

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

3
2011

*неврология и
психиатрия*

Люди. События. Даты

Интервью с профессором
В.Я. ЕВТУШЕНКО

Клиническая эффективность

Амантадина сульфат
при нейролептическом синдроме

Диагностика и лечение мышечно-
скелетных лицевых болей

XVIII Конгресс «Человек и лекарство»

Актуальные вопросы применения
комбинированной нейропротекции

Современные технологии
диагностики и лечения хронических
цереброваскулярных заболеваний



MANAGE PAIN ВМЕСТЕ ПРОТИВ БОЛИ

2-ая Международная междисциплинарная конференция



Под эгидой Европейской федерации членов
Международной ассоциации по изучению боли (EFIC)
и Российского общества по изучению боли (РОИБ)

14-15 ОКТЯБРЯ 2011 г.

Москва

Гостиница «Холидей Инн Москва Сокольники»
ул. Русаковская, д.24

managepain.ru



Уважаемые коллеги!
Российская академия медицинских наук
Торгово-промышленная палата Российской Федерации
Научный совет по неврологии Российской Федерации
Научный центр неврологии РАМН
приглашают вас принять участие во

II Национальном конгрессе



Неотложные состояния в неврологии

30 ноября – 1 декабря 2011 года

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

Основные направления научной программы:

Нейромониторинг

Коматозные состояния

Кровоизлияния в мозг. Инфаркты мозга. Субарахноидальные кровоизлияния

Церебральный венозный тромбоз

Эпилептический статус

Нервно-мышечные заболевания

Менингиты. Энцефалиты

Черепно-мозговая травма

Неотложные состояния в детской неврологии

ИВЛ в неврологии

Полиорганная недостаточность при критических состояниях

Нутритивная поддержка

Антибактериальная терапия

Нейропротекция

В Конгрессе принимают участие ведущие научные и клинические центры России. Программа Конгресса включает пленарные и научные сессии, симпозиумы и мастер-классы с вручением сертификатов.

В рамках Конгресса будет работать выставочная экспозиция лекарственных препаратов, приборов для функциональной и лабораторной диагностики и другого медицинского оборудования.

Подробная информация размещена на интернет-сайте: www.neurology.ru

Технический организатор:
ООО «ДИАЛОГ»
Тел./факс: (495) 631-73-83
e-mail: tv_press@inbox.ru
www.expodialog.ru

Информационная поддержка:

**Анналы
НЕВРОЛОГИИ**

ФАРМАТЕРАПИЯ
Неврология и психиатрия

Stroke

MEDIA MEDICA

Оргкомитет Конгресса:
Тел./факс: (499) 740 -80-79
e-mail: nko@neurology.ru
Научно-координационный отдел НЦН РАМН
ст.н.с. Байдина Екатерина Вадимовна

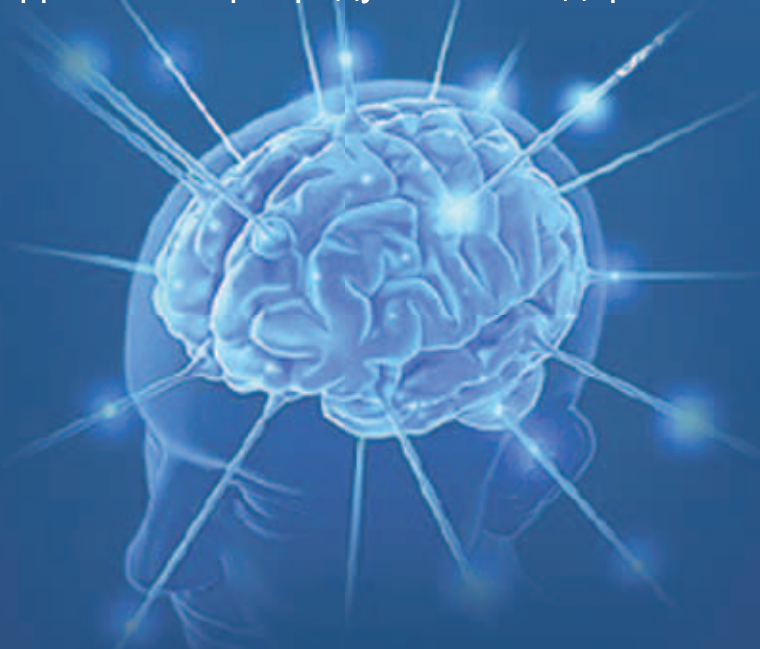
Министерство здравоохранения и социального развития РФ

Департамент здравоохранения г.Москвы

Всероссийское общество неврологов

Кафедра нервных болезней ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

НИИ уронефрологии и репродуктивного здоровья человека



2-я Российская междисциплинарная
научно-практическая конференция

«Функциональные расстройства
в общей медицинской практике»

7-8 ОКТЯБРЯ 2011 г.

Москва

Гостиница «Холидей Инн Москва Сокольники»

ул.Русаковская, 24

functionaldisorders.ru



Эффективная
фармакотерапия.
Неврология
и психиатрия. 3/2011

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

Редакция журнала:
выпускающий редактор
А. ЗИМЕНКОВА
медицинский редактор Л. ГОЛОВИНА
пишущий редактор Н. ТОКАРЕВА
ответственный секретарь
И. РЕПИНА
корректоры М. ПАНФИЛОВА,
Е. САМОЙЛОВА
дизайнер Е. КУРБАСОВА
фотосъемка М. БАЛТАБАЕВ,
В. КАПУСТИНА
подписка и распространение
Т. КУДРЕШОВА
(podpiska@webmed.ru)

Редакционный совет
Неврология:
В.В. АЛЕКСЕЕВ, А.В. АМЕЛИН,
О.В. ВОРОБЬЕВА, В.Л. ГОЛУБЕВ,
А.Б. ДАНИЛОВ, Н.Е. ИВАНОВА,
С.В. КОТОВ, О.С. ЛЕВИН,
Я.И. ЛЕВИН, О.Р. ОРЛОВА,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА,
В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО
Психиатрия:
А.Е. БОБРОВ, И.Я. ГУРОВИЧ,
Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ,
Г.И. КОПЕЙКО, В.Н. КРАСНОВ,
Т.С. МЕЛЬНИКОВА, С.Н. МОСОЛОВ,
Ю.В. ПОПОВ, И.И. СЕРГЕЕВ,
А.Б. СМУЛЕВИЧ, А.С. ТИГАНОВ

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

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

Тираж: 20 тыс. экз.
Редакция не несет ответственности за содержание
рекламных материалов. Любое воспроизведение
материалов и их фрагментов возможно только
с письменного разрешения редакции журнала.
Мнение редакции может не совпадать
с мнением авторов.

Содержание

Люди. События. Даты

- В.Я. ЕВТУШЕНКО:
«Нам есть чему учиться и к чему стремиться!» 4
- Время менять приоритеты 8
- Детская психиатрия: необходим междисциплинарный подход 10

Цереброваскулярные заболевания

- Н.А. ШАМАЛОВ, И.М. ШЕТОВА
Комбинированная цитопротекция в лечении нарушений мозгового
кровообращения 12
- О.А. ШАВЛОВСКАЯ, С.Б. ШВАРКОВ
Области применения Трентала (пентоксифиллина) в неврологии 16
- Я.И. ЛЕВИН, А.М. ХОУВ
Хронические цереброваскулярные заболевания: тактика ведения
пациентов, роль Инстенона в терапии и профилактике 22

Двигательные нарушения

- А.А. ПИЛИПОВИЧ
Синдром беспокойных ног и роль прамипексола в его коррекции 26
- Л.М. АНИКЕЕВ, Л.В. АНИКЕЕВА
Опыт применения ПК-Мерц при нейролептическом синдроме
в условиях психиатрического стационара 32

Терапия боли

- М.Н. ДАДАШЕВА, Т.И. ВИШНЯКОВА,
Б.В. АГАФОНОВ, Н.Н. ШЕВЦОВА
Особенности ведения и принципы фармакотерапии
дорсопатии у больных пожилого возраста 34
- Л.Г. ТУРБИНА, А.Н. САВУШКИН, О.М. ШТАНГ, А.В. ТУРБИН
Диагностика и лечение мышечно-скелетных лицевых болей 40

Психические расстройства

- Н.В. СИМАШКОВА
Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных
с расстройствами аутистического спектра 44

Медицинский форум

- Актуальные вопросы применения комбинированной нейропротекции 52
- Современные технологии диагностики и лечения хронических
цереброваскулярных заболеваний 58

Список литературы

64



Актуальное интервью





В.Я. ЕВТУШЕНКО: «Нам есть чему учиться и к чему стремиться!»

В прошлом году в «Независимом психиатрическом журнале» специалистами из Всемирной психиатрической ассоциации была развернута дискуссия о внутренних и внешних угрозах профессии, о возможном кризисе науки. Своим видением современного состояния российской психиатрии с нашим корреспондентом поделился заслуженный врач РФ Валерий Яковлевич ЕВТУШЕНКО, заместитель главного врача Центральной Московской областной клинической психиатрической больницы и председатель Московского областного общества психиатров и психиатров-наркологов.

– Валерий Яковлевич, какие, на Ваш взгляд, характерные особенности присущи российской психиатрии?

– Отечественная психиатрия всегда славилась клиническим подходом к постановке диагноза и оказанию помощи. Клиницизм неизменно был для нас главным оружием, главным методом борьбы с душевными болезнями. В известной мере это объяснялось недостаточностью знаний в области этиологии, патогенеза и патоморфологии психических заболеваний. Психиатры строили умозаключения, основываясь преимущественно на своих наблюдениях за больными, их поведением и высказываниями. Именно это позволяло определять характерные признаки психического расстройства, отличать патологические проявления от психической нормы.

В клинической психиатрии всегда большое значение придавалось знанию основ психопатологии, умению анализировать картину болезни, ее симптомы, видеть закономерности течения патологии. Поэтому психиатры и при минимуме инструментальных и параклинических методов исследования могут достаточно четко определить, есть заболевание или нет. Хороший специалист обладает умением беседовать с больным, оценивать его поведение, состояние, высказывания, обнаруживать объективные клинические

симптомы. Даже в случаях так называемой симуляции, притворства (которые, кстати, довольно редки) опытный клиницист чувствует себя уверенно и без особых усилий ставит верный диагноз.

– Сейчас все активнее внедряются принципы доказательной медицины, это как-то повлияло на развитие психиатрии?

– В настоящее время существенно расширились возможности психофармакологической терапии. Повзрослели требования к препаратам, появилась необходимость по возможности более точно оценивать их эффективность. Очень важным обстоятельством стало внедрение принципов доказательной медицины, новых методов количественной оценки воздействия лекарственных средств при психической патологии. Это позволило сопоставлять влияние тех или иных лекарств на больного, дало возможность более рационально подбирать препараты. Однако при так называемом шкалировании психического состояния, когда цельная картина статуса разбивается на достаточно условно выделенные компоненты, мы уходим от клиницизма, от психопатологии. Вместо выделения симптомов (которые часто очень индивидуальны) и их характеристики приходится пользоваться стандартными диагностическими шкалами. Для фармаколога это, мо-

жет быть, удобно: 18 или 20 баллов по шкале Гамильтона могут показать превосходство одного препарата над другим. Однако с клинической точки зрения эти баллы говорят лишь о степени выраженности расстройства и почти ничего – о его индивидуальных особенностях. Например, у 18-балльной депрессии много разновидностей, их выявление для клинициста имеет колоссальное значение.

К сожалению, математическая доказательность все же далека от клинической практики и, более того, может оказаться губительной для практикующего врача, потому что процесс общения с больным механизмируется. При таком подходе и результаты лечения оказываются совершенно иными. По моему мнению, это одна из болевых точек современной психиатрии.

– В последнее время активизировалось антипсихиатрическое движение. Что вы об этом думаете?

– В 80-х гг. прошлого века американский психиатр, профессор Томас Сас написал скандальную статью «Шизофрения – священный миф психиатрии». Он считал, что психические заболевания совершенно не соответствуют общепринятым медицинским принципам. Причины и физиологические процессы, лежащие в основе болезней, неизвестны, их оценка субъективна и не может быть подтверждена объ-



Актуальное интервью

Врач, работая с пациентом, должен создавать атмосферу сотрудничества, взаимопонимания. В России всегда очень долго беседовали с больным, стремились установить с ним эмоциональный контакт.

активными исследованиями и анализами. Именно поэтому, по мнению Саса, психиатры совершенно без оснований претендуют на роль специалистов в вопросах душевного здоровья, а заболевания, которые они определяют и лечат, он назвал мифическими.

В этом же направлении развернула активность и саентологическая церковь, представители которой настаивали, что психических заболеваний не существует (это выдумки психиатров), нет психически больных, а есть лишь особые типы личности. Они утверждали, что область душевных проблем должна быть «очищена» от деятельности психиатров. Саентологи заявили, что готовы оказывать людям психологическую помощь (естественно, не бесплатно), вести их за руку, но ни в коем случае не лечить. В Европе и в Америке действительно начали закрывать психиатрические больницы.

Антипсихиатрическое движение сейчас, к сожалению, существует и в нашей стране. Саентологами создана Гражданская комиссия по правам человека для «...расследования и обнародования психиатрических нарушений прав человека...», при помощи которой они ведут с психиатрами настоящую войну, громко и бездоказательно называя психиатрию империей зла.

– **Какие Вы видите способы противостояния этому движению?**

– Прежде всего необходимо вернуться к нашим традициям. Не

должно быть формального отношения к пациенту. Психиатр, работая с больным, должен создавать атмосферу сотрудничества, взаимопонимания. Это помогает и разобраться в состоянии больного, и определить симптомы.

В России всегда очень долго беседовали с больным, стремились установить эмоциональный контакт, добиться, чтобы пациент проникся к врачу доверием. В последнее время люди стали лечиться у зарубежных специалистов. За границей подход сугубо деловой: поступившего больного прежде всего «прогоняют» через тесты, дальше его ждет работа с психологами (а не клиническая психиатрическая работа). Для нас не удивительно, что больные нередко возвращаются к нашим врачам, которые относятся к ним тепло и участливо, несмотря на то что за рубежом возможности медикаментозного лечения шире.

– **То есть врачу важно установить контакт с пациентом?**

– Безусловно! Вокруг психиатрии и психических больных много мифов. И прежде всего это миф об эмоциональной ограниченности, оскудении, тупости наших пациентов. Я за свою практику таких больных не видел, за исключением совсем уж тяжелых случаев. Может наблюдаться эмоциональная неадекватность, но даже в таком состоянии больной реагирует на сочувствие, на доброе к нему отношение врача. Совсем недавно были опубликованы результаты американского исследования, где сопоставлялась эффективность лечения при формальном подходе врача к больному и при неформальном. Оказалось, что одно и то же лекарство действует совершенно по-разному – результат лечения значительно выше, если между пациентом и врачом установлен положительный эмоциональный контакт.

– **Современная молекулярная биология помогает психиатрам отстаивать свои позиции в научном мире?**

– Летом 2008 г. в Москву приехал лауреат Нобелевской премии Джеймс Уотсон, более полувека назад открывший вместе с Френсисом Криком двойную спираль ДНК (это открытие названо величайшим событием за всю историю науки). Он прочел две лекции, одна была посвящена генетике рака, другая – генетике психических заболеваний. Вторая тема особенно интересует Уотсона, так как его сын болен шизофренией. В США Уотсон изучает, как гены влияют на формирование шизофрении, аутизма и других психических расстройств. Он считает, что, вероятнее всего, за эти нарушения отвечают несколько генов. «Если точнее, то потенциальных виновников болезни может быть много, но в каждом конкретном случае только один из них вызывает недуг. То есть все очень индивидуально», – говорил он. Судя по тому, насколько быстро продвигаются исследования в его лаборатории (а к ним всерьез подключились ученые из университетов Северной Европы), я надеюсь, что уже скоро генетикам удастся разгадать тайны шизофрении.

– **Какие открытия генетикам уже удалось сделать?**

– Генетики подтверждают многие предположения психиатров-клиницистов. К примеру, клинический полиморфизм оказался связан с генетическим полиморфизмом. Было установлено, что шизофрения обусловлена генетическими поломками еще в раннем эмбриональном периоде, когда начинается формирование головного мозга. Уже известны определенные нейробиологические механизмы, которые нарушают этот процесс, что становится причиной проблем в дальнейшем развитии и может привести к клинической манифестации. Данные генетиков вполне согласуются с тем, чему до сих пор учили клиницисты: ранние предвестники болезни – форпост-симптомы – предвещают развитие приступа болезни. Кроме того, выяснилось, что раннее повреждение развития моз-



Актуальное интервью

га ведет к определенным органическим изменениям, и это не «сопутствующая» патология, а собственно шизофреническое расстройство, связанное с дефектностью работы определенных зон мозга. Так что достижения генетики и современной нейробиологии целиком опровергают установки критиков психиатрии в том, что шизофрения якобы «выдуманная» психиатрами болельщиками.

– Валерий Яковлевич, изменяются ли со временем эпидемиология шизофрении, ее формы?

– Отчетливые клинические проявления шизофрении встречаются примерно у 1% населения. У нас в Московской области мы интересовались распространенностью психических расстройств с начала века, их удельным весом в популяции. На статистику заболеваемости не повлияла ни Первая мировая война, ни революция, ни потрясения советского периода, включая ВОВ. Различия проявляются лишь в социальном плане – как к больному (например, к его поведению) относится общество, как его приемлет социальная среда. Чем тяжелее жизнь в стране, тем более она мобилизует больных, тем терпимее к ним общество. И наоборот.

– Психически больные (и особенно больные шизофренией) отличаются низкой фертильностью – возможности оставить после себя потомство у них невысоки. Почему же не происходят генетическое угасание, постепенное вырождение этого гена?

– Правомерный вопрос, который касается не только психических заболеваний, но и многих наследственных дегенеративных болезней головного мозга. Этими проблемами занимается эпигенетика. Данные эпигенетических исследований показали, что на ранних этапах эмбрионального развития огромное значение имеют банальные инфекции (например, грипп), интоксикация, которые перенесла женщина в период беременности. Это вносит

поломки даже в генетически здоровый развивающийся организм. Такие изменения могут оставаться видимыми в течение нескольких клеточных поколений или даже нескольких поколений живых существ. Возможно, именно это и создает устойчивое равновесие.

– Валерий Яковлевич, каковы перспективные направления развития психиатрии?

– В январе 2007 г. Департамент психического здоровья ВОЗ провел первое заседание консультационной комиссии по подготовке психиатрического раздела МКБ-11. Был затронут вопрос о ранней клинической диагностике, о расширении границ эндогенной патологии. Сейчас существуют современные атипичные антипсихотики, которые воздействуют на заболевание на ранних этапах и в какой-то мере приостанавливают его развитие. В России изучение наследственных дегенеративных заболеваний (рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера и др.) РАМН избрала одним из основных направлений научных исследований. Задача непростая и очень актуальная – найти возможности превентивного воздействия на эту патологию, диагностировать болезнь задолго до того, как появится клиническая симптоматика. Очень важно продолжать открывать клинику первого эпизода, чтобы, активно используя психофармакотерапию в сочетании с методами психологического воздействия, оказывать больному социальную реабилитационную помощь. Это в 60% случаев позволяет предотвратить наступление очередного приступа. Причем в лечении и реабилитации должен участвовать не только психиатр, но и полипрофессиональная бригада специалистов: медицинский психолог, социальный работник, юрист и, конечно же, семья.

– В какой-то мере мы возвращаемся к опыту выдающихся российских психиатров конца XIX – начала XX века?

– В XIX веке чрезвычайно важную роль играло общественное движение в защиту душевнобольных, инициированное еще императором Николаем I (он посещал психиатрические приюты в Англии для ознакомления с новейшими способами ведения больных). Через благотворительные фонды помогали душевнобольным и другие российские самодержцы и члены царской семьи. Да и наша Центральная Московская областная клиническая психиатрическая больница основана на благотворительные деньги – более 100 лет назад это была частная психиатрическая клиника доктора Ф.А. Усольцева, которая позже была переустроена на деньги знаменитой московской благотворительницы А.И. Коншиной (это в ее особняке теперь располагается Дом ученых). Еще тогда учредители клиники придерживались принципа, что пациентам ничто

В лечении и реабилитации больных должен участвовать не только психиатр, но и полипрофессиональная бригада специалистов: медицинский психолог, социальный работник и, конечно же, семья.

не должно напоминать о болезни. Даже так называемых буйных больных по возможности старались занимать какими-то делами, вовлекали в общение, прогулки. Пациенты и врачи вместе принимали пищу, вместе проводили досуг – вечерами собирались в гостиной, читали книги, устраивали концерты, что очень способствовало восстановлению душевного здоровья. Этот опыт – наша опора. Нам есть чему учиться и к чему стремиться! ✨

Беседовала Н. Токарева



Время менять приоритеты

Шизофрения – распространенное психическое расстройство с длительным хроническим течением, приводящее к изменению личности человека, способности правильно мыслить, контролировать эмоции, принимать решения и общаться с другими людьми. Насколько эффективно построена в России система оказания помощи таким больным? Именно этот вопрос был в центре внимания участников Межрегиональной конференции по проблемам приверженности терапии больных шизофренией, прошедшей не так давно в Казани. Ведущие российские психиатры выступили с рекомендациями по реализации комплексного биопсихосоциального подхода к лечению и реабилитации больных шизофренией.

Шизофрения – наиболее «дорогостоящее» расстройство в психиатрической службе, относящееся к первой десятке ведущих причин инвалидности в мире. Больные шизофренией занимают более половины психиатрического коечного фонда. Специалисты считают такое положение дел неоправданным. «Более 30% госпитализаций клинически недостаточно обоснованы и могут быть устранены при назначении эффективного амбулаторного лечения и проведении психосоциальных реабилитационных мероприятий», – отметила в ходе своего выступления про-

фессор Н.Д. БУКРЕЕВА, заслуженный врач РФ, д.м.н., руководитель научно-организационного отдела Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского. Целевые психосоциальные мероприятия необходимы больным шизофренией, поскольку они мало привержены терапии – главным образом из-за отсутствия осознания своей болезни. Согласно данным, которые привел на конференции Е.Б. ЛЮБОВ, д.м.н., профессор, руководитель отделения суицидологии ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава», более 60% больных шизофренией не соблюдают режим амбулаторной фармакотерапии в течение года; более 20% больничных пациентов уклоняются от лечения. При этом специалисты полагают, что менее четверти пациентов связывают ухудшение своего состояния с несоблюдением режима лечения. «Вызвать и сохранить у больного заинтересованность в лечении и обеспечить длительную ремиссию – в этом заключаются главные цели современной психофармакотерапии», – отметил Е.Б. Любов. При отсутствии адекватного лечения риск суицида увеличивается в 4–5 раз. Несоблюдение назначений врача чревато для больного затягиванием психоза и увеличением риска обострения болезни. Как пра-



Профессор Е.Б. Любов

вило, это приводит к госпитализации, снижению социального функционирования и качества жизни, возможны развитие агрессии, риск суицида. Ситуацию с лечением больных шизофренией усугубила и «монетизация льгот» федеральным инвалидам: в ряде субъектов РФ до 80% больных-инвалидов отказались от льготного лекарственного обеспечения в пользу денежной компенсации. В результате были нарушены принципы формирования и обеспечения привер-

Профессор
Н.Д. Букреева





Межрегиональная конференция по проблемам приверженности терапии больных шизофренией

женности пациентов к лекарственному лечению.

Если еще совсем недавно основными задачами врачей-психиатров были снижение остроты заболевания, устранение агрессии и риска самоубийства, для чего широко применялись традиционные антипсихотики, то сегодня помимо этого терапия должна повышать качество жизни больного и в итоге способствовать его личностно-социальному выздоровлению. Как показывает отечественный и международный опыт, в настоящее время наиболее перспективной становится терапия инъекционными препаратами пролонгированного действия, обладающими оптимальным соотношением эффективности и безопасности и позволяющими не только обеспечить приверженность пациентов к лечению, но также улучшить или сохранить приемлемый уровень их социальной адаптации.

Вопросам эффективности современной антипсихотической терапии, способной обеспечить приверженность пациентов к лечению, посвятил свой доклад С.Н. МОСОЛОВ, д.м.н., профессор, руководитель отдела терапии психических заболеваний ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава». О важности социальной адаптации пациентов, их интеграции в общество как ключевой составляющей комплексной терапии шизофрении рассказал в своем выступлении В.С. ЯСТРЕБОВ, д.м.н., профессор, руководитель Центра по изучению систем поддержки психического здоровья НЦПЗ РАМН. Он подчеркнул, что квалифицированное назначение и регулярное применение современных препаратов создают благоприятную почву для психосоциальной реабилитации, эффективной ресоциализации больных шизофренией. Кроме того, важное место в реализации этих процессов должно отводиться программам психопросвещения и дестигматизации. В ходе конференции подчеркивалось, что лечение шизофрении

не должно сводиться только к медикаментозной терапии – нужен комплексный, системный подход к терапии психических расстройств. Эта мысль нашла свое отражение в принятых на конференции рекомендациях по реализации комплексного подхода к терапии пациентов, страдающих шизофренией, обращенных к практикующим врачам-психиатрам. В документе сформулированы основные критерии эффективности терапии больных шизофренией:

- достижение возможно более глубокой и стабильной симптоматической ремиссии, предотвращение рецидивов (обострений) больных шизофренией;
- уменьшение частоты и длительности эпизодов больничного лечения;
- сохранение и восстановление социально-трудового функционирования пациента.

В резолюции также отмечена необходимость дифференцированного подхода к отдельным частично пересекающимся «ресурсоемким» группам пациентов с сочетанными медицинскими и социальными проблемами (в том числе часто госпитализируемые, в первом эпизоде психоза, не



Профессор
С.Н. Мосолов

соблюдающие режим лечения) для их первоочередного вовлечения в целевые программы психосоциальной реабилитации. Экспертный совет конференции призвал обеспечить преемственность в наблюдении и ведении пациентов на госпитальном и амбулаторном этапах, способствовать развитию центров реабилитации, а также разработке и внедрению специальных программ для психически больных. Ближайшим шагом должны стать внедрение и апробация Федеральных и региональных стандартов терапии больных шизофренией, которые необходимо адаптировать с учетом биопсихосоциального подхода, включающего обязательную разработку индивидуального плана реабилитации пациента и использование дифференцированных, научно-доказательных показаний к применению современных антипсихотических препаратов. Кроме того, ведущие российские специалисты в психиатрии считают необходимым развивать и поддерживать в соответствии с потребностями регионов многоуровневую программу дестигматизации психически больных с привлечением СМИ, общественных и благотворительных организаций. ✨



Профессор В.С. Ястребов

По материалам AG Loyalty



Детская психиатрия: необходим междисциплинарный подход

У психиатров и психологов серьезнейшие опасения вызывает распространение различных видов психических нарушений – пограничных расстройств и психосоциальной дезадаптации, тесно связанных с различными формами криминального, делинквентного, аутоагрессивного и аддиктивного поведения у детей и подростков.

Вопросы сохранения психического здоровья подрастающего поколения обсуждались на Первом общественно-политическом Форуме «Душевное здоровье подрастающего поколения – общая забота государства и общества», организованном Научно-диагностическим центром клинической психиатрии при поддержке Государственной Думы РФ, Правительства РФ, Минздравсоцразвития РФ, Роспотребнадзора, Правительства Москвы.

«По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый десятый ребенок сегодня нуждается в активном лечении, но не охвачен психиатрической службой», – отметила Н.В. СОЛОВАЕВА, один из руководителей Научно-диагностического центра клинической психиатрии. По данным НИИ гигиены и охраны детей и подростков Научного центра здоровья детей РАМН, каждые 5–7 лет распространенность нервно-психических заболеваний среди молодежи увеличивается на 10–15%. У 10–20% подростков обнаруживают одно или несколько психических или поведенческих расстройств, при этом распространенность предболезненных состояний почти в три раза выше.

Наиболее достоверным индикатором проблем детской и подростковой психиатрии специалисты называют такой показатель, как уровень самоубийств. Россия по количеству суицидов среди подростков занимает третье место в мире, и эта статистика не включает количество попыток. Еще один бич современного общества – широкое распространение девиантных форм поведения (у 30% детей) с агрессией, участием в асоциальных группировках и пр. Причины суицидов, агрессивного поведения (включая асоциальные группировки, правонарушения), сексуальной распущенности, неумения оказывать сопротивление насилию, особенно в подростковой среде, кроются в душевном нездоровье детей. Чаще всего взрослые недооценива-

ют значимость проблемы, применяют к молодым людям воспитательные меры, в то время как многим из них необходима профессиональная психиатрическая помощь. Кроме того, вопросы душевного здоровья детей и подростков, лежащие на стыке самых разных профессий, компетенций различных учреждений и ведомств, никем не решаются.

Родители, педиатры, воспитатели, учителя, психологи, работающие в детских садах и школах, имеют чрезвычайно низкий уровень психиатрической грамотности. Председатель Форума, д.м.н., главный детский психиатр Минздравсоцразвития РФ, заместитель директора ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского профессор Е.В. МАКУШКИН рассказал о том, что при поддержке Минздравсоцразвития начата программа модернизации службы психического здоровья. Ведущими научно-исследовательскими институтами подготовлены стандарты, протоколы ведения больных по профилю «детская психиатрия». На сегодняшний день готовы к утверждению стандарты по детскому инфантилизму, органическому расстройству с эпилепсией, расстройству аутистического спектра, синдрому гиперактивности, шизофрении. Разрабатываются порядки оказания помощи детскому населению, ребенок должен иметь государственные гарантии и проходить при необхо-



«Душевное здоровье подрастающего поколения – общая забота государства и общества»

димости обследования, диагностику, реабилитационные мероприятия.

К началу этого года перед Министерством здравоохранения и социального развития был поставлен вопрос о необходимости возвращения специальности «детская психиатрия» (утраченной в 1995 году). Детский психиатр – это не только врач-диагност, это специалист, который обязан решать ряд организационных, педагогических, правовых проблем, направленных на сохранение здоровья ребенка, на обеспечение его безопасности, дальнейшего развития и социализации. Профессор Макушкин подчеркнул важность и перспективность развития семейно-центрированных видов помощи (при поддержке государства, частного бизнеса и партнерства), интернет-консультирования, открытия «горячих линий» с целью предупреждения депрессий, суицидов, различных аффективных расстройств у детей.

Главный психиатр Москвы Б.Д. ЦЫГАНКОВ, профессор, ведущий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФПДО МГМСУ отметил, что изменение социально-экономических условий в нашей стране негативно отразилось на детском здоровье. Кроме того, сегодняшняя образовательная система, не имеющая четких и единых моделей и стандартов, «... далеко не всегда учитывает особенности и возможности детской психики». Остановился профессор Цыганков и на проблеме влияния новых информационных технологий на психику детей.

Профессор В.В. ЧУБАРОВСКИЙ (врач-психиатр, д.м.н., ведущий научный сотрудник НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ГУ Научный центр здоровья детей РАМН, профессор кафедры гигиены детей и подростков Первого МГМУ им. И.М. Сеченова) напомнил слушателям, что именно подрост-

ковому возрасту «... придается исключительное значение в отношении формирования личности индивида, в этот период происходит интенсивная социализация личности». В.В. Чубаровский акцентировал внимание на необходимости мультидисциплинарного подхода при оценке психических нарушений у ребенка – с ним должны работать педагоги, психологи, психиатры.

Помимо специалистов в работе Форума приняли участие представители общественных организаций, объединяющих родственников больных, заботящихся о душевном здоровье детей и подростков (в России их зарегистрировано 22). От их имени выступила Н.В. ЯКОВЛЕВА, председатель РОО «Клуб родственников психически больных «Сильные духом». Она подчеркнула, что крайне важно в образовательных учреждениях проводить мероприятия, направленные на просвещение, предупреждение, профилактику психических заболеваний. «Мы, представители общественных организаций, готовы участвовать в любых мероприятиях, направленных на расширение знаний о психическом здоровье и формирование толерантного отношения к людям, имеющим психические заболевания».

Подводя итоги Форума, психиатры, педагоги, психологи, социальные работники приняли резолюцию, которая, как обещано его организаторами, должна быть передана Президенту РФ, так как он лично курирует вопросы здоровья детей и подростков. Хочется верить, что резолюция будет поддержана и решение наболевших вопросов станет первым шагом к снижению темпов роста психических и поведенческих расстройств у детей и подростков, а значит, будет способствовать сохранению социально-экономической стабильности в стране, улучшению качества жизни ее граждан. ✨

Подготовила Н.Токарева

Резолюция

- Для повышения психиатрической грамотности населения, развития психопрофилактики и психогигиены:
 - пересмотреть систему подготовки студентов медицинских и педагогических высших и средних образовательных учреждений по вопросам психических и поведенческих расстройств;
 - ввести в программу постдипломной подготовки врачей-педиатров, школьных врачей, медицинских сестер средних образовательных учреждений и дошкольных образовательных учреждений расширенных курсов по детской и подростковой психиатрии;
 - создать в рамках медико-психолого-педагогических комиссий структуры, осуществляющие раннюю диагностику, а также первичную и вторичную профилактику различных форм психосоциальной дезадаптации у детей и подростков;
 - включить в число узких специалистов, осуществляющих профилактические осмотры детей и подростков декретированных возрастов, врача-психиатра или психотерапевта;
 - активно привлекать родителей и педагогов к участию в Школах душевного здоровья.
- В целях профилактики «синдрома Манежной площади» разработать правовые аспекты раннего выявления, врачебного консультирования и сопровождения детей и подростков с пограничными психическими расстройствами различной степени выраженности, аддиктивными нарушениями и поведенческими девиациями.
- Для решения организационных вопросов межведомственного взаимодействия сформировать постоянно действующий Общественный комитет по охране душевного здоровья населения с участием представителей самых разных профессий, различных учреждений и ведомств, с привлечением общественных организаций.
- Для улучшения вопросов оказания специализированной помощи:
 - рекомендовать уполномоченным органам государственной власти вернуть в «Номенклатуру врачебных специальностей и врачебных должностей» специальность «Детская и подростковая психиатрия»;
 - открыть Московское подразделение Российской ассоциации психотерапевтов на базе НДЦ клинической психиатрии;
 - решить организационно-правовые вопросы Московского отделения Российского общества психиатров.



ГОУ ВПО РГМУ
Росздрава,
Научно-
исследовательский
институт
цереброваскулярной
патологии
и инсульта

Комбинированная цитопротекция в лечении нарушений мозгового кровообращения

К.м.н. Н.А. ШАМАЛОВ, к.м.н. И.М. ШЕТОВА

Широкая распространенность инсульта в популяции, высокий процент инвалидизации и смертности больных обуславливают высокую медицинскую и социальную значимость данного заболевания. Ежегодно в мире инсульт переносят около 10 млн человек, в России – более 450 тысяч. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям, в большинстве стран инсульт занимает 2–3-е место в структуре общей смертности населения, в России – 2-е место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии. Авторы приводят данные об эффективности использования в терапии цереброваскулярной патологии препаратов с комплексным сосудорасширяющим, метаболическим, антиоксидантным эффектом и гемореологической активностью.

Лечение больных с ишемическим инсультом наиболее эффективно в условиях специализированного отделения, где применяется координированный мультидисциплинарный подход к лечению больного (уровень доказательности IA) [1, 2]. Наиболее эффективным является начало лечения в первые 3–6 часов от появления первых признаков инсульта (период «терапевтического окна»). По данным ряда экспериментальных исследований, возвращение крови в ишемизированную зону через ревазкуляризованный участок артерии не всегда приводит к полной нормализации локального

мозгового кровотока. Уже спустя 5–8 мин после дебюта ишемии в зоне «ишемической полутени» возникают поэтапные нарушения перфузии: в первые минуты – гиперемия, затем – постишемическая гипоперфузия, что является результатом тяжелых нарушений микроциркуляции, вызванных высвобождением из ишемизированной ткани вазоактивных и провоспалительных метаболитов. Чем длительнее дореперфузионный период, тем меньше вероятность быстрой нормализации микроциркуляции в ишемизированной зоне и тем выше риск дополнительного реперфузионного повреждения вещества

мозга: оксидантного, обусловленного включением кислорода в процессы свободнорадикального окисления, и осмотического, вызванного нарастанием цитотоксического отека вследствие избытка воды и осмотически активных веществ.

Терапевтическая реперфузия целесообразна и необходима в пределах первых часов с момента острой окклюзии, в дальнейшем значительно возрастает риск не только реперфузионного повреждения, но и геморрагических осложнений. Выраженность положительной клинической динамики зависит от скорости лизиса тромба: максимальное восстановление неврологических функций происходит при быстром лизисе тромба. При этом скорость лизиса тромба варьирует при разных патогенетических вариантах инсульта. Наиболее быстрый и полный лизис происходит при кардиоэмболическом инсульте, что сопровождается достоверным улучшением исхода инсульта и функциональным восстановлением больного. Медленная реканализация чаще наблюдается при атеротромботическом поражении артерии и может не сопровождаться значимым улучшением клинической картины [3].

Специфическая терапия ишемического инсульта заключает-



ся в проведении реперфузионной (тромболитической), антитромботической (антиагрегантной, антикоагулянтной) и цитопротекторной терапии. В настоящее время системная (внутривенная) тромболитическая терапия, проводимая с помощью рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA), является наиболее эффективным методом лечения ишемического инсульта [1, 2]. Цитопротекция, направленная на защиту нейронов, глии и эндотелиальных клеток от вторичного повреждения мозговой ткани в условиях острой ишемии и гипоксии, а также на усиление репаративных процессов в головном мозге, является одним из основных направлений патогенетической терапии в остром периоде ишемического инсульта. Механизм действия цитопротекторов направлен на блокирование ранних (энергетический дефицит, реакции глутамат-кальциевой эксайтотоксичности) и отдаленных последствий ишемии (перекисное окисление липидов, накопление свободных радикалов, воспаление, избыточный синтез оксида азота, апоптоз). Однако, несмотря на детальное изучение механизмов церебральной ишемии и появление нескольких десятков агентов с цитопротективными эффектами, безусловная безопасность и эффективность этих препаратов не были доказаны в крупных рандомизированных исследованиях, что диктует необходимость разработки новых высокоэффективных средств с комбинированным цитопротективным, нейрометаболическим и сосудистым свойством. В последние годы особую актуальность в комплексной терапии цереброваскулярных заболеваний приобретают препараты с комплексным сосудорасширяющим, метаболическим, антиоксидантным эффектом и гемореологической активностью, одним из которых является Кавинтон (винпоцетин).

Механизм действия Кавинтона основан на селективном улучше-

нии кровообращения мозга и потреблении кислорода без существенного изменения показателей центральной гемодинамики, повышении толерантности мозга к гипоксии и ишемии, улучшении реологических свойств крови и усилении антитромбоцитарной активности. Препарат оказывает протективное действие на ткани мозга, способствует нормализации метаболизма мозговой ткани, усиливает аэробный гликолиз в ишемизированном мозге. Более чем 40-летний опыт использования Кавинтона продемонстрировал высокую эффективность, хорошую переносимость препарата и сочетаемость с другими препаратами. Кавинтон не обладает свойством кумулятивности и накопления токсических эффектов. Экспериментальные и клинические испытания безопасности и эффективности препарата выявили способность перераспределять и усиливать кровообращение в синдром-связанных участках головного мозга, доказали селективное улучшение мозгового кровообращения и отсутствие синдрома «обкрадывания», характерного для других сосудорасширяющих средств, при применении препарата [4–6, 10].

На фоне длительного применения препарата (курсового двухмесячного периода) отмечалось изменение сопротивления сосудов мозга, которое оценивалось с помощью ультразвуковых методов исследования. После приема Кавинтона достоверно изменялись также показатели непрерывного индекса и индекса пульсового тока крови (непрерывный индекс увеличивался, пульсовый индекс уменьшался), существенное улучшение мозгового кровообращения наблюдалось в местах локализации наиболее выраженных сосудистых изменений. У пациентов с признаками гемодинамически значимого атеросклероза мозговых сосудов отмечалось увеличение мозговой фракции сердечного выброса. При этом препарат не влиял на показатели централь-

ной гемодинамики большого круга кровообращения и артериальное давление [6].

Кавинтон активизирует дефицитный обмен веществ и увеличивает энергетическую емкость мозга путем улучшения утилизации глюкозы, кислорода и темпов синтеза АТФ. При помощи позитронно-эмиссионной томографии было изучено влияние терапии Кавинтоном на метаболизм глюкозы у пациентов с перенесенным инсультом [8]. Авторы отмечают, что, несмотря на отсутствие достоверных сдвигов локальных и общих показателей уровней глюкозы на фоне разового применения Кавинтона, терапия препаратом увеличивала до-

Механизм действия Кавинтона основан на селективном улучшении кровообращения мозга и потреблении кислорода без существенного изменения показателей центральной гемодинамики, повышении толерантности мозга к гипоксии и ишемии, улучшении реологических свойств крови и усилении антитромбоцитарной активности. Препарат оказывает протективное действие на ткани мозга, способствует нормализации метаболизма мозговой ткани, усиливает аэробный гликолиз в ишемизированном мозге.

ставку глюкозы (одновременно захват и высвобождение) через гематоэнцефалический барьер всего мозга в целом.

Большое количество клинических исследований Кавинтона проводилось у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Результаты исследований эффективности длительного применения препарата у пожилых пациентов продемонстрировали хорошую переносимость, низкий процент



побочных эффектов, высокую клиническую эффективность и позитивное влияние на клиническую динамику проявлений дисциркуляторной энцефалопатии. Фармакоэкономический анализ использования Кавинтона у лиц с хронической ишемией головного мозга выявил преимущество применения препарата в комплексе с проведением профилактики «стратегии групп высокого риска», что способствовало повышению уровня оказываемой медицинской помощи больным с хронической церебральной сосудистой недостаточностью [9].

Ряд исследований подтвердил высокую эффективность и безопасность Кавинтона при назначении его у детей раннего возраста в остром и восстановительном периодах перинатального поражения нервной системы, при селективных поражениях когнитивных функций и синдроме дефицита внимания с гиперреактивностью. Кроме того, препарат Кавинтон включается в комплексную терапию детского церебрального паралича.

В метаанализе результатов итальянских и немецких рандомизированных двойных слепых плацебоконтролируемых исследований, включившем результаты исследования более 700 пациентов с ишемической болезнью головного мозга, была продемонстрирована высокая эффективность Кавинтона при лечении хронических нарушений мозгового кровообращения. Улучшение состояния отмечалось у 85% больных, принимавших препарат (в том числе значительное улучшение – у 51%). В то же время в группе плацебо улучшение наблюдалось у 62% больных (зна-

чительное – у 20%). Различия в результатах лечения между двумя группами было статистически достоверным. В группе лечения Кавинтоном отмечено достоверное уменьшение расстройств внимания, памяти, настроения и поведения. В этой группе у больных повысились эмоциональное состояние, удовлетворенность жизнью и повседневная активность. По выводам исследователей, лечение с использованием препарата Кавинтон достоверно уменьшает расстройства внимания и памяти, а также улучшает общее состояние больных. В некоторых исследованиях было выявлено позитивное влияние Кавинтона на реологические свойства крови у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения. В частности, обнаружено высокодостоверное снижение индексов гематокрита, вязкости плазмы и цельной крови, агрегационной активности эритроцитов при парентеральном введении высоких доз препарата (до 70 мг/сут в течение 7 дней) по сравнению с исходными данными, что позволяет рекомендовать курсовой прием Кавинтона в повышенных дозах при вторичном превентивном лечении и патологических состояниях, сопровождающихся хронической церебральной гипоперфузией [10]. Ряд исследований подтвердил высокую эффективность и безопасность Кавинтона при назначении его у детей раннего возраста в остром и восстановительном периодах перинатального поражения нервной системы, при селективных поражениях когнитивных функций и синдроме дефицита внимания с гиперреактивностью. Кроме того, препарат Кавинтон включается в комплексную терапию детского церебрального паралича [11–13]. Благодаря избирательности действия, позитивному влиянию на обменные процессы в ткани головного мозга, улучшению микроциркуляторных характеристик крови (ингибирование агрегации тромбоцитов с нормали-

зацией патологически повышенных показателей гемостаза, снижение вязкости крови), возрастанию атромбогенного потенциала сосудистого эндотелия [14], отсутствию токсических эффектов на ЦНС и хорошему проникновению через гематоэнцефалический барьер Кавинтон широко используется и в остром периоде ишемического инсульта [15]. Как известно, большинство препаратов с нейрометаболическими эффектами имеют существенное ограничение в применении у пациентов с такими последствиями церебрального инсульта, как постинсультная эпилепсия, в силу их активирующего влияния на кору головного мозга. Исследование, проведенное в НИЦ неврологии РАМН, продемонстрировало отсутствие стимулирующего влияния Кавинтона на биоэлектрическую активность головного мозга, улучшение выраженности альфа-ритма у большинства пациентов по данным электроэнцефалографии, расширение имеющихся зон и/или появление новых зон активации, преимущественно в теменно-затылочной области, по результатам магнитно-резонансной томографии, положительное влияние на нейродинамику психических процессов и мнестических функций [16], что позволяет использовать препарат в комплексной терапии когнитивных нарушений у лиц с постинсультной эпилепсией. Клиническая эффективность Кавинтона при различных заболеваниях центральной нервной системы, возможность его применения как в детском, так и в пожилом возрасте, незначительная частота побочных реакций, а также отсутствие токсического и кумулятивного эффектов и фармакоэкономическая эффективность позволяют характеризовать этот препарат как одно из наиболее важных лекарственных средств сосудистого, гемореологического и нейрометаболического действия у больных самого разного возраста. ✨

ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ ТЕРАПИИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ГИПЕРТОНИИ

- Эффективная нейрореабилитация энцефалопатии и инсульта¹
- Улучшение памяти и концентрации внимания¹
- Устранение головокружения²



ИНТЕЛЛЕКТ НА МНОГО ЛЕТ



Кавинтон®

оригинальный препарат

1. Суслина З.А., Танашян М.М. и др. РМЖ, 2002, 10:25:1170–1174
2. Чуканова Е.И. «Неврология и психиатрия»; 12, 2010



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия): г. Москва 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8,
Тел.: (495) 363-3950, Факс: (495) 363-3949, e-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru

www.kavinton.ru



Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова,
отдел патологии
вегетативной
нервной системы

Области применения Трентала (пентоксифиллина) в неврологии

К.м.н. О.А. ШАВЛОВСКАЯ, д.м.н., проф. С.Б. ШВАРКОВ

Среди средств, направленных на улучшение реологических свойств крови, одним из наиболее широко применяемых является Трентал (пентоксифиллин). Авторами приведены основные показания к применению Трентала и доказательства эффективности препарата в терапии неврологических нарушений, таких как сосудистые когнитивные расстройства, транзиторные ишемические атаки, хроническая дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая недостаточность мозгового кровообращения и др.

Трентал (пентоксифиллин) – препарат из группы вазодилаторов, по химической структуре (производное метилксантина) близкий к теобромину и теофиллину. Его основные фармакологические свойства связаны со способностью неспецифического угнетения активности фосфодиэстеразы 4-го типа, что приводит к повышению содержания циклической 3',5'-АМФ в тромбоцитах и АТФ в эритроцитах и снижению внутриклеточной концентрации ионов кальция. Клинические исследования свидетельствуют, что препарат оказывает выраженное положительное влияние на микроциркуляцию и гемодинамику вследствие вазодилатации со снижением общего и регионального периферического сосудистого сопротивления, возраста-

нием систолического и минутного объема сердца без значительного изменения частоты сердечных сокращений [14]. После почти полной абсорбции пентоксифиллин метаболизируется в эритроцитах и печени. Основной активный метаболит 1-(5-гидроксигексил)-3,7-диметилксантин (метаболит-1) имеет концентрацию в плазме крови, в 2 раза превышающую исходную концентрацию пентоксифиллина. Пентоксифиллин и его метаболиты не связываются с белками плазмы крови. Абсолютная биодоступность исходной субстанции составляет $19 \pm 13\%$. При пероральном приеме пентоксифиллин быстро и почти полностью всасывается, период полувыведения составляет 1,6 ч, при в/в введении 100 мг – примерно 1,1 ч. При тяжелом нарушении

функции почек выведение метаболитов замедлено, при нарушении функции печени период полувыведения пентоксифиллина удлиняется, абсолютная биодоступность возрастает. Более 90% принятой дозы пентоксифиллина выводится через почки в форме неконъюгированных водорастворимых метаболитов, 3–4% – с калом [14].

Трентал улучшает реологические свойства крови (текучесть) за счет повышения деформируемости эритроцитов (сниженной при патологии), а также ингибирования агрегации тромбоцитов и снижения повышенной вязкости крови. Трентал улучшает микроциркуляцию в зонах нарушенного кровообращения. Оказывая слабое миотропное спазмолитическое действие, препарат незначительно расширяет коронарные сосуды. Механизм его действия связан с ингибированием фосфодиэстеразы и накоплением цАМФ в клетках гладкой мускулатуры сосудов и форменных элементов крови.

Показания к применению Трентала в неврологии

Можно выделить следующие показания к назначению Трентала в неврологии: нарушения периферического кровообращения атеросклеротического генеза (пережающая хромота, диабетиче-



ская ангиопатия), нарушение мозгового кровообращения, постинсультные состояния, последствия церебрального атеросклероза (снижение концентрации внимания, головокружение, ухудшение памяти). Трентал – высокоэффективный препарат для комплексной терапии ряда неврологических заболеваний, связанных с нарушениями микроциркуляции, он обладает хорошей переносимостью, может сочетаться со многими лекарственными средствами. При этом доза препарата и длительность лечения могут широко варьировать в зависимости от конкретной клинической ситуации. Этому способствует и наличие различных лекарственных форм препарата с достаточно широким диапазоном доз (таблетки 400 мг № 20, таблетки 100 мг № 60, ампулы 100 мг/5 мл) [11]. Трентал в таблетках рекомендуется принимать по 400 мг (продолжительная форма) 2–3 раза в сутки во время или сразу после еды, проглатывая таблетки целиком и запивая их достаточным количеством воды [14]. Эффект от приема пентоксифиллина проявляется в промежутке от 2-й до 4-й недели, но лечение должно продолжаться как минимум 8 недель. При внутривенном назначении пентоксифиллина используются однократные вливания от 200 до 300 мг (но не более 1200 мг в сутки) [1]. Существуют результаты открытых исследований внутривенного применения Трентала в течение 10 дней в дозе от 1200 мг (максимальная суточная доза, зарегистрированная в РФ) до 1500 мг в день, клиническое улучшение было выявлено у 9 из 10 пациентов [3]. Это улучшение сочеталось с достоверным увеличением деформируемости эритроцитов. Также сообщается о выраженном улучшении состояния обследуемых, получавших Трентал в дозе 300–600 мг в день в течение более 7 недель, в сравнении с контрольной группой без лечения. Действие пентоксифиллина оценивалось и по средней

продолжительности госпитального лечения – в случае использования этого препарата отмечалось уменьшение сроков госпитализации с 7,5 до 4,8 недель. При острых сосудистых расстройствах, обусловленных церебральным тромбозом, эмболией и внутричерепной геморрагией, применение Трентала в дозе 600 мг в день в течение 1–7 месяцев оказывало сходное влияние: значительное улучшение в 60% случаев и улучшение средней степени в 25%, отсутствие эффекта отмечалось в 15%. Терапевтическое действие пентоксифиллина изучалось и при свежих лакунарных нарушениях мозгового кровообращения: 40 больных пролечены Тренталом в дозе 800–1200 мг в день в течение 3 месяцев, что привело к полному или частичному регрессу неврологического дефицита у 34 пациентов, при этом обнаруживалось улучшение показателей деформируемости эритроцитов, а также снижение агрегации и вязкости плазмы крови [3].

Трентал хорошо переносится пациентами, прием препарата в адекватной суточной дозировке 400–600 мг крайне редко сопровождается побочными эффектами, такими как гиперемия кожных покровов, сердцебиение, приливы, слабость, головная боль. Эти проявления обычно нерезко выражены, не требуют специфического лечения или отмены препарата (как правило, достаточно снизить суточную дозу). В случаях индивидуальной непереносимости, при геморрагических синдромах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелой некупируемой артериальной гипотензии препарат следует назначать с осторожностью [14]. Учитывая, что назначение одновременно с пентоксифиллином некоторых прямых и непрямых антигипертензивных препаратов может потенцировать эффект, в связи с чем целесообразность комбинированного лечения всегда должна рассматриваться ин-

Трентал – высокоэффективный препарат для комплексной терапии ряда неврологических заболеваний, связанных с нарушениями микроциркуляции, он обладает хорошей переносимостью, может сочетаться со многими лекарственными средствами. При этом доза препарата и длительность лечения могут широко варьировать в зависимости от конкретной клинической ситуации.

дивидуально [6]. Очень важно, что назначаемый в рациональных дозировках препарат не вызывает негативного перераспределения крови в полости черепа (синдром внутримозгового обкрадывания).

Трентал в терапии хронической дисциркуляторной энцефалопатии

Трентал получил широкое применение в лечении пациентов с различными формами хронических прогрессирующих расстройств мозгового кровообращения – дисциркуляторных энцефалопатий (ДЭ). Подход к лечению и вторичной профилактике хронических расстройств мозгового кровообращения подразумевает наиболее полное устранение сердечно-сосудистых факторов риска, включая строгий контроль АД и гликемии крови, применение антиагрегантов и статинов. Пентоксифиллин улучшает микроциркуляцию за счет увеличения деформируемости эритроцитов, снижения агрегации тромбоцитов и вязкости цельной крови. Благоприятное влияние на свойства эритроцитов отличает оригинальный препарат Трентал от дженериков. Пентоксифиллин стимулирует выделение простаглицлина и уменьшает спазм сосудов. Исследование, в котором проводилась инкубация



Пентоксифиллин улучшает микроциркуляцию за счет увеличения деформируемости эритроцитов, снижения агрегации тромбоцитов и вязкости цельной крови. Благоприятное влияние на свойства эритроцитов отличает оригинальный препарат Трентал от дженериков. Пентоксифиллин стимулирует выделение простаглицлина и уменьшает спазм сосудов.

эритроцитов здоровых доноров с пентоксифиллином в течение 15 минут с последующей регистрацией индекса агрегации, размера агрегатов и скорости агрегатобразования (метод оптической микроскопии), измерением (на автоматическом реометре) текучести суспензий эритроцитов (величины, обратной вязкости), выявило статистически достоверное снижение всех трех показателей агрегации эритроцитов и вязкости суспензии [8]. В исследовании сопоставлялись Трентал и три дженерических препарата. По влиянию на агрегацию тромбоцитов Трентал достоверно превосходил дженерики (снижение показателя на 46 и 20–35% соответственно). Сходные данные были получены и при изучении вязкости суспензии (снижение на 16 и 6–10% соответственно).

Наличие очагов поражения в соответствующих отделах коры больших полушарий может сопровождаться нарушением высших мозговых функций (апраксией, агнозией, афазией), хотя функциональный дефицит далеко не всегда соответствует локализации патологических изменений. Эмоциональные нарушения проявляются апатией, симптомами депрессии. У некоторых больных отмечаются диссомнические расстройства в виде повышенной сонливости и нарушения цикла сна-бодрствования. Клиническая картина ДЭ характеризуется про-

грессирующими неврологическими, эмоциональными, когнитивными нарушениями. ДЭ I стадии характеризуется преобладанием субъективных нарушений в виде эмоциональной неустойчивости, повышенной раздражительности, отмечаются дисмnestические и диссомнические расстройства, снижение умственной работоспособности, при этом очаговый неврологический дефицит не наблюдается. ДЭ II стадии отличает наличие астенических расстройств, значительных интеллектуальных и эмоциональных нарушений, мелкоочаговой неврологической симптоматики. При ДЭ III стадии преобладают интеллектуально-мnestические нарушения (деменция), четкая очаговая (многоочаговая) неврологическая симптоматика. Пирамидные нарушения у пациентов с ДЭ редко достигают выраженности парезов. Больные утрачивают трудоспособность, становятся зависимыми от окружающих, зачастую нуждаются в постоянном постороннем уходе. Именно сочетание эмоциональных и когнитивных нарушений является причиной социальной дезадаптации многих больных с ДЭ [7].

С целью уточнения эффективности применения Трентала (пентоксифиллина) у больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения в амбулаторно-поликлинической сети Москвы проведено исследование, включившее 55 больных с последствиями неинвалидизирующего инсульта, которые получали пентоксифиллин пролонгированного действия по 1200 мг в сутки [2]. До и после лечения больные проходили стандартное комплексное обследование с использованием неврологических и нейропсихологических оценочных шкал, исследование реологических свойств крови. Проводились оценка неврологического статуса с использованием оценочных шкал Бартела и Мэттью, нейропсихологическое исследование с использованием кратко-

го опросника оценки психических функций (MMSE), шкалы депрессии Бека и теста Векслера, оценка качества жизни больных. Отмечена позитивная динамика ряда неврологических показателей, снизился уровень фибриногена в крови, достоверно повысились показатели MMSE. Таким образом, было выявлено положительное воздействие Трентала в высоких дозах на восстановление когнитивных функций.

Трентал в терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения и профилактике инсульта

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения – самая распространенная цереброваскулярная патология – также является одной из наиболее частых причин инвалидизации. Среди факторов, приводящих к хронической недостаточности мозгового кровообращения, выделяют атеросклероз, гипертоническую болезнь и их сочетания, сахарный диабет, различные заболевания, в том числе системные, сопровождающиеся поражением сосудов, болезни крови, приводящие к увеличению ее вязкости. Стратегия лечения хронической цереброваскулярной недостаточности предполагает воздействие на основной патологический процесс, базовые звенья которого – гипертоническая болезнь и атеросклероз. Адекватное сочетание антигипертензивных препаратов с диуретиками, статинами, адrenomергическими блокаторами, транквилизаторами, антидепрессантами приводит в большинстве случаев к обнадеживающим результатам. Терапевтические мероприятия при хронической недостаточности мозгового кровообращения должны быть направлены на улучшение церебральной гемодинамики и повышение функциональных возможностей мозга [1].

Проведен открытый сравнительный рандомизированный анализ 3-летнего наблюдения применения препарата Трентал у пациен-



тов с ДЭ [16]. На начальном этапе исследования [15] наблюдались 57 больных (27 мужчин, 29 женщин) в возрасте $63,1 \pm 5,8$ года с ДЭ, получавшие Трентал (таблетки) по 100 мг 3 раза в день. Больные находились под наблюдением в течение 8 месяцев с проведением двух курсов лечения по 2 месяца: в 1–2-й и 7–8-й месяцы наблюдения. Всего в последующем были обследованы 132 пациента (68 мужчин, 64 женщины) в возрасте $67,3 \pm 5,1$ года с ДЭ III стадии, получавшие Трентал по 400 мг в сутки на фоне базовой терапии [16]. Длительность курсов лечения составляла 2 месяца. На фоне проводимого лечения (три курса в год) у пациентов наблюдалась стабилизация течения хронической церебральной сосудистой недостаточности, снижался риск возникновения инсульта по сравнению с контрольной группой, получавшей базовую терапию (ацетилсалициловая кислота + дипиридамо, бетаксолол, глицин), приблизительно в 2 раза.

Трентал в терапии транзиторных ишемических атак (ТИА)

Эффективность применения пролонгированных форм пентоксифиллина в лечении пациентов с ТИА подтверждена следующими результатами: общая клиническая эффективность – 86%, улучшение субъективной оценки динамики симптомов пациентами – 87%, снижение средней продолжительности стационарного лечения в 1,5 раза [3]. В двух исследованиях оценивалась профилактическая эффективность пентоксифиллина (Трентала) и комбинированной антиагрегантной терапии при ТИА. В обоих исследованиях использовались пентоксифиллин для приема внутрь (1200 мг в день) или антиагрегантная терапия – аспирин (1050 мг в день) в сочетании с дипиридамолом (150 мг в день). Было установлено, что новые ишемические эпизоды в течение 12-месячного наблюдения в первом и втором исследовани-

ях отмечены у 10 и 13% пациентов, принимавших пентоксифиллин, и у 28 и 31% – в группе, получавшей комбинированную антиагрегантную терапию. Смертность больных была достоверно ниже при использовании пентоксифиллина (14,2 против 32,5%). Частота эпизодов нарушений мозгового кровообращения за 12-месячный период в обеих группах была менее 5%, что достоверно ниже, чем у пациентов до лечения [12]. В другом сравнительном исследовании ТИА показано, что лечение пентоксифиллином (общая доза от 500 до 700 мг в день) быстрее приводило к улучшению настроения и значительному снижению показателей двигательного и речевого дефицита, чем лечение ксантинола никотинатом (общая доза от 2250 до 3150 мг в день) [14].

Трентал в комплексной терапии больных с ишемическим инсультом на фоне метаболического синдрома

На базе Научного центра неврологии РАМН обследованы 44 больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ХЦВЗ): 12 пациентов перенесли острое нарушение мозгового кровообращения, 4 – страдали транзиторными ишемическими атаками, у 28 была ДЭ I–II стадии [10]. У 22 из обследованных больных был диагностирован метаболический синдром (МС). Терапия пентоксифиллином (Тренталом) проводилась в течение 21 суток в дозе 100 мг ежедневно в виде внутривенных инфузий. Для оценки состояния гемореологии исследовались показатели вязкости крови на различных скоростях сдвига, гематокрит, агрегация тромбоцитов при воздействии индукторов агрегации – АДФ и адреналина. Агрегация и деформируемость эритроцитов определялись на лазерном оптическом ротационном клеточном анализаторе. В клинической картине обследованных пациентов преобладали признаки

ДЭ: снижение памяти, концентрации внимания, головокружение, головная боль, шум в ушах, расстройства сна и т.д. Для объективизации выраженности неврологической симптоматики был использован индекс Бартела, величина которого оказалась значительно выше в группе больных без МС – 67% – по сравнению с группой больных с МС – 62%. При исследовании агрегации эритроцитов более существенные нарушения были выявлены у больных с сопутствующим МС. Амплитуда агрегации, отражающая конечный размер эритроцитарных агрегатов, также достоверно выше у больных с МС.

Терапия пентоксифиллином (Тренталом) приводит к значительному регрессу неврологической симптоматики, улучшению гемореологических и гемостатических показателей. Уникальное воздействие пентоксифиллина на эритроцитарную агрегацию и деформируемость – одна из ведущих причин нарушения гемореологии и микроциркуляции при МС – позволяет считать пентоксифиллин препаратом выбора при лечении больных ХЦВЗ с сопутствующим МС.

После проведенной терапии отмечался существенный регресс неврологической симптоматики – индекс Бартела увеличился с 62 до 87%. На 21-е сутки терапии было отмечено значительное улучшение гемореологических показателей. В проведенном исследовании показана высокая эффективность пентоксифиллина (Трентала) при лечении гемореологических и гемостатических нарушений у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями на фоне



МС. Терапия пентоксифиллином (Тренталом) приводит к значительному регрессу неврологической симптоматики, улучшению гемореологических и гемостатических показателей. Уникальное воздействие пентоксифиллина на эритроцитарную агрегацию и деформируемость – одни из ведущих причин нарушения гемореологии и микроциркуляции при МС – позволяет считать пентоксифиллин препаратом выбора при лечении больных ХЦВЗ с сопутствующим МС.

В 2008 г. был проведен метаанализ 5 рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, в которых участвовали 763 пациента, получавших пен-

пр.). Вместе с тем авторы метаанализа отмечают несомненный положительный эффект применения Трентала в сопоставлении с препаратами сравнения, однако в силу разнородного дизайна исследований, в частности, использованных критериев эффективности, результаты не могут быть полностью сопоставимы между собой, что делает необходимым проведение новых исследований. Основное действие пентоксифиллина при церебральных заболеваниях – увеличение церебрального кровотока (при отсутствии синдрома обкрадывания) – реализуется благодаря нескольким механизмам [7]:

- улучшение микроциркуляции;
- увеличение деформируемости и снижение агрегации эритроцитов;
- снижение агрегации тромбоцитов;
- снижение вязкости цельной крови.

Кроме того, пентоксифиллин обладает противовоспалительным и иммуномодулирующим свойствами:

- подавление активности циркулирующих мононуклеаров, нейтрофилов и Т-лимфоцитов;
- снижение синтеза противовоспалительных цитокинов, в частности, фактора некроза опухоли альфа.

Трентал в комплексной терапии сосудистых когнитивных расстройств

С целью профилактики острых нарушений мозгового кровообращения и вероятного развития постинсультных когнитивных нарушений широко используются препараты, влияющие на реологические свойства крови. Отмечено, что на фоне применения Трентала увеличивается церебральный кровоток за счет увеличения просвета сосудов без возникновения синдрома обкрадывания. Кроме того, накопление циклического АМФ в тромбоцитах и эритроцитах оказывает некоторый антиагрегантный эффект, увеличивает деформируемость фор-

менных элементов крови и способствует снижению ее вязкости. Эффективность Трентала при хронической сосудистой мозговой недостаточности подтверждена многочисленными клиническими наблюдениями. Более чем в 20 рандомизированных контролируемых исследованиях, выполненных в европейских странах, было показано, что на фоне применения Трентала у пациентов с сосудистой деменцией и менее тяжелыми когнитивными нарушениями отмечается статистически значимая положительная динамика когнитивных показателей и других неврологических нарушений [4]. У пациентов с сосудистой деменцией, получавших антитромбоцитарную терапию (или антикоагулянты при кардиоэмболии), риск смерти заметно ниже, однако нет убедительных данных, что снижается также скорость прогрессирования когнитивных нарушений.

В аналитическом обзоре 2009 г. была показана эффективность Трентала (пентоксифиллина) при сосудистой деменции в двойном слепом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании при применении препарата в дозе 400 мг в сутки в течение 36 недель. Приведены результаты другого исследования, где также наблюдалось значительное улучшение состояния больных, получавших Трентал в суточной дозе 1200 мг двумя курсами по 12 недель с перерывом в 4 недели. При этом препарат не только препятствовал прогрессированию когнитивных нарушений, но и улучшал реологические свойства крови [9].

Заключение

Таким образом, в ряде работ показана высокая эффективность применения Трентала при хронических нарушениях мозгового кровообращения и цереброваскулярных расстройствах, таких как транзиторные ишемические атаки, последствия церебрального тромбоза, хроническая церебрососудистая недостаточность. ✨

Более чем в 20 рандомизированных контролируемых исследованиях, выполненных в европейских странах, было показано, что на фоне применения Трентала у пациентов с сосудистой деменцией и менее тяжелыми когнитивными нарушениями отмечается статистически значимая положительная динамика когнитивных показателей и других неврологических нарушений.

токсифиллин (Трентал) [5]. Было отмечено, что риск наступления летального исхода на протяжении первых 4 недель заболевания несколько снижался в основной группе по сравнению с пациентами, получавшими плацебо, при этом в одном из исследований снижение летальности было расценено как значительное. Установлено, что применение Трентала в острой стадии заболевания не оказывало существенного влияния на отдаленные исходы инсульта, что может быть связано с рядом сопутствующих факторов (сроки начала лечения, особенности патогенетического подтипа инсульта и

Трентал® улучшает микроциркуляцию в зонах нарушенного кровообращения*

Показания к применению:



нарушения мозгового кровообращения**



нарушение кровообращения в сетчатке и сосудах оболочки глаза



отосклероз, дегенеративные изменения на фоне патологии сосудов внутреннего уха и снижение слуха



нарушение периферического кровообращения:
• атеросклеротического генеза («перемежающаяся хромота», диабетическая ангиопатия)
• трофические нарушения (в том числе трофические язвы голеней, гангрена)

Реклама



* Инструкция по применению препарата.

**Последствия церебрального атеросклероза: нарушение концентрации внимания, головокружение, ухудшение памяти; ишемические и постинсультные состояния.

Reg. номера: П № 014229/02 от 02.06.2008, П № 014747/01 от 15.12.2008, П № 014229/01 от 21.05.2008. С подробной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по применению.



Хронические цереброваскулярные заболевания: тактика ведения пациентов, роль Инстенона в терапии и профилактике

Д.м.н., проф. Я.И. ЛЕВИН, А.М. ХОУВ

Цереброваскулярные заболевания (ЦВБ) занимают значительное место в структуре заболеваемости и смертности населения, особенно среди лиц пожилого возраста. Острые нарушения мозгового кровообращения – одна из основных причин смертности населения в России, хронические расстройства мозгового кровообращения – частая причина инвалидности и снижения качества жизни. Особую важность приобретают своевременная диагностика церебральных нарушений и назначение эффективной терапии, в которой в том числе целесообразно использовать препараты комбинированного действия, такие как Инстенон.

Ранее термин «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) использовался для обозначения прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга, в настоящее время понятие ДЭ применяется только в отечественной неврологии. Среди возможных близких по клинической картине состояний, называемых в отечественной неврологии термином ДЭ, в МКБ-10 указаны церебральный атеросклероз (I67.2), прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (I67.3), гипертензивная энцефалопатия (I67.4), цереброваскулярная болезнь неуточненная (I67.9), последствия цереброваскулярных заболеваний (I69) и др. Дисциркуляторная энцефалопатия, как правило, диагностируется у пациентов пожилого возраста, имеющих факторы риска – системные заболевания (атеросклероз и/или гипертоническая болезнь) с вовлечением в патологический процесс сосудов головы. Основными патогенетическими механизмами развития любого ЦВБ являются

снижение кровотока и нарушение микроциркуляции (из-за атеросклеротического поражения сосудов или гипертонической васкулопатии), нарушение метаболизма нервных клеток в условиях гипоксии, стимуляция апоптоза, истощение антиоксидантных систем.

Церебральный атеросклероз – хроническая церебральная сосудистая недостаточность, вызванная сужением сосудов головного мозга вследствие атеросклеротического поражения. Атеросклеротические изменения в крупных магистральных артериях головы длительно не проявляются клинически, гемодинамически значимыми считаются стенозы с сужением просвета на 70–75% и более. Однако при церебральном атеросклерозе постепенно повреждаются все более мелкие сосуды с гемодинамической перестройкой артерий на участке дистальнее стенозов, формируются фиброзные изменения и бляшки. Гетерогенные «нестабильные» бляшки могут осложняться артерио-артериальной

эмболией с развитием транзиторных ишемических атак, лакунарных инсультов [1].

Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера) – хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, развивающееся при гипертонической болезни, клинико-морфологическим выражением которого является субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия. Стойкое повышение артериального давления (АД) приводит к поражению артерий головного мозга мелкого калибра, происходит плазматическое пропитывание сосудистой стенки с набуханием субэндотелиального слоя. В стенку сосудов проникают липиды и эритроциты, развивается пролиферация эндотелиоцитов, происходят гибель миоцитов, перекалибровка артерий. Таким образом, формируется гипертонический стеноз сосуда. Меняются и функциональные возможности сосудов: при стойкой артериальной гипертензии нарушается ауторегуляция мозгового кровообращения. Так, если у здорового человека нормальное функционирование механизмов ауторегуляции обеспечивает поддержание практически постоянной перфузии ткани мозга при колебаниях среднего системного АД в пределах 60–180 мм рт. ст., то при гипертензии мозговой кровоток пассивно следует за уровнем системного АД [2].

Последствия ЦВБ, постинсультная энцефалопатия – состояние, являющееся следствием перенесенного острого сосудистого заболевания



головного мозга. Постинсультный период характеризуется рядом патологических процессов: локальным воспалением, микроциркуляторными нарушениями, повреждением гематоэнцефалического барьера, апоптозом, истощением системы антиоксидантной защиты, прогрессирующим эндотелиальной дисфункцией, истощением антикоагулянтных резервов сосудистой стенки. Все это помимо повышения риска возникновения повторного инсульта приводит к развитию или усугублению уже имевшейся до инсульта хронической ишемии мозга [3]. Основными способами улучшения состояния при цереброваскулярных заболеваниях, безусловно, являются нормализация АД, коррекция атеросклероза, уменьшение гиперкоагуляции.

Клинические проявления и диагностика

Ведущими в клинической картине любой формы ЦВБ являются когнитивные, эмоциональные и двигательные нарушения. В основе всех синдромов, сопутствующих цереброваскулярным заболеваниям (вестибуло-мозжечкового, амиостатического, пирамидного, псевдобульбарного, психоорганического (от легких когнитивных расстройств до деменции)), лежит разобщение связей вследствие диффузного аноксически-ишемического повреждения белого вещества мозга. В 5–15% случаев сосудистый психоорганический синдром достигает степени стойкой деменции. Память как самая уязвимая психическая функция страдает у большинства больных [3]. Проявления церебрального атеросклероза неспецифичны, на начальных стадиях выражаются лишь когнитивными расстройствами, аффективными нарушениями (депрессия), на более поздних стадиях возможны разнообразные двигательные проявления (подкорковый, атактический синдром и др.). Болезнь Бинсвангера характеризуется прогрессирующими когнитивными нарушениями, нарушениями функции ходьбы и тазовыми расстройствами. На последнем этапе заболевания клиническая картина представлена слабоумием,

полной беспомощностью больного, который не может себя обслужить, контролировать функцию тазовых органов. При анализе когнитивных расстройств отмечается доминирование признаков подкорковой и лобной дисфункции, представленных в различных пропорциях: при более легкой деменции преобладают признаки подкорковой дисфункции, при более тяжелой – лобной. У пациентов с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения в клинической картине заболевания преобладает очаговая неврологическая симптоматика, однако существуют также проявления неспецифические, формально не связанные с наличием очагового поражения головного мозга: когнитивные и аффективные расстройства, астенизация, снижение адаптационных возможностей организма.

В диагностике ЦВБ решающим является исключение других возможных причин развития когнитивных и иных расстройств. Под маской ЦВБ могут скрываться осложнения соматических, онкологических, психических заболеваний, доброкачественная внутричерепная гипертензия, инфекции, интоксикации, последствия приема некоторых лекарственных препаратов. После исключения других заболеваний необходимо проведение ультразвукового исследования сосудов, которое позволит выявить структурные изменения сосудистой стенки, характер атеросклеротической бляшки, степень стеноза или окклюзии. Обязательным также является проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, что позволит исключить очаговые изменения головного мозга, выявить выраженность перивентрикулярного лейкоареоза (отражение микроангиопатической ишемии белого вещества мозга). Выполнение МРТ значительно облегчает диагностику болезни Бинсвангера [4]. Для оценки тяжести когнитивных нарушений проводится нейропсихологическое тестирование: используются краткая шкала оценки психического статуса, батарея лобных тестов; врачами общей практики может применяться тест «Мини-ког» [5].

Лечение

Лечение больных с ЦВБ, как было указано ранее, должно быть прежде всего ориентировано на основные заболевания и факторы риска. Рациональная терапия артериальной гипертензии, атеросклероза, сахарного диабета направлена как на стабилизацию энцефалопатии и уменьшение степени ее прогрессирования, так и на профилактику инсульта и инфаркта миокарда. Важную роль в профилактике сосудистых заболеваний играют здоровое питание, контроль за массой тела, отказ от курения. Коррекцию АД необходимо проводить рационально, так как резкое снижение АД может ухудшить течение энцефалопатии вследствие развития гипоперфузии мозга (ранее отмечалось нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения). По результатам многочисленных исследований для нормализации АД у пациентов с ЦВБ предпочтительно использование препаратов из группы ингибиторов АПФ, антагонистов рецепторов ангиотензина II [6]. Применение антиагрегантных средств показано всем пациентам, страдающим каким-либо сосудистым заболеванием или имеющим факторы риска его развития. В качестве базовой терапии обычно используются производные ацетилсалициловой кислоты. Пациентам со стенозирующим процессом МАГ и перенесшим стентирование предписано назначение клопидогрела. В случае наличия фибрилляции предсердий необходимо использовать антикоагулянты (подбор варфарина для достижения целевого МНО 2.0–3.0). Назначение статинов необходимо пациентам с выраженной дислипидемией, не поддающейся коррекции с помощью диеты (в случае если отсутствуют противопоказания (печеночная недостаточность, миопатии)), а также в случае доказанных выраженных проявлений атеросклероза (наличие бляшек в сосудах, по данным УЗИ или ангиографии). Многочисленные исследования были посвящены разработке нейропротективной терапии, поиску средств, способствующих защите мозга от ишемии и гипоксии, стимуляции репаративных процессов

психиатрия



и улучшению метаболизма. Существует огромный выбор препаратов, часть которых обладает метаболическим действием, часть – сосудорасширяющим, некоторые средства позиционируются как антиоксиданты. Часто в попытке оказать максимально возможную помощь врач вынужден выписывать пациенту несколько препаратов одновременно, тем самым увеличивая риск развития их потенцирующего влияния или несовместимости. Кроме того, пациент, которому назначили большое число различных препаратов, часто забывает вовремя принять лекарства или самостоятельно меняет дозировку и продолжительность курса. Во избежание подобных ситуаций удобно использовать комбинированные препараты, которые имеют в своем составе несколько необходимых лекарственных веществ с заранее известной совместимостью. К таким препаратам относится Инстенон, содержащий нейрометаболический компонент гексабендин, вазоактивный этофиллин и стимулятор ЦНС этамиван.

Этофиллин, оказывая ингибирующее действие на нуклеотидфосфодиэстеразу, способствует накоплению в тканях цАМФ и нормализации функционирования ионных мембранных каналов, способен блокировать аденозиновые рецепторы, в том числе локализованные в нейронах ЦНС. В связи с этим этофиллин обладает не только вазодилатирующими свойствами, но и нейрометаболическими. Этофиллин, оказывая вазоактивное действие в отношении церебральных сосудов, не влияет на состояние системной гемодинамики и не снижает АД, в связи с чем риск побочных гемодинамических эффектов препарата сведен к минимуму [7, 8]. Несомненным достоинством этофиллина является его способность улучшать показатели бронхиальной проходимости и повышать толерантность к физическим нагрузкам за счет положительного инотропного действия на миокард, что может позитивно влиять на адаптацию больных. Сходные эффекты вызывает этамиван, воздействующий на ретикулярную формацию ствола, локали-

зующиеся там дыхательный центр и центр регуляции кровообращения. Он оказывает активирующее действие на лимбико-ретикулярный комплекс, улучшая интегративную деятельность мозга, поддерживая адекватное функционирование нейронов коры, подкорково-стволовых структур и обеспечивая их взаимодействие.

Гексабендин способен стимулировать анаэробный гликолиз и активизировать пентозный цикл, вследствие чего увеличивается утилизация глюкозы и кислорода мозговой тканью [9]. Данное свойство важно в условиях ишемии и гипоксии, когда нарушаются аэробные реакции в нейронах и угнетаются процессы окислительного фосфорилирования. Энергия, получаемая за счет анаэробного гликолиза, обеспечивает сохранность метаболических процессов и предотвращает повреждение клеточных мембран и нарушение синаптической передачи.

Эффективности применения комбинированного препарата Инстенон у пациентов с цереброваскулярной патологией посвящено множество исследований. Данные о положительном воздействии препарата на состояние когнитивных функций были подтверждены результатами двойного слепого плацебо-контролируемого исследования, проведенного в группе больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения [10]. Восстановление умственной работоспособности сопровождалось нормализацией спонтанной биоэлектрической активности мозга в виде нарастания представленности альфа- и бета-ритмов на фоне уменьшения мощности колебаний медленного диапазона [10, 11]. В некоторых исследованиях была отмечена эффективность препарата в отношении когнитивной сферы, а также улучшение объективных показателей церебрального кровотока у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при отсутствии выраженного влияния на центральную гемодинамику [12]. У пациентов, страдающих гипертонической энцефалопатией, после курсового лечения Инстеноном и

Актовегином уменьшались клинические проявления дисциркуляции в вертебрально-базилярном бассейне и частота гипертонических кризов. При этом в течение 1–2 месяцев после окончания курса лечения пациенты уменьшали привычные дозы гипотензивных препаратов в связи со стабилизацией течения гипертонической болезни [13].

Благоприятное влияние Инстенона на память, двигательные навыки, равновесие и ходьбу имеет очень большое значение в период восстановления пациентов. Препараты, улучшающие мозговой кровоток и нейрональный метаболизм, к которым относится и Инстенон, потенциально более эффективны, если их применять после перенесенного инсульта в раннем восстановительном периоде (в первый месяц), когда выраженность когнитивных нарушений не достигает степени деменции [15]. Ю.Б. Белоусов и соавт. (1995) отмечают способность препарата повышать толерантность больных к физическим нагрузкам за счет положительного инотропного действия на миокард, что чрезвычайно важно при проведении кинезиотерапевтических реабилитационных мероприятий в постинсультном периоде [14]. Каких-либо существенных побочных реакций на фоне терапии Инстеноном в большинстве исследований не наблюдалось. С учетом активирующего действия препарат следует с осторожностью использовать у больных с признаками билатерально-синхронной активности на ЭЭГ и не назначать пациентам с судорожным синдромом. Хотя терапия Инстеноном не оказала статистически значимого влияния на симптомы, связанные с эмоциональным состоянием больных (головная боль, нарушения сна и др. [16]), препарат лучше не принимать в поздние вечерние часы.

Пациенты с хронической церебральной сосудистой недостаточностью требуют внимательного отношения, своевременной диагностики и рациональной терапии, в которой помимо базовых средств целесообразно использовать препараты комбинированного действия, такие как Инстенон. ✨

ИНСТЕНОН®

Этофиллин / Гексобендин / Этамиван

Мощный комбинированный активатор метаболизма и кровообращения ГОЛОВНОГО МОЗГА

Инстенон®
таблетки покрытые оболочкой

Регистрационное удостоверение
П № 014738/02-2003 от 24.01.2003

Инстенон®
раствор для инъекций

Регистрационное удостоверение
П № 014738/01-2003 от 24.01.2003





Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова,
отдел патологии
вегетативной
нервной системы

Синдром беспокойных ног и роль прамипексола в его коррекции

К.м.н. А.А. ПИЛИПОВИЧ

Синдром беспокойных ног (restless legs syndrome) стал активно изучаться с 1945 г., когда вышла в свет работа шведского невролога К. Экбома [5], впервые подробно описавшего данное явление. Однако первое упоминание о похожем синдроме было сделано еще в XVII в. известным английским врачом, анатомом и физиологом Томасом Виллисом [26].

На сегодняшний день синдром беспокойных ног (СБН) – это хроническое состояние, характеризующееся двигательным беспокойством и дискомфортными ощущениями в ногах, которые возникают в покое и приводят к физическому недомоганию и нарушению сна. Идиопатическим, или первичным, СБН страдают около 5% населения, причем чаще синдром регистрируется в пожилом возрасте (10–15%). Кроме того, СБН может развиваться вторично, на фоне дефицита железа, терминальных стадий почечной недостаточности, беременности, ревматологических заболеваний, диабета, полиневропатий, болезни Паркинсона, рассеянного склероза, повреждений спинного мозга. Несмотря на такое широкое распространение, диагностика и лечение СБН до сих пор вызывают затруднения, что прежде всего связано с недостаточной информированностью врачей относительно данного состояния. Между тем у 20% пациентов заболевание протекает достаточно тяжело и вызывает серьезную дезадап-

тацию, что при отсутствии правильной диагностики и эффективного лечения может привести к суициду.

В начальной стадии заболевания клинические проявления СБН могут носить интермиттирующий характер, лишь иногда доставляя больному неудобства, однако по мере прогрессирования болезни они становятся постоянными. В большинстве случаев пациент начинает рассказывать о дискомфорте, возникающем в неподвижном состоянии через несколько минут – час после того, как пациент лег или сел. Чем дольше продолжается покой, тем больше вероятность возникновения симптомов и тем более интенсивными они становятся. Симптоматика может быть как одно-, так и двухсторонней. Пациенты описывают дискомфортное состояние как «скребущее, ползущее, зудящее, жгущее, тянущее, ноющее, холодящее, причиняющее беспокойство или боль ощущение», локализирующееся где-то глубоко в мышцах или костях, реже в суставах ног. Более чем у половины пациентов задействи-

ются также и руки, однако изолированное вовлечение рук исключается. Ощущение нарастает, и появляется острая потребность двигать ногами, реже руками или всем телом. Как только начинается двигательная активность, симптоматика исчезает, что позволяет дифференцировать СБН с другими заболеваниями. В типичных случаях нелеченные пациенты испытывают максимальный дискомфорт между 0–4 часами ночи и наибольшее облегчение между 6–12 часами дня. В ночное время ухудшение проявляется вне зависимости от того, спит пациент или нет. Большинство больных отмечают период значительного облегчения днем, когда симптоматика СБН выражена минимально или отсутствует. Однако в тяжелых случаях пациенты могут испытывать неприятные симптомы постоянно и только при опросе вспоминают, что отмечали циркадные изменения на более ранних стадиях заболевания. Пациенты, у которых симптомы возникают после продолжительного периода покоя, например во время путешествия, могут не ощущать циркадных изменений. Циркадный ритм может меняться под действием лекарственных препаратов, во время переездов, на фоне плохого и нерегулярного сна. Наиболее характерные признаки СБР легли в основу эссенциальных критериев диагноза СБН, опубликованных в 2003 г. R. Allen и соавт. [1]. К ним относят:



- стремление совершать движения ногами, обычно вызванное или сопровождающееся неприятными ощущениями в ногах (иногда стремление двигать ногами может присутствовать без неприятного ощущения, могут вовлекаться также руки и туловище);
- начало или усиление проявлений в период покоя (например, при лежании или сидении);
- частичное или полное исчезновение симптоматики при движении;
- возникновение или усиление проявлений вечером или ночью (если симптоматика очень выражена, ночное ухудшение может быть малозаметно, но оно обязательно присутствует).

Существует также ряд вспомогательных диагностических критериев, которые не обязательны, но характерны для заболевания. Во-первых, замечено, что семейный анамнез выявляется более чем у 50% больных с идиопатическим СБН. Показано, что возможен аутосомно-доминантный тип передачи с почти полной пенетрантностью, но вариабельной экспрессивностью патологического гена. Предполагают как полигенную, так и моногенную природу болезни. Скорее всего, заболевание является результатом сложного взаимодействия генетических и внешних факторов [29]. Во-вторых, более чем 90% больных СБН отвечают положительно на дофаминергическую терапию (леводопа или агонисты дофаминовых рецепторов), причем эффективная доза этих препаратов гораздо ниже, чем при болезни Паркинсона. Кроме того, приблизительно у 80% больных с СБН выявляются периодические движения конечностями (во время отдыха или сна) продолжительностью от 0,5 до 5 секунд, которые повторяются сериями с интервалом в 20–40 секунд. Характерный рисунок движения – тыльное сгибание большого пальца, иногда с веерообразным разведением остальных и сгиба-

нием стопы, возможно сгибание в коленных и тазобедренных суставах, иногда сгибание рук. Периодические движения конечностями неспецифичны для СБН и могут встречаться при других заболеваниях, а также в норме, особенно у пожилых людей. В типичных случаях диагностика синдрома не составляет труда. Однако симптоматика может оказаться неоднозначной, как, например, при коморбидных состояниях, двигательных расстройствах или нарушениях сна другой этиологии, что затрудняет постановку диагноза. Для выявления симптоматической природы заболевания проводится клинический осмотр, при необходимости – лабораторное и нейрофизиологическое обследование. Положительный эффект дофаминергической терапии подтверждает диагноз СБН. При затруднениях в диагностике может помочь исследование ночного сна (полисомнография). Типичные признаки СБН:

1. Клиническое течение. СБН может начаться в любом возрасте, раннее начало свидетельствует о первичном, а позднее – о вторичном характере заболевания. Для первичного СБН характерно флюктуирующее, для вторичного СБН – хроническое прогрессирующее течение. Возможны ремиссии, в редких случаях – спонтанное выздоровление. Вторичный СБН может исчезнуть при успешном лечении основного заболевания. СБН с ранним началом обычно развивается медленно, в течение многих лет, а поздно возникший СБН прогрессирует быстрее.

2. Нарушения сна. Более чем 90% пациентов жалуются на трудности засыпания или тревожный сон с постоянными пробуждениями. Проблема со сном часто бывает первой причиной обращения пациента к врачу. При исследовании сна выявляются увеличение времени засыпания и периодические движения конечностями, снижение общего времени сна, его эффективности и медлен-

ной фазы сна. Эффективность сна часто уменьшается более чем на 50%. Пациенты со средним и тяжелым течением СБН часто спят менее 5 часов за ночь.

3. Медицинский осмотр. Неврологическое исследование при первичном СБН не выявляет патологии, при вторичном СБН можно обнаружить признаки радикуло- или нейропатии. Патогенез заболевания до конца не изучен, предполагается наличие трех основных взаимодействующих между собой компонентов: дофаминергической дисфункции, нарушений обмена железа и генетической предрасположенности. На дефект дофаминергической системы указыва-

Синдром беспокойных ног – это хроническое состояние, характеризующееся двигательным беспокойством и дискомфортными ощущениями в ногах, которые возникают в покое и приводят к физическому недомоганию и нарушению сна.

ют ухудшение СБН на фоне приема нейролептиков и эффективность терапии дофаминергическими средствами. Есть данные, свидетельствующие о дисфункции дофаминергических путей на уровне диэнцефалоспинального тракта (от гипоталамических ядер к серому веществу спинного мозга). Предполагается, что эти пути осуществляют модулирующее влияние на сенсомоторные спинальные круги. Вероятно, задействованы также нейроны, расположенные в каудальном отделе таламуса и перивентрикулярном сером веществе среднего мозга [17]. Учитывая положительное влияние опиоидов на проявления СБН, рассматриваются также роль дисфункции эндогенной опиоидергической си-



стемы и ее взаимодействие с дофаминергической. Недавно проведенное исследование применения ПЭТ с неспецифическими опиоидными лигандами показало отрицательную корреляцию между тяжестью СБН и связыванием

Препаратами выбора при СБН являются агонисты дофаминовых рецепторов. Среди препаратов, доступных на российском рынке, наибольший опыт применения накоплен в отношении прамипексола (Мирапекс).

лиганда в таламусе, миндалевидном теле и передней поясной извилине – структурах, задействованных в центральных болевых механизмах. Изменения в метаболизме железа, вероятно, влияют на дофаминовую медиацию, поскольку железо выступает в качестве кофактора для тирозингидроксилазы. Кроме того, дофаминергическая трансмиссия может нарушаться под действием генетических факторов, которые к тому же могут воздействовать и на другие структуры ЦНС, способные спровоцировать появление СБН. Таким образом, аномальная гипервозбудимость спинальных кругов может быть обусловлена не только дисбалансом нисходящих дофаминергических влияний, но и поражением на уровне спинного мозга, его корешков и периферической нервной системы.

Терапия СБН носит симптоматический характер. Необходимо подчеркнуть, что лечение рекомендуется назначать лишь в том случае, если симптомы заболевания причиняют дискомфорт и приводят к дезадаптации пациента. Начать рекомендуется с соблюдения режима: выполнять умеренные физические нагрузки, не переутомляться в течение дня, гулять, хорошо проветривать помещение перед сном, принимать

душ или ванну для ног вечером, исключить переизбыток и употребление на ночь чая/кофе/алкоголя. Необходимо также отменить медикаменты, способные спровоцировать развитие СБН, и принимать препараты для восполнения дефицита йода и железа. В момент приступа рекомендуется встать и походить, выполнить релаксирующие упражнения, растереть ноги. Считается, что у 20–25% пациентов с СБН в связи с выраженностью симптомов требуется назначение фармакологической терапии. Для фармакологического лечения используются следующие группы препаратов [22]:

- дофаминергические препараты (агонисты дофаминовых рецепторов или препараты леводопы);
- бензодиазепины (клоназепам);
- антиконвульсанты (габепентин, карбамазепин);
- опиоиды (оксикодон, кодеин, трамадол).

Дофаминергические препараты (препараты леводопы и агонисты дофаминовых рецепторов) – средства первого выбора лечения СБН. Остальные три группы используются в случае непереносимости дофаминергической терапии или при истощении эффекта. Во многих случаях политерапия несколькими лекарственными средствами с разными механизмами действия ока-

бензодиазепины и опиоиды. Препараты эффективны в небольших дозах и хорошо переносятся, что делает возможным их длительное применение.

При выборе между леводопосодержащими препаратами и агонистами дофаминовых рецепторов (АДР) предпочтение отдается последним, поскольку применение леводопы у 80% пациентов вызывает феномен аугментации, или «отдачи» [20]. Аугментация – это усиление симптомов или появление их в более раннее время вечером или более позднее утром по сравнению с обычным временем начала (до лечения), ощущения могут распространяться на ранее не задействованные части тела; длительность терапевтического эффекта при этом снижается. Феномен становится особенно заметен, когда доза леводопы достигает до 200 мг в день. При возникновении данного явления рекомендуется снизить дозу леводопы и добавить или полностью перейти на АДР. При применении АДР риск возникновения аугментации гораздо ниже, чем при терапии леводопой, препараты данной группы неплохо переносятся большими, имеют хорошую эффективность в относительно низких дозах и обеспечивают устойчивый эффект [2]. Таким образом, препаратами выбора при СБН являются агонисты дофаминовых

Механизм действия прамипексола при СБН, предположительно, основывается на взаимодействии с D3-рецепторами дорзального и интермедиолатерального ядер серого вещества спинного мозга.

зывается эффективнее монотерапии. Дофаминергические препараты влияют на все основные проявления СБН, не приводят к нарушению когнитивных функций, не вызывают сонливости, привыкания и зависимости, как

рецепторов. Среди препаратов, доступных на российском рынке, наибольший опыт применения накоплен в отношении прамипексола (Мирапекс). Прамипексол – неэрголиновый агонист D2 и D3 дофаминовых ре-



Таблица 1. Исследования прамипексола при СБН

Автор, год	Описание исследования	Схема лечения прамипексолом	Результат
Partinen, 2006 [18]	<ul style="list-style-type: none"> Многоцентровое двойное слепое, рандомизированное, с фиксированными дозами, плацебо-контролируемое исследование 109 пациентов 3 недели терапии 	Фиксированные дозы: – 0,125 мг – 0,25 мг – 0,50 мг – 0,75 мг Прием за 2–3 часа до сна	Уменьшение ПДК во время сна, засыпания и бодрствования, времени засыпания, времени дельта-фазы сна, выраженности СБН. Эффективность сна, общее время сна, оценка по Шкале сонливости Epworth (ESS) не изменились. Улучшение по шкалам качества жизни (SF-36), качества сна (SSQ), общего впечатления врача и пациента (PGI, CGI)
Winkelman, 2006 [27]	<ul style="list-style-type: none"> Двойное слепое, рандомизированное, с фиксированными дозами, плацебо-контролируемое исследование 344 пациента 12 недель терапии 	Фиксированные дозы: – 0,25 мг – 0,50 мг – 0,75 мг Прием за 2–3 часа до сна	Улучшение по Международной шкале синдрома беспокойных ног (IRLS). Улучшение по шкалам PGI, CGI, по визуальной аналоговой шкале VAS, ESS, по опроснику качества жизни при СБН (RLS-QOL)
Oertel, 2007 [16]	<ul style="list-style-type: none"> Двойное слепое, рандомизированное, с фиксированными дозами, плацебо-контролируемое исследование 345 пациентов 6 недель терапии 	Подбор дозы: – 0,125 мг – 0,25 мг – 0,50 мг – 0,75 мг Прием за 2–3 часа до сна	Улучшение по Международной шкале синдрома беспокойных ног (IRLS), шкалам общего впечатления врача и пациента (PGI, CGI), визуальной аналоговой шкале VAS
Trenkwalder, 2006 [25]	<ul style="list-style-type: none"> Многоцентровое двойное слепое, рандомизированное, с фиксированными дозами, плацебо-контролируемое исследование с контролем синдрома отмены 150 пациентов 6 месяцев терапии 	Индивидуальный подбор дозы: – 0,125 мг – 0,25 мг – 0,50 мг – 0,75 мг Прием за 2–3 часа до сна	Улучшение по шкале общего клинического впечатления относительно улучшения и эффективности лечения (CGI-I и CGI-E); снижение степени тяжести по шкале CGI-S; улучшение по шкале PGI и опроснику RLS-QOL
Montplaisir, 2006 [14]	<ul style="list-style-type: none"> Интервью по телефону 195 пациентов Не менее 1 года терапии 	Средняя доза 0,59 мг (0,125–2,25 мг)	Опросник по эффективности: – уменьшение тяжести СБН – уменьшение трудностей при засыпании – уменьшение ночных пробуждений
Manconi, 2007 [12]	<ul style="list-style-type: none"> Одинарное слепое, рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование с фиксированными дозами 32 пациента 1 ночь терапии 	Однократная доза 0,25 мг Прием в 21.00	Уменьшение ПДК. Увеличение 2-й стадии сна, времени в постели, эффективности сна. Уменьшение тяжести ощущений по визуальной аналоговой шкале VAS
Partinen, 2008 [19]	<ul style="list-style-type: none"> Открытое исследование 26 недель терапии 	Титрование от 0,125 мг до 0,75 мг Прием в 20.00–21.00	Уменьшение выраженности СБН по шкале IRLS, улучшение по CGI-I, PGI-I, ESS, SF-36, SSQ
Ferini-Strambi, 2008 [6]	<ul style="list-style-type: none"> Двойное слепое, рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование с гибкими дозами 357 пациентов 12 недель терапии 	Начальная доза 0,125 мг (титрованная до максимума 0,75 мг) Прием за 2–3 часа до сна	Уменьшение выраженности СБН по шкале IRLS. Улучшение засыпания и поддержания сна по шкале MOS. Улучшение по CGI-I, PGI-I, RLS-QOL

психиатрия



цепторов, на сегодняшний день официально рекомендованный для терапии СБН. Было проведено более десятка исследований (табл. 1), в том числе 4 плацебо-контролируемых [16, 21, 15, 8, 18, 27] испытания, которые продемонстрировали безопасность и эффективность препарата в лечении пациентов с СБН [3, 4, 24, 13, 23]. Достоверно установлено положительное влияние прамипексола на моторные и сенсорные симптомы заболевания [10]. Механизм действия прамипексола при СБН, предположительно, основывается на взаимодействии с D3-рецепторами дорзального и интермедиолатерального ядер серого вещества спинного мозга. Это предположение основано на

мипексола на качество сна пациентов оценивалось с помощью субъективных (шкалы, опросники) и объективных методов. В нескольких работах использовались полисомнографические методики [6, 21, 12]. Было показано, что терапия прамипексолом прежде всего уменьшает выраженность такого феномена, как периодические движения конечностями во сне. Этот симптом, как уже говорилось, чрезвычайно часто сопровождает СБН, углубляя его влияние на качество сна. Надо отметить, ПДК – наиболее объективный показатель при оценке СБН, поскольку его легко оценить с помощью электрофизиологической методики. В исследованиях Mauro Mancini и соавт. [11] с помощью полисомнографии были наглядно продемонстрированы эффективность небольших доз прамипексола (0,25 мг) уже в первую ночь после его применения и прогрессирующее снижение индекса ПДК в течение ночи, чего не наблюдалось при приеме плацебо. Интересно, что при изолированном синдроме ПДК без СБН снижения индекса не наблюдалось. Учитывая полученные данные, авторы предложили использовать этот эффект в качестве фармакологического теста при диагностически сложных случаях СБН. Исследование влияния на архитектуру сна без учета показателей ПДК дало менее яркие результаты. В исследовании Partinen и соавт. [18] было получено снижение времени дельта-фазы сна, а в исследовании Ferri и соавт. [7] зафиксировано увеличение продолжительности 2-й фазы сна. Jama с коллегами [9] показал, что прамипексол эффективно воздействует на ПДК и уменьшает время засыпания после 3 недель применения, но другие параметры сна, в частности, его структура, по мнению авторов, изменяются мало. Даже при успешном купировании СБН с ПДК проблемы со сном могут оставаться [15]. Тем не менее с помощью объективных методик в большинстве ис-

следований было достоверно показано, что применение прамипексола уменьшает время засыпания, улучшает эффективность и качество сна. Другой важный показатель – выраженность неприятных ощущений при засыпании – достоверно уменьшался на фоне приема прамипексола [16, 27, 6]. Так, на фоне терапии прамипексолом наблюдалось значимое снижение балла по визуальной аналоговой шкале (VAS) в несколько раз (от 6,8 до 1,3), чего не наблюдалось при приеме плацебо (от 7,0 до 5,8) [9].

Таким образом, прамипексол способен быстро, практически в первую же ночь, купировать основные проявления СБН – ощущение дискомфорта в конечностях и периодические движения в конечностях во время сна, что приводит к улучшению качества сна и жизни пациента. Необходимо упомянуть, что прамипексол не теряет своей эффективности при длительном применении, терапия препаратом в течение 26 недель [19] и даже года [14] обеспечивает положительный эффект на фоне приема небольших доз (0,125–2,25 мг) [14]. К сожалению, при отмене препарата через некоторое время (по данным Trenkwalder с соавт. [25], примерно через 6 месяцев) состояние пациентов начинает значительно ухудшаться. Поэтому пациентам с СБН показана постоянная терапия прамипексолом в небольших, индивидуально подобранных дозировках. Обычно препарат хорошо переносится и не вызывает серьезных побочных эффектов. Тем не менее, как показал опыт, примерно у 20% пациентов требуется отмена терапии, что связано чаще всего с появлением желудочно-кишечных побочных явлений (тошноты, неприятных ощущений в желудке, диареи), реже головной боли или ортостатической гипотензии. Перечисленные нежелательные явления появляются в начале терапии при титрации препарата, затем их выраженность постепенно ослабевает. ✨

С помощью объективных методик в большинстве исследований было достоверно показано, что применение прамипексола уменьшает время засыпания, улучшает эффективность и качество сна.

гипотезе возникновения СБН в результате дисфункции нисходящих ингибирующих дофаминергических путей из гипоталамуса к D3-рецепторам дорзального и интермедиолатерального ядер серого вещества спинного мозга. Данный механизм действия препарата подтверждается в ряде исследований, где прамипексол быстро и эффективно уменьшает периодические движения конечностями (ПДК) при СБН и при этом оказывает очень ограниченное действие на центральные механизмы сна и его архитектуру.

Рассмотрим влияние препарата Мирепекс на основные проявления заболевания: снижение качества сна, периодические движения конечностями во сне и неприятные ощущения в конечностях в покое. Воздействие пра-

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ



РЕКЛАМА

Мирапекс[®]

таблетки прамипексола

Вновь обрести спокойные ноги

 **Boehringer
Ingelheim**

000 "Берингер Ингельхайм"
119049, Москва, ул. Донская, д. 29/9, стр. 1
тел: +7 495 411 78 01; факс: +7 495 411 78 02
e-mail: info@mos.boehringer-ingelheim.com; www.boehringer-ingelheim.ru

Рег. уд.: П № 015908/01 от 02.08.2010



БУЗ ВО
«Вологодская
областная
психиатрическая
больница»

Опыт применения ПК-Мерц при нейролептическом синдроме в условиях психиатрического стационара

Л.М. АНИКЕЕВ, Л.В. АНИКЕЕВА

Современные антипсихотические препараты позволяют успешно купировать психотическую симптоматику таких нозологических форм, как шизофрения и органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство. Однако их применение нередко сопровождается развитием нежелательных побочных эффектов, которые крайне тяжелы для больного. Это может стать причиной отказа от их приема и, как следствие, ухудшения течения и прогноза заболевания.

В Вологодской областной психиатрической больнице наблюдались 8 пациентов в возрасте от 25 до 62 лет без тяжелых соматических и неврологических заболеваний, из них 6 пациентов страдали параноидной шизофренией, 2 – органическим бредовым (шизофреноподобным) расстройством. В клинической картине психоза преобладала параноидная симптоматика в виде бредовых идей отношения, преследования, воздействия, величия. В терапии использовались как традиционные, так и атипичные нейролептики. Трое пациентов принимали галоперидол 15 мг/сут, двое – Клопиксол-Акуфаз (зуклопентиксол) от 50 до 100 мг в/м 1 раз в 3 суток с последующим переводом на пролонгированный препарат этой группы. Зипрекс (оланзапин) 20 мг/сут, Рисполепт (рисперидон) 4 мг/сут, Азалептин (клозапин) 150 мг в комбинации с Клопиксолом Депо 100 мг в/м 1 раз в 2 недели получали по одному пациенту. Признаки нейролептического синдрома наблюдались в разные временные периоды: от 2 суток до 2 месяцев от начала нейролептической терапии. Неврологический компонент отмечался в ви-

де острой дистонии (в 5 случаях), акатизии [4], нейролептического паркинсонизма [5]. В психическом компоненте нейролептического синдрома преобладали тревога [4], нарушение сна [5]. У одного пациента отмечались начальные признаки злокачественного нейролептического синдрома: гипертермия до субфебрильных цифр, колебания АД, тахикардия, профузное потоотделение, сальность кожных покровов, генерализованная мышечная ригидность, спутанность сознания. Терапия нейролептического синдрома в 4 случаях начиналась с внутривенного капельного введения препарата амантадина сульфата (ПК-Мерц) 200 мг/сут в течение 3 дней с переводом на прием ПК-Мерц в таблетках в дозе 200–300 мг/сут. У 3 пациентов с легкими проявлениями нейролептического синдрома терапия начиналась сразу с приема ПК-Мерц в таблетках в дозе 200–400 мг/сут. Для купирования проявлений злокачественного нейролептического синдрома на фоне дезинтоксикационной терапии ПК-Мерц применялся в виде инфузий по 500 мл (200 мг) 2 раза в сутки в течение 5 дней с последующим переводом на таблетированную форму пре-

парата (300 мг в сутки) с одновременным введением бензодиазепинов. Во всех случаях отмечалась быстрая редукция нейролептического синдрома, особенно при инфузионном введении ПК-Мерц. Положительная динамика отмечалась уже в первые сутки от начала терапии, симптоматика купировалась на 3–7-й день.

В контрольной группе из 8 пациентов с психическими нарушениями шизофренического спектра, лечившихся нейролептиками различных химических групп, в качестве корректора применялся тригексифенидил (Циклодол) в дозе до 6 мг в сутки. По сравнению с применением тригексифенидила ПК-Мерц быстрее купировал экстрапирамидную симптоматику и акатизию. В контрольной группе отмечались сухость во рту, учащение пульса, нарушения аккомодации, задержки мочеиспускания, снижение когнитивных функций, эйфория, суетливость, нарушения ориентировки. При применении амантадина сульфата (ПК-Мерц) никаких побочных действий не выявлено.

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности амантадина сульфата (ПК-Мерц) в купировании нежелательных неврологических побочных явлений нейролептической терапии. Особенно быстро редукция нейролептического синдрома отмечалась при инфузионном введении. По сравнению с применением тригексифенидила инфузионное введение ПК-Мерц быстрее купирует экстрапирамидную симптоматику и акатизию, не вызывая побочных реакций. ✨

Литература
→ С. 66



ПК-Мерц

лечение неврологических заболеваний

Эффективен при:

- Паркинсонизме
- Невралгиях при опоясывающем герпесе
- Нарушении внимательности (инициативности) в посткоматозном периоде
- Экстрапирамидных расстройствах, вызванных приемом нейролептиков и других препаратов



ООО «Мерц Фарма»
123242, г. Москва,
пер. Капранова, д. 3, стр. 2
Тел.:(495) 660 76 95
www.merz.ru





МОНИКИ им.
М.Ф.Владимирского,
кафедра общей
врачебной практики
(семейной медицины)

Особенности ведения и принципы фармакотерапии дорсопатии у больных пожилого возраста

Д.м.н., проф. М.Н. ДАДАШЕВА, Т.И. ВИШНЯКОВА,
к.м.н., проф. Б.В. АГАФОНОВ, к.м.н. Н.Н. ШЕВЦОВА

Боль в спине – одна из основных причин утраты трудоспособности и снижения качества жизни. Согласно статистическим данным, уровень прямых ежегодных расходов на диагностику, лечение и последующую реабилитацию пациентов с болью в спине в несколько раз выше уровня расходов, связанных с ОРВИ, ВИЧ, онкологическими заболеваниями и ИБС. Любой человек может испытывать острую боль в спине с разной периодичностью в течение жизни, а каждый третий страдает хронической болью. С возрастом дегенеративные изменения в позвоночнике могут прогрессировать. В связи с тем, что сегодня пятую часть населения страны составляют люди пенсионного возраста, важнейшими задачами отечественного здравоохранения являются обоснованное планирование и организация профилактики, лечения и реабилитации больных с болью в спине [2]. Авторами было проведено исследование с целью изучения проблемы боли в спине у лиц пожилого возраста в амбулаторной общеврачебной практике. Исследование показало, что включение нейротропных препаратов, таких как Мильгамма и Мильгамма композитум, в комплексное лечение не только позволяет повысить комплаенс, но и препятствует хронизации нейропатической боли.

Наиболее частой причиной боли в спине являются дорсопатии – группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущим симптомокомплексом которых является боль в туловище и конечностях невисцеральной этиологии (МКБ-10). Поскольку в России, как и в других западных странах, быстро увеличивается доля пожилых людей в общей структуре населения, есть все основания предполагать, что заболеваемость и инвалидизация, обусловленные дорсопатией, будут расти [1]. На базе ГУ МОНИКИ было проведено исследование с целью изучения проблемы боли в спине у лиц пожилого возраста в амбулаторной общеврачебной практике. В нем приняли участие 100 врачей разных специальностей: неврологи, терапевты, врачи общей практики (семейной медицины), хирурги. Всего были обследованы 150 больных пожилого возраста



с вертеброгенным болевым синдромом. Были сформулированы следующие задачи исследования:

1. Выявить, к какому специалисту чаще обращаются лица пожилого возраста с болью в спине.
2. Определить длительность и эффективность назначения различных медикаментозных препаратов, частоту и выраженность их побочных эффектов при вертеброгенном болевом синдроме.
3. Проанализировать наличие коморбидной патологии, комплаентность, то есть четкость выполнения больными предписаний лечащего доктора, и причины некомплаентности.

Как показали результаты скрининга по Москве и Московской области, лица пожилого возраста с болью в спине амбулаторно обращаются чаще к терапевту (врачу общей практики), несколько реже – к неврологу и хирургу. Было установлено, что у пожилых людей болевой синдром характеризуется затяжным течением и хронизацией процесса. В анамнезе у пациентов всегда присутствует какой-либо провоцирующий фактор: макро- и микро-травма, переохлаждение, длительное нахождение в статичной позе, стресс.

Известно, что вертеброгенный болевой синдром развивается на фоне дегенеративного процесса, в который вовлекаются различные структуры позвоночно-двигательного сегмента: межпозвонковые диски, тела позвонков, межпозвонковые (дугоотросчатые) суставы, связки и мышцы. При старении дегенеративно-дистрофический процесс уменьшает гидрофильность и эластичность мышц, сухожилий, межпозвонковых суставов и межпозвонковых дисков. Постепенно нарушается двигательная активность мышц, изменяется амплитуда сокращения, в результате чего их масса уменьшается, развивается слабость. Позвоночник становится менее подвижным, меняется его строение – сглаживаются физиологический шейный и

поясничный лордоз, а также грудной и крестцовый кифоз. Прогрессирующие нарушения рефлексорной нейротрофической регуляции приводят к развитию болевого мышечно-тонического синдрома. Такая локальная мышечная боль в спине, возникающая при действии какого-либо провоцирующего фактора на периферические болевые рецепторы (ноцицепторы), называется ноцицептивной. В процессе старения нарушается обмен веществ, ухудшаются процессы питания и регенерации хряща межпозвонковых суставов позвоночника и межпозвонковых дисков. Межсуставной хрящ постепенно изменяется, становится рыхлым, изъязвляется. Развивающееся в поврежденном хряще воспаление приводит к образованию остеофитов, утолщению, а впоследствии – к истончению хряща. Со временем нарушается подвижность суставов: развивается патологическая «избыточная» подвижность в одних суставах и ограничение движений в других (контрактуры). Формирующиеся трофические нарушения в окружающих сустав мышцах и тканях являются причиной болевого синдрома. В межпозвонковых дисках, которые состоят из окруженного фиброзным кольцом хряща и пульпозного ядра, с возрастом также нарушается баланс между процессами регенерации и разрушения. Диски теряют воду, постепенно трескаются и утрачивают амортизирующую функцию. Пульпозное ядро медленно смещается к периферии, фиброзное кольцо диска истончается, деформируется, формируется протрузия диска, которая под действием определенного фактора (патологический двигательный стереотип, травма) может нарушать целостность задней продольной связки, что в конечном итоге приведет к выпячиванию пульпозного ядра и фиброзного кольца в сторону позвоночного канала или межпозвоночных отверстий с формированием грыжи диска. При сдавлении выхо-

дящих из позвоночника нервных корешков грыжей межпозвоночного диска или остеофитами возможны повреждение нервного волокна и нарушение функции самого нерва. Возникающая нейропатическая боль отличается от ноцицептивной тенденцией к иррадиации по ходу нерва и приступообразным хроническим характером, сочетающимся с различными сенсорными расстройствами, такими как гипер- или гипоалгезия, аллодиния, дизестезия, парестезия или гипестезия. Больные с нейропатической болью предъявляют жалобы не только на боль стреляющего характера по типу «электрического тока», но и на чувство жжения, покалывания и онемения [1, 2].

Инъекции Мильгаммы оказывают положительный эффект как при ноцицептивной, так и при нейропатической боли. Нейротропный комплекс витаминов B_1 , B_6 и B_{12} в комплексе с лидокаином способствует более быстрому регрессу болевого синдрома и повышению эффективности консервативной терапии за счет усиления действия норадреналина и серотонина – главных антиноцицептивных нейромедиаторов, а также потенцирует обезболивающий эффект НПВП.

Из числа пациентов, принимавших участие в исследовании, у 75 человек (50%) была выявлена ноцицептивная боль, у 15 человек (10%) – нейропатическая, у 60 (40%) – боль смешанного характера. В связи с разнообразием механизмов возникновения боли лечение каждого пациента должно быть индивидуальным, необходимо учитывать причины, а также клинические особенности болевого син-



дрома. При ноцицептивной боли общепризнанным является назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), а также витаминов группы В и миорелаксантов. Для купирования нейропатической боли эффективны антиконвульсанты, антидепрессанты и витамины группы В. При смешанном характере боли назначают комплексно НПВП и антиконвульсанты с витаминами группы В [3]. Результаты проведенного скрининга выявили, что терапевты и хирурги, как правило, не всегда дифференцируют виды боли по патофизиологическому механизму, поэтому антиконвульсанты они назначают значительно реже невро-

4–5 коморбидных состояний. Коморбидность – это сосуществование у одного пациента двух и/или более синдромов (транссиндромальная коморбидность) или заболеваний (транснозологическая коморбидность), патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени (хронологическая коморбидность). У пожилых людей встречаются все виды коморбидной патологии. Наиболее распространены сердечно-сосудистые заболевания (артериальная гипертензия, ИБС, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность), сахарный диабет 2 типа, заболевания желудочно-кишечного тракта, метаболический синдром, флебит. Специфичными для пожилых людей являются также когнитивные и аффективные расстройства. Опрос обследуемой группы пациентов выявил, что наличие коморбидной патологии снижало комплаентность лечения, особенно это касалось приема НПВП, так как на фоне приема этих препаратов у больных развивались нежелательные явления. Кроме того, у пациентов возникали трудности при комбинировании НПВП с основным курсом лечения. Согласно рекомендациям кардиологов, прием НПВП должен осуществляться под тщательным медицинским контролем с проведением мониторинга кардиоваскулярных осложнений (особенно АД). Это связано с тем, что НПВП снижают эффективность гипотензивных препаратов (бета-блокаторов, диуретиков, ингибиторов АПФ и антагонистов кальция) и могут привести к дестабилизации артериальной гипертензии, прогрессированию сердечной недостаточности и повышению риска кардиоваскулярных катастроф. Кроме того, НПВП могут вызвать такие осложнения, как нефротоксичность, гематотоксичность, гепатотоксичность, а также гастропатии, как при одномоментном, так и при непрерывном последовательном комбинировании нескольких нестероид-

ных препаратов [5]. Еще одной причиной некомплаентности стали когнитивные расстройства, а также непонимание пациентом необходимости приема препаратов вследствие недостаточного контакта с врачом. Назначаемые антиконвульсанты больные пожилого возраста отменяли самостоятельно из-за плохой переносимости вследствие развития таких побочных эффектов, как головокружение и сонливость, а также в связи с субъективным ощущением отсутствия эффекта. Проведенные к настоящему времени исследования свидетельствуют о том, что эффективность лечения болевого вертеброгенного синдрома повышается при назначении витаминов группы В, которые по праву называют нейротропными, поскольку они активно действуют на нервную систему, регулируют обмен основных нейромедиаторов и аминокислот, стимулируют синтез протеинов и создают условия для более успешной регенерации нерва. Все врачи, принимавшие участие в исследовании, назначали витамины группы В, при этом предпочтение отдавалось препарату Мильгамма («Вёрваг Фарма», Германия). Курс лечения всегда начинали с инъекций с последующим переходом на пероральную форму – драже Мильгамма композитум. Инъекции Мильгаммы оказывают положительный эффект как при ноцицептивной, так и при нейропатической боли. Нейротропный комплекс витаминов В₁, В₆ и В₁₂ в комплексе с лидокаином способствует более быстрому регрессу болевого синдрома и повышению эффективности консервативной терапии за счет усиления действия норадреналина и серотонина – главных антиноцицептивных нейромедиаторов, а также потенцирует обезболивающий эффект НПВП [6, 7]. Многие больные самостоятельно повторяли курс лечения этими препаратами. Для того чтобы понять причину популярности Мильгаммы и Мильгаммы композитум как среди врачей, так и среди пациентов,

По сравнению с отдельными формами витаминов группы В все компоненты в Мильгамме содержатся в высоких терапевтических дозах (по 100 мг В₁ и В₆, 1000 мкг В₁₂), благодаря чему обеспечиваются большая эффективность и более высокий комплаенс. Наличие лидокаина в препарате оказывает местный анестезирующий эффект в момент инъекции.

логов и выписывают в качестве обезболивающего средства преимущественно НПВП, действие которых связано с ингибированием синтеза простагландинов. Неверное понимание механизмов развития боли ведет к неправильной диагностике, а следовательно, к некорректной тактике ведения больных пожилого возраста и неадекватному лечению, что усугубляет риск хронизации болевого синдрома, снижает качество жизни, способствует развитию аффективных расстройств.

Результаты исследования показали, что у больных пожилого возраста кроме вертеброгенного болевого синдрома имеются еще

Боли в спине?

МИЛЬГАММА®

НАДЕЖНАЯ НЕЙРОТРОПНАЯ КОМБИНАЦИЯ



- ✓ Обеспечивает восстановление функционального состояния нервных волокон при радикулопатии
- ✓ Безболезненные инъекции



Мильгамма и Мильгамма композитум способствуют улучшению качества жизни у пожилых пациентов с острой и хронической формой корешкового синдрома при дорсопатии. Включение нейротропной терапии в комплексное лечение таких больных позволяет не только повысить комплаенс, но и препятствовать хронизации нейропатической боли.

необходимо знать действие каждого из ее компонентов.

Согласно результатам исследований, комбинация витаминов В₁, В₆ и В₁₂ оказывает более выраженное действие, чем монотерапия каким-либо одним из этих витаминов. По сравнению с отдельными формами витаминов группы В все компоненты в Мильгамме содержатся в высоких терапевтических дозах (по 100 мг В₁ и В₆, 1000 мкг В₁₂), благодаря чему обеспечиваются большая эффективность и более высокий комплаенс. Наличие лидокаина в препарате оказывает местный анестезирующий эффект в момент инъекции. Витамины в ампуле не взаимодействуют между собой благодаря содержанию стабилизатора – гексацианоферрата калия. Мильгамма выпускается в ампулах по 2 мл по 5, 10 и 25 ампул в упаковке [8, 9]. Витамин В₁ (тиамин) улучшает проведение нервного импульса, обладает антиоксидантной активностью, играет роль коэнзима в цикле Кребса – основном цикле утилизации глюкозы с образованием энергии. Всасывается за счет активного транспорта. Самостоятельно или в комбинации с витаминами В₆ и В₁₂ способен тормозить прохождение болевой импульсации на уровне задних рогов и таламуса и вызывать уменьшение интенсивности боли, парестезий, улучшение температурной и вибрационной чувствительности. Витамин В₆ (пиридоксин) является

коферментом в метаболизме аминокислот, регулирует обмен нейромедиаторов (норадреналина, дофамина), участвует в синтезе транспортных белков и гамма-аминомасляной кислоты, которая является важнейшим тормозным нейромедиатором центральной нервной системы человека. Пиридоксин оказывает влияние на трофические процессы в нервной ткани: создает условия для более успешной регенерации нервных волокон. Витамин В₆ снижает болевые ощущения, связанные с поражением периферической нервной системы. Витамин В₁₂ (цианкобаламин) в организме метаболизируется в метилкобаламин, затем после активизации реакции метилирования из метионина, образуяющегося в результате распада гомоцистеина, синтезируется сначала промежуточный продукт S-аденозил-метионин, а уже из него – фосфатидилхолин нервных клеток. Фосфатидилхолины – одни из самых распространенных молекул, входящих в состав клеточных мембран. Таким образом, витамин В₁₂ является необходимым веществом, стимулирующим процессы регенерации. Витамин В₁₂ участвует в синтезе ДНК всех делящихся клеток, он необходим для синтеза миелина, который входит в состав миелиновой оболочки аксонов ряда нейронов. Миелиновая оболочка выполняет не только защитные функции, но и ускоряет передачу нервных импульсов [10, 11]. Для большей эффективности Мильгамму рекомендовано назначать в виде курсов как в острый, так и в хронический период болевого синдрома по 2,0 мл внутримышечно ежедневно при остром болевом синдроме и 2–3 раза в неделю при хроническом до 10 инъекций, с последующим переходом на пероральный прием драже Мильгаммы композитум 3 раза в день в течение 2–3 недель. Мильгамма композитум представляет собой сочетание 100 мг бенфотиамина и 100 мг пиридоксина гидрохлорида. Жирорастворимая форма В₁ – бенфотиамин – име-

ет более высокую биодоступность по сравнению с водорастворимой формой – тиамином – и не разрушается тиаминазой. Благодаря всасыванию за счет пассивной диффузии возможна более высокая и устойчивая концентрация бенфотиамина, который обладает в 120 раз большей внутриклеточной биодоступностью, чем тиамин. Препарат принимают после еды, не разжевывая и запивая небольшим количеством жидкости [12, 13]. Повторные курсы Мильгаммы композитум, которые должны проводиться не менее 2 раз в год, препятствуют хронизации вертеброгенного болевого синдрома.

В связи с разнообразием механизмов возникновения боли при назначении терапии каждому пациенту врач должен учитывать причину боли, а также клинические особенности самого болевого синдрома. Кроме того, следует принимать во внимание множество факторов, таких как общее состояние пациента, наличие коморбидной патологии (сопутствующей депрессии, заболеваний сердечно-сосудистой системы, печени и почек и т.д.), безуспешность или, наоборот, эффективность предшествующей терапии, а также доступность препаратов в аптеке или больнице. Помимо непосредственного анальгетического эффекта должны быть учтены другие аспекты действия выбранного препарата – влияние на настроение и качество жизни, сон, а также такие факторы, как его переносимость и возможность развития серьезных побочных симптомов. Результаты проведенного исследования показали, что Мильгамма и Мильгамма композитум способствуют улучшению качества жизни у пожилых пациентов с острой и хронической формой корешкового синдрома при дорсопатии. Включение нейротропной терапии в комплексное лечение таких больных позволяет не только повысить комплаенс, но и препятствовать хронизации нейропатической боли. ✨



Российское научное медицинское общество терапевтов

2011

8 сентября 2011 года, Калуга

VI Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ

Выставка
в рамках
каждого
форума

29–30 сентября 2011 года, Ростов-на-Дону

II Съезд терапевтов Юга России

Совместно с Европейской федерацией внутренней медицины (EFIM)

20–21 октября 2011 года, Пермь

I Съезд терапевтов Приволжского федерального округа

23–25 ноября 2011 года, Москва

VI Национальный конгресс терапевтов

Подробности на сайте www.nc-i.ru

Основные темы научной программы:

- Диагностика, профилактика и лечение патологии сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, суставов и соединительной ткани, центральной и периферической нервной системы
- Бактериальные и вирусные инфекции
- Артериальные и венозные тромбозы
- Создание и внедрение клинических рекомендаций и стандартов лечения терапевтических заболеваний

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
 телефон: (495) 518-26-70
 электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Дирекция выставки:

НП «Дирекция Национального конгресса терапевтов»
 Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
 телефон: (495) 786-25-57
 электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Генеральные
информационные партнеры:

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ФАРМАТЕКА

МЕДИЦИНСКИЙ
ВЕСТНИК

135 лет со дня рождения Николая Дмитриевича Стражеско



Диагностика и лечение мышечно-скелетных лицевых болей

Д.м.н., проф. Л.Г. ТУРБИНА¹, к.м.н. А.Н. САВУШКИН²,
к.м.н. О.М. ШТАНГ¹, к.м.н. А.В. ТУРБИН¹

Лицевые боли (прозопалгии) – одна из наиболее частых причин обращаемости больных к неврологам, стоматологам и врачам других специальностей. В клинической практике наиболее часто встречаются лицевые боли, обусловленные мышечно-соматической дисфункцией лица. На их долю приходится около 65–70% всех прозопалгий, тогда как неврогенные боли встречаются в 25–30% случаев. В статье рассмотрены наиболее рациональные методы лечения прозопалгий, включающие прием высокоселективного ингибитора циклооксигеназы второго типа – Аркоксиа (эторикоксиба), введение анестетика, физиотерапию и др.

Боли в области лица могут быть связаны с первичным поражением нервного аппарата челюстно-лицевой области (системы тройничного, языкоглоточного нервов, вегетативных узлов и сплетений) или с мышечно-соматической дисфункцией лица, артрозо-артритом височно-нижнечелюстного сустава и/или нарушением соотношения зубных рядов.

Мышечно-скелетные (мышечно-соматические) прозопалгии

Мышечно-скелетные лицевые боли могут быть обусловлены мышечно-соматической дисфункцией лица вследствие асимметрии лицевого скелета, заболеванием височно-нижнечелюстного

сустава или нарушением окклюзии зубных рядов, часто указанные причины сочетаются. Так, у больных с асимметрией лицевого скелета в большинстве случаев имеются изменения со стороны височно-нижнечелюстного сустава, а нарушение окклюзии зубных рядов из-за вторичной адентии у пациентов старше 50 лет встречается при любой другой патологии. Вне зависимости от этиологических факторов ключевым звеном патогенеза этого вида лицевых болей являются изменения в жевательных мышцах. Эти изменения развиваются в результате односторонней перегрузки жевательных мышц. В перегруженных мышцах в периоды расслабления сохраняется остаточное напряжение, в зо-

не которого формируются локальные мышечные гипертонусы с мышечными триггерными точками (МТТ). Механическое раздражение МТТ при жевательной нагрузке или артикуляции вызывает боль в зоне, соответствующей болевому паттерну измененной мышцы [3, 4, 5, 6]:

- МТТ в верхней части грудиноключично-сосцевидной мышцы, скуловой и лобной мышцах могут стать причиной боли в области лба;
- МТТ в трапециевидной, височной и грудино-ключично-сосцевидной мышцах – в области виска;
- МТТ в крыловидных и жевательных мышцах – в области уха и височно-нижнечелюстного сустава;
- МТТ в круговой мышце глаза, трапециевидной, жевательной и грудино-ключично-сосцевидной мышцах – в области орбиты;
- МТТ в жевательных, латеральных крыловидных и трапециевидных мышцах – в области щеки и зубах верхней и нижней челюстей.

При мышечно-соматической дисфункции лица, которая в большинстве случаев сочетается с мышечно-соматической дисфункцией тела (сколиозом позвоночника, структурными асимметриями скелета – короткая конечность, уменьшение высоты полу-



таза и др.), источником боли могут быть как жевательные, так и шейные мышцы. Диагностика мышечно-скелетных прозопалгий основывается на следующих клинических признаках [4, 5].

1. Боль в околоушно-жевательной области, усиливающаяся при жевании, переохлаждении, эмоциональных нагрузках.

2. Ограничение открывания рта (в норме человек может поместить вертикально между передними резцами средние фаланги 2-го, 3-го, 4-го пальцев недоминантной руки – тест на открывание рта).

3. S-образные движения нижней челюсти при открывании и закрывании рта.

4. Наличие активных триггерных точек в жевательных и/или шейных мышцах, определяемых физикально.

Для диагностики МТТ в жевательных и шейных мышцах необходимо проводить специальную («клещевую») пальпацию заинтересованных мышц с учетом паттернов распространения боли для каждой обследуемой мышцы. В зависимости от интенсивности болевого синдрома, количества активных триггерных точек в мышцах, степени ограничения открывания рта мышечно-скелетные прозопалгии можно разделить по степеням тяжести [5]:

- легкая степень тяжести: интенсивность боли 3–4 балла ВАШ, продолжительность боли не более часа, боль возникает только после жевательной нагрузки, в

мышцах определяется 1–2 активные МТТ;

- средняя степень тяжести: интенсивность боли 4–5 баллов ВАШ, продолжительность боли более часа, боль возникает после жевательной нагрузки и в покое, в мышцах определяется 2–3 активные МТТ;
- тяжелая степень соматогенной прозопалгии: интенсивность боли 6–7 баллов ВАШ, продолжительность боли более 3 часов, боль не купируется самостоятельно, возникает без жевательной нагрузки спонтанно, в мышцах определяется 3 и более активные МТТ.

Мышечно-скелетные прозопалгии необходимо дифференцировать с другими видами прозопалгий (табл. 1). При проведении дифференциального диагноза прозопалгий следует помнить о том, что у больных с невралгией тройничного нерва может развиваться миофасциальный болевой синдром лица на противоположной стороне в связи с односторонним жеванием. В таком случае боль будет двусторонней: на одной стороне – невралгия тройничного нерва, на другой – миогенная прозопалгия, вследствие перегрузки жевательных мышц. Определенные трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике прозопалгий у больных с заболеваниями мышечной системы: полимиозитом и фибромиалгией. В сложных случаях следует проводить наряду с клинико-неврологическим обследо-

В перегруженных мышцах в периоды расслабления сохраняется остаточное напряжение, в зоне которого формируются локальные мышечные гипертонусы с мышечными триггерными точками (МТТ). Механическое раздражение МТТ при жевательной нагрузке или артикуляции вызывает боль в зоне, соответствующей болевому паттерну измененной мышцы.

ванием электромиографию жевательных мышц. При полимиозите выявляются специфические ЭМГ-паттерны – низкоамплитудные полифазные потенциалы.

Лечение больных мышечно-скелетными прозопалгиями

Условно лечение можно разделить на следующие взаимосвязанные этапы:

- купирование болевого синдрома;
- коррекция одонтогенных причин, приводящих к обострению боли;
- профилактика обострений.

Купирование болевого синдрома необходимо проводить с учетом степени тяжести прозопалгии [5]. При легкой степени купировать боль можно при помощи назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)

Таблица 1. Дифференциальная диагностика прозопалгий

Характеристика	Неврогенные прозопалгии	Соматогенные прозопалгии
Интенсивность боли	8 и более баллов ВАШ	4–6 баллов ВАШ
Длительность болевого пароксизма	Не более 2 минут	Часы и дни
Наличие триггерных точек	Имеются на коже преимущественно в медиальных отделах лица. Активируются прикосновением к ним	Имеются в жевательных и/или шейных мышцах. Активируются при компрессии мышц во время пальпации
Возраст дебюта	40 лет и старше	В любом возрасте
Тест на лечение карбамазепином	Эффект положительный	Эффект незначительный или отсутствует



При проведении дифференциального диагноза прозопалгий следует помнить о том, что у больных с невралгией тройничного нерва может развиваться миофасциальный болевой синдром лица на противоположной стороне в связи с односторонним жеванием.

В таком случае боль будет двусторонней: на одной стороне – невралгия тройничного нерва, на другой – миогенная прозопалгия, вследствие перегрузки жевательных мышц.

[2, 4, 5, 6, 7]. Однако применение НПВП ограничивается побочным действием препаратов этой группы у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. В этой связи наряду с традиционными НПВП (ингибиторами циклооксигеназы первого и второго типа) мы использовали высокоселективный ингибитор циклооксигеназы второго типа – эторикоксиб (Аркоксия, МСД Фармасьютикалс), противовоспалительная и анальгетическая активность которого доказана в ряде клинических исследований [1]. Пациентам с легкой степенью мышечно-скелетных прозопалгий назначали Аркоксия в дозе 60 мг/сут в течение 5–7 дней, кроме того, больным предписывалось носить индивидуальную эластичную ортопедическую шину в начале лечения по 10–15 минут в день, а затем, при хорошей переносимости, оставлять шину на ночь в течение 2–3 недель.

При средней и тяжелой степени тяжести прозопалгии наряду с базовым лечением НПВП в средних терапевтических дозах (например, Аркоксия в дозе 90 мг/сут – 10–12 дней) показано проведение блокад миофасциальных триггерных точек путем введения в них растворов анестетика, нестероидного противовоспалитель-

ного препарата, или глюкокортикоида (например, бетаметазона). С учетом размеров жевательных мышц для воздействия на одну точку следует использовать не более 0,3–0,4 мл раствора. Для полного купирования болевого синдрома необходимо провести от 3 до 5 блокад с кратностью через 48 часов [6]. После купирования острой боли (регресс болевого синдрома до 3 баллов ВАШ) назначают эластичную шину по вышеописанной методике. Параллельно показано назначение препаратов, влияющих на мышечный тонус: баклофен по 10 мг 2 раза в день под язык, тизанидин по 2 мг 3 раза в день в течение 2 недель.

У больных с хроническими мышечно-скелетными прозопалгиями отмечают выраженные аффективные расстройства: повышенные уровни тревожности и депрессивности [5, 6], а также признаки снижения активности ингибирующих антиноцицептивных систем [6], что является основанием для назначения этим больным антидепрессан-

тов различных фармакологических групп (трициклических, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина). Препараты назначаются в средних терапевтических дозах в течение 1,5–3 месяцев.

Для купирования боли также можно применять физиотерапию. При подборе методики физиотерапии необходимо помнить, что у 2/3 больных соматогенными прозопалгиями источником боли являются крыловидные мышцы (особенно латеральная крыловидная), воздействовать на которые возможно только через рот [5]. Хорошо себя зарекомендовали методики лазеротерапии с использованием внутриорального световода, при помощи которого можно проводить облучение ретромолярного пространства (области расположения крыловидных мышц). После купирования боли, когда манипуляции во рту становятся безболезненными, проводится ортопедическое лечение у стоматолога-ортопеда. Правильно проведенное ортопедическое лечение больных соматогенными прозопалгиями является необходимым условием профилактики последующих обострений боли. В качестве методов профилактики обострения мышечно-скелетных прозопалгий наряду с адекватным ортопедиче-

При средней и тяжелой степени тяжести прозопалгии наряду с базовым лечением НПВП в средних терапевтических дозах (например, Аркоксия в дозе 90 мг/сут – 10–12 дней) показано проведение блокад миофасциальных триггерных точек путем введения в них растворов анестетика, нестероидного противовоспалительного препарата, или глюкокортикоида (например, бетаметазона). С учетом размеров жевательных мышц для воздействия на одну точку следует использовать не более 0,3–0,4 мл раствора.

ским лечением можно рекомендовать релаксирующую гимнастику для жевательных и шейных мышц [4], а в случае угрозы обострения (переохлаждение, стресс) показано применение эластичной шины в течение 5–7 дней [6]. ✱

СИЛА ДВИЖЕНИЯ

БЫСТРАЯ И ДЛИТЕЛЬНАЯ СИЛА ДЕЙСТВИЯ^{1,2}

В клиническом исследовании оценки скорости эффекта^{1,2,a}

- Быстрый обезболивающий эффект уже через **24 минуты**
- Длительный обезболивающий эффект до **24 часов**



ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫЕ ПОКАЗАНИЯ ПРЕПАРАТА АРКОКСИА® В РОССИИ²

Остеoarтроз	60 мг
Ревматоидный артрит	90 мг
Анкилозирующий спондилит	90 мг
Острый подагрический артрит	120 мг ^b

Реклама

Приведенные дозы для каждого показания соответствуют максимальным рекомендуемым суточным дозам.

^bПрепарат АРКОКСИА® 120 мг следует использовать только для купирования острой боли; длительность терапии при этом не должна превышать 8 суток².

1 РАЗ В СУТКИ

Аркоксия®

(эторикоксиб, MSD)

^aВ рандомизированное, двойное слепое, параллельное исследовании различных доз с плацебо- и активным контролем было включено 398 пациентов, мужчин и женщин, в возрасте 16 лет и старше, страдавших болевым синдромом умеренной и выраженной интенсивности после экстракции двух или более 111 моляров, в том числе минимум один из которых был частично ретенирован. Пациенты получали препарат АРКОКСИА® в дозах 60 мг (n = 75), 120 мг (n = 76), 180 мг (n = 74) и 240 мг (n = 76) 1 раз в сутки, ибупрофен в дозе 400 мг 1 раз в сутки (n = 48) или плацебо (n = 49). Первичной конечной точкой исследования являлось полное купирование боли через 8 часов после приема препаратов.

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата АРКОКСИА®

ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ: АРКОКСИА®, МНН: эторикоксиб. **СОСТАВ:** на 1 таблетку: эторикоксиб 60 мг, 90 мг, 120 мг. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА:** Нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП). Эторикоксиб является селективным ингибитором ЦОГ-2, в терапевтических концентрациях блокирует образование простагландинов и обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием. Селективное подавление ЦОГ-2 эторикоксибом сопровождается уменьшением выраженности клинических симптомов, связанных с воспалительным процессом, при этом отсутствует влияние на функцию тромбоцитов и слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Симптоматическая терапия: остеоартроза, ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, боли и воспалительной симптоматики, связанной с острым подагрическим артритом. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Внутрь, независимо от приема пищи, запивая небольшим количеством воды. **Остеoarтроз:** Рекомендуемая доза составляет 60 мг один раз в день. **Ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит:** Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в день. **Острый подагрический артрит:** Рекомендуемая в остром периоде доза составляет 120 мг один раз в день. Продолжительность использования препарата в дозе 120 мг составляет не более 8 дней. Следует использовать минимальную эффективную дозу минимально возможным коротким курсом. Средняя терапевтическая доза при болевом синдроме составляет однократно 60 мг в день. **ПРОТИВПОКАЗАНИЯ:** Повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты и других НПВП (в т.ч. в анамнезе); эрозивно-язвенные изменения слизистой желудка или 12-перстной кишки, активное желудочно-кишечное кровотечение; цереброваскулярное или иное кровотечение; воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) в фазе обострения; гемофилия и другие нарушения свертываемости крови; выраженная сердечная недостаточность (NYHA II-IV); выраженная печеночная недостаточность (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью) или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин), прогрессирующие заболевания почек, подтвержденная гиперкалиемия; период после проведения аортокоронарного шунтирования; заболевания периферических артерий, цереброваскулярные заболевания, клинически выраженная ишемическая болезнь сердца; стойко сохраняющиеся значения артериального давления, превышающие 140/90 мм рт. ст. при неконтролируемой артериальной гипертензии; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 16 лет. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** Язвенные поражения ЖКТ в анамнезе, наличие инфекции Helicobacter pylori, пожилой возраст, длительное использование НПВП, частое употребление алкоголя, тяжелые соматические заболевания, дислипидемия/гиперлипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, отеки и задержка жидкости, курение, клиренс креатинина менее 60 мл/мин, сопутствующий прием некоторых препаратов (антикоагулянты, антиагреганты, пероральные глюкокортикостероиды и др.). У пациентов с печеночной недостаточностью (5-9 баллов по шкале Чайлд-Пью) рекомендуется не превышать суточную дозу 60 мг. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ:** Прием препарата АРКОКСИА требует тщательного контроля артериального давления, а также показателей функции печени и почек. Не следует применять препарат одновременно с другими НПВП. Применение препарата может отрицательно влиять на фертильную функцию у женщин и не рекомендуется женщинам, планирующим беременность. В период лечения необходимо соблюдать осторожность при вождении автотранспорта и занятии другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ** (ниже перечислены наиболее важные варианты проявления побочного действия препарата): Эпигастральная боль, тошнота, диарея, диспепсия, метеоризм; головная боль, головокружение, слабость; сердцебиение, повышение АД; экхимозы; отеки, задержка жидкости; гриппоподобный синдром; повышение «печеночных» трансаминаз. **ФОРМА ВЫПУСКА:** Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 60 мг, 90 мг, 120 мг. По 2, 4, 7 или 14 таблеток по шкале Чайлд-Пью) рекомендуется не превышать суточную дозу 60 мг. **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** Хранить при температуре не выше 30°C. Хранить в недоступном для детей месте. **СРОК ГОДНОСТИ:** 2 года. Не использовать препарат по истечении срока годности. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** По рецепту врача. **ФИРМА-ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** «Мерк Шарп и Доум Б.В.», Нидерланды. Представительство в России «Мерк Шарп и Доум Идея, Инк.», 121059, Россия, Москва, площадь Европы, 2, Гостиница «Рэдиссон-Славянская», Южное крыло, тел. (495) 941-82-75, факс (495) 941-82-76.

Литература: 1. Malmstrom K, Sapre A, Coughlin H, et al. Etoricoxib in ash te pain associated with dental surgery: a randomized, double-blind, placebo- and active comparator-controlled dose-ranging study. Clin Ther. 2004; 26(5):667-679. 2. Данные компании MSD. Перед назначением препарата АРКОКСИА® пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению, в особенности с разделами, посвященными, противопоказаниям и мерам предосторожности.



Мерк Шарп и Доум ИДЕА, Инк., 119049, Россия, Москва, ул. Павловская, д. 7. Тел.: (495) 916-71-00. Факс: (495) 916-70-94. Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. Аркоксия® зарегистрированная торговая марка компании Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA. Авторские права MSD Idea Inc, Glattpbrugg, Switzerland, 2009. Все права защищены. 07-11-АСС-2009-РУСА-013(М-1245704)-J.



Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра

Д.м.н. Н.В. СИМАШКОВА

Расстройства аутистического спектра (РАС) в детском возрасте привлекают все большее внимание исследователей и врачей общей практики в связи с их высокой распространенностью (50–100 на 10 000 детей [11]), резистентностью к фармакотерапии, недостаточной разработанностью абилитационных подходов, инвалидизацией больных. Специалисты едины в том, что терапия должна быть мультимодальной, в разработке лечебно-реабилитационных программ должны активно участвовать врачи, психологи, социальные педагоги, родители, учителя. Это способствует улучшению социальной адаптации детей с аутистическими расстройствами.

Анализ данных литературы с учетом последних обзоров по лекарственной терапии [9, 10, 12, 14] показал, что, несмотря на определенный прогресс в этой области, на современном этапе фармакотерапия не стала каузальным (патогенетическим) методом лечения РАС. Это объясняется тем, что медикаменты не действуют на причину расстройства, их назначают для симптоматической терапии различных синдромов и форм РАС. Как показывают клинические наблюдения, ни один из методов лечения не является эффективным для всех пациентов, кроме того, каждый метод имеет свои недостатки.

Аутизм характеризуется нарушением психического развития, аутистической формой контактов с окружающими, расстройствами речи, моторики, стереотипностью деятельности и поведения, которые приводят к стойкой социальной дезадаптации [8]. Именно поэтому аутизм необходимо диагностировать как можно раньше, чтобы вовремя приступить к абилитационным мероприятиям, не упустить сензитивные периоды развития ребенка, когда аутистическая симптоматика закрепляется и прогрессирует. При диагностике РАС мы опирались на МКБ-10, адаптированную для

практики в Российской Федерации [3]. РАС могут быть представлены в виде континуума аутистических расстройств, на одной стороне которого находится эволютивно-конституциональный синдром Аспергера, на другой – атипичный детский психоз шизофренического генеза; центральное положение занимает детский психоз (рис. 1).

Синдром Аспергера

Синдром Аспергера (F84.5) встречается у 30–70 детей из 10 000. Эволютивно-конституциональный аутизм проявляется обычно при интеграции в социум (посещение детского сада, школы). У пациентов наблюдаются отклонения двухсторонних социальных коммуникаций, невербального поведения (жесты, мимика, манеры, зрительный контакт); больные не способны к эмоциональному сопереживанию. Выраженные нарушения внимания и моторики, отсутствие эффективной коммуникации в социуме делают их объектом насмешек, вынуждают менять школу даже при хороших интеллектуальных способностях ребенка. У больных с синдромом Аспергера отмечают с раннее речевое развитие, богатый словарный запас, употребление необычных речевых оборотов, своеобразные интонации, хорошее логическое и абстрактное мышле-



ние, а также монотипический стереотипный интерес к специфическим областям знаний. К 16–17 годам аутизм смягчается, в 60% случаев можно ставить диагноз шизоидного расстройства личности (F61.1), у 40% больных состояние утяжеляется в кризовые периоды развития с присоединением фазно-аффективных, обсессивных расстройств, нередко маскированных психопатоподобными проявлениями. При своевременной и эффективной фармакотерапии наблюдается благоприятный исход заболевания без дальнейшего углубления личностных расстройств.

Синдром Каннера

Клинические проявления эволютивно-процессуального синдрома Каннера (F84.0) определяет асинхронный дезинтегративный дизонтогенез с неполным созреванием высших психических функций. Синдром Каннера проявляется с рождения и характеризуется наличием следующих нарушений: это недостаток социального взаимодействия, коммуникации, наличие стереотипных регрессивных форм поведения. Рецептивная и экспрессивная речь развивается с задержкой, отсутствует жестикуляция, сохраняются эхолалии, фразы-штампы, эгоцентрическая речь. Больные с синдромом Каннера не способны к диалогу, пересказу, не используют личные местоимения. Уровень

интеллектуального развития более чем в 75% случаев снижен (IQ < 70). Крупная моторика, угловатая, с атектоподобными движениями, ходьбой с опорой на пальцы ног. Отмечаются негативизм, мышечная дистония. Нарушения инстинктивной деятельности проявляются в форме расстройств пищевого поведения, инверсии цикла сна и бодрствования. Аутизм в тяжелой форме сохраняется на протяжении всей жизни. Отсутствие выраженных позитивных симптомов, прогрессивности, тенденция к частичной компенсации интеллектуального дефекта к 6 годам служат основанием для выделения синдрома Каннера в отдельную подрубрику классического детского аутизма в рамках «общих нарушений психического развития». Распространенность синдрома Каннера в популяции – 2 случая на 10 000 детей.

Детский психоз

Манифестные кататонические приступы возникают в первые 3 года жизни на фоне диссоциированного дизонтогенеза или нормального развития. Кататонические расстройства занимают ведущее место в психозе, носят гиперкинетический характер. Больные возбуждены, бегают по кругу или по прямой, подпрыгивают, раскачиваются, карабкаются вверх с ловкостью обезьяны, совершают стереотипные движения (атетоз, потряхи-

вания кистями, хлопки). Речь смазанная, с эхолалиями, персеверациями. Выраженность аутизма по шкале CARS составляет 37 баллов (нижняя граница тяжелого аутизма). Длительность приступов составляет 2–3 года. Сочетание кататонии с аутизмом приостанавливает физиологическое развитие ребенка на протяжении приступа и способствует формированию вторичной задержки психического развития. В ремиссии у больных прослеживается гипертонический синдром как вторичное негативное расстройство на выходе из кататонии. Наблюдаются аффективные и психопатоподобные (агрессия, расстройства пищевого поведения, удерживание стула, мочеиспускания) нарушения, когнитивный дизонтогенез с нарушением внимания, замедленностью мыслительных процессов, моторной неуклюжестью, при хорошей познавательной активности. При манифестации детского психоза полиморфными приступами кататонические расстройства наряду с аффективными, неврозоподобными отмечаются только в манифестном приступе. Аутизм в ремиссии утрачивает позитивную составляющую и уменьшается в среднем до 33 баллов (легкий/умеренный по CARS). Возрастной фактор и фактор развития (положительные тенденции онтогенеза), своевременно проведенная реабилитация способствуют благоприятному ис-

психиатрия



Рис. 1. Континуум расстройств аутистического спектра



ходу в 84% случаев (6% – практическое выздоровление, 50% – высокофункциональный аутизм, 28% – регрессионное течение). Это позволяет рассматривать детский психоз (F84.02) как отдельную нозологию в рамках детского аутизма (F84.0), вне диагноза шизофрении.

Атипичный аутизм

В МКБ-10 выделены несколько видов атипичного аутизма (F84.1).

I. Психотические формы атипичного аутизма.

1. Если заболевание начинается в «атипичном» возрасте (после 3 лет), то клиническая картина атипичного детского психоза (АДП) не отличается от детского психоза (20%).

2. Заболевание начинается до 3 лет, но сопровождается «атипичной симптоматикой» – отсутствует полная клиническая картина детского аутизма; симптомы схожи с симптомами при разных нозологиях (шизофрении, УМО, психотической форме синдрома Ретта и др.) (70%). При эндогенном атипичном детском психозе (F84.11) манифестные регрессивно-кататонические приступы возникают на фоне аутистического дизонтогенеза на 2–3-м году жизни. Начинаются они с углубления аутистической отрешенности с быстрым регрессированием речи, игровых навыков, опрятности, расстройствами пищевого поведения (поедание несъедобного). Кататонические расстройства, преимущественно в форме двигательных стереотипий, возникают вслед за негативными симптомами, на фоне астении. В кистях рук отмечаются движения древнего архаического уровня: моющего, складывающего, потирающего типа, битье по подбородку, взмахи руками как крыльями. Длительность приступов при атипичном детском психозе составляет 4,5–5 лет. Регресс, кататония, тяжелый аутизм способствуют формированию необратимого олигофреноподобного дефекта уже в периоде манифестного приступа. Ремиссии при атипичном детском психозе кратковременные, низкого качества, с сохранением кататонических стереотипий.

Аутизм как первичный негативный симптом дефицита отмечается у больных с АДП на всем протяжении болезни в тяжелой форме (в среднем 46 баллов по CARS). Исход заболевания неблагоприятный. Все больные необучаемы, в 1/3 случаев помещаются в интернаты системы социального обеспечения. Отрицательная динамика в течении болезни с нарастанием когнитивного дефицита позволяет рассматривать атипичный детский психоз в рамках детской шизофрении (F20.8).

II. Непсихотические формы атипичного аутизма (10%).

Атипичные психозы в рамках выделенных генетических синдромов при умственной отсталости (УМО) (F84.11, F70) [6, 11, 12, 15] имеют фенотипически универсальную клиническую картину в регрессивно-кататонических приступах. Прослеживаются при выделенных генетических хромосомных синдромах (Мартина-Белла, Дауна, Вильямса, Ангельмана, Сотоса и др.) обменного происхождения (фенилкетонурия, туберозный склероз и др.), где аутизм коморбиден с УМО. Объединяет их также нарастание астении с этапом регресса. Различаются они набором двигательных стереотипий: подкорковый кататонический тип – у больных с атипичным психозом при синдроме Дауна, архаический кататонический стволочный – у больных с синдромами Ретта и Мартина-Белла.

Синдром Ретта

Синдром Ретта (F84.2) – верифицированное дегенеративное моногенное заболевание, обусловленное мутацией в гене-регуляторе MeCP2, который находится на длинном плече хромосомы X (Xq28) и ответствен за 60–90% случаев заболевания. Распространенность синдрома Ретта составляет 1 на 15 000 детей в возрасте от 6 до 17 лет. Классический синдром Ретта манифестирует на 1–2-м году жизни с пиком в 16–18 месяцев и проходит в своем развитии ряд стадий:

- в I, «аутистической», стадии появляется отрешенность, нарушается познавательная активность,

останавливается психическое развитие;

- во II стадии «быстрого регресса» всех функциональных систем в кистях рук возникают движения древнего, архаического, уровня – моющего, потирающего типа; замедляется рост головы;
- на III стадии, «псевдостационарной», (до 10 лет и более) аутистическая отрешенность ослабевает, частично восстанавливаются коммуникация, понимание речи, произношение отдельных слов. Однако любая деятельность носит кратковременный характер, легко истощается. В 1/3 случаев возникают эпилептические приступы;
- IV стадия «тотальной деменции» характеризуется неврологическими расстройствами (спинальная атрофия, спастическая ригидность, полная утрата ходьбы) и отмечается только при непсихотическом СР. Смерть наступает через 12–25 лет после начала заболевания.

Лечение и реабилитация больных РАС

В связи с совершенствованием психиатрической помощи, расширением спектра показаний при назначении психотропных средств, появлением новых лекарственных форм, особенностями лекарственного патоморфоза, влиянием возрастного фактора на результаты терапии особую актуальность приобретают вопросы фармакотерапии и реабилитации РАС [2, 5, 6, 9, 12, 14, 17]. Абилитационные усилия направлены на купирование позитивных симптомов болезни, уменьшение когнитивных нарушений, смягчение тяжести аутизма, социальное взаимодействие, стимуляцию развития функциональных систем, создание предпосылок к возможности обучения. В каждом случае перед назначением медикаментозной терапии требуется проведение детальной диагностики и тщательного анализа соотношения между желательным эффектом и нежелательными побочными действиями. Выбор препарата проводится с учетом особенностей психопатологической струк-

Пантогам®

ГОМАНТЕНОВАЯ КИСЛОТА

Пантогам актив®

РАС-ГОМАНТЕНОВАЯ КИСЛОТА

• **НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ
НООТРОПНОЙ ТЕРАПИИ**

- ▲ Активирует умственную деятельность и работоспособность
- ▲ Уменьшает моторную возбудимость
- ▲ Упорядочивает поведение



**АКТИВНАЯ
РАБОТА МЫСЛИ**



800-1001607100, 8000-390000, 8001073400



Таблица 1. Наиболее часто применяемые нейролептики у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Алимемазин, табл.	с 6 лет
Галоперидол, капли	с 3 лет, с осторожностью детям и подросткам
Галоперидол, табл.	с 3 лет
Клопиксол	детский возраст, точных данных нет
Клозапин, табл.	с 5 лет
Левомепромазин, табл.	с 12 лет
Перициазин, капс.	с 10 лет с осторожностью
Перициазин, капли	с 3 лет
Перфеназин	старше 12 лет
Рisperидон, р-р для приема внутрь	с 15 лет
Рisperидон, табл.	с 15 лет
Сульпирид	с 6 лет
Трифлюоперазин	старше 3 лет, с осторожностью
Хлорпромазин, табл., драже	с 5 лет
Хлорпромазин, р-р	после 3 лет
Хлорпротиксен, табл.	точных данных нет

Таблица 2. Наиболее часто применяемые антидепрессанты у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Кломипрамин	с 5 лет
Сертралин	с 6 лет
Флюоксетин	с 7 лет
Флювоксамин	с 8 лет

Таблица 3. Наиболее часто применяемые транквилизаторы, гипнотики у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Диазепам	с 7 месяцев
Диазепам, р-р для инъекций	с 1 месяца
Клоназепам, табл.	с первых дней жизни
Лоразепам, драже	с 1 года
Нитразепам, табл.	с 1 года
Феназепам, табл.	с 1 года

туры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психических, неврологических и соматических нарушений. Трудности проведения психофармакотерапии РАС заключаются прежде всего в том, что препараты нового поколения (атипичные нейролептики, антидепрессанты) не рекомендованы к применению в детском возрасте по тем или иным причинам (отсутствие апробации препарата, доказательной эффективности и т.д.). Именно поэтому арсенал лекарственных средств для лечения РАС ограничен. При выборе препарата следует руководствоваться списком зарегистрированных лекарственных средств, разрешенных к применению у детей, и рекомендациями компаний-производителей в соответствии с законами РФ (табл. 1, 2, 3). При наличии в клинической картине выраженных колебаний аффекта (аффективных расстройств) следует назначать нормотимические средства, обладающие также антипсихотическим эффектом (табл. 4). Вальпроат натрия применяют и для купирования двигательных и поведенческих стереотипий. При всех видах РАС широко используются ноотропы и вещества с ноотропным действием (табл. 5).

Фармакотерапия больных с синдромом Аспергера

В терапии синдрома Аспергера предпочтение отдается курсовому лечению ноотропами (Фенибут, Пантогам 250–500 мг/сут); нейропептидами и их аналогами (Церебролизин – 1,0 мм № 10, Кортексин – 5–10 мг 2,0 мм № 10, Церебрамин – 10 мг/сут 1 мес., Семакс 0,1% – 1 капля в нос 1 мес.), а также цереброваскулярным средствам (Кавинтон, Стугерон). При СА с фазными аффективными нарушениями, маскированными психопатоподобными, обсессивно-компульсивными симптомами вводят антидепрессанты: Анафранил (25–50 мг/сут), Золофт (25–50 мг/сут), Феварин (25–50 мг/сут); нормотимики, антиконвульсанты – Финлепсин, Тегретол (200–600 мг/сут); вальпроат натрия (Депакин, Конвулекс до 300 мг/сут).



Фармакотерапия больных с синдромом Каннера

У больных с синдромом Каннера применяется комплексное лечение. Нейролептики, направленные на развитие когнитивных функций (Трифтазин – 5–10 мг/сут, Этаперазин – 4–8 мг/сут, Азалептин – 6,25–25 мг/сут), сочетают с курсовым применением ноотропов (Фенибут, Пантогам – 250–500 мг/сут); нейропептидов и их аналогов (Церебролизин, Кортексин, Церебрамин, Семакс 0,1%); многокомпонентными лекарственными средствами (Инстенон – 0,5–1 табл/сут 1 мес., Актовегин – 1 табл/сут 1 мес.); цереброваскулярными препаратами (Кавинтон, Циннаризин, Стугерон); аминокислотами (Глицин – 300мг/сут, Биотредин – 100 мг/сут); для стимуляции основных аналитических систем используют глутаматергический препарат акатинол-мемантин – 1,25–2,5 мг/сут.

Фармакотерапия больных психотическими формами аутизма

Больным психотическими формами аутизма (детским психозом, атипичным детским психозом, атипичным психозом при УМО) также назначается комплексное лечение с базисным применением нейролептиков. При возбуждении назначают типичные нейролептики с седативным действием: Аминазин (25–75 мг/сут), Тизерцин (6,25–25 мг/сут), Тералиджен (5–25 мг/сут), Сонapak (20–40 мг/сут); Хлорпротиксен (15–45 мг/сут); Галоперидол (0,5–3 мг/сут) и др. Для преодоления когнитивного дефицита используют типичные нейролептики (Трифтазин 5–10 мг/сут, Этаперазин 4–8 мг/сут), атипичные нейролептики (Азалептин 6,25–25 мг/сут, Рисполепт 0,5–1 мг/сут). Для преодоления задержки развития в приступе и особенно в ремиссии вводят ноотропы, нейропептиды, аминокислоты, препараты других фармакологических групп с элементами ноотропной активности (Элькар). Среди препаратов ноотропного ряда можно выделить препарат Пантогам с широким спектром кли-

Таблица 4. Наиболее часто применяемые антиконвульсанты у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Вальпроат натрия	с 6 мес. жизни
Карбамазепин	с 1 года
Ламиктал	старше 2 лет

Таблица 5. Наиболее часто применяемые ноотропные препараты у больных с РАС

Название	Возраст разрешенного применения
Пантогам	с 1 года жизни
Фенибут	с 2 лет
Ноотропил	с 1 года
Кортексин	с 1 года
Церебролизин	с 1 года жизни
Семакс	с 3 лет
Глицин	с 3 лет
Биотредин	с 3 лет
Многокомпонентные лекарственные средства	
Инстенон	детский возраст
Препараты, улучшающие метаболизм и кровообращение головного мозга	
Элькар	с 1 года
Актовегин	с 1 года
Глиатилин	с 3 лет
Винпоцетин	с 3 лет
Циннаризин	с 3 лет
Акатинол-мемантин	детский возраст, точных данных нет

нического применения, который в сочетании с Элькаром используется для лечения синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) на выходе из кататонических приступов в ремиссии. Применение Пантогама способствует купированию астении, улучшению когнитивных функций (познавательной активности, внимания, памяти), повышает скорость протекания психических процессов; смягчению проявлений нейролепсии, что особенно значимо в детском возрасте. Элькар как средство для коррекции метаболических процессов используют для лечения расстройств пищевого поведения (од-

на из форм психопатоподобных нарушений при РАС). Для лечения психотических форм РАС используют нормотимики, антиконвульсанты – Карбамазепин, Финлепсин, Тегретол (200–600 мг/сут); вальпроат натрия (150–300 мг/сут); применяют транквилизаторы – Седуксен, Реланиум, Сибазон (2,5–5 мг/сут), Клоназепам (0,5–1 мг/сут); антидепрессанты – Амитриптилин (6,25–25 мг/сут), Анафранил (25–50 мг/сут); Лудиомил (10–30 мг/сут); Золофт и Феварин по 25–50 мг/сут. Новым этапом в патогенетическом лечении ДП и АДП шизофренического генеза как в России, так и за рубежом является



сочетанное применение нейролептиков с иммунотропными средствами, которое позволяет преодолеть терапевтическую резистентность и способствует развитию высших психических функций.

Лечение синдрома Ретта и атипичного аутизма при УМО

Терапия синдрома Ретта и атипичного аутизма при УМО включает использование нейропептидов и их аналогов (Церебролизин, Кортексин, Церебрамин, Семакс); аминокислот (Глицин, Биотредин), цереброваскулярных средств (Кавинтон, Циннаризин, Стугерон), антиконвульсантов – карбамазепина (Финлепсин, Тегретол); вальпрата натрия (Депакин, Конвулекс). Незаменимым средством для коррекции метаболических процессов, особенно нарушенных на отдаленных стадиях течения синдрома Ретта, является Элькар (препарат, родственный витаминам группы В).

Немедикаментозная коррекция

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с пациентом и его семьей является одним из основополагающих принципов курации аутистических расстройств у детей [1–2, 5–6, 13, 17]. Коррекционная работа должна начинаться на раннем этапе формирования аутистических расстройств, в физиологически благоприятные для развития ребенка сроки (от 2 до 7 лет – период активного онтогенеза), продолжаться в последующие годы (8–18 лет) и проводиться командой специалистов (детские психиатры, врачи ЛФК, психологи, логопеды, дефектологи, музыкальные работники и др.).

Специализированная помощь детям с аутизмом

Стационарная помощь осуществляется в отделениях детской психиатрии, где открыты койки для совместного пребывания матери и ребенка, и дневных полустационарах. Основным принципом лечения яв-

ляется биосоциальный комплексный подход, включающий медикаментозную, психотерапевтическую, дефектологическую помощь по программам НЦПЗ РАМН [1, 2] восстановительного обучения – ТЕАССН [17]; поведенческой терапии – АВА [13] и др. Амбулаторный этап помощи следует за стационарным или является самостоятельным и включает наряду с медикаментозной терапией более расширенную педагогическую коррекцию в центрах психолого-медико-социального сопровождения, логопедических, сурдологических, коррекционных детских садах, школах, ПНД. Положительно влияют на коммуникативные способности ребенка с аутизмом занятия музыкой. Общаясь с животными (лошадьми, собаками, дельфинами), дети с РАС учатся налаживать взаимоотношения с людьми. Получение адекватного образования является одним из основных и неотъемлемых условий успешной социализации детей с РАС. В настоящее время в России в существующей структуре школьного образования больных с РАС можно обучать в специальных (коррекционных) образовательных учреждениях: для детей с тяжелыми нарушениями речи (V вид), для детей с задержкой психического развития (VII вид), для умственно отсталых детей (VIII вид), школах индивидуального обучения на дому детей-инвалидов. Кроме того, в России развивается процесс интеграции детей с РАС в образовательных учреждениях общего типа (коррекционные классы при образовательных учреждениях общего типа и обучение детей с РАС в одном классе с детьми, не имеющими нарушений развития). Возможно обучение пациентов с РАС по индивидуальному учебному плану или по индивидуальной коррекционной обучающей программе.

Работа с семьей и окружением ребенка

Родители больных с РАС также нуждаются в помощи: психотерапевтической поддержке, обучении навыкам выхода из кризисной ситуации, способам конструктивного взаимодействия всех членов семьи. Психолого-образовательный тренинг для роди-

телей, ориентированный на потребности конкретного ребенка с аутизмом, – одна из составляющих мультимодальной программы помощи семье. Без специализированной абилитации большинство аутичных детей (75–90%) становятся тяжелыми инвалидами, тогда как при своевременной и адекватной коррекции до 92% получают возможность обучаться по школьной программе, практически все могут адаптироваться в условиях семьи. Результаты клинико-катамнестического наблюдения (более 20 лет) когорты из 1400 больных в возрасте от 3 до 7 лет с аутистическими расстройствами, получивших помощь в полустационаре для больных с аутизмом в Научном центре психического здоровья РАМН (1984–2010), показывают, что 40% больных смогли обучаться по программе массовой и коррекционных школ для детей с тяжелыми нарушениями речи (V вида), 30% – в школах для детей с задержкой психического развития (VII вида), 22% – в коррекционных школах для умственно отсталых детей (VIII вида). Только 8% больных детей со злокачественными формами аутистических расстройств помещены в интернаты системы районного управления социальной защиты.

Выводы

Аутизм в детском возрасте остается актуальной проблемой психиатрии в настоящее время. Аутистические расстройства у детей в связи с диссоциацией в развитии высших психических функций с асинхронией и влиянием положительных тенденций онтогенеза вне обострений болезни поддаются коррекции при эффективной фармакотерапии и реабилитации. Большое внимание в лечении РАС уделяют препаратам ноотропного ряда, средствам коррекции метаболических процессов, среди которых широко используют Пантогам, Элькар в сочетании с нейролептиками и препаратами других фармакологических групп. Более экономичные амбулаторные формы помощи на основе мультимодального подхода занимают ведущее место в абилитации больных. ✨

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

I ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

с международным участием



Медицина для спорта

19 - 20 сентября 2011 г.

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

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

ПРОГРАММА КОНГРЕССА

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

В РАМКАХ КОНГРЕССА БУДУТ ПРОВЕДЕНЫ:

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

На конгрессе «Медицина для спорта-2011» будут представлены последние мировые и отечественные разработки медицинского оборудования, фармакологической и нутрицевтической промышленности.

НАУЧНЫЙ ОРГАНИЗАТОР:



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

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

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА:

ФАРМАКОТЕРАПИЯ
Неврология и психиатрия

ЛЕЧЕБНАЯ
ФИЗКУЛЬТУРА
И СПОРТИВНАЯ
МЕДИЦИНА
научно-практический журнал

мАссаж

Научно-практический журнал
ФИЗКУЛЬТУРА
в ПРОФИЛАКТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР:

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

Спортивная
Медицина



Актуальные вопросы применения комбинированной нейропротекции



Ежегодно ишемический инсульт регистрируется у 10 млн человек. По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт занимает третье место среди причин смертности взрослого населения планеты. Это заболевание, требующее быстрой диагностики и реанимационных мероприятий, от которых зависит благоприятный исход заболевания. Вопросы выбора эффективной медикаментозной терапии обсуждались на сателлитном симпозиуме компании «Никомед» «Актуальные вопросы применения комбинированной нейропротекции», состоявшемся в рамках XVIII Российского национального конгресса «Человек и лекарство».

Актуальные вопросы ишемическо-гипоксического повреждения мозга

Профессор В.Г. АМЧЕСЛАВСКИЙ (д.м.н., главный научный сотрудник НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, Москва), чей доклад открывал симпозиум, напомнил собравшимся, что первичное поражение головного мозга – результат непосредственного воздействия на мозг повреждающих факторов: механической энергии при травме; внутричерепного кровоизлияния при геморрагическом инсульте; очаговой ишемии мозга при ишемическом инсульте; тотальной ишемии при циркуляторной недостаточности, гипоксии различного генеза, в том числе при шоке. По выраженности повреждения врач дол-

жен определить тяжесть состояния больного, клинический диагноз, стратегию и тактику неотложных мероприятий лечебно-диагностического характера. «От их адекватности, своевременности, патофизиологической направленности, эффективности будет зависеть, в какой степени разовьется вторичное повреждение мозга», – подчеркнул профессор Амчеславский. К сожалению, наши пациенты далеко не всегда получают помощь в тот период времени, когда она в наибольшей степени эффективна, – в первые три часа. Более чем в 80% случаев лечение начинают поздно из-за того, что пациенты не способны распознать симптомы болезни и своевременно обратиться за помощью. Процессы, которые происходят в зоне ишемии, достаточно изучены: в течение нескольких часов (до 6 ч) зона инфаркта окружена ишемизированной, но



Симпозиум компании «Никомед»

живой тканью – зоной «ишемической полутени», или пенумбры, в которой нарушен энергетический метаболизм. Однако эти изменения функциональные, а не структурные, поэтому, восстановив адекватную перфузию, ткань можно вернуть к нормальной жизнедеятельности. Нейропротективная терапия – лечебно-диагностический комплекс, который предназначен для предупреждения и уменьшения повреждающего воздействия на мозг. Нейропротективная терапия включает физиологический, медикаментозный и хирургический подходы. Физиологический подход подразумевает использование методов воздействия на температуру тела, системную и церебральную гемодинамику, газообмен, водно-электролитный и углеводный гомеостаз. Хирургический подход применяется для предупреждения или уменьшения действия внутричерепных факторов вторичного повреждения мозга в рамках хирургического вмешательства. Медикаментозный подход – наиболее интенсивно развивающееся направление в клинической неврологии. Современная фармацевтическая промышленность предлагает множество лекарственных средств, что создает для клинициста трудности в выборе препарата. Современный невролог должен не просто хорошо знать показания и противопоказания к назначению каждого препарата, но и его фармакокинетику, фармакодинамику, особенности взаимодействия препаратов, кроме того, врач должен быть знаком с обширнейшими данными их клинического применения и экспертными оценками специалистов. Нередко случается, что средства, заявляемые как нейропротективные, не подтверждают свою эффективность в исследованиях. Поэтому специалисты предпочитают работать с проверенными средствами, список которых не так уж велик. К наиболее популярным среди врачей нейропротекторам, безусловно, относятся препараты Цераксон и Актовегин, выпускаемые компанией «Никомед».

Мембраны клеток мозга богаты фосфолипидами, которые в первую очередь подвергаются разрушению под воздействием факторов первичного и вторичного повреждения. Использование препаратов, обладающих мембраностабилизирующим эффектом, т.е. способных восстанавливать мембрану нейрона и ее компоненты, – одно из самых актуальных направлений цитопroteкции при ишемическом инсульте. На сегодняшний день только Цераксон обеспечивает подобный эффект. Будучи аналогом эндогенного цитиколина, препарат на 84% включается в обменные процессы, главным образом в нервной ткани. Цитиколин (цитидин-5-дифосфохолин, ЦДФ-холин) является незаменимым предшественником фосфатидилхолина (лецитина), основного структурного компонента всех клеточных мембран. Цераксон улучшает доставку кислорода и глюкозы в клетку, предупреждая дальнейший процесс разрушения. Огромное число исследований, проведенных в последние 10 лет, продемонстрировали мультипотентность эф-



фектов препарата, защищающих клетку от ишемии и гипоксии. Рандомизированные исследования цитиколина показали, что его раннее назначение (в первые 24 часа) и продолжительная терапия (6 мес.) увеличивают вероятность полного восстановления в группе наблюдения (25,2%) по сравнению с контролем (20,2%) в первые 3 месяца лечения при среднетяжелом ишемическом инсульте. Кроме того, как отмечают многие исследователи, цитиколин в отличие от других нейропротекторов эффективен и при более позднем начале терапии – в пределах 24 часов с момента развития инсульта.

*Профессор
В.Г. Амчславский*

Современные подходы к ведению больных в остром периоде церебрального инсульта

Церебральный инсульт в большинстве случаев является клинической кульминацией, исходом большого количества сосудистых, метаболических и клеточных процессов. По сути, это клинический синдром с достаточно узким терапевтическим окном, требующий комбинированного подхода в лечении, который включает базисную и реперфузионную терапию, мультидисциплинарную реабилитацию и сердечную профилактику. «Только в случае такого комплексного подхода и соблюдения всех правил лечения можно добиться положительных результатов. Инсульт – это неотложное состояние, и помощь пациенту должна быть такой же неотложной», – считает к.м.н. И.М. ШЕТОВА (доцент Научно-исследовательского института цереброваскулярной патологии и инсульта ГОУ ВПО РГМУ). Она рассказала о действующей с 2005 г. в Москве программе комплексного исследо-



И.М. Шетова

вания качества медицинской помощи больным с церебральным инсультом на догоспитальном этапе, благодаря которой разработан новый путь госпитализации пациентов с этим диагнозом, минуя приемное отделение, что экономит около 80 минут в прямом смысле жизненно важного времени.

Наиболее эффективным и безопасным методом лечения инсульта на сегодняшний день является тромболитическая терапия, которая, однако, имеет ограничения. По международным рекомендациям, проведение системной тромболитической терапии актуально только в первые три часа. По сравнению с тромболитической терапией нейропротекция является более сложным методом. К безусловным преимуществам нейропротекторов можно отнести то, что они могут назначаться при любом типе инсульта. Следовательно, их применение возможно уже на догоспитальном этапе (на дому, в машине скорой помощи) при появлении первых клинических симптомов и до уточнения диагноза церебрального повреждения инструментальными методами.

Один из самых эффективных нейропротекторов – цитиколин (Цераксон). Первые клинические испытания, которые включали около 800 пациентов с ишемическим инсультом, продемонстрировали достоверное улучшение неврологических функций. Были показаны хорошая переносимость препарата даже в очень больших дозах, существенное уменьшение объема инфаркта мозга, значительное ускорение процессов восстановления и, что очень важно, снижение частоты летальных исходов. Был проведен ряд исследований, которые оценивали действие препарата на динамику регресса объема очага. Было доказано, что при длительном применении цитиколина в дозе 500 мг в сут-

ки быстрее уменьшался объем очага, наблюдалась позитивная динамика восстановления. Наиболее эффективный курс применения препарата – от 6 до 12 недель. Метаанализ также продемонстрировал очень высокую эффективность и биодоступность пероральной формы препарата – она составила около 96%–98%, по данным разных фармакологических центров. На сегодняшний день Цераксон – это единственный препарат, который отмечен Европейской инсультной организацией (ESO) как средство, позитивно влияющее на лечение инсульта. В конце острого периода инсульта очень важное значение имеет применение регенераторной терапии, которая способствует образованию новых ассоциативных связей.

Еще один нейропротектор от компании «Никомед» – Актовегин – хорошо известен российским медикам как препарат, обладающий выраженным метаболическим эффектом. Он содержит хорошо сбалансированный комплекс микро- и макроэлементов, аминокислот, олигопептидов, нуклеозидов, жирных кислот, олигосахаридов – жизненно важных физиологических компонентов, улучшающих работу внутриклеточных ферментных систем, усиливающих синтетические процессы. Благодаря этому улучшается регенерация тканей, происходит репарация повреждений. Актовегин, имея в своем составе фосфоолигосахариды, улучшает перенос глюкозы внутрь клетки и ее утилизацию в циклах анаэробного и аэробного гликолиза. Неврологам прежде всего интересны антигипоксический и антиоксидантный эффекты препарата, способствующие защите органов и тканей от повреждения в условиях недостаточного кровоснабжения (антиишемическое действие).

Считается, что комбинация нескольких нейропротекторов, действующих на разные звенья патогенеза церебральной ишемии, дает более выраженный лечебный эффект. Одной из самых рациональных комбинаций, широко и с успехом используемой сегодня в клинической практике, считается сочетание антигипоксанта Актовегина и единственного мембраностабилизатора с медиаторным эффектом Цераксона. Комбинированное действие препаратов Цераксон и Актовегин в условиях острой фазы ишемического инсульта исследовалось и отечественными специалистами. В одно из них были включены 106 больных с ишемическим инсультом (4 группы пациентов: 1 группа – пациенты, получавшие стандартную и реперфузионную терапию без цитопротекторов; 2 – дополнительно к базовой терапии 1000 мг Цераксон в сутки; 3 – базовая терапия и 2000 мг (250 мл) 20% раствора Актовегин; 4 – базовая и комбинированная терапия: Цераксон и Актовегин). Дополнительная терапия цитопротекторами проводилась с 1-го по 10-й день от начала заболевания. Среднее время от начала заболевания до назначения терапии у пациентов составляло около 6 часов. По динамике неврологического дефицита и функционального восстановления больных, оце-



Симпозиум компании «Никомед»

ниваемой с использованием клинических шкал, исследователи определяли эффективность проводимой терапии. К 10-м суткам с момента развития инсульта выявлены достоверное ускорение регресса неврологической симптоматики и достоверно значимое функциональное восстановление по индексу Бартела. К 30-м суткам заболевания в группе больных, получавших цитопротекторы, по сравнению с контрольной группой обнаружена также тенденция к более значимому уменьшению объема ишемического повреждения головного мозга, причем максимальное снижение наблюдалось в группе, получавшей комбинированную терапию. Ни в одной из исследуемых групп не было зарегистрировано нежелательных явлений на фоне применения назначенных препаратов.

Таким образом, ингибирование процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) под действием Цераксона усиливается эффектом Актовегина, активирующего ключевой фермент ПОЛ – супероксиддисмутазу. Клетка не просто сохраняется в наиболее уязвимый момент времени (период энергетической недостаточности, функциональных нарушений, вплоть до глутамат-индуцированного апоптоза), но и получает дополнительный импульс для восстановления своей активности. Подводя итог, И.М. Шетова обратила внимание, что у пациентов, выживших после инсульта, вероятность развития повторного нарушения мозгового кровообращения составляет около 30%, т.е. каждый третий больной, у которого когда-то был инсульт, потенциально перенесет его еще раз. Этот показатель в 9 раз выше, чем в целом в популяции. Именно поэтому необходимо вести здоровый образ жизни, контролировать артериальное давление, принимать антитромбоцитарные препараты.

Вопросы лечения инсульта у молодых

На протяжении десятилетий проблемы инсульта у молодых людей серьезно изучаются в НИЦ неврологии РАМН. Накопленным опытом с участниками симпозиума поделилась Л.А. КАЛАШНИКОВА (д.м.н., профессор НИЦ неврологии РАМН), выступив с докладом «Вопросы лечения инсульта у молодых». Причины ишемического инсульта у детей и молодых людей отличаются от таковых у людей старшего возраста: артериальная гипертензия и атеросклероз не имеют существенного значения. «Наш опыт показывает: ведущей причиной ишемического инсульта является диссекция (расслоение стенки) церебральных артерий, которая приводит к ее стенозу, а иногда к окклюзии», – уточнила докладчик. Дальнейшее распространение интрамурального кровоизлияния в сторону наружной оболочки сосудистой стенки (адвентиции) приводит к аневризматическому расширению артерии, которое может служить источником субарахноидального кровоизлияния.

Углубленным изучением диссекций цервикальных и церебральных артерий как причины нарушений мозгового кровообращения в мире начали заниматься только в конце прошлого столетия (в нашей стране – в начале нынешнего) – с появлением новых

Цераксон улучшает доставку кислорода и глюкозы в клетку, предупреждая дальнейший процесс разрушения. Огромное число исследований, проведенных в последние 10 лет, продемонстрировали мультипотентность эффектов препарата, защищающих клетку от ишемии и гипоксии. Рандомизированные исследования цитиколина показали, что его раннее назначение (в первые 24 часа) и продолжительная терапия (6 мес.) увеличивают вероятность полного восстановления в группе наблюдения (25,2%) по сравнению с контролем (20,2%) в первые 3 месяца лечения при среднетяжелом ишемическом инсульте.

средств неинвазивной нейровизуализации, в первую очередь магнитно-резонансной и компьютерно-томографической ангиографии и ультразвуковых методов исследования сосудов мозга. Долгое время считалось, что диссекция имеет только травматический генез, но благодаря применению ангиографии с конца 70-х гг. XX века стали появляться сведения о спонтанных диссекциях сонных и позвоночных артерий, приводящих к развитию инсультов у детей и молодых людей (5–22% среди прочих причин).

Диссекции могут подвергаться любые крупные артериальные стволы (частота составляет 2,6 случаев на 100 000 населения), причем наиболее часто поражаются экстракраниальные отделы внутренних сонных артерий (75%), реже – экстракраниальные отделы позвоночных артерий (15%), остальные 10% наблюдений приходятся на интракраниальные отделы магистральных артерий головы, а также среднюю мозговую и базилярную артерии. Как следует из самого термина «спонтанная диссекция», она может развиваться без видимой причины, хотя чаще ей все же предшествует воздействие силовых факторов, во время которых может возникать компрессия сосудистой стенки. Большое значение в развитии диссекции придается предрасполагающим факторам, к которым относится фибромускулярная дисплазия, крайняя степень извитости и перегибов сосудов, заболевания соединительной ткани, в том числе синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса и др. Еще один очень важ-



Профессор
Л.А. Калашникова

ный клинический момент: у 1/2, а то и 3/4 пациентов имеется четкая связь с рядом провоцирующих факторов. Чаще всего это какое-либо физическое напряжение: ушибы головы, резкие повороты головы, наклоны (во время посещения парикмахера, стоматолога, мануального терапевта). Провоцирующим моментом может быть инфекция, прием алкоголя, у женщин – контрацептивов, а также у некоторых пациентов – нахождение в горах (на горнолыжных курортах), длительные перелеты на самолете. Кроме того, у больных со спонтанной диссекцией в анамнезе часто наблюдаются носовые кровотечения, артериальная гипертензия (48% в одной серии наблюдений), мигреноподоб-

Основным механизмом фармакологического действия Актовегина является его влияние на процессы внутриклеточного метаболизма. Под влиянием этого препарата улучшаются транспорт глюкозы в клетки и поглощение кислорода в тканях. Поступление в клетку большего количества кислорода приводит к активации процессов аэробного окисления, что увеличивает энергетический потенциал клетки.

ные головные боли. «Врача должны насторожить жалобы больного на мигрень, особенно такая ее форма, которая раньше называлась ассоциированной, а сейчас – мигренью с аурой. Началу ее приступа предшествует ряд неврологических симптомов, как правило, зрительные нарушения в виде мелькания, светящихся полосок», – отметила Л.М. Калашникова.

Правильно собранный анамнез и данные ультразвукового и нейровизуализационного исследований помогут неврологу установить этот диагноз. Л.А. Калашникова подчеркнула, что помимо клинических особенностей большое значение в диагностике имеет проведение ангиографического обследования (неравномерное сужение, извитость артерий – признак слабости стенки сосудов). Очень важно во всех случаях, когда врач сталкивается с ишемическим инсультом у лиц молодого возраста и детей, выявлять имеющуюся патологию, приведшую к инсульту, и не дать ей развиваться повторно. Характерная особенность ишемического инсульта, вызванного диссекцией, – благоприятный прогноз и для жизни, и для восстановления нарушенных функций. Объясняется это тем, что гематома, как правило, имеет небольшие размеры, поэтому при правильном лечении наступает хорошее или полное восстановление нарушенных функций. Рецидивы фиксируются в 5–10% случаев, а летальные исходы – крайне редко.

Патологию сосудистой стенки вызывает недостаток необходимых питательных веществ, поэтому оптимальный прием суточных норм витаминов, антиоксидантов является главным способом предотвращения атеросклероза и устранения повреждений артериальных стенок. Выраженными антиоксидантными свойствами обладает Актовегин. Основным механизмом фармакологического действия Актовегина является его влияние на процессы внутриклеточного метаболизма. Под влиянием этого препарата улучшаются транспорт глюкозы в клетки и поглощение кислорода в тканях. Поступление в клетку большего количества кислорода приводит к активации процессов аэробного окисления, что увеличивает энергетический потенциал клетки. Под действием Актовегина в клетке ускоряется распад продуктов анаэробного гликолиза – лактата и β-гидроксипропионата, что способствует нормализации внутриклеточного pH.

Л.М. Калашникова еще раз отметила эффективность использования комбинации Актовегина и Цераксона. Цераксон обеспечивает поддержание уровня кардиолипина, тем самым стабилизирует мембраны митохондрий и мембранозависимую активность цитохрома С. Это, в свою очередь, требует поступления кислорода в клетку, ограниченного в патологических условиях. Актовегин, улучшая поступление кислорода в клетку, обеспечивает непрерывность процессов ее восстановления, активизирует аэробный путь образования АТФ, поддерживая и усиливая защищающее клетку действие Цераксона. В заключение Л.М. Калашникова еще раз подчеркнула, что проблема инсульта в молодом возрасте становится все более актуальной. Залогом успеха становятся своевременное проведение клинической и лабораторной диагностики и назначение эффективного патогенетического лечения. ✨

План научно-практических мероприятий и специализированных выставок

ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Минздравсоцразвития России на 2011 год



27 сентября
2011 г.

Первая всероссийская научно-практическая конференция с международным участием
«Вопросы травматологии челюстно-лицевой области»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

6–7
октября
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием
«Испытание «Растворение» в фармацевтической практике. Современные подходы, концепции и биофармацевтические аспекты»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

7 октября
2011 г.

Научно-практическая конференция, посвященная 165-летию факультетской терапевтической клиники имени В.Н. Виноградова и 80-летию члена-корреспондента РАМН профессора В.И. Маколкина

Место проведения: г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал, II этаж

13–14
октября
2011 г.

Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием
«Актуальные проблемы эпидемиологии на современном этапе»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

20–21
октября
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием
«Лучевая диагностика и научно-технический прогресс в урологии»

Место проведения: г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал, II этаж

3–4 ноября
2011 г.

IV Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка
«Вегетативные расстройства в клинике нервных и внутренних болезней»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

9 ноября
2011 г.

Научно-практическая конференция
«Новые лекарственные препараты в практике дерматовенеролога и косметолога»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

17–18
ноября
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием
«Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

8 декабря
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка
«Актуальные проблемы гастроэнтерологии. Василенковские чтения»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж



Современные технологии диагностики и лечения хронических цереброваскулярных заболеваний

Одной из острейших проблем неврологии – диагностике и лечению хронических цереброваскулярных заболеваний – был посвящен образовательный семинар, организованный компанией «Валента Фарма» в рамках XVIII Российского национального конгресса «Человек и лекарство».

Это междисциплинарное мероприятие было организовано не только для неврологов, но и врачей других специальностей, вниманию которых был представлен новый подход к выбору лекарственных средств для лечения цереброваскулярных заболеваний.

Одно из главных достижений отечественной фармакологии последнего десятилетия – создание нейромодуляторов, препаратов нового класса, которые «...соразмерно влияют на функциональное состояние центральной нервной системы в целом». По словам автора нейромодуляторной концепции и разработчика препарата Фенотропил[®] Валентины Ивановны АХАПКИНОЙ, «...избирательная активность таких веществ проявляется уже в самом организме в зависимости от наличия болезней, расстройств или предпосылок к ним». Нейромодуляторы регулируют уровень функциональной активности ЦНС, приводя его к норме, поэтому эффекты этих препаратов проявляются у больных людей, когда есть нарушение функций, или в ситуациях остро го напряжения и утомления у здоровых. Очень важно, что нейромодуляторы не метаболизируются, а полностью выводятся из организма в неизменном виде. Основные показания к применению: хроническая цереброваскулярная недостаточность, черепно-мозговые травмы, астенические и невротические состояния, депрессии средней и легкой тяжести, психоорганические синдромы, судорожные состояния, профилактика гипоксии, повышение устойчивости к стрессу, к воздействию низких температур. Нейромодуляторы можно с успехом использовать для лечения лекарственной зависимости, наркомании, хронического алкоголизма и ожирения алиментарно-конституционального генеза. Фенотропил[®] – не просто препарат ноотропного дей-

ствия, он обладает нейромодуляторной активностью. Фенотропил[®] показан не только для повышения функциональной активности мозга в стрессовых ситуациях у здоровых людей, но и при заболеваниях ЦНС, невротических состояниях, нарушении процессов обучения, депрессии, психорганических синдромах, судорожных состояниях, ожирении. Однако назначение данного лекарственного средства, как и любого другого, должно быть обоснованным, поэтому практикующие специалисты должны как можно больше знать о его возможностях, свойствах и особенностях применения. Именно такую задачу поставили перед собой организаторы образовательного семинара. Врачей, пришедших на это мероприятие, познакомили с результатами последних клинических исследований препарата. Кроме того, приглашенные эксперты проинформировали слушателей о том, какие изменения произошли в представлениях ученых о патогенезе хронических цереброваскулярных заболеваний, рассказали о молекулярных и биохимических аспектах развития этих патологий, о новых диагностических технологиях, механизмах действия нейрометаболических препаратов. Особое внимание было уделено внедрению новых технологий медикаментозного лечения хронической ишемии мозга.

Современные представления о патогенезе хронических цереброваскулярных заболеваний

Хроническая ишемия мозга – наиболее распространенная форма цереброваскулярных поражений. По словам д.м.н., профессора кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей РГМУ Э.Ю. СОЛОВЬЕВОЙ, в настоящее время вместо синдромологического термина «дисциркуляторная энцефалопатия» используется понятие «хроническая ишемия мозга», определяющее дифференцированную форму хронической сосудистой патологии головного мозга. Сегодня неврологи говорят о хронической ишемии мозга как о прогрессирующем хронически-рецидивирующем заболевании мозга с поражением сосудов, вещества головного мозга и нарастающей сосудистой, мозговой и вегетативной симптоматикой. Это многоочаговое расстройство, обусловленное недостаточностью церебрального кровообращения.



Образовательный семинар компании «Валента Фарма»



Профессор Э.Ю. Соловьёва

Известно, что уровень регионального мозгового кровотока составляет 55–80 мл на 100 г вещества мозга (мозговой кровоток в целом составляет примерно 15% от минутного выброса сердца). При этом из крови экстрагируются 50% кислорода и 10% глюкозы. Значительный объем вырабатываемой энергии направляется на поддержание энергетического обмена, а оставшая часть расходуется на высвобождение нейромедиаторов и функционирование клеточных структур мозга. Очевидно, что мозг чрезвычайно чувствителен к недостаточности кровообращения, которое приводит к снижению кислородного обеспечения и энергетическому дефициту. Даже небольшие изменения в обеспечении кислородом мозга – на 10–15 мл – проявляются начальными признаками недостаточности мозгового кровообращения. При снижении этого уровня на 20–30 мл на 100 г вещества мозга появляются клинические симптомы энцефалопатии. Дальнейшее снижение уровня регионального церебрального кровотока (при условии его неадекватной компенсации) может привести к развитию инфаркта мозга. Независимо от того, что лежит в основе нарушений – атеросклероз, гипертоническая болезнь и т.д., – запускается ряд патогенетических механизмов, приводящих к прогрессированию недостаточности мозгового кровообращения. Ишемическое повреждение развивается не линейно, а каскадно. Ишемический каскад особенно стремительно развивается в условиях острого нарушения мозгового кровообращения, но те же механизмы задействованы и при хронической недостаточности мозгового кровообращения: нарушения поступления кислорода и глюкозы ведут к деполяризации клеточных мембран, высвобождению глутамата, активации NMDA-рецепторов, кальциевых каналов. Затем происходит увеличение внутриклеточного кальция, активация ферментов, синтез окиси азота и образование свободных радикалов, а как результат (при выраженных нарушениях) – гибель нейронов.

Выделяются несколько степеней критического уровня реакции тканей головного мозга на снижение кровотока. При первом уровне (менее 50 мл/100 г ткани мозга/мин) снижаются синтез белков и экспрессия генов. Затем активируется анаэробный гликолиз, увеличивается экстракция из крови лактата, развивается лактацидоз. В результате повреждения клеточной мембраны и внутриклеточного накопления ионов натрия, хлора и ацидоза возникает ишемический отек мозга. При глубокой ишемии мозга (до 30 мл/100 г ткани мозга/мин) отмечаются дестабилизация клеточных мембран, нарушения каналов ионного транспорта, высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров. Большое значение в развитии патологии имеет оксидантный стресс, характеризующийся избыточным накоплением свободных радикалов и активацией процессов перекисного окисления липидов. Взаимодействие оксидантного стресса с ишемическим каскадом дает эффект взаимного усиления и, по общему мнению всех экспертов, единственно адекватным направлением лечения может быть разрыв звеньев этого процесса.

Механизмы действия нейрометаболических препаратов для лечения хронических цереброваскулярных заболеваний

«Участковому терапевту и неврологу необходимо знать биохимические основы функционирования головного мозга, это позволит более умело и рационально подбирать лекарственные средства конкретному больному», – считает д.м.н., профессор, заведующий лабораторией радиоизотопных методов исследований ГУ НИИ фармакологии им. В.В. Закусова РАМН Г.И. КОВАЛЕВ. Самыми первыми клиническими симптомами хронической ишемии мозга являются когнитивные нарушения. Прямое

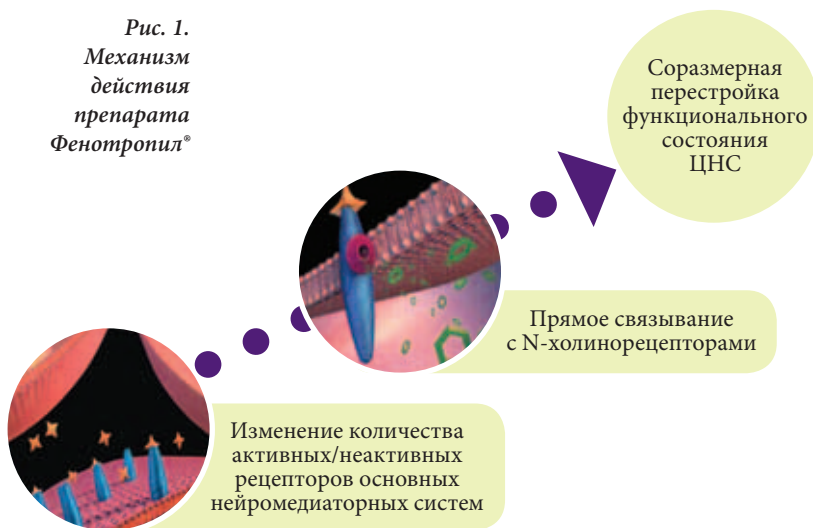
Профессор
Г.И. Ковалев





XVIII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»

Рис. 1.
Механизм действия препарата Фенотропил®



активирующее влияние на когнитивные функции, по определению Всемирной организации здравоохранения, оказывают ноотропные препараты (нейрометаболические стимуляторы). В спектре их фармакологической активности специалисты выделяют следующие основные эффекты: ноотропное действие (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений и критических возможностей, улучшение кортикального контроля субкортикальной активности, мышления, внимания, речи); мнестропное действие (влияние на память, обучаемость); психостимулирующее, седативное, противоэпилептическое действие и др. Эффекты ноотропных средств реализуются через влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке и взаимодействие с нейромедиаторными системами мозга. Нейрометаболические стимуляторы улучшают проникновение глюкозы через ГЭБ и утилизацию ее клетками мозга (особенно в коре головного мозга, подкорковых ганглиях, гипоталамусе и мозжечке), улучшают обмен нуклеиновых кислот, активируют синтез АТФ, белка и РНК.

Однако класс ноотропных препаратов чрезвычайно обширен и разнообразен. Они обладают разными механизмами действия, отличаются мишенью воздействия и вызываемыми эффектами. Только группа пирролидоновых ноотропных препаратов (рацетамы) включает более 10 оригинальных препаратов. В классификации «истинных» ноотропов (их основной, а иногда и единственный эффект – улучшение мнестических функций) появились и другие семейства, включающие холин-, ГАМК-, пептидергические и другие вещества. Существуют ноотропные препараты смешанного действия, у которых положительные когнитивные эффекты дополняются, а нередко и перекрываются другими, не менее значимыми эффектами. Поэтому лечащий врач должен хорошо ориентироваться в многообразии препаратов, знать, через какие молекулярные мишени и синаптические механизмы ноотропы

осуществляют модулирующее действие на когнитивные процессы, какие звенья в нейрохимическом механизме действия являются общими для всех ноотропов, а какие – специфическими.

Известно, что многие когнитивные функции зависят от функционирования основных нейромедиаторных систем мозга – холинергической, адренергической, дофамнергической, ГАМК-ергической и глутаматергической. Однако до последнего времени не было известно, какая связь между ноотропами и рецепторами, являются ли именно они молекулярными мишенями для ноотропов, и если «да», то какие синаптические механизмы участвуют в реализации их действия. Например, многие считают, что у ноотропа пирацетама и Фенотропила есть общие элементы в структуре. Однако и с точки зрения химии, и с точки зрения фармакологии это не так. Многочисленные клинические исследования показали, что эти препараты обеспечивают разное фармакологическое действие и разный клинический эффект. В спектре фармакологических эффектов этих двух препаратов совпадений лишь два: они оба усиливают когнитивные функции и улучшают мозговое кровообра-





Образовательный семинар компании «Валента Фарма»

шение. На этом действие пираретама заканчивается, а Фенотропил® имеет еще ряд эффектов: противогипоксический, вегетостабилизирующий, антиастенический, психоактивирующий, анксиолитический, антидепрессивный, противосудорожный, антиагрессивный, анальгетический, анорексигенный. Фенотропил® также повышает физическую работоспособность и устойчивость к экстремальным воздействиям. К этому следует добавить: длительность курса приема Фенотропила составляет 2–8 недель против 8–24 недель курса пираретама. И это немаловажно для пациента. Очевидно, что в отличие от своих предшественников Фенотропил характеризуется чрезвычайно широким спектром фармакологических и терапевтических эффектов.

Представленные в экспериментах, проведенных на лабораторных животных, данные о рецепторном механизме действия Фенотропила «...не только согласуются с современными взглядами об основных нейрхимических мишенях ноотропных средств (прямое или опосредованное вовлечение дофаминовых рецепторов в механизмы когнитивной деятельности и эффекты ноотропных препаратов; роль в этих процессах серотониновых рецепто-



Профессор
А.И. Федин

ров 5-НТ2 типа), но и привносят абсолютно новые элементы. Исследования показали, что Фенотропил® активен в первую очередь в отношении холинергических рецепторов никотинового типа и NMDA-глутаматных рецепторов (рис. 1). Причем в отношении первых он обнаруживает прямое действие, а увеличение концентрации вторых ученые объясняют механизмом «нейромодуляции», – подчеркнул профессор Г.И. Ковалев.

Преимущества Фенотропила

- Фенотропил® является нейромодулятором, так как действует на большинство нейромедиаторных систем и повышает устойчивость клеток к повреждающим факторам, это позволяет использовать комплексный подход к лечению, назначая 1 препарат.
- Фенотропил® снижает уровень лактата, увеличивает количество активно функционирующих нейронов в зоне ишемии.
- Фенотропил® достоверно улучшает память, концентрацию внимания, восприятие и ориентировку во времени у пациентов пожилого возраста с хронической ишемией мозга.
- Фенотропил® не влияет на АД. Фенотропил® изучен в многочисленных клинических исследованиях, общее число пациентов составило 3713 человек, ни у одного исследуемого не было отмечено повышение АД. В результате врач может назначить Фенотропил® пациентам, страдающим ГБ и атеросклерозом, не боясь повышения АД.
- Фенотропил® принимается по 1 таблетке в день утром. Это более удобный для пациента режим приема по сравнению с ноотропами, что повышает вероятность выполнения рекомендаций врача.
- Курс лечения Фенотропилом – 30 дней. По сравнению с ноотропами это более короткий курс лечения, что повышает вероятность выполнения рекомендаций врача.
- Фенотропил® начинает действовать уже через 1 час после приема первой таблетки.
- Фенотропил® не вызывает привыкания и синдрома отмены.

Алгоритм лечения хронической ишемии мозга

Профессор А.И. ФЕДИН (д.м.н., заведующий кафедрой неврологии ФУВ Российского государственного медицинского университета Росздрава, академик РАЕН, заслуженный врач РФ, действительный член Американской академии неврологии, лауреат премий Правительства Российской Федерации и Правительства Москвы, член Президиума правления Российского и Московского обществ неврологов) напомнил слушателям, что хроническая ишемия мозга – заболевание, которое невозможно вылечить, но задача врача – не допустить самых тяжелых его осложнений: деменции и инсульта.

Для квалифицированного невролога, хорошо знакомого с особенностями каждой нейромедиаторной системы мозга и нейрхимическими механизмами действия ноотропов, это выполнимо. Такой врач выберет для своего пациента эффективный препарат. Кроме того, учитывая, что хроническая ишемия мозга имеет мультифакторный патогенез, а значительная часть пациентов – люди пожилого и старческого возраста, как правило, имеющие сочетанную патологию, специалист назначит лекарство, которое имеет сразу несколько фармакологических эффектов. В этом заключается суть мультимодальной терапии и относительно нового перспективного класса лекарственных препаратов – нейромодуляторов, которые оказывают неспецифи-



ческое воздействие на различные нейромедиаторные системы. В физиологических условиях часть рецепторов находится в неактивном состоянии. При патологии количество неактивных рецепторов увеличено. После введения нейромодулятора происходит активация рецепторов. Медиатор начинает взаимодействовать с большим количеством рецепторов. У каждого такого модулятора есть мономодальное действие, т.е. воздействие на какой-то один симптом, а также мульти-модальное и нейромодулирующее. Нейромодулирующий эффект заключается в антидепрессивном и анксиолитическом действии и в непрямом противосудорожном действии. Примером такого лекарственного средства является отечественный препарат Фенотропил®, который уже сегодня назначается не только при хронической ишемии мозга, но и при лечении когнитивных нарушений, депрессивных расстройств, эпилепсии как добавление к базисным препаратам. Фенотропил повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии, оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровообращение головного мозга, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, повышает энергетический потенциал организма за счет утилизации глюкозы, улучшает регионарный кровоток в ишемизированных участках головного мозга.

Таким образом, перспективным направлением лечения хронической ишемии мозга является применение нейромодулирующей фармакотерапии. Курсовое назначение нейромодулятора (2 курса по 4 недели в год) особенно показано для коррекции фармакорезистентных клинических синдромов.

Коморбидность депрессии, тревоги и астении при гипертонической энцефалопатии

Тема, поднятая А.И. Фединым, нашла свое развитие и в докладе к.м.н. А.В. ФЕДОТОВОЙ. Одной из основных причин хронической ишемии мозга является артериальная гипертензия. Докладчик при-

А.В. Федотова



вел пример: когда к неврологу приходит пациент с диагнозом «артериальная гипертония», он понимает, что гипертензия неизбежно приведет к поражению мелких сосудов и соответственно разовьется гипертоническая энцефалопатия – медленно прогрессирующее диффузное поражение головного мозга. Это становится причиной возникновения тревожных, депрессивных и астенических расстройств, различных когнитивных нарушений, не исчезающих на фоне коррекции артериального давления. Так врач сталкивается с проблемой коморбидности (транссиндромальной, транснозологической или хронологической) – сосуществования нескольких болезней одновременно.

Очевидно, что развивающиеся расстройства настроения, связанные с нарушениями в эмоциональной сфере (которые часто диагностируются с трудом), являются независимым прогностически ухудшающим фактором риска для лечения любых заболеваний. При этом видоизменяется ответ организма на любую лекарственную терапию. Больным с гипертонией назначаются немало лекарственных средств: антиагреганты, антиоксиданты, вазоактивные препараты и др., в том числе средства, которые корректируют эмоциональный фон. Существует опасность возникновения полипрагмазии (либо вынужденной, либо необоснованной). Полипрагмазия всегда увеличивает риск лекарственных взаимодействий, а соответственно и риск возникновения лекарственной ятрогении. Осложнения лекарственной терапии занимают 4–6-е место среди причин смертности, 5% госпитализаций связаны с лекарственными осложнениями. Для преодоления необоснованной полипрагмазии необходимо исключить применение одновременно нескольких препаратов однонаправленного действия. Наиболее рациональный подход к лечению – многоцелевая терапия, то есть назначение такого лекарственного средства, «... которое будет охватывать максимальное число клинических эффектов, которые мы хотим получить».






Для лечения и профилактики гипертонической энцефалопатии могут быть использованы антиагреганты, антиоксиданты, вазоактивные препараты, ноотропы и в первую очередь нейромодуляторы. Если говорить о коморбидности депрессии и астении при гипертонической энцефалопатии, то для лечения таких пациентов можно порекомендовать препарат Фенотропил®. Если врач диагностирует коморбидную тревогу, то в таком случае необходимо к терапии добавлять Тералиджен®, который оказывает вегетостабилизирующий, анксиолитический (противотревожный), умеренно гипотензивный эффекты. Кроме того, за счет влияния на гистаминовые рецепторы он обладает успокаивающим, снотворным и противоаллергическим действием. Препарат хорошо переносится пожилыми пациентами и детьми, поэтому Тералиджен разрешен к применению с 7 лет. Комплексный механизм действия препарата Тералиджен позволяет снять тревожную симптоматику у такого рода пациентов, облегчить их страдания и внутреннее напряжение, что позволяет врачу добиться отличных результатов в лечении. ✨

ЕСЛИ **ЦЕЛЬ** - УСПЕХ ТО ОРУЖИЕ - **ФЕНОТРОПИЛ**



“ПАРТИЮ?”

препарат для восстановительного лечения заболеваний ЦНС:

-  Уменьшает очаг ишемии предупреждая гибель клетки¹;
-  Восстанавливает баланс нейромедиаторов и улучшает работу мозга^{1,2,4};
-  Безопасен для больных пожилого возраста^{1,2};
-  Начинает действовать через 1 час после приема³;
-  Принимается 1 раз в сутки в течение 1 месяца³

1. Амчелавская Е.В., Красноперов Е.Н., Белопасова А.В., Федин А.И. Изучение эффективности и безопасности Фенотропила® у больных пожилого возраста с хронической ишемией головного мозга. Результаты двойного слепого плацебоконтролируемого исследования // Сборник научных трудов под редакцией Ахапкиной В.И. 2009 г.
2. Густов А.В., Смирнов А.А., Коршунова Ю.А., Андриянова Е.В. Фенотропил® в лечении дисциркуляторной энцефалопатии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006; 3.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Фенотропил®
4. Ковалев Г.И., Ахапкина В.И., Абимов Д.А., Фирстова Ю.Ю. Фенотропил® как рецепторный модулятор синаптической нейротрансмиссии. Атмосфера. Нервные Болезни. 2007; 4: 22-26.





Литература

Н.А. ШАМАЛОВ, И.М. ШЕТОВА

Комбинированная цитопротекция в лечении нарушений мозгового кровообращения

1. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками 2008. URL: <http://www.eso-stroke.org>.
2. Zoppo del J.G., Saver J.L., Jauch E.C. et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association // Stroke. 2009. Vol. 40. P. 2945.
3. Molina C.A., Montaner J., Arenillas J.F. et al. Differential pattern of tPA-induced proximal MCA recanalization among stroke subtypes // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 486–490.
4. Лебедева Н.В. Значение препарата Кавинтон в лечении больных с острой и хронической сосудистой мозговой недостаточностью // Кавинтон и возможности его применения в медицинской практике. М., 1986. С. 29–35.
5. Форгач Л. Новые направления в лечении цереброваскулярных заболеваний // Применение Кавинтона для лечения сосудистых заболеваний головного мозга с учетом возрастных особенностей. М., 1983. С. 13–19.
6. Стулин И.Д., Левченко О.В. Кавинтон: успехи в лечении сосудистых заболеваний головного мозга. URL: <http://m-l.com.ua/?aid=500#>.
7. Miyazaki M. The effect of cerebral vasodilator, vopocetine, on cerebral vascular resistance evaluated by the Doppler ultrasonic technique in patients with cerebrovascular diseases // Angiol. 1995. Vol. 46. P. 53–58.
8. Szakall Sz., Boros L., Balkay L. Cerebral effects of a single dose of intravenous vinpocetine in chronic stroke patients: a PET study // J. Neuroimagine. 1998. Vol. 8. P. 197–204.
9. Чуканова Е.И. Кавинтон в комплексном лечении пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 9. № 109. С. 35–39.
10. Nagy Z., Vargha P., Kovacs L. et al. Meta-analysis of cavinton // Praxis. 1998. Vol. 7. P. 63–68.
11. Кавинтон в эксперименте и клинической практике (методические рекомендации) / под ред. Е.И. Гусева. М: Гедеон Рихтер; РГМУ, 1998.
12. Чуканова Е.И. Фармакоэкономический анализ эффективности применения Актовегина, Кавинтона и Трентала у больных с дисциркуляторными энцефалопатиями // Качественная клиническая практика. 2001. № 1. С. 89.
13. Руководство по неонатологии / под ред. Г.В. Яцык. М.: Гардарики, 2004.
14. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия: пер. с англ. М.: БИНОМ; СПб.: Невский Диалект, 2000.
15. Суслина З.А., Танашиян М.М., Ионова В.Г. и др. Кавинтон в лечении больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения // Рус. мед. журн. 2002. Т. 25. № 10. С. 1170–1174.
16. Танашиян М.М., Лагода О.В., Федин П.А. и др. Применение Кавинтона для лечения когнитивных нарушений у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями // Поликлиника. 2008. № 2. С. 8–11.

О.А. ШАВЛОВСКАЯ, С.Б. ШВАРКОВ

Области применения Трентала (пентоксифиллина) в неврологии

1. Бадалян О.Л., Бурд С.Г., Погосян А.С. и др. Применение Трентала во вторичной профилактике инсульта и при хронической недостаточности мозгового кровообращения // РМЖ. 2008. Т. 16. № 26. С. 1783–1786.
2. Бойко А.Н., Камчатнов П.Р., Чугунов А.В. и др. Коррекция реологических свойств крови – патогенетический подход к лечению больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью // Врач. 2005. № 6. С. 45–49.
3. Дроздов С.А. Пентоксифиллин в лечении нарушений мозгового кровообращения: обзор // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1997. № 9. С. 62–67.
4. Захаров В.В. Использование Трентала в лечении дисциркуляторной энцефалопатии // РМЖ. 2010. Т. 18. № 10. С. 532–536.
5. Камчатнов П.Р., Радыш Б.Б., Глушков К.С., Чугунов А.В. Хронические цереброваскулярные расстройства – современные подходы к лечению // РМЖ. 2008. Т. 16. № 6. С. 358–362.
6. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В. Возможность применения пентоксифиллина у больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения // РМЖ. 2009. Т. 17. № 7. С. 438–441.



8 июня 2011 года после тяжелой болезни ушел из жизни доктор медицинских наук, профессор Сергей Борисович ШВАРКОВ, возглавлявший Отдел патологии вегетативной нервной системы НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

С 1974 года Сергей Борисович работал в Научно-исследовательском центре Первого Московского медицинского института им. И.М. Сеченова под руководством выдающегося ученого, академика А.М. Вейна, а в дальнейшем развивал научные идеи А.М. Вейна. С 2006 года руководил Отделом патологии вегетативной нервной системы. Одновременно более 10 лет Сергей Борисович Шварков возглавлял центр неврологии и нейрореабилитации при клинической больнице № 83 Федерального медико-биологического агентства РФ. Деятельность С.Б. Шваркова получила достойную оценку. В 2009 году профессор С.Б. Шварков был удостоен Национальной премии лучшим врачам России «Признание» за разработку и внедрение нового направления в медицину. Сергея Борисовича Шваркова отличали человеческая культура, доброта, оптимизм и мужество, умение творчески организовать работу связанных с ним людей.

*Светлая память о дорогом товарище и коллеге
Сергее Борисовиче Шваркове навсегда сохранится
в сердцах тех, кто его знал.*



Литература

7. Моисеев С.В. Пентоксифиллин (Трентал) в лечении хронической дисциркуляторной энцефалопатии // РМЖ. 2010. Т. 8. № 2. С. 73–77.
8. Муравьев А.В., Чучканов Ф.А., Тихомирова И.А. Сравнительная гемореологическая эффективность Трентала и его генерических копий // Клиническая фармакология и терапия. 2005. Т. 14. № 5. С. 32–34.
9. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Колчева Ю.А. Терапия сосудистых когнитивных расстройств // РМЖ. 2009. Т. 17. № 20. С. 1295–1298.
10. Орлов С.В., Домашенко М.А., Танащян М.М. Особенности лечения больных с ишемическим инсультом на фоне метаболического синдрома // Атмосфера. Нервные болезни. 2008. № 4. С. 2–5.
11. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. Трентал в неврологической практике // Врач. 2005. № 8. С. 54–56.
12. Танащян М.М., Домашенко М.А. Трентал при ишемических цереброваскулярных заболеваниях (обзор литературы) // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 4. С. 21–25.
13. Танащян М.М., Домашенко М.А. Трентал при ишемических цереброваскулярных заболеваниях (обзор литературы) // Международный неврологический журнал. 2007. № 2 (12). С. 107–111.
14. Трентал: инструкция по применению. URL: http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_3203.htm.
15. Чуканова Е.И. Фармакоэкономический анализ эффективности применения Кавинтона, Трентала и Актовегина у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Consilium Medicum. Психиатрия и психофармакотерапия. 2001. Т. 3. № 4. С. 12–16.
16. Чуканова Е.И., Татарнинова М.Ю., Соколова Н.А. Фармакоэкономические аспекты длительного лечения дисциркуляторной энцефалопатии Кавинтоном и другими препаратами цереброваскулярного действия // Consilium Medicum. Психиатрия и психофармакотерапия. 2002. Т. 4. № 3. С. 18–21.
7. Дамулин И.В. Патогенетические, диагностические и терапевтические аспекты сосудистых когнитивных нарушений // Consilium medicum. 2006. Т. 8. № 8. С. 15–18.
8. Румянцева С.А., Гридчик И.Е., Врублевский О.П. Комбинированная терапия с использованием Актовегина и Инстенона при энцефалопатиях различного генеза // Журн. невр. и психиатр. 1994. Т. 94. № 4. С. 46–51.
9. Barolin G.S. Die vasoactive Therapie mit Instenon : Der informierte Arzt // Gazette Medicale. 1983. Bd. 83. Nr. 10. S. 34–38.
10. Чугунов А.В., Камчатнов П.Р. и соавт. Возможности метаболической терапии у больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения // Consilium medicum. 2002. Т. 8. № 2. С. 100–105.
11. Andreas K. Efficacy of cerebroprotective substances in the management of functional disorders induced by the cytotoxic brain oedema-producing substance hexachlorophene // Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol. 1993. Vol. 347. P. 79–83.
12. Редюков А.В., Долгов А.М. Коррекция цереброваскулярных нарушений у больных ХСН // Вестник ОГУ. 2003. №1. С. 63–65.
13. Свищенко Е.П., Безродная Л.В. Применение Инстенона у больных гипертонической болезнью // Инстенон в терапии заболеваний нервной системы: сб. научн. ст. Киев. 1998. С. 57–64.
14. Белоусов Ю.Б., Упницкий А.А., Леонова М.В. Комплексное исследование респираторной и сердечно-сосудистой систем при курсовом лечении Инстеноном // Инстенон: новые аспекты применения в клинической практике: сб. научн. ст. М. 1995. С. 5–13.
15. Дамулин И.В. Использование Инстенона и энцефабола в неврологической практике. М. 2005.
16. Захаров В.В., Дамулин И.В., Орышич Н.А. Использование Инстенона при дисциркуляторной энцефалопатии. // Неврол. журн. 1999. Т. 4. № 6. С. 39–45.

Я.И. ЛЕВИН, А.М. ХОУВ

Хронические цереброваскулярные заболевания: тактика ведения пациентов, роль Инстенона в терапии и профилактике

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М., 1997.
2. Faraci F.M., Heistad D.D. Regulation of large cerebral arteries and cerebral microvascular pressure // Circ. Res. 1990. Vol. 66. P. 8–17.
3. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Шеховцева К.В., Скворцова В.И. Постинсультный период: патофизиологические процессы, клинические проявления и лечение // Фарматека. 2006. № 19. С. 38–42.
4. Korczyn A. Сосудистая деменция // Сосудистые заболевания головного мозга: рук-во для врачей / под ред. Е.И. Гусева. М.: Гэотар-медиа, 2007.
5. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. Цереброваскулярные расстройства в пожилом возрасте // Практическая медицина. 2010. С. 1–56.
6. Парфенов В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия: дифференциальный диагноз и лечение // Клиницист. 2008. № 1. С. 38–44.

А.А. ПИЛИПОВИЧ

Синдром беспокойных ног и роль прамипексола в его коррекции

1. Allen R.P., Picchietti D., Hening W.A., Montplaisi J. et al. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology: a report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health // Sleep Med. 2003. Vol. 4 (2). P. 101–119.
2. Baker W.L., White C.M., Coleman C.I. Effect of nonergot dopamine agonists on symptoms of restless legs syndrome // Ann. Fam. Med. 2008. Vol. 6 (3). P. 253–262.
3. Becker P.M., Ondo W., Sharon D. Encouraging initial response of restless legs syndrome to pramipexole // Neurology. 1998. Vol. 51 (4). P. 1221–1223.
4. Brindani F., Vitetta F., Gemignani F. Restless legs syndrome: differential diagnosis and management with pramipexole // Clinical Interventions in Aging. 2009. Vol. 4. P. 305–313.
5. Ekblom K.A. Restless legs: a clinical study // Acta Med. Scand. 1945. Vol. 158 (suppl.). P. 1–123.
6. Ferini-Strambi L., Aarskog D., Partinen M. et al. Effect of pramipexole on RLS symptoms and sleep: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Sleep Med. 2008. Vol. 9. P. 874–881.



Литература

7. *Ferri R., Manconi M., Aricò D.* Acute dopamine-agonist treatment in RLS: effects on sleep architecture and NREM sleep instability // *Sleep Med.* 2010. Vol. 33 (6). P. 793–800
8. *Inoue Y., Fujita M., Shimizu T. et al.* Efficacy and safety of pramipexole in Japanese patients with restless legs syndrome // *Mov. Disord.* 2006. Vol. 21. P. S442.
9. *Jama L., Hirvonen K., Partinen M. et al.* A dose-ranging study of pramipexole for the symptomatic treatment of restless legs syndrome: polysomnographic evaluation of periodic leg movements and sleep disturbance // *Sleep. Med.* 2009. Vol. 10. P. 630–636.
10. *Lin S.C., Kaplan J., Burger C.D., Fredrickson P.A.* Effect of pramipexole in treatment of resistant restless legs syndrome // *Mayo Clin. Proc.* 1998. Vol. 73. P. 497–500.
11. *Manconi M., Ferri R., Feroah T.R. et al.* Defining the boundaries of the response of sleep leg movements to a single dose of dopamine agonist // *Sleep.* 2008. Vol. 31 (9). P. 1229–1237.
12. *Manconi M., Ferri R., Zucconi M. et al.* First night efficacy of pramipexole in restless legs syndrome and periodic leg movements // *Sleep. Med.* 2007. Vol. 8. P. 491–497.
13. *Montplaisir J., Denesle R., Petit D.* Pramipexole in the treatment of restless legs syndrome: a follow-up study // *Eur. J. Neurol.* 2000. Vol. 7 (Suppl. 1). P. 27–31.
14. *Montplaisir J., Fantini M.L., Desautels A., Michaud M., Petit D., Filipini D.* Long-term treatment with pramipexole in restless legs syndrome // *Eur. J. Neurol.* 2006. Vol. 13 (12). P. 1306–1311.
15. *Montplaisir J., Nicolas A., Denesle R., Gomez-Mancilla B.* Restless legs syndrome improved by pramipexole: a double-blind randomized trial // *Neurology.* 1999. Vol. 52 (5). P. 938–943.
16. *Oertel W.H., Stiasny-Kolster K., Bergtholdt B. et al.* Efficacy of pramipexole in restless legs syndrome: a six-week, multicenter, randomized, double-blind study (Effect-RLS Study) // *Mov. Disord.* 2007. Vol. 22 (2). P. 213–219.
17. *Ondo W., Jankovic J.* Restless legs syndrome. Clinicoetiologic correlates // *Neurology.* 1996. Vol. 47. P. 1435–1441.
18. *Partinen M., Hirvonen K., Jama L. et al.* Efficacy and safety of pramipexole in idiopathic restless legs syndrome: A polysomnographic dose-finding study – the PRELUDE study // *Sleep. Med.* 2006. Vol. 7 (5). P. 407–417.
19. *Partinen M., Hirvonen K., Jama L. et al.* Open-label study of the long-term efficacy and safety of Pramipexole in patients with restless legs syndrome (extension of the PRELUDE study) // *Sleep. Med.* 2008. Vol. 9 (5). P. 537–541.
20. *Paulus W., Trenkwalder C.* Pathophysiology of dopaminergic therapy – related augmentation in restless legs syndrome // *Lancet Neurology.* 2006. Vol. 5. P. 878–886.
21. *Saletu M., Anderer P., Saletu-Zyhlarz G. et al.* Acute placebo-controlled sleep laboratory studies and clinical follow-up with pramipexole in restless legs syndrome // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2002. Vol. 252 (4). P. 185–194.
22. *Silber M.H., Ehrenberg B.L., Allen R.P. et al.* An algorithm for the management of restless legs syndrome // *Mayo Clin. Proc.* 2004. Vol. 79. P. 916–922.
23. *Silber M.H., Girish M., Izurieta R.* Pramipexole in the management of restless legs syndrome: an extended study // *Sleep.* 2003. Vol. 26 (7). P. 819–821.
24. *Stiasny-Kolster K., Oertel W.H.* Low-dose pramipexole in the management of restless legs syndrome: An open-label trial // *Neuropsychobiology.* 2004. Vol. 50 (1). P. 65–70.
25. *Trenkwalder C., Stiasny-Kolster K., Kupsch A., Oertel W.H., Koester J., Reess J.* Controlled withdrawal of pramipexole after 6 months of open-label treatment in patients with restless legs syndrome // *Mov. Disord.* 2006. Vol. 21 (9). P. 1404–1410.
26. *Willis T.* De anima brutorum quae hominis vitalis ac sensitiva est, excitationes duae; prior physiologica ejusdem naturam, partes, potentias et affectiones tradit; altera pathologica morbos qui ipsam, et sedem ejus primum, nempe cerebrum et nervosum genus atticiunt, explicat, eorumque therapeias instituit. Oxford, two editions 1672 (quarto and octavo); London, R. Davis, 1672; Amsterdam, 1672; 1674; Lyon, 1676.
27. *Winkelman J.W., Sethi K.D., Kushida C.A. et al.* Efficacy and safety of pramipexole in restless legs syndrome // *Neurology.* 2006. Vol. 67 (6). P. 1034–1039.
28. *Young J.E., Vilarico-Cuell C., Siong-Chi Lin, et al.* Clinical and genetic description of a family with a high prevalence of autosomal dominant restless legs syndrome Mayo // *Clin. Proc.* 2009. Vol. 84 (2). P. 134–138.
29. *Левин О.С.* Синдром беспокойных ног // Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению / Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. М.: Медпресс-информ, 2002. С. 425–434.

Л.М. АНИКЕЕВ, Л.В. АНИКЕЕВА

Опыт применения ПК-Мерц при нейролептическом синдроме в условиях психиатрического стационара

1. *Авруцкий Г.Я., Недува А.А.* Лечение психически больных. М.: Медицина, 1988.
2. *Гринберг Д.А., Аминофф М.Дж., Саймон Р.П.* Клиническая неврология. М.: МЕДпресс-информ, 2004.
3. *Неврология / Под ред. М. Самуэльса.* М.: Практика, 1997.
4. *Федорова Н.В., Ветохина Т.Н.* Диагностика и лечение нейролептических экстрапирамидных синдромов: Уч.-метод. пособие. М.: РМАПО, 2006.

М.Н. ДАДАШЕВА, Т.И. ВИШНЯКОВА,

Б.В. АГАФОНОВ, Н.Н. ШЕВЦОВА

Особенности ведения и принципы фармакотерапии дорсопатии у больных пожилого возраста

1. *Цурко В.В.* Остеоартроз: проблема гериатрии. М.: Нью-диамед, 2004. 136 с.
2. *Левин О.С.* Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника // *Consilium medicum.* 2004. № 6. С. 547–554.
3. *Каратеев А.Е., Барскова В.Г.* Критерии выбора нестероидного противовоспалительного препарата // *Справочник практического врача.* 2007. Т. 5. № 5. С. 13–17.
4. *Насонов Е.Л.* Кардиоваскулярные осложнения ингибиторов ЦОГ-2 – вопросов больше, чем ответов // *Русский медицинский журнал.* 2005. Т. 13. № 7. С. 383–391.
5. *Сороцкая В.Н., Каратеев А.Е.* Желудочно-кишечные осложнения как одна из причин смерти больных ревма-



Литература

- тических заболеваниями // Научно-практическая ревматология. 2005. № 4. С. 34–37.
6. Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? // РМЖ. 2008. № 16. С. 35–39.
 7. Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // Fortschr. Med. 1992. Vol. 110 (29). P. 544–548.
 8. Bartoszyk G.D., Wild A. B-vitamins potentiate the antinociceptive effect of diclofenac in carrageenin-induced hyperalgesia in the rat tail pressure test // Neurosci Lett. 1989. Vol. 101. P. 95–100.
 9. Bromm K., Herrmann W.M., Schulz H. Do the B-vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo-controlled study // Neuropsychobiology. 1995. Vol. 31. P. 156–165.
 10. Mauro G.L., Martorana U., Cataldo P. et al. Vitamin B₁₂ in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2000. Vol. 4 (3). P. 53–58.
 11. Bruggemann G., Koehler C.O., Koch E.M. Results of a 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. 19. P. 116–120.
 12. Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L. et al. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury // Pain. 2005. Vol. 116. P. 168–169.
 13. Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // Fortschr. Med. 1992. Vol. 110 (29). P. 544–548.
- Л.Г. ТУРБИНА, А.Н. САВУШКИН, О.М. ШТАНГ, А.В. ТУРБИН**
Диагностика и лечение мышечно-скелетных лицевых болей
1. Бадюкин В.В. Селективные ингибиторы циклооксигеназы в терапии остеоартроза // Consilium medicum. 2010. №2. С. 3–7.
 2. Голубев В.Л. Болевые синдромы в неврологической практике. МЕДпресс, 2010.
 3. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. М.: МЕДпресс. 2005.
 4. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания. М.: Медицина, 1997.
 5. Турбина Л.Г. Нетригеминальные болевые синдромы лица: автореф. дисс. ... д.м.н. М., 2000.
 6. Штанг О.М. Комплексное дифференцированное лечение лицевых болей: автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2007.
 7. Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей. М.: МЕДпресс, 2009.
- Н.В. СИМАШКОВА**
Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра
1. Башина В.М., Козлова И.А., Ястребов В.С., Симашкова Н.В. и др. Организация специализированной помощи при раннем детском аутизме: методические рекомендации. Минздрав СССР М., 1989. 26 с.
 2. Башина В.М., Симашкова Н.В. Аутизм в детстве // В.М. Башина. Лечение и реабилитация. М.: Медицина, 1999. С. 171–206.
 3. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. СПб.: Оверлайд, 1994. 303 с.
 4. Детский аутизм: хрестоматия / сост. Л.М. Шипицына. СПб.: Дидактика Плюс, 2001. С. 336–353.
 5. Симашкова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте: дисс. докт. мед. наук. М., 2006. 218 с.
 6. Симашкова Н.В. Современные подходы к проблеме аутистических расстройств в детстве (клинические, коррекционные и профилактические аспекты) // Современные технологии здравоохранения в охране нервно-психического здоровья детей: матер. научно-практ. конф. Тула, 2009. С. 77–78.
 7. Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Ключник Т.П. Междисциплинарные подходы к проблеме детского и атипичного эндогенного аутизма // Материалы III Съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь «Психиатрия и современное общество». 2009. С. 291–293.
 8. Тиганов А.С., Башина В.М. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журн. неврол. и психиат. 2005. Т. 105. № 8. С. 4–13.
 9. Campbell M., Schopler E., Cueva J., Hallin A. Treatment of autistic disorders // Journal of the American academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1996. Vol. 35. P. 134–143.
 10. Howlin P. Prognosis in autism: Do specialist treatments affect long-term outcome? // European Child and Adolescent Psychiatry. 1997. Vol. 6. P. 55–72.
 11. Gillberg C. Autism spectrum disorders // 16th World Congress of International Association for child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions. Berlin. 2004. P. 3.
 12. Психиатрия детского и подросткового возраста / под ред. К. Гиллберга и Л. Хеллгрена, рус. изд. под общ. ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. М.: ГЭОТАР-мед, 2004. 544 с.
 13. Lovaas O.I. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children // Journal of Consulting and Clinical Psychology 1987. Vol. 55. P. 3–9.
 14. Детская и подростковая психиатрия / пер. с нем. Т.Н. Дмитриевой. М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. 624 с.
 15. Rutter M. Genetic studies of autism: from the 1970s into the millennium // Journal of Abnormal Child Psychology. 2000. Vol. 28. P. 3–14.
 16. Schopler E., Reichler R.J., DeVellis R.F., Daly K. Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS) // Journal of Autism and Developmental Disorders. 1980. Vol. 10. P. 91–103.
 17. Schopler E., Reichler R.J., Lansing M. Strategien der Entwicklungsförderung für Eltern, Pädagogen und Therapeuten. Verlag Modernes Lernen, Dortmund, 1983.
 18. Schopler E., Mesibov G.B., Hearshey K. Structured teaching in the TEACCH system // Learning and cognition in autism Current issues in autism. Plenum Press / E. Schopler, G.B. Mesibov, eds. New York, 1995. P. 243–268.

КНИЖНЫЙ МАГАЗИН



ТОЛЬКО НОВИНКИ!

ТОЛЬКО ЛУЧШЕЕ!

ТОЛЬКО У НАС!

Мы выбрали для вас самые популярные книги по неврологии и психиатрии.

Не тратьте время на поиск книг в магазинах своего города, воспользуйтесь нашим предложением или, СКОРО, виртуальным магазином на сайте www.webmed.ru.

Приобрести книгу у нас быстро и просто –
позвоните по телефону (495) 234-07-34 доб. 195, 190
или отправьте бланк заказа по факсу: (495) 234-07-34 доб.194
или по электронной почте: medbooks@webmed.ru

ДОСТАВКА

- ✓ курьером (для Москвы)
- ✓ курьером (для регионов, данная услуга предоставлена EMS-Почта России)
- ✓ почтой (для регионов)

ОПЛАТА

- ✓ наличными курьеру (для Москвы)
- ✓ наличными курьеру (для регионов)
- ✓ предоплата (оплата квитанции в любом отделении Сбербанка России)

Стоимость доставки рассчитывается индивидуально в зависимости от веса книги и региона.

• Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа •

Платательщик:

юридическое лицо

физическое лицо

Выберите способ оплаты:

наличными (для Москвы)

наличными (для регионов)

предоплата

ФИО/ Полное название организации _____

ФИО и должность руководителя для оформления договора _____

(заполняется юр. лицами)

ИНН/КПП (заполняется юр. лицами) _____

Почтовый адрес для доставки с индексом _____

Телефон, факс (с кодом города) _____

Адрес электронной почты (e-mail) _____

Заказ _____



Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия)

Александровский Ю.А.
Литтерра, 2010.
272 с., обложка

В предлагаемом руководстве рассматриваются вопросы выделения предболезненных состояний, их дифференциации с неврозами и другими непсихотическими нарушениями и современные подходы к профилактике и лечению пограничных психических расстройств. Специальное внимание уделено изучению этиологии и патогенеза специфических и неспецифических психических нарушений невротического уровня.

Цена 350 руб.
(без учета доставки)



Основы клинической неврологии. Клиническая нейроанатомия, клиническая нейрофизиология, топическая диагностика заболеваний нервной системы

Котов С.В.
ГЭОТАР-Медиа, 2011.
672 с., переплет

В руководстве сформулированы наиболее важные положения, которые необходимы для правильного понимания нормальной деятельности нервной системы, ее патологии при различных заболеваниях.

Цена 1120 руб.
(без учета доставки)



Психиатрия: Руководство

Цыганков Б.Д.,
Овсянников С.А.
ГЭОТАР-Медиа, 2011.
496 с., переплет

В руководстве изложены вопросы преподавания психиатрии, общей психопатологии и частной психиатрии (шизофрения, психозы и др.). Общая психопатология изложена с учетом формирования эпистемологического профиля важнейших психопатологических симптомов и синдромов. Психопатологическая феноменология проиллюстрирована клиническими примерами из руководств, признанных специалистами. Особое внимание уделено правильному написанию клинической истории болезни с учетом выделения главных особенностей психического состояния больного и важности получения не только субъективных, но и объективных данных анамнеза, соблюдения юридических требований.

Цена: 840,00 руб.
(без учета доставки)



Неврология: Национальное руководство (+ CD)

Авакян Г.Н., Алехин А.В., Арустамян С.Р. и др.
/ Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова,
В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт.
ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1040 с., переплет

В руководстве равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и немедикаментозным методам лечения. Оно содержит современную и актуальную информацию о современных методах диагностики и лечения заболеваний нервной системы. Отдельные разделы посвящены клиническим рекомендациям по основным синдромам и заболеваниям. Приложение на компакт-диске включает главы, не вошедшие в состав печатной части, дополнительные иллюстрации, медицинские калькуляторы, фармакологический справочник. В подготовке настоящего издания в качестве авторо-составителей и рецензентов принимали участие ведущие специалисты-неврологи.

Цена 2100 руб.
(без учета доставки)



Психиатрия: Национальное руководство (+ CD)

Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова,
Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова.
ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1000 с., переплет

В руководстве равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и немедикаментозным методам лечения. Оно содержит современную и актуальную информацию об организации психиатрической помощи, о методах диагностики и лечения психически больных. Отдельный раздел посвящен описанию основных психических болезней в соответствии с МКБ-10. Приложение к руководству на компакт-диске включает главы, не вошедшие в состав печатной части, биографические сведения о ведущих российских психиатрах, фармакологический справочник.

Цена: 2100,00 руб.
(без учета доставки)

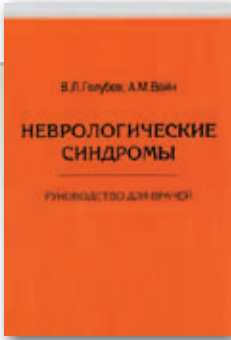


Болевые синдромы в неврологической практике

Голубев В.Л.
МЕДпресс-информ, 2010.
336 с., переплет

Монография посвящена современным представлениям о проблеме боли. В первых главах излагаются теоретические положения о биологическом и патологическом аспектах боли, детально описаны методы исследования боли. В остальных главах освещены клинические вопросы основных болевых синдромов, таких как головная боль, лицевая боль, боли в спине и конечностях, кардиалгии, абдоминалгии, фибромиалгии, комплексный регионарный болевой синдром. Подробно представлены этиология, патогенез, дифференциальная диагностика, клиническая феноменология, классификация, современные подходы к лечению и профилактике.

Цена: 406,00 руб.
(без учета доставки)

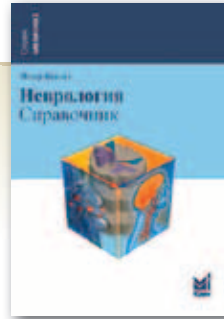


Неврологические синдромы

Голубев В.Л., Вейн А.М.
МЕДпресс-информ, 2011.
736 с., переплет

Книга посвящена вопросам диагностики разнообразных неврологических синдромов, встречающихся во врачебной практике неврологов, психиатров, а также терапевтов, стоматологов, офтальмологов, геронтологов и врачей других специальностей. Каждому синдрому (их более 140) дана краткая клинко-патогенетическая характеристика и приведена классификация его разновидностей, предназначенная прежде всего для успешной клинической и дифференциальной диагностики всех заболеваний, при которых данный синдром может встречаться. Описание неврологического синдрома в большинстве случаев завершается перечнем рекомендуемых диагностических исследований, необходимых для своевременного распознавания заболеваний, проявляющихся этим синдромом.

Цена: 700,00 руб.
(без учета доставки)

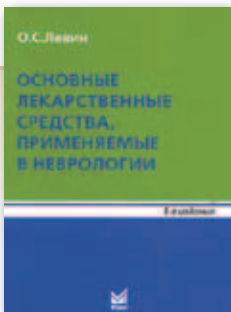


Неврология: Справочник

Берлит П.
МЕДпресс-информ, 2010.
576 с., обложка

Книга продолжает серию карманных справочников по основным разделам клинической медицины. В краткой и доступной форме в ней обсуждаются актуальные вопросы диагностики и лечения неврологических заболеваний, в том числе черепно-мозговой травмы, опухолей нервной системы. Благодаря большому числу наглядных графиков и таблиц материал удобен для восприятия и может служить хорошим подспорьем в повседневной работе. Карманный формат книги позволяет всегда иметь ее под рукой.

Цена: 630,00 руб.
(без учета доставки)



Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии. 5-е изд.

Левин О.С.
МЕДпресс-информ, 2011.
352 с., обложка

В справочнике содержится информация о показаниях, противопоказаниях, побочных действиях, лекарственных взаимодействиях, формах выпуска, диапазонах терапевтических доз, схемах титрования доз основных лекарственных препаратов, применяемых в клинической неврологии. При описании препаратов приведены не только официально зарегистрированные, но и дополнительные показания, которые основываются на клинических исследованиях последних лет. Представлены алгоритмы лечения наиболее распространенных неврологических синдромов и заболеваний.

Цена: 392,00 руб.
(без учета доставки)



Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение

Вейн А.М., Голубев В.Л.
МИА, 2010.
592 с., переплет

В руководстве описаны основные вегетативные, нейрообменно-эндокринные синдромы, вегетативные нарушения при психогенных заболеваниях, стрессе, органических болезнях нервной системы и внутренних органов. Изложены принципы лечения и реабилитации больных с вегетативными нарушениями.

Цена: 742,00 руб.
(без учета доставки)



Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии): Руководство для врачей. 2-е изд.

Зенков Л.П.
МИА, 2010.
408 с., переплет

В руководстве в доступной и систематизированной форме излагаются практически все вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, лечения, профилактики и социальных аспектов эпилепсии и пароксизмальных расстройств нейрогенной и психогенной природы в соответствии с мировыми стандартами на основе рекомендаций экспертов Международной противозипилептической лиги и Европейской академии эпилепсии. Специальное внимание уделено проблемам эпилепсии и деторождения, включая генетические аспекты. Особое внимание уделено клинко-нейрофизиологическим аспектам эпилептологии.

Цена: 756 руб.
(без учета доставки)



Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. 5-е изд.

Шток В.Н.
МИА, 2010.
536 с., переплет

В руководстве представлен современный подход к лекарственному лечению нервных болезней на основании опыта фармакотерапии отечественных и зарубежных неврологических школ. В издание включены сведения о фармакологических свойствах лекарственных средств, наиболее часто применяющихся в неврологии. Описаны принципы фармакотерапии частых неврологических синдромов, подход к патогенетической терапии сосудистых заболеваний нервной системы, черепно-мозговой травмы, невротозов и вегетативных расстройств, инфекционных, демиелинизирующих и экстрапиримидных заболеваний, неврологических осложнений остеохондроза и патологии периферической нервной системы.

Цена: 896 руб.
(без учета доставки)



Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы

Шток В.Н., Левин О.С.
МИА, 2010.
520 с., переплет

Цель справочника – помочь врачу выработать навык формулирования развернутого клинического диагноза, в котором нашло бы отражение не только название болезни, но и такие ее особенности, как клиническая форма, течение, основные клинические синдромы, определяющие трудоспособность и инвалидизацию, осложнения основного и наличие сопутствующих заболеваний. Подходы к формулированию развернутого диагноза приведены в соответствии с требованиями, но учитывают также традиции отечественной медицины в формулировании диагноза и классификации болезней, принятые в нашей стране. Представлены современные критерии диагностики неврологических заболеваний.

Цена: 658 руб.
(без учета доставки)



Неврологический статус и его интерпретация

Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А.
МЕДпресс-информ, 2010.
256 с., переплет

В руководстве изложена врачебная методика исследования нервной системы, основанная на анатомо-физиологическом принципе. В клинической практике целесообразно всегда проводить детальное исследование функций мозга независимо от наличия или отсутствия жалоб (симптомов), так как признаки нарушения функций тех или иных структур нервной системы нередко удается констатировать без соответствующих жалоб пациента. В руководстве приведены схемы нейронных систем, без знания которых невозможно осознанно исследовать функции специализированных структур мозга взрослых и детей раннего возраста. Кратко изложена трактовка патологических изменений неврологического статуса.

Цена: 600,00 руб.
(без учета доставки)

Интернет-магазин медицинской книги

www.mbookshop.ru



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

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

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

УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

Теперь вы можете оформить подписку в редакции по льготной цене.

Редакционная подписка – это:

- подписка с любого номера (после оплаты счета вы будете получать журнал с ближайшего номера)
- доставка журнала заказной бандеролью
- лучшая цена (по сравнению с ценой в каталоге «Роспечать»)
- обратная связь с редакцией (вы всегда можете узнать о сроках выхода, доставке и пр., а также оставить свои пожелания относительно содержания журнала)

Чтобы оформить подписку, достаточно оплатить данный счет или позвонить по телефону (495) 234-07-34 доб. 195 и заказать счет по факсу или электронной почте.

ВНИМАНИЕ!!! В платежном поручении в графе «Назначение платежа» ОБЯЗАТЕЛЬНО указывайте точный почтовый адрес для доставки журнала!

ООО «Медфорум-Медиа»

Адрес: 127422, г. Москва, ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34

Образец заполнения платежного поручения

ИНН 7713716953	КПП 771301001	Сч. №	40702810487810000500
Получатель ООО «Медфорум-Медиа»			
Банк получателя ОАО АКБ «РОСБАНК»		БИК Сч. №	044552272 30101810200000000272

СЧЕТ № 2-НП от «__» _____ 2011 г.

Заказчик:

Плательщик:

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

НДС не облагается.

Всего к оплате: Одна тысяча двести рублей 00 копеек.

Руководитель предприятия

(Синичкин А.А.)

Главный бухгалтер

(Синицына С.А.)



II Национальный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием)



21 – 23 сентября 2011 года

21 сентября 2011 года,

в первый день Конгресса, состоятся учебные циклы по актуальным проблемам двигательных расстройств на базах ведущих клинических и научных центров Москвы:

- **Лечение ранних и поздних стадий болезни Паркинсона**
(на базе кафедры неврологии РМАПО и Центра экстрапирамидных заболеваний МЗ СР России, кураторы – проф. О.С. Левин, проф. Н.В. Федорова).
- **Недвигательные расстройства при болезни Паркинсона**
(на базе кафедры нервных болезней и клиники им. А.Я.Кожевникова Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, куратор – акад. РАМН Н.Н.Яхно).
- **Редкие формы экстрапирамидных заболеваний**
(на базе Научного центра неврологии РАМН, кураторы – проф. С.Н.Иллариошкин, проф. И.А.Иванова-Смоленская).
- **Двигательные расстройства при истерии**
(на базе кафедры неврологии ФППО Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, куратор – проф. В.Л.Голубев).

Запись на учебные циклы проводится по предварительной заявке (форма прилагается), которую необходимо отправить по адресу: congress@neurology.ru Циклы для зарегистрированных участников Конгресса проводятся бесплатно, но прием заявок ограничен в зависимости от учебных мест. Более подробная информация о проведении циклов будет с **01 апреля 2011 г. (www.neurology.ru)**.

По окончании цикла выдается Сертификат участника.

22 и 23 сентября 2011 года

Конгресс будет проходить в здании Правительства г. Москвы, ул. Новый Арбат, д.36

Основные направления работы Конгресса:

- Болезнь Паркинсона: итоги и перспективы исследований.
- Программа регистра паркинсонизма в Российской Федерации.
- Немоторные проявления болезни Паркинсона.
- Популяционный скрининг, факторы риска, вопросы ранней диагностики и профилактики болезни Паркинсона.
- Молекулярные основы и экспериментальные модели паркинсонизма.
- Специальные высокотехнологичные методы лечения паркинсонизма и других экстрапирамидных заболеваний.
- Неотложные состояния при экстрапирамидных заболеваниях.
- Современные алгоритмы фармакотерапии болезни Паркинсона и других экстрапирамидных заболеваний.
- Реабилитация больных с расстройствами движений. Вопросы качества жизни. Программа социальной поддержки больных и членов их семей.
- Учебные циклы по наиболее актуальным проблемам двигательных расстройств.

Подробная информация размещена на интернет-сайте: www.neurology.ru

Оргкомитет Конгресса:

Научный центр неврологии РАМН,
Национальное общество по изучению
болезни Паркинсона и расстройств движений.
Москва, 125367, Волоколамское шоссе, д.80.
Тел.: 8 (499) 7408079, (495) 4902201, (495) 4902043;
Факс: 8 (499) 7408079.
E-mail: congress@neurology.ru, nko@neurology.ru,
snl@neurology.ru с пометкой «Паркинсонизм»

Технический организатор:

ООО «ДИАЛОГ»
Тел/факс: (495) 631-7383
E-mail: tv_press@inbox.ru
www.expdialog.ru

Информационная поддержка:

Анналы
НЕВРОЛОГИИ

Stroke

ФАРМАКОТЕРАПИЯ
Неврология и психиатрия

MEDIA MEDICA



Универсальный антигипоксанта и антиоксиданта, применяющийся в комплексной терапии различных неврологических и метаболических заболеваний, а также их осложнений

- Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, ЧМТ, энцефалопатии различного генеза):**
1000-2000 мг внутривенно капельно 10-14 дней, далее по 400-800 мг внутривенно (до 5 мл в/м) 10 дней, затем по 1-2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель
- Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия, в том числе диабетическая полиневропатия:**
400-2000 мг внутривенно капельно (до 5 мл в/м) 10-20 дней, далее по 1-2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель
- Заживление ран (трофические язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения):**
800-2000 мг внутривенно капельно (до 5 мл в/м) 10-20 дней, далее по 1-2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель

Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов заболевания