрессии. Однако эффективность

эрготерапии без Церебролизина оказалась ниже.

Полученные данные позволяют предположить, что Церебролизин оказывает медикаментозную поддержку реабилитационному процессу (эрготерапии) у пациентов-мужчин с постинсультной депрессией. *

Литература

1. Robinson R.G. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment and disease progression // *Biol. Psychiatry*. 2003. Vol. 54. № 3. P. 376–387.
2. Kanner A.M. Depression in neurological disorders. Cambridge: Lundbeck Institute, 2005.
3. Burvill P.W., Johnson G.A., Jamrozik K.D. et al. Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study // *Br. J. Psychiatry*. 1995. Vol. 166. № 3. P. 328–332.
4. Eastwood R., Kennedy J. Pseudodementia // *Br. J. Psychiatry*. 1989. Vol. 155. P. 870–871.
5. Fedoroff J.P., Lipsey J.R., Starkstein S.E. et al. Phenomenological comparisons of major depression following stroke, myocardial infarction or spinal cord lesions // *J. Affect. Disord.* 1991. Vol. 22. № 1-2. P. 83–89.
6. Andrews P.W., Thomson J.A.Jr., Amstadter A., Neale M.C. Primum non nocere: an evolutionary analysis of whether antidepressants do more harm than good // *Front. Psychol.* 2012. Vol. 3. ID 117.
7. Gunnarsson A.B., Wagman P., Håkansson C., Hedin K. The Tree Theme Method® (TTM), an occupational therapy intervention for treating depression and anxiety: study protocol of a randomized controlled trial // *BMC Psychol.* 2015. Vol. 3. ID 40.
8. Пантелеева Г.П., Артюх В.В., Крылова Е.С. и др. Оптимизация психофармакотерапии эндогенных депрессий с помощью препарата Церебролизин // *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина*. 2012. Т. 14. № 1. С. 23–29.
9. Смудевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Читлова В.В. Новое средство в арсенале терапии астенических депрессий (опыт исследования эффективности препарата Кортексин) // *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина*. 2012. Т. 14. № 4. С. 13–17.

Cerebrolysin in the Program of Occupational Correction of Man with Post-Stroke Depression

M.N. Maltseva^{1,2,3}, A.A. Shmonin^{1,2,3}, M.D. Didur¹, E.V. Melnikova^{1,2,3}

¹ Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

² City Hospital № 26, Saint Petersburg

³ Community of Support and Development of Canis-Therapy, Saint Petersburg

Contact person: Mariya Nikolayevna Maltseva, nimmaria@mail.ru

Aim: to evaluate the effectiveness combination therapy of Cerebrolysin and ergotherapeutic correction for men with post-stroke depression.

Materials and methods. The study included 24 male patients aged 47 to 67 years with lacunar stroke 5–7 months before the start of the study, who had no motor and speech disorders. The criterion for inclusion in the study was the presence of depressive disorders and disadaptation. The Beck Depression Inventory (BDI) was applied to assess the severity of the depressive disorder. The Canadian Occupational Performance Measure (COPM) was applying for assessment of activity and social adaptation. We assessed before the rehabilitation course, immediately after infusion and on the 90th day. In the main group, during the first 14 days of training, Cerebrolysin was administered: intravenously, 10 ml daily, once a day. In the control group, a placebo preparation was administered in the same manner. The course of ergotherapy lasted for 3 months.

Results. In patients receiving Cerebrolysin was a significant decrease in the depression level estimated by BDI in comparison with the placebo group ($p = 0.0000007$ and $p = 0.00002$, respectively) in all end points. In the Cerebrolysin group was a faster and more complete recovery of activity in the social environment (shopping) and productive activities (work for money and cooking) of the COPM-rated performance and satisfaction compared with the placebo group after end of infusion and on the 90th day.

Conclusion. Combination of Cerebrolysin infusions and the course of occupational correction in patients with post-stroke depression are more effective for depression and social disadaptation than for a separate course of occupational therapy without drug support.

Key words: stroke, rehabilitation, depression, Cerebrolysin, occupational therapy, activity and social adaptation

Церебролизин®

ВОЗВРАЩАЕТ К ЖИЗНИ, ВОССОЕДИНЯЯ НЕЙРОНЫ

ИНСУЛЬТ
ЧМТ
ДЕМЕНЦИЯ

ОДНО МГНОВЕНИЕ. БОЛЬШИЕ ПЕРЕМЕНЫ.

В прошлом месяце Павел Иванович страдал от прогрессирования когнитивных и двигательных нарушений
Сегодня он принимает новые важные решения

- Улучшает двигательные и когнитивные функции после инсульта и ЧМТ¹⁻⁵
- Улучшает когнитивные функции при ДЭП/ХИМ, деменции и БА^{6,7}
- Предотвращает развитие когнитивных нарушений после инсульта и ЧМТ^{2,3}

«ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ» (Австрия)
Представительство компании:
127055 Москва, ул. Бутырский Вал, д.68/70, стр.1

Телефон: +7 (495) 933 87 02, факс: +7 (495) 933 87 15
E-mail: info.ru@everpharma.com
www.everpharma.com

EVER
PHARMA

Церебролизин® (Cerebrolysin®) РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР: П N013827/01 Раствор для инъекций. **СОСТАВ:** 1 мл водного раствора препарата содержит 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). **ПОКАЗАНИЯ:** болезнь Альцгеймера; синдром деменции различного генеза; хроническая цереброваскулярная недостаточность; ишемический инсульт; травматические повреждения головного и спинного мозга; задержка умственного развития у детей; гиперактивность и дефицит внимания у детей; эндогенная депрессия, резистентная к антидепрессантам (в составе комплексной терапии). **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** тяжелая почечная недостаточность; эпилептический статус; повышенная чувствительность к препарату. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ** применяют препарат при аллергических диатезах и заболеваниях эпилептического характера. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** применяется парентерально (внутримышечно, внутривенно (струйно, капельно)). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Могут быть проведены повторные курсы. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** при чрезмерно быстром введении: редко – ощущение жара, потливость, головокружение и др.; очень редко: повышенная индивидуальная чувствительность, аллергические реакции и др. Полный перечень побочных эффектов указан в инструкции по медицинскому применению. **ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** EVER Neuro Pharma, GmbH, A-4866 Унтеррах, Австрия, Европа.

Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению.

1. Muresanu D.F., Heiss W.D., Hoemberg V., Guekht A. et al. Stroke 2016 Jan; 47(1):151–159; 2. Ladurner G., Kalvach P., Moessler H. J Neural Transm 2005; 112 (3): 415–428; 3. Chen C. C., Wei S. T., Tsaia S. C., Chen X. X., Cho D. Y. Br J Neurosurg. 2013 Dec;27(6):803–7; 4. König P., Waanders R. et al. et al. J Neurol Neurochir Psychiatr 2006;7(3):12–20; 5. Muresanu D.F., Ciurea A.V., Gorgan R.M. CNS Neurol Disord Drug Targets 2015;14(5):587–99; 6. Guekht A. B., Moessler H., Novak P. H., Gusev E. I., J Stroke Cerebrovasc Dis. 2011 Jul-Aug;20(4):310–318; 7. Gauthier S., Proano J. V., Jia J. et al., Dement Geriatr Cogn Disord. 2015; Vol. 39, no. 5–6: 332–347

Информация предназначена для специалистов здравоохранения. CER/RUS\2016\04\241



¹ Городская
больница № 38
им. Н.А. Семашко,
Санкт-Петербург

² Международный
казахско-турецкий
университет
им. Х.А. Ясави,
Туркестан,
Казахстан

Комбинированные препараты: возможность повышения эффективности и безопасности традиционной терапии боли в спине

В.В. Ковальчук¹, Э.О. Аманова², А.С. Галкин¹, Н.В. Молодовская¹,
М.А. Степаненко¹, Л.К. Руллис¹, К.А. Эртман¹

Адрес для переписки: Виталий Владимирович Ковальчук, vikoval67@mail.ru

Приведены результаты двухэтапного исследования эффективности терапии пациентов с дорсалгиями. На первом этапе сравнивалась эффективность комбинированного препарата Нейродикловит и других нестероидных противовоспалительных препаратов (пироксикама, ибупрофена, кеторолака) в отношении купирования болевого синдрома и нормализации двигательной активности у 438 пациентов с болью в спине. Эффективность лечения оценивалась с помощью Визуальной аналоговой шкалы (Хаскиссона), Многомерного вербально-цветового теста боли и модифицированного варианта шкалы Уаддела. Кроме того, оценивалось влияние терапии на регресс симптомов натяжения корешков. Результаты исследования свидетельствуют о статистически значимом преимуществе Нейродикловита по сравнению с другими нестероидными противовоспалительными препаратами. В рамках второго этапа проводился анализ эффективности и целесообразности использования витаминов группы В на примере препарата Нейромультивит. Применение Нейромультивита статистически значимо повышало эффективность традиционной терапии пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, способствуя как купированию болевого синдрома, так и восстановлению двигательной активности пациентов.

Ключевые слова: дорсалгия, нестероидные противовоспалительные препараты, Нейродикловит, витамины группы В, Нейромультивит

Введение

Боль в спине остается одной из наиболее распространенных медико-социальных проблем сов-

ременного общества. Практически каждый человек в течение жизни испытывает дискомфорт той или иной степени выраженности

в различных отделах позвоночника, а боли в спине возникают у 70–90% населения [1, 2]. В то же время проблема терапии болевых синдромов в спине окончательно не решена и нередко вызывает трудности в повседневной врачебной практике [3].

Можно выделить значительное число этиологических факторов болевого синдрома в спине. К наиболее частым причинам дорсалгий относятся дегенеративно-дистрофические изменения в тканях позвоночно-двигательного сегмента (дугоотростчатых суставах позвонков, межпозвонковых дисках, связках, сухожилиях, мышцах и фасциях). Несмотря на многообразие имеющихся анатомических источников, вовлекаемых в дегенеративный процесс, формирование болевого синдрома в спине происходит при участии двух основных патогенетических механизмов: воспаления и мышечного спазма. На фоне болевых раздражителей возникает спинальный сенсомоторный рефлекс в соответствующем ему сегменте спинного мозга, он сопровождается активацией мотонейронов, что



в свою очередь приводит к спазму мышц, иннервируемых этими нейронами.

В неврологической практике для купирования болевого синдрома в спине используют широкий спектр препаратов: миорелаксанты, антиконвульсанты, хондропротекторы, протеолитические и вазоактивные препараты. Чаще всего применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые обеспечивают как противовоспалительный, так и обезболивающий эффект.

Несмотря на значительный список используемых для достижения противоболевого и противовоспалительного эффекта НПВП, исследователи и клиницисты не пришли к единому мнению по поводу целесообразности и прежде всего безопасности применения этой группы препаратов.

Принимая во внимание вышесказанное, нами было выполнено исследование. Цель исследования – повышение эффективности и безопасности традиционной терапии при дорсалгиях. Задачи исследования – оценка эффективности препаратов Нейродикловит и Нейромультивит в купировании болевого синдрома и улучшении функционального состояния данной категории больных, а также проведение сравнительного анализа эффективности препарата Нейродикловит и других традиционно применяемых НПВП.

Почему выбор пал именно на эти препараты? В настоящее время представляется перспективным использование комбинированных препаратов, в состав которых входят средства, повышающие анальгетический эффект НПВП. Клиницисты ожидают, что подобные комбинации обеспечат анальгетический синергизм, а следовательно, повысят эффективность терапии, позволят снизить дозу и продолжительность приема НПВП.

Один из подобных комбинированных препаратов – Нейродикловит. В его состав входят НПВП диклофенак и витамины группы В, которые с 1950-х гг. применяются во

многих странах в качестве анальгетических средств. Комбинация витаминов группы В способствует развитию анальгетического эффекта, что связано с угнетением синтеза и блокадой действия воспалительных медиаторов [4–6]. Комплекс витаминов группы В стимулирует активность антиноцицептивных нейромедиаторов, прежде всего норадреналина и серотонина [7]. Кроме того, витамины группы В оказывают нейротропное действие. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют об их активном участии в метаболизме нейротрансмиттеров, аминокислот, липидов и углеводов, синтезе миелина и процессах энергетического обмена [8, 9].

Как известно, значительное число патологических процессов, происходящих и в центральной, и в периферической нервной системе, связано с нарушением обмена тиамин, пиридоксина, цианокобаламина. Определение конкретного витамина, дефицит которого привел к тому или иному поражению нервной системы, нередко вызывает затруднения. В связи с этим существенный практический интерес представляет возможность одновременного применения нескольких витаминов группы В [10]. К сожалению, в течение многих лет данная проблема решалась отдельным введением витаминов, что, безусловно, приводило к трудностям вследствие необходимости повторных внутримышечных инъекций. Появление новых форм лекарственных препаратов, содержащих комплекс витаминов группы В, таким образом, что они не взаимодействуют друг с другом, предоставило возможность шире использовать витамины группы В при различных неврологических заболеваниях, а также способствовало повышению уровня комплаентности терапии.

Нейромультивит – комбинированный препарат, содержащий витамины группы В в оптимальном соотношении. Так, в состав таблетированной формы Нейромультивита входит 100 мг

тиамин гидрохлорида (витамин В₁), 200 мг пиридоксина гидрохлорида (витамин В₆), 0,20 мг (200 мкг) цианокобаламина (витамин В₁₂).

Материал и методы

Были проанализированы результаты лечения 438 пациентов (226 женщин и 212 мужчин) в возрасте от 22 до 70 лет, средний возраст – 43,5 года.

Исследование проводилось в два этапа.

На первом этапе все пациенты были разделены на две терапевтические группы по 219 человек в каждой. Группы были стандартизированы по возрасту, полу, степени выраженности болевого синдрома и нарушений двигательных функций, психоэмоциональному состоянию, виду патологии позвоночно-двигательного сегмента, а также сопутствующей терапии (принцип matched-controlled). Результаты сравнения исследуемых групп по перечисленным показателям представлены в табл. 1. Чем больше значение р, тем выше сходство по тому или иному показателю, при р = 1,000 совпадение полное.

Представители первой группы получили Нейродикловит, второй группы – один из других традиционно применяемых НПВП: пироксикам (n = 73), ибупрофен (n = 73), кеторолак (n = 73). Препараты назначались в следующих дозах:

- Нейродикловит – ежедневно по одной капсуле три раза в сутки перорально (на протяжении пяти дней);
- пироксикам – ежедневно по 20 мг два раза в сутки перорально (на протяжении семи дней);
- ибупрофен – ежедневно по 200 мг три раза в сутки перорально (на протяжении семи дней);
- кеторолак – ежедневно по 10 мг три раза в сутки перорально (на протяжении семи дней).

Анализ состояния пациентов и ответственно эффективности проведенной терапии на первом этапе исследования проводился через семь дней от начала терапии.

Неврология



Таблица 1. Стандартизация групп исследования

Показатель		Получавшие Нейродикловит	Получавшие другие НПВП	p
Пол, % (абс.)	жен.	51,6 (113)	51,7 (113)	1,000
	муж.	48,4 (106)	48,4 (106)	
Возраст (средний), лет		44,8	42,2	0,612
Выраженность болевого синдрома по ВАШ, % (абс.)	очень сильная боль – 70,1–90,0 мм	71,2 (156)	69,9 (153)	0,782
	максимальная боль – 90,1–100 мм	28,8 (63)	30,1 (66)	0,754
Выраженность нарушений двигательных функций (22–30 баллов по модифицированной шкале Уаддела), % (абс.)		100 (219)	100 (219)	1,000
Распространенность психоэмоциональных расстройств (неврастении, тревоги, депрессии), % (абс.)		30,1 (66)	27,4 (60)	0,547
Патология позвоночно-двигательного сегмента, % (абс.)	протрузии и/или грыжи межпозвонковых дисков без компрессии корешка	56,6 (124)	59,4 (130)	0,592
	протрузии и/или грыжи межпозвонковых дисков с компрессией корешка	25,6 (56)	26,5 (58)	0,886
	фасеточный синдром в сочетании с грыжами межпозвонковых дисков	17,8 (39)	14,1 (31)	0,521

Задача второго этапа исследования состояла в изучении эффективности и определении целесообразности применения витаминов группы В после прохождения курса лечения с использованием НПВП.

Для выполнения поставленной задачи пациенты двух групп первого этапа, у которых на фоне короткого курса НПВП отмечалось недостаточное купирование болевого синдрома (за исключением пациентов с очень сильной болью) и неполное восстановление двигательных функций (n = 156), были разделены на две терапевтические группы по 78 человек в каждой. Пациентам обеих групп были предписаны традиционные для таких случаев методы реабилитации: лечебная физическая культура, мягкотканная мануальная терапия, физиотерапевтическое лечение. Единственное отличие – одна группа получала в составе комплексной терапии Нейромультивит по одной таблетке два раза в сутки в течение одного месяца. По окончании курса терапии проводилась оценка состояния пациентов и соответственно эффективности проведенного лечения.

Ввиду субъективности оценки выраженности болевого синдрома для объективизации результатов исследования использовались две шкалы оценки боли: Визуальная аналого-

вая шкала (ВАШ) Хаскиссона [11] и Многомерный вербально-цветовой тест боли (МВЦТВ) [12].

Анализ выраженности болевого синдрома с помощью ВАШ проводился следующим образом. Пациента просили выполнить движение, которое вызывает самую сильную боль в спине (например, произвести наклон туловища), и оценить интенсивность боли по предоставляемой шкале – линии длиной 100 мм (0 мм соответствует отсутствию боли, 100 мм – максимальной когда-либо испытываемой пациентом боли). Пациент должен был перечеркнуть шкалу в месте, которое соответствует его ощущению боли после выполнения движения. Интенсивность болевого синдрома измерялась во всех случаях одной и той же линейкой слева направо с точностью до 1 мм. Соответственно полученным результатам оценивали выраженность болевого синдрома: отсутствие боли – 0,0–10,0 мм, минимальная боль – 10,1–30,0 мм, умеренная боль – 30,1–50,0 мм, сильная боль – 50,1–70,0 мм, очень сильная боль – 70,1–90,0 мм, максимальная боль – 90,1–100 мм.

В качестве диагностического средства в МВЦТВ применяются как вербальные, так и невербальные символы, прежде всего цвет. Кроме того, данный тест позволя-

ет проводить дифференциальную диагностику психогенного болевого синдрома, который нередко встречается среди рассматриваемой категории пациентов и может несколько исказить объективные результаты исследования относительно оценки выраженности болевого синдрома. Степень выраженности болевых ощущений в зависимости от цветовых предпочтений пациентов ранжировалась следующим образом:

- 1) отсутствие боли;
- 2) очень слабая мимолетная боль;
- 3) слабая боль;
- 4) боль средней степени выраженности;
- 5) сильная боль;
- 6) очень сильная боль;
- 7) невыносимая боль («сильнее быть не может»).

Эффективность лечения также оценивалась в зависимости от выраженности симптома натяжения корешков (симптом Ласега). Слабоположительными симптомами натяжения считались, если болевые ощущения появлялись при подъеме нижней конечности на 60°, положительными – на 40–60°, резко выраженными – менее чем на 40°.

Выраженность ограничения двигательной активности и эффективности терапии в плане восстановления двигательных функций оценивались с помощью модифицированного варианта шкалы



Уаддела [13], который предусматривает оценку десяти показателей по четырехбалльной системе (от 0 до 3 баллов):

- 1) угол сгибания поясничного отдела позвоночника;
- 2) угол разгибания поясничного отдела позвоночника;
- 3) угол бокового наклона туловища вправо;
- 4) угол бокового наклона туловища влево;
- 5) угол подъема выпрямленной правой ноги;
- 6) угол подъема выпрямленной левой ноги;
- 7) способность удерживать на весу обе выпрямленные ноги;
- 8) переход из положения лежа в положение сидя в кровати;
- 9) напряжение паравертебральных мышц;
- 10) выраженность сколиоза.

Результаты интерпретировались следующим образом: 22–30 баллов – отсутствие восстановления двигательных функций, 14–21 балл – минимальное восстановление, 6–13 баллов – удовлетворительное восстановление, 0–5 баллов – достаточное восстановление.

Критерии включения пациентов в исследование (первый этап):

- верифицированный диагноз спондилогенного болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника (дискогенно-компрессионная радикулопатия L4–L5 или L5–S1, спондилогенная люмбагия);
- выраженный болевой синдром: очень сильная (70,1–90,0 мм) или максимальная (90,1–100 мм) боль по ВАШ;

- симптомы натяжения корешков положительной или резко выраженной степени;

- существенные нарушения двигательных функций в позвоночно-двигательном сегменте (22–30 баллов согласно модифицированному варианту шкалы Уаддела).

Критерии включения пациентов в исследование (второй этап):

- верифицированный диагноз спондилогенного болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника (дискогенно-компрессионная радикулопатия L4–L5 или L5–S1, спондилогенная люмбагия);

- болевой синдром: умеренная (30,1–50,0 мм) или сильная (70,1–90,0 мм) боль по ВАШ;

- нарушения двигательных функций в позвоночно-двигательном сегменте различной степени выраженности.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- возраст менее 18 лет;
- беременность, лактация.

Ввиду того что терапия подразумевала прием НПВП, в исследование также не включались пациенты с реакцией гиперчувствительности к НПВП, в том числе анальгину и аспирину, в анамнезе, заболеваниями системы кровотока и нарушениями гемостаза в анамнезе, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, застойной сердечной недостаточностью, бронхиальной астмой, выраженными нарушениями функции печени и/или почек, низким систолическим артериальным

давлением (менее 100 мм рт. ст.), а также пациенты, получавшие антибактериальную терапию препаратами группы фторхинолонов (например, ципрофлоксацином) и макролидов (эритромицином, кларитромицином, диритромицином).

Настоящее исследование было проспективным, сравнительным и открытым.

На основе полученных данных была создана компьютерная база данных с возможностью статистического анализа. Все клинические показатели, полученные при обследовании пациентов, были адаптированы для математической обработки и изучались методами многомерного статистического анализа.

Для проверки близости к нормальному распределению наблюдавшихся значений факторов и параметров (то есть сопоставления теоретически и экспериментально полученных распределений) применялись критерий Пирсона χ^2 и критерий Колмогорова – Смирнова. Были использованы пакеты следующих прикладных программ: Statistica for Windows 8.0 (для статистического анализа), MS Office 2010 (для организации и формирования матрицы данных, подготовки графиков и диаграмм). Оценка достоверности различий средних величин для независимых переменных осуществлялась по t-критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Рассмотрим результаты, полученные на основании анализа состояния пациентов через семь дней после начала терапии (первый этап исследования). В целом, эффективность лечения была статистически значимо выше на фоне приема Нейродикловита по сравнению с другими НПВП (рис. 1 и 2). Так, отсутствие или минимальная выраженность болевого синдрома по ВАШ отмечались у 70,5% пациентов, которые принимали Нейродикловит (у 32,8% – отсутствие боли, 37,7% –

При болевых и корешковых синдромах, а также двигательных нарушениях, возникших на фоне дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, оправданно назначение препарата Нейродикловит, в состав которого входят диклофенак и витамины группы В. Применение Нейродикловита доказанно способствует купированию болевого синдрома при дорсалгиях

Неврология



минимальная боль), и только у 48,4% больных, получавших другие НПВП (18,5% – отсутствие боли, 29,9% – минимальная боль) ($p < 0,01$) (см. рис. 1). Очень сильная и максимальная боль не была зафиксирована ни в одном случае на фоне приема Нейродикловита. В то же время 3,7% больных, получавших другие НПВП, испытывали очень сильную боль.

Соответственно оценке эффективности терапии с помощью МВЦТБ отсутствие болевого синдрома или слабая боль на фоне терапии отмечались у 63,4% пациентов в группе Нейродикловита (у 30,5% – отсутствие боли, 24,7% – очень слабая боль, 8,2% – слабая боль) и у 43,6% пациентов, получавших другие НПВП (17,8% – отсутствие боли, 13,2% –

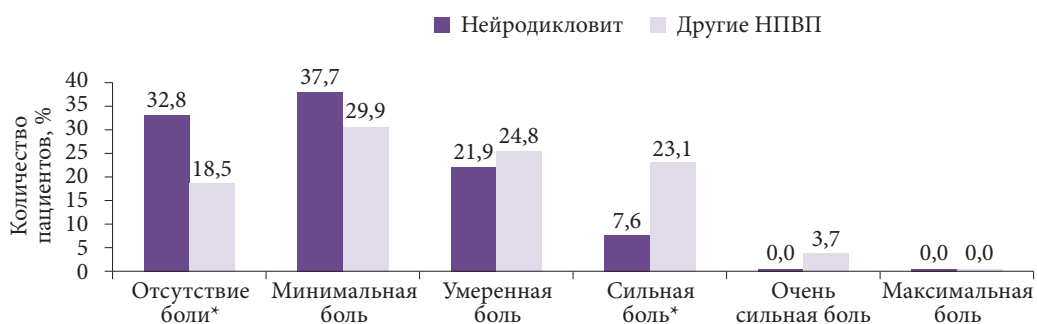
очень слабая боль, 12,6% – слабая боль) ($p < 0,01$) (см. рис. 2). Очень сильная и невыносимая боль, согласно МВЦТБ, не наблюдалась ни у одного пациента в группе Нейродикловита, между тем очень сильная боль была зафиксирована у 4,8% больных, получавших другие НПВП.

Согласно результатам исследования, Нейродикловит купировал корешковый синдром эффективнее, нежели другие НПВП (данные статистически значимы, $p < 0,01$) (рис. 3). Так, среди пациентов, в терапии которых использовался Нейродикловит, симптомы натяжения корешков купировались у 73,3% пациентов, слаболожительные симптомы натяжения наблюдались у 17,9%, положительные – у 8,8% и резко выраженные – ни у одного из пациентов. Аналогичные показатели в контрольной группе составили 50,1, 24,9, 20,2, 4,8% соответственно (см. рис. 3).

Применение НПВП также способствовало улучшению функционального состояния пациентов, причем уровень восстановления двигательных функций в группе Нейродикловита был статистически значимо выше, чем в группе других НПВП (табл. 2).

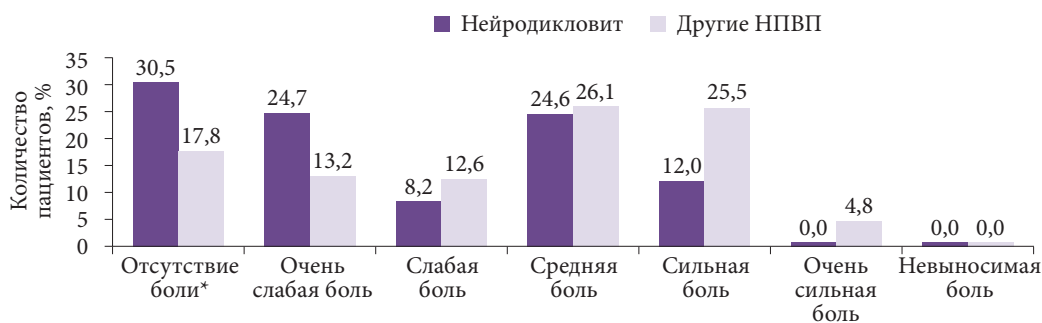
Так, в группе получавших Нейродикловит достаточное восстановление двигательных функций наблюдалось в 68,9% случаев, в контрольной группе – в 45,7% ($p < 0,01$). Минимальное восстановление двигательных функций или отсутствие восстановления наблюдались у 11,9% пациентов в группе Нейродикловита. Среди пациентов, получавших иные НПВП, отсутствие восстановления двигательных функций или минимальная степень восстановления отмечались в 30,1% случаев ($p < 0,01$) (см. табл. 2).

Как показывают результаты, прием Нейродикловита способствовал восстановлению всех исследуемых движений в поясничном отделе позвоночника и увеличению их объема (табл. 3), что особенно наглядно проявилось в отношении боко-



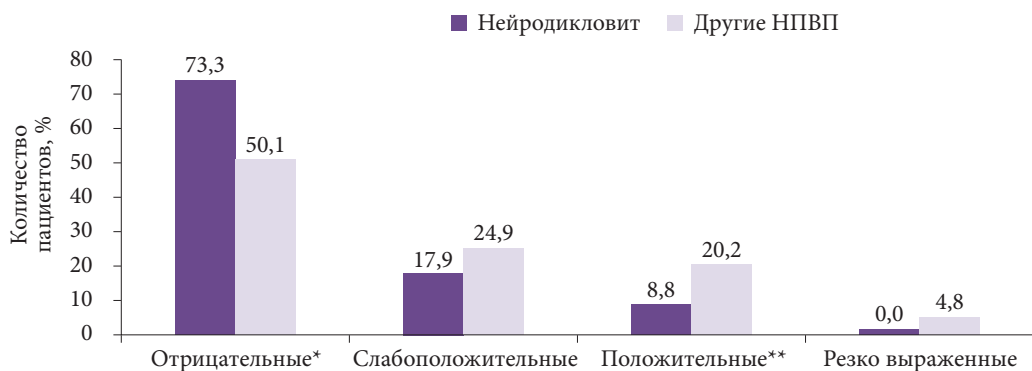
* $p < 0,05$ (различия достоверны).

Рис. 1. Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ у пациентов, получавших и не получавших Нейродикловит



* $p < 0,05$ (различия достоверны).

Рис. 2. Степень выраженности болевого синдрома согласно МВЦТБ у пациентов, получавших и не получавших Нейродикловит



* $p < 0,01$ (различия достоверны).

** $p < 0,05$ (различия достоверны).

Рис. 3. Выраженность симптомов натяжения корешков у пациентов, получавших и не получавших Нейродикловит



вых наклонов туловища, а также сгибания и разгибания туловища в поясничном отделе позвоночника. Так, среди пациентов, получавших Нейродикловит, достаточное восстановление объема движений (0–5 баллов по шкале Уаддела) при боковом наклоне туловища вправо отмечалось в 86,8% случаев, влево – 79,4%, при сгибании поясничного отдела позвоночника – 75,8%, при разгибании поясничного отдела позвоночника – 79,4%. Уровень восстановления двигательных функций при выполнении подобных движений пациентами, пролеченными другими НПВП, был достоверно ниже (см. табл. 3).

Таким образом, в ходе проведения первого этапа исследования была выявлена достаточно высокая анальгетическая активность Нейродикловита, применение которого способствовало купированию или уменьшению выраженности болевого синдрома при дорсалгиях в достоверно большей степени, чем сравниваемые НПВП, а также положительно влияло на восстановление двигательных функций пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника. Кроме того, прием данного препарата вносил существенный вклад в купирование или уменьшение выраженности корешкового синдрома.

Как показал анализ эффективности лечения, Нейродикловит имел статистически значимое превосходство над другими использованными в данном исследовании НПВП.

Однако в повседневной практике нередко бывает, что короткий курс НПВП не приводит к положительным результатам (такие случаи были и в настоящем исследовании) или болевой синдром и другие проявления спондилогенных заболеваний возобновляются или усиливаются после окончания приема НПВП. В таких ситуациях нельзя вновь и вновь назначать традиционные НПВП, проблему купирования

боли и других симптомов дегенеративно-дистрофических заболеваний необходимо решать другими методами, что и послужило стимулом к выполнению второго этапа исследования.

Как показали результаты второго этапа, на фоне однемесячной терапии с применением Нейромультивита состояние пациентов улучшилось, наблюдалась существенная положительная динамика как объективных, так и субъективных проявлений

Таблица 2. Степень восстановления двигательных функций у пациентов, получавших и не получавших Нейродикловит

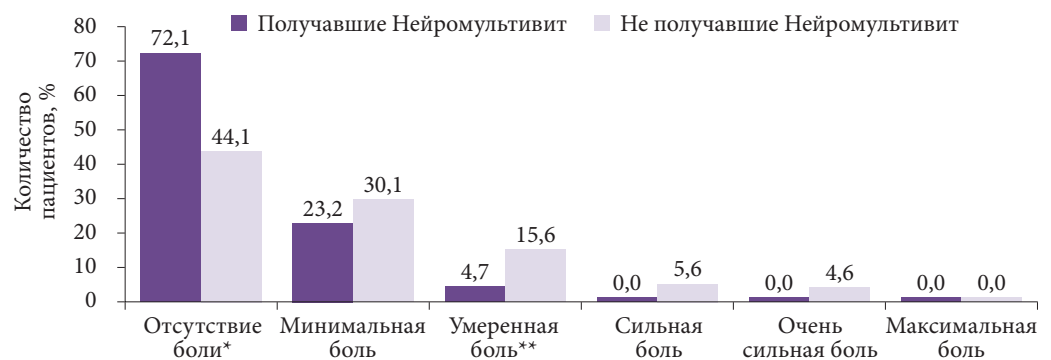
Степень восстановления двигательных функций	Получавшие Нейродикловит	Получавшие другие НПВП	p*
Достаточная	68,9 (151)	45,7 (100)	< 0,01
Удовлетворительная	19,2 (42)	24,2 (53)	
Минимальная	11,9 (26)	25,1 (55)	< 0,05
Отсутствует	0,0 (0)	5,0 (11)	

* Различия достоверны.

Таблица 3. Достаточное восстановление двигательных функций согласно шкале Уаддела у пациентов, получавших и не получавших Нейродикловит

Показатель	Получавшие Нейродикловит	Получавшие другие НПВП	p*
Сгибание поясничного отдела позвоночника	75,8 (166)	46,6 (102)	< 0,001
Разгибание поясничного отдела позвоночника	79,4 (174)	51,6 (113)	< 0,001
Боковой наклон туловища вправо	86,8 (190)	58,4 (128)	< 0,001
Боковой наклон туловища влево	79,4 (174)	55,7 (122)	< 0,01
Подъем выпрямленной правой ноги	74,0 (162)	55,7 (122)	< 0,05
Подъем выпрямленной левой ноги	60,7 (133)	53,9 (118)	
Способность удерживать на весу обе выпрямленные нижние конечности	56,2 (123)	48,4 (106)	
Переход из положения лежа в положение сидя в кровати	61,6 (135)	45,7 (100)	< 0,05

* Различия достоверны.



* p < 0,001 (различия достоверны).

** p < 0,05 (различия достоверны).

Рис. 4. Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ у пациентов, получавших и не получавших Нейромультивит



спондилогенных заболеваний. Так, различия в купировании и уменьшении выраженности болевого синдрома между группами пациентов, получавших и не получавших Нейромультивит, были статистически значимыми.

Отсутствие боли или минимальная выраженность болевого синдрома согласно ВАШ наблюдались у 95,3% пациентов, в курс лечения которых был включен комплексный препарат витаминов группы В, и у 74,1% пациентов, которым проводилась стандартная терапия ($p < 0,01$) (рис. 4). При этом 4,6% пациентов, не получавших Нейромультивит, отметили очень сильную боль на фоне проводимой традиционной терапии. Среди пациентов, кому был назначен Нейромультивит, подобные случаи не зарегистрированы.

Согласно анализу эффективности проводимой терапии с помо-

щью МВЦТБ, отсутствие боли или очень слабая боль отмечались у 97,6% пациентов в группе Нейромультивита и у 82,6% в контрольной группе ($p < 0,01$) (рис. 5). У 7,5% пациентов, не получавших Нейромультивит, наблюдалось усиление выраженности болевого синдрома на фоне терапии, в то время как в группе Нейромультивита подобные случаи не выявлены.

Как показали результаты исследования, Нейромультивит статистически значимо по сравнению с контрольной группой снижал выраженность объективных симптомов спондилогенных заболеваний, а именно нормализовал двигательные функции.

Достаточное восстановление двигательных функций наблюдалось практически у всех пациентов, принимавших Нейромультивит (97,4%), и только у 75,7% в контрольной группе ($p < 0,01$)

(табл. 4). Минимальное восстановление двигательных функций или его отсутствие в группе Нейромультивита зафиксированы не были, аналогичный показатель в контрольной группе составил 12,8% ($p < 0,05$) (см. табл. 4).

Выводы

Результаты настоящего исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. При болевых и корешковых синдромах, а также двигательных нарушениях, возникших на фоне дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, назначение комплексного препарата Нейродикловит оправданно и целесообразно.

2. Выявлена высокая анальгетическая активность Нейродикловита, применение которого статистически значимо способствует купированию болевого синдрома при дорсалгиях.

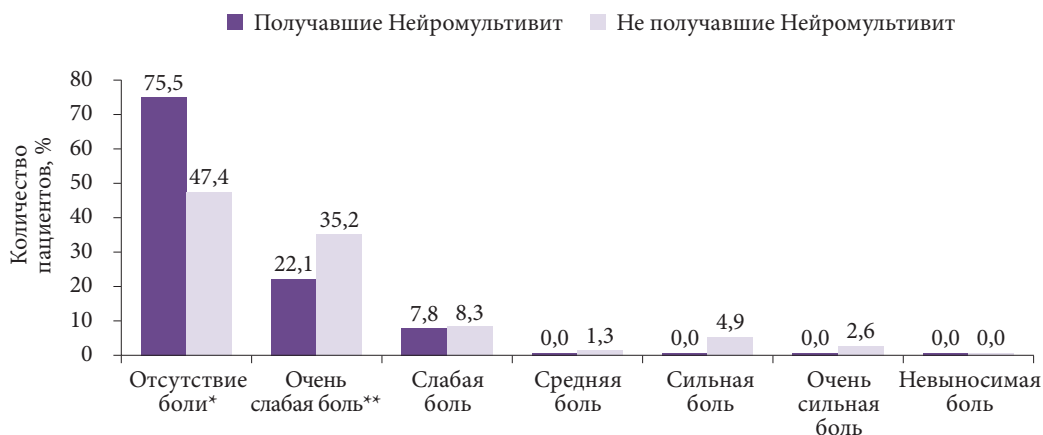
3. Применение Нейродикловита статистически значимо способствует восстановлению двигательных функций пациентов со спондилогенными заболеваниями.

4. Нейродикловит оказывает статистически значимое влияние на купирование и уменьшение выраженности симптомов натяжения корешков.

5. На острой стадии развития болевого синдрома Нейродикловит статистически значимо превосходит по эффективности другие НПВП, использованные в настоящем исследовании.

6. Применение комплексного препарата Нейродикловит, в состав которого входят НПВП и витамины группы В, позволяет сократить сроки применения НПВП и уменьшить их дозы.

7. Использование в комплексной терапии пациентов со спондилогенными заболеваниями витаминов группы В в оптимальном соотношении (препарат Нейромультивит) способствует статистически значимому уменьшению выраженности как субъективных, так и объективных патологических проявлений спондилогенных заболеваний.



* $p < 0,001$ (различия достоверны).

** $p < 0,05$ (различия достоверны).

Рис. 5. Выраженность болевого синдрома согласно МВЦТБ у пациентов, получавших и не получавших Нейромультивит

Таблица 4. Степень восстановления двигательных функций у пациентов, получавших и не получавших Нейромультивит, % (абс.)

Степень восстановления двигательных функций	Получавшие Нейромультивит	Не получавшие Нейромультивит	p^*
Достаточная	97,4 (76)	75,7 (59)	$< 0,01$
Удовлетворительная	2,6 (2)	11,5 (9)	
Минимальная	0,0 (0)	11,5 (9)	$< 0,05$
Отсутствует	0,0 (0)	1,3 (1)	

* Различия достоверны.



**СНИЖЕНИЕ СРОКОВ ЛЕЧЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТЬ
УМЕНЬШЕНИЯ ДОЗИРОВКИ ДИКЛОФЕНАКА
(ЗА СЧЕТ СИНЕРГИЗМА:
ДИКЛОФЕНАК + ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В)^{1,2}**

Рег. уд. ЛС-002517 от 29.11.2011

НЕЙРОДИКЛОВИТ

Капсулы с модифицированным высвобождением, № 30
диклофенак + пиридоксин + тиамин + цианокобаламин

ПРИМЕНЯЕТСЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ*:

- поясничный синдром
- шейный синдром
- плечелопаточный синдром
- люмбагоишиалгия
- корешковый синдром, вызванный дегенеративными изменениями позвоночника
- полинейропатия различной этиологии
- межреберная невралгия
- невралгия тройничного нерва

способ применения → по 1 таблетке 1-3 раза в сутки*

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ³:

- невралгии и невриты (шейный синдром, люмбаго, люмбоишиалгия)
- воспалительные и дегенеративные заболевания суставов и позвоночника
- острый подагрический артрит
- болевой синдром при воспалениях ревматической природы:

НАЧАЛО ЛЕЧЕНИЯ → по 1 капсуле 3 раза в сутки³

ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ → по 1 капсуле 1-2 раза в сутки³

Рег. уд. П N013734/01 от 26.12.2011

НЕЙРОМУЛЬТИВИТ®

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, № 20, № 60
пиридоксин + тиамин + цианокобаламин

КОМПЛЕКС ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В С НАПРАВЛЕННЫМ НЕЙРОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ³



ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

* Более подробная информация – в инструкции по медицинскому применению препарата.

Список использованной литературы: 1. Соловьева Э.Ю. Терапия болевого синдрома в спине // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика – 2, 2012. 2. Mibielli M. A. et al. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy in lumbago: the DOLOR study // Curr Med Res Opin. 2009; 25 (11) (Мибелли М.А. и соавт. Сравнение терапии диклофенаком и витаминами группы В с монотерапией диклофенаком при лечении люмбаго: исследование ДОЛОР // Курр Мед Рес Опин. 2009; 25 (11)). 3. Елисеев Ю.В. Современные представления о лечении диабетической полинейропатии // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология, №5 – 2012. 4. Доскина Е.В. Диабетическая полиневропатия и В12-дефицитные состояния: основы патогенеза, пути лечения и профилактики // Фарматека, №20 – 2011. RUS-NEU-NDC-NMV-08-2016-9

Держатель рег. удост.: ООО «ВАЛЕАНТ», 115162, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5
Производитель: «Ланнахер Хайльмиттель ГмБХ», Австрия

VALEANT



8. Применение Нейромультивита в статистически значимой степени повышает эффективность традиционной терапии пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, способствуя как купированию болевого синдрома, так и восстановлению двигательной активности пациентов.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют об оправданности и целесообразности двухэтапной терапии пациентов с болевыми синдромами, возникшими на фоне спондилогенных заболеваний, с применением препарата Нейродикловит на первом этапе и препарата

Нейромультивит – на втором. Такая схема повышает эффективность и безопасность лечения. Полученные результаты, безусловно, позволяют рекомендовать препараты Нейродикловит и Нейромультивит для широкого использования в клинической практике. *

Литература

1. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника // *Consilium Medicum*. 2004. Т. 6. № 8. С. 547–555.
2. Ковальчук В.В., Ефимов М.А. Сравнительная характеристика эффективности и переносимости кратких курсов терапии различными нестероидными противовоспалительными препаратами при лечении пациентов с дорсалгиями // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010. Т. 110. № 1. С. 55–58.
3. Третьякова Е.А., Каракулова Ю.В. Клинико-биохимическое исследование механизмов формирования хронических болей в нижней части спины // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011. Т. 111. № 9. С. 58–61.
4. Гордеев С.А., Турбина Л.Г., Зусьман А.А. Современный подход к лечению тригеминальной невралгии // *Лечащий врач*. 2011. № 5. С. 5–10.
5. Brüggemann G., Koehler C.O., Koch E.M. Results of double-blind study of diclofenac + vitamin B1, B6, B12 versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study // *Klin. Wochenschr*. 1990. Vol. 68. № 2. P. 116–120.
6. Kuhlwein A., Meyer H.J., Koehler C.O. Reduced diclofenac administration by B vitamins: results of a randomized double-blind study with reduced daily doses of diclofenac (75 mg diclofenac versus 75 mg diclofenac plus B vitamins) in acute lumbar vertebral syndromes // *Klin. Wochenschr*. 1990. Vol. 68. № 2. P. 107–115.
7. Jurna I. Analgesic and analgesia-potentiating action of B vitamins // *Schmerz*. 1998. Vol. 12. № 2. P. 136–141.
8. Камчатнов П.П., Умарова Х.Я., Чугунов А.В. Применение препарата Нейробион в неврологической практике // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015. Т. 115. № 9-1. С. 60–64.
9. Singaram M., Krishnakumararaja V., Balasubramaniam S. et al. Sensory nerve paresthesia following third molar surgery: effectiveness of an evidence based protocol // *SRM J. Res. Dent. Sci*. 2014. Vol. 5. № 1. P. 6–10.
10. Камчатнов П.П. Применение витаминов группы В в неврологической клинике // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014. Т. 114. № 9. С. 105–111.
11. Scott J., Huskisson E.C. Graphic representation of pain // *Pain*. 1976. Vol. 2. № 2. P. 175–184.
12. Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е., Фадеев А.А. и др. Экспертная система оценки боли, созданная на основе «Многомерного вербально-цветового болевого теста» // *Материалы конгресса «Традиционная медицина 2007»*. М., 2007. С. 502–507.
13. Waddell G. The back pain revolution. 2nd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 2004.

Combination Drugs: an Opportunity for Increasing Efficacy and Safety for Routine Therapy of Back Pain

V.V. Kovalchuk¹, E.O. Amanova², A.S. Galkin¹, N.V. Molodovskaya¹, M.A. Stepanenko¹, L.K. Rullis¹, K.A. Ertman¹

¹ City Clinical Hospital No 38 named after N.A. Semashko, Saint Petersburg

² H.A. Yesevi Kazakh-Turkish International University, Turkistan, Kazakhstan

Contact person: Vitaly Vladimirovich Kovalchuk, vikoal67@mail.ru

Here, the results of two-stage study on therapeutic efficacy of patients with dorsalgia are presented. At first stage, efficacy of a combination drug Neurodiclovit and other NSAIDs (piroxicam, ibuprofen, ketorolac) was compared in relieving pain syndrome and normalizing motor activity in 438 patients with back pain. Treatment efficacy was assessed by using the Huskisson Visual Analogue Scale, Multidimensional Verbal-Color Pain Test and Modified Waddell Scale. Moreover, an effect of the therapy on regression of symptoms of nerve root tension was assessed as well. The results obtained evidence that Neurodiclovit vs. other NSAIDs was significant more beneficial. At the second stage, efficacy and feasibility of using B vitamins such as drug Neuromultivit were analyzed. Use of Neuromultivit significantly increased efficacy of routine therapy in patients with degenerative-dystrophic spine disorders by contributing both to relieving pain syndrome and restoration of motor activity.

Key words: dorsalgia, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, Neurodiclovit, B vitamins, Neuromultivit

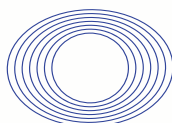
14-16 НОЯБРЯ 2017

XXI

**РОССИЙСКИЙ
ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ
КОНГРЕСС**

МОСКВА / КРОКУС ЭКСПО
WWW.ROSONCOWEB.RU

XXI ВЕК – ВЕК ИННОВАЦИЙ



ФГБУ РОССИЙСКИЙ
ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ИМ. Н. Н. БЛОХИНА РАМН



АОР

Ассоциация
Онкологов
России



МОВАЛИС®

МЕЛОКСИКАМ

Движение к новой цели!



Реклама

Мовалис® – препарат выбора с двойным противовоспалительным эффектом^{1,2}

Выраженный противовоспалительный эффект и благоприятный профиль безопасности благодаря воздействию на воспаление сразу по двум направлениям:³

- 1** преимущественное подавление циклооксигеназы-2¹
- 2** ингибирование микросомальной простагландин E₂ синтетазы-1¹

Сокращенная информация по медицинскому применению препарата МОВАЛИС®

МНН: мелоксикам. **Лекарственная форма:** таблетки (П N012978/01); суспензия для приема внутрь (ЛС-001185); раствор для внутримышечного введения (П N014482/01) **Фармакотерапевтическая группа:** нестероидный противовоспалительный препарат – НПВП. **Показания к применению:** остеоартрит (артроз; дегенеративные заболевания суставов), в том числе с болевым компонентом; ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; ювенильный ревматоидный артрит (суспензия для приема внутрь); другие воспалительные и дегенеративные заболевания костно-мышечной системы, такие как артропатии, дорсопатии (например, ишиас, боль внизу спины, плечевой периартрит) и другие, сопровождающиеся болью. **Противопоказания:** гиперчувствительность; сочетание БА, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух, ангионевротического отека или крапивницы, вызванных непереносимостью НПВП; эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки; воспалительные заболевания кишечника; тяжелая почечная, печеночная и сердечная недостаточность (р-р для в/м введения, таблетки); активное заболевание печени (р-р для в/м введения); гиперкалиемия; прогрессирующее заболевание почек; активное ЖК кровотечение; недавно перенесенные цереброваскулярные кровотечения; заболевания свертывающей системы крови; тяжелые неконтролируемые СС заболевания; беременность; грудное вскармливание; непереносимость фруктозы (суспензия для приема внутрь); галактозы (таблетки); не рекомендуется детям до 12 лет (при показаниях, отличных от ЮРА); возраст до 18 лет (р-р для в/м введения); сопутствующая терапия антикоагулянтами (р-р для в/м введения). **С осторожностью:** заболевания ЖКТ в анамнезе;

сердечная недостаточность; пожилой возраст; почечная недостаточность; ИБС; цереброваскулярные заболевания; дислипидемия/гиперлипидемия; сахарный диабет; сопутствующая терапия следующими препаратами: антикоагулянты, пероральные ГК, антиагреганты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; заболевания периферических артерий; одновременный прием других НПВП; одновременный прием метотрексата в дозировке более 15 мг/неделя; длительное использование НПВП; курение; алкоголизм. **Способ применения и дозы:** рекомендуемая доза составляет 7,5 мг или 15 мг 1 раз в сутки. Максимальная рекомендуемая суточная доза – 15 мг. **Побочное действие:** анемия; изменения числа клеток крови; реакции гиперчувствительности немедленного типа; головная боль; головокружение; сонливость; изменение настроения; спутанность сознания; дезориентация; вертиго; конъюнктивит; нарушения зрения; шум в ушах; боль в животе; диспепсия; желудочно-кишечное кровотечение; гастрит; стоматит; запор; вздутие живота; отрыжка; гастродуоденальный язва; колит; эзофагит; перфорация ЖКТ; транзиторные изменения показателей функции печени; гепатит; зуд; кожная сыпь; фотосенсибилизация; бронхальная астма с аллергией к НПВП; повышение АД; сердцебиение; изменения показателей функции почек; нарушения мочеиспускания, включая острую задержку мочи; ОПН; поздняя овуляция; бесплодие у женщин; периферические отеки; нефрит; почечный медуллярный некроз; нефротический синдром. **Условия отпуска из аптек:** по рецепту. *Перед применением необходимо ознакомиться с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения.*

1. Xu S, Rouzer CA, Marnett LJ. IUBMB Life. 2014 Dec; 66(12): 803-811. 2. Данные IMS 2016. 3. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л. Терапевтический архив. 2016;12:159-168. RU/MOV-161049 от 30.12.2016



ООО «Берингер Ингельхайм»
125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16А, стр. 3
www.boehringer-ingenheim.ru, телефон +7 (495) 544-50-44