

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКО

ТЕРАПИЯ

неврология и психиатрия №1, 2016



№

1

Локальная
инъекционная терапия
болевого синдрома

12

Недементные
когнитивные
нарушения:
опыт применения
пирибедила

22

Комплексный подход
к профилактике
и лечению офисного
синдрома

52



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала

ДОНОРМИЛ®

SANOFI 

РЕКОМЕНДУЙТЕ СПАТЬ, А НЕ СЧИТАТЬ



● Сохраняет физиологическую структуру сна^{1,3}



● Применяется за 15–30 минут до сна¹



● Не выявлено признаков синдрома отмены²

● Может применяться на всем протяжении беременности¹

РЕКЛАМА

ДОНОРМИЛ® ПРИ РАССТРОЙСТВАХ СНА

Инструкция по медицинскому применению препарата ДОНОРМИЛ®

Регистрационный номер: П № 008683/01 от 06.07.2010. Торговое название: ДОНОРМИЛ®. Международное название: доксиламин. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав: одна таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит: доксиламина сульфат – 15 мг. Вспомогательные вещества: лактозы моногидрат – 100 мг, кроскармеллоза натрия – 9 мг, целлюлоза микрокристаллическая – 15 мг, магния стеарат – 2 мг; состав пленочной оболочки: макрогол 6 000 – 1 мг, гипромеллоза – 2,3 мг, Сепилсперс AP 7001 [гипромеллоза 2–4%; титана диоксид С177891 25–31%; пропиленгликоль 30–40%, вода до 100%] – 0,70 мг. Фармакотерапевтическая группа: антагонист H1-гистаминовых рецепторов. Код АТХ: R06AA09. Показания к применению: преходящие нарушения сна. Противопоказания: повышенная чувствительность к доксиламину или другим компонентам препарата, закрытоугольная глаукома, заболевания уретры и предстательной железы, сопровождающиеся

нарушением оттока мочи, врожденная галактоземия, глюкозо-галактозная мальабсорбция, дефицит лактазы, детский и подростковый возраст (до 15 лет). Применение при беременности и лактации: доксиламин может применяться у беременных женщин на протяжении всего периода беременности. Кормить грудью при применении препарата не следует. Способы применения и дозы: внутрь. От 1/2 до 1 таблетки в день за 15–30 минут до сна. Продолжительность лечения от 2 до 5 дней; если бессонница сохраняется, необходимо обратиться к врачу. Побочные действия: со стороны желудочно-кишечного тракта – запор, сухость во рту; со стороны сердечно-сосудистой системы – ощущение сердцебиения; со стороны органов зрения – нарушение аккомодации; со стороны почек и мочевыводящих путей – задержка мочи; со стороны нервной системы – сонливость в дневное время. Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией.



1. Инструкция по медицинскому применению препарата Донормил, РУ П N008683/01-020512.
2. Шавловская О. А. Применение препарата Донормил (доксиламин) в клинической практике // РМЖ. 2011. № 30. С. 1877–1883.
3. Левин Я. И., Стрыгин К. Н. Применение Донормила в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. Т. 6. 2 (16), 2005; 2. С. 23–26.

Произведено во Франции.

 **UPSA**
Bristol-Myers Squibb®

* Распространение в России: ЗАО «Авентис Фарма» 125009, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11.

RU.DOX.15.04.33

Содержание

Лекции для врачей

- В.В. ЗАХАРОВ, Н.В. ВАХНИНА
Лечение сосудистых когнитивных нарушений 4
- И.Н. САМАРЦЕВ, С.А. ЖИВОЛУПОВ, Н.А. РАШИДОВ, С.Н. БАРДАКОВ
Современные подходы к использованию Мидокалма
в локальной инъекционной терапии болевых синдромов 12
- В.В. ЗАХАРОВ
Когнитивные расстройства без деменции: классификация,
основные причины и лечение 22

Клиническая практика

- Е.С. АКАРАЧКОВА, О.В. КОТОВА, И.А. РАДЧЕНКО, Е.В. ТРАВНИКОВА
Лечение и реабилитация пациентов с болью в спине
в амбулаторных условиях 32

Медицинский форум

- Современные технологии – новые возможности профилактики инсульта 42
- Restoring connections: новые возможности в управлении болью 46
- Офисный синдром: факторы риска, методы профилактики и лечения 52

ISSN 2307-3586

Editor-in-Chief

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

Executive Editor

I.S. BAZIN, MD, DMSci

Editorial Board

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

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

V.R. KHAYRUTDINOV, MD, DMSci

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

I.A. LOSKUTOV, MD, DMSci

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

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

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

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

O.D. OSTROUMOVA, MD, DMSci, Prof.

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

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

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

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

Scientific Editor for Neurology and Psychiatry

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

Editorial Council

Neurology

A.V. AMELIN, V.L. GOLUBEV,

A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,

N.Ye. IVANOVA, S.N. ILLARIOSHKIN,

P.R. KAMCHATNOV, S.V. KOTOV,

M.L. KUKUSHKIN, M.Yu. MARTYNOV,

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

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

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

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

O.V. VOROBYOVA, N.N. YAKHNO

Psychiatry

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

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

V.N. KRASNOV, N.G. NEZNANOV,

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

A.B. SMULEVICH,

A.S. TIGANOV

© **Medforum Medical Information Agency**

1/3 Timiryazevskaya Street Moscow,

127422 Russian Federation

Phone: 7-495-2340734

www.medforum-agency.ru

General Manager

A. SINICHKIN

Head of Advertising Department

V. VOYLAKOV

v.voylakov@medforum-agency.ru

Contents

Clinical Lectures

V.V. ZAKHAROV, N.V. VAKHNINA
Treatment of Vascular Cognitive Impairment 4

I.N. SAMARTSEV, S.A. ZHIVOLUPOV, N.A. RASHIDOV, S.N. BARDAKOV
Modern Approaches to Use Mydocalm for Local Injection Therapy of Pain Syndrome 12

V.V. ZAKHAROV
Cognitive Impairment no Dementia: Classification, Major Causes, and Treatment 22

Clinical Practice

Ye.S. AKARACHKOVA, O.V. KOTOVA, I.A. RADCHENKO, Ye.V. TRAVNIKOVA
Treatment and Rehabilitation of Patients with Back Pain in Outpatient Setting 32

Medical Forum

Modern Technologies – New Opportunities in Stroke Prevention 42

Restoring Connections: New Opportunities in Pain Management 46

Office Syndrome: Risk Factors, Prevention and Treatment 52

\\ Вейновские Чтения

12-я ЕЖЕГОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ,
ПОСВЯЩЕННАЯ ПАМЯТИ
АКАДЕМИКА А.М.ВЕЙНА

5-6

ФЕВРАЛЯ
2016г.



Москва, Кутузовский проспект,
дом 2/1, строение 6

Конгресс-парк гостиницы
«Редиссон Ройал, Москва»

veinconference.paininfo.ru



Лечение сосудистых когнитивных нарушений

В.В. Захаров, Н.В. Вахнина

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

В статье рассматриваются вопросы патогенеза и лечения сосудистых когнитивных нарушений. К приоритетным направлениям ведения пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями относятся профилактика острых нарушений мозгового кровообращения, коррекция эндотелиальной дисфункции, осуществление нейропротекции и стимуляция церебральных репаративных процессов. Контроль базисного сосудистого заболевания, сочетание нейрометаболической терапии и немедикаментозных методов позволяют улучшить качество жизни пациентов и их родственников, а также снижают риск прогрессирования когнитивных расстройств.

Ключевые слова: сосудистые когнитивные нарушения, деменция, нейрометаболическая терапия, цитиколин

Цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее частых причин умеренных (недементных) когнитивных расстройств в пожилом возрасте, значительно опережая по частоте встречаемости все другие нозологические формы (рисунок). По данным специализированного амбулаторного приема пациентов с когнитивными расстройствами на базе клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова в г. Москве, сосудистые поражения – это вторая по частоте после болезни Альцгеймера причина деменции в российской популяции [1].

Патогенез сосудистых когнитивных нарушений

Не подлежит сомнению, что терапия сосудистых когнитивных на-

рушений должна быть патогенетически обоснованной. Взгляды на механизмы формирования нарушений высших психических функций на фоне цереброваскулярных заболеваний в последние годы существенно изменились. Ранее доминировало представление о ведущей роли механических препятствий кровотоку вследствие атеросклеротического или иного поражения церебральных сосудов. Предполагалось, что прогрессирующий стенозирующий процесс может вызывать хроническую ишемию и гипоксию головного мозга, следствием которых в начале заболевания становятся преходящие, а затем стойкие нарушения памяти, внимания и других когнитивных функций. Подобные взгляды привели к широкому использованию в клини-

ческой практике вазодилатирующих препаратов.

Однако эффективность сосудорасширяющей терапии при когнитивных расстройствах в пожилом возрасте оказалась весьма скромной. Даже гемодинамически значимый атеросклероз, который встречается относительно редко, едва ли сопровождается явлениями хронической ишемии из-за возможностей коллатерального кровотока. Недостаточность коллатерального кровотока при патологии крупных церебральных сосудов скорее может стать причиной острого нарушения мозгового кровообращения с клиникой инсульта, чем хронической церебральной ишемии.

В то же время в основе хронической цереброваскулярной патологии обычно лежит патология мелких церебральных сосудов – микроангиопатия. У пожилых (60–75 лет) она чаще всего развивается как осложнение артериальной гипертензии и сахарного диабета, а у лиц старческого возраста (после 75 лет) нередко бывает также следствием сенильной амилоидной ангиопатии.

Клинико-морфологические и клинико-нейровизуализационные сопоставления у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями свидетельствуют, что в их основе лежат такие последствия микроангиопатии, как «немые» инфаркты головного мозга, обычно небольшого размера (до 15 мм в диаметре),



микровоизлияния и диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз). Непосредственной причиной формирования указанных изменений является эндотелиальная дисфункция, которая приводит к преобладанию вазоконстрикторных реакций, шунтированию крови в обход капиллярного русла, повышению проницаемости стенки микрососудов и нарушению гематоэнцефалического барьера [2–5].

Исходя из вышесказанного, к приоритетным направлениям ведения пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями относятся профилактика острых нарушений мозгового кровообращения, коррекция эндотелиальной дисфункции, осуществление нейропротекции и стимуляция церебральных репаративных процессов.

Лечение базисного сосудистого заболевания

Чтобы не допустить прогрессирования сосудистых когнитивных нарушений, в первую очередь необходимо добиться максимально возможного контроля над базисным сосудистым заболеванием. С этой целью по соответствующим показаниям проводится антигипертензивная, антиагрегационная или антикоагулянтная и гиполипидемическая терапия.

Артериальная гипертензия является одним из наиболее сильных и независимых факторов риска острых нарушений мозгового кровообращения, которые при артериальной гипертензии развиваются как с клиникой инсульта, так и по типу «немых» инфарктов головного мозга. Причем преимущественное поражение сосудов небольшого калибра характеризуется многократным преобладанием «немых» инфарктов над инсультами [6]. Клиническим выражением повторных «немых» инфарктов обычно становится прогрессирующее сосудистое поражение головного мозга с когнитивными нарушениями [2, 6]. Таким образом, чтобы остановить прогрессирование сосудистых когнитивных нарушений, необ-

ходимо предотвратить повторное развитие «немых» инфарктов, что невозможно без нормализации артериального давления. Целевые показатели артериального давления – менее 140/85 мм рт. ст., независимо от возраста. Исключение из этого правила составляют пациенты с гемодинамически значимым стенозом церебральных артерий. У таких пациентов полная нормализация артериального давления может увеличивать риск ишемического инсульта в бассейне стенозированного сосуда по гемодинамическому механизму [7]. Следует отметить, что темпы достижения целевых показателей артериального давления у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения должны быть индивидуальными. Длительная артериальная гипертензия приводит к изменению нормальной реактивности церебральных сосудов. В норме понижение артериального давления ведет к компенсаторному расширению церебральных сосудов, что поддерживает постоянство мозгового кровотока. Срыв указанного механизма ауторегуляции мозгового кровотока при быстрой нормализации артериального давления может вызвать несистемное головокружение, липотимические состояния и обмороки. При появлении указанных симптомов необходимо замедлить темпы наращивания антигипертензивной терапии вплоть до восстановления нормального самочувствия. Универсальных рекомендаций по темпам достижения целевых показателей артериального давления не существует: в зависимости от индивидуальной переносимости этот процесс может занять от одного до шести месяцев. Предпочтительно использовать антигипертензивные препараты с длительным периодом полувыведения, так как они не увеличивают такого крайне негативного для головного мозга показателя, как суточная вариабельность артериального давления [7].

Результаты многочисленных международных наблюдательных и интервенционных исследований

влияния антигипертензивной терапии на когнитивные функции оказались противоречивыми. В некоторых работах профилактический эффект терапии и в отношении деменции был показан [8–14], в то время как в других он не достигал статистической значимости [15–21]. Вероятно, основными причинами указанных расхождений были различия по возрасту начала и продолжительности проведения антигипертензивной терапии. В целом прослеживалась определенная статистическая закономерность: чем моложе были пациенты в начале наблюдения и чем длительнее антигипертензивная терапия, тем существеннее и достовернее снижался риск развития деменции. Таким образом, для профилактики прогрессирования хронической сосудистой мозговой недостаточности оптимальны максимально раннее начало терапии, ее непрерывность и последовательность. В то же время риск деменции, вероятно, мало зависит от используемого фармакологического класса антигипертензивных препаратов [8–21].

В настоящее время общепризнано, что применение препаратов из группы статинов достоверно уменьшает риск повторных ише-

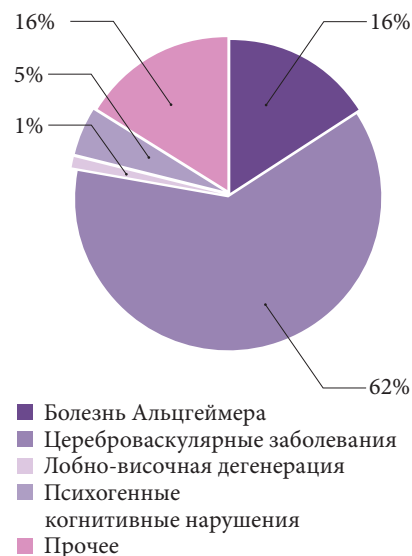


Рисунок. Этиология синдрома умеренных когнитивных нарушений

психиатрия



мических инсультов. Это связано не только с гиполлипидемическим эффектом, но и с эндотелиопротективным свойством препаратов, которое способствует стабилизации атеросклеротической бляшки. Можно обоснованно предположить, что профилактический эффект статинов не ограничен симптомным ишемическим инсультом, но актуален также и у пациентов с «немыми» инфарктами. Последние, как уже говорилось выше, представляют собой один из главных патологических механизмов формирования сосудистых когнитивных нарушений.

Однако на сегодняшний день способность терапии статинами влиять на темпы прогрессирования сосудистых когнитивных расстройств остается не до конца изученной. В исследовании PROSPER не было зафиксировано какого-либо существенного изменения темпа прогрессирования когнитивных расстройств при приеме статинов по сравнению с плацебо [22]. Недостатком работы было использование краткой шкалы оценки психического статуса в качестве основного критерия эффективности. Как известно, данная шкала не отражает выраженность когнитивных симптомов лобной дисфункции, которые преобладают в клинической картине сосудистых когнитивных нарушений. Поэтому отсутствие динамики по данной шкале не исключает возможности наличия положительных изменений, характерных именно для цереброваскулярной патологии когнитивных симптомов.

Остается открытым вопрос о целевых показателях липидного профиля у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями. Такой показатель определен при наличии инсульта в анамнезе: следует стремиться к поддержанию уровня липопротеинов низкой плотности менее 1,8 ммоль/л [23]. Вопрос, следует ли распространить эту рекомендацию на пациентов без инсульта, но с «немыми» инфарктами головного мозга и когнитивными наруше-

ниями, нуждается в дальнейших исследованиях.

Наконец, важнейшим направлением профилактики повторного инсульта является антитромбоцитарная или антикоагулянтная терапия. Последняя предпочтительна при кардиоэмболическом варианте ишемического инсульта. До сегодняшнего дня влияние этих двух видов терапии на темп прогрессирования сосудистых когнитивных расстройств остается недостаточно изученным. Согласно общепринятым рекомендациям, антикоагулянтная терапия противопоказана пациентам с деменцией из-за высокого риска случайной передозировки лекарственных препаратов и развития геморрагических осложнений. Влияние ацетилсалициловой кислоты (АСК) анализировалось в исследовании «Аспирин в лечении бессимптомного атеросклероза». Авторы в течение пяти лет наблюдали 3350 пациентов в возрасте от 50 до 75 лет. Однако по окончании срока наблюдения отсутствовали достоверные различия по когнитивным показателям между группой АСК (100 мг/сут) и плацебо [24]. Другие антитромбоцитарные препараты (комбинация АСК и дипиридамола медленного высвобождения, клопидогрел) также не показали каких-либо преимуществ перед плацебо в отношении темпов прогрессирования когнитивных расстройств [25]. Однако, как и в исследовании PROSPER, влияние антитромбоцитарных препаратов на когнитивные функции оценивалось с помощью краткой шкалы оценки психического статуса. Как уже указывалось выше, эта методика имеет весьма ограниченную диагностическую значимость при сосудистых когнитивных нарушениях.

С нашей точки зрения, главным методологическим ограничением всех исследований по влиянию базисной терапии на когнитивные функции было отсутствие дифференциальной диагностики деменций. Артериальная гипертензия и другие сердечно-сосудистые заболевания относятся

сегодня к факторам риска болезни Альцгеймера. Тем не менее профилактический эффект терапии базисного сосудистого заболевания в отношении сосудистой деменции теоретически должен быть более значительным, чем в отношении болезни Альцгеймера. В цитируемых международных исследованиях базисной терапии сосудистого заболевания этиология новых случаев слабоумия не анализировалась. Поэтому представляется целесообразным проведение дальнейших исследований с отдельным анализом влияния проводимой терапии на риск возникновения сосудистой деменции и манифестацию болезни Альцгеймера.

Нейрометаболическая терапия

Патогенетически обоснована при сосудистых когнитивных нарушениях нейрометаболическая терапия. Она проводится с целью обеспечения нейропротекции в условиях хронической церебральной ишемии и/или повторных эпизодов острых нарушений мозгового кровообращения с клиникой инсульта или по типу «немых» инфарктов, а также с целью активации репаративных процессов головного мозга. Нейрометаболические препараты, наиболее часто используемые в отечественной неврологической практике, приведены в таблице.

Высокоэффективным нейрометаболическим препаратом, который обладает комплексным нейропротективным и нейрорепаративным эффектом, активно используется у пациентов как с инсультом в остром и восстановительном периодах, так и при хронической недостаточности мозгового кровообращения, является цитиколин (Цераксон®). Будучи предшественником фосфатидилхолина, препарат служит одним из ключевых метаболитов, который участвует в синтезе структурных фосфолипидов клеточных, в том числе и нейрональных, мембран, обеспечивая репарацию последних при ишемическом повреждении. Активация синтеза фосфатидил-



холина на фоне поступления экзогенного цитиколина оказывает нейропротективный и репаративный эффект, потому что способствует ресинтезу поврежденной клеточной мембраны, участвует в функциональной перестройке нервной ткани, образовании новых дендритов и в синаптогенезе. Будучи также предшественником ацетилхолина, цитиколин активизирует церебральную ацетилхолинергическую систему. Ацетилхолин, как известно, играет ключевую роль в процессах устойчивости внимания и запоминании новой информации. Кроме того, в эксперименте было показано, что на фоне использования цитиколина повышается активность и в других нейротрансмиттерных системах, в том числе дофамин- и серотонинергической. Указанные нейромедиаторы участвуют в познавательной деятельности и регуляции эмоций. Цитиколин также препятствует развитию эксайтотоксичности, блокируя вызванный ишемией выброс глутамата, играющего ведущую роль в деструкции нейрональных мембран. Цитиколин, с одной стороны, увеличивает обратный захват глутамата, снижая его синаптическую концентрацию при острой ишемии, с другой стороны, в фазе восстановления, наоборот, увеличивает его концентрацию, способствуя улучшению когнитивных функций у пациентов. Таким образом, цитиколин модулирует работу этой нейротрансмиттерной системы [26–32]. Эффективность Цераксона у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями оценивалась в 14 двойных слепых рандомизированных плацебоконтролиру-

емых исследованиях, в которых принимало участие более 800 пациентов. Препарат назначался в дозе 1000 мг (12 исследований) или 600 мг (два исследования) в сутки или постоянно на протяжении нескольких месяцев, или повторными прерывистыми курсами продолжительностью не менее трех недель. Цераксон® вводился внутривенно (пять исследований), внутримышечно (пять исследований) или перорально (три исследования). Было показано, что на фоне использования Цераксона отмечались статистически достоверное и клинически значимое улучшение памяти, других когнитивных функций и положительная динамика в эмоционально-поведенческой сфере. При этом частота возникновения нежелательных явлений не отличалась существенно от плацебо [33–36].

Исходя из механизма действия Цераксона, его положительный эффект в отношении когнитивных функций специфичен не только для сосудистой патологии головного мозга. Активация церебральных нейротрансмиттерных систем оказывает благоприятное воздействие на познавательную деятельность также у пациентов с нейродегенеративной патологией, такой как болезнь Альцгеймера. Действительно, к настоящему времени накоплен положительный опыт использования Цераксона при болезни Альцгеймера. Препарат в дозе 1000 мг/сут в течение одного – трех месяцев принимали пациенты с болезнью Альцгеймера с синдромом легкой или умеренной деменции. На фоне терапии пациенты стали лучше ориентироваться во времени и простран-

стве, наблюдались положительная динамика когнитивных функций в целом (суммарный балл по краткой шкале оценки психического статуса) и увеличение церебральной перфузии. Влияние терапии на церебральную гемодинамику, вероятно, было связано с повышением функциональной активности коры головного мозга [37–39].

Следует отметить распространенные трудности дифференциального диагноза сосудистых и нейродегенеративных когнитивных нарушений, связанные с большим числом коморбидных состояний. Так, у пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью во многих случаях отмечаются дополнительные признаки сопутствующего нейродегенеративного процесса. По нашим данным, около 40% пациентов с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» имели гиппокампальный тип нарушений памяти, характерный для болезни Альцгеймера [40]. Поэтому положительное влияние Цераксона как на сосудистые, так и на нейродегенеративные когнитивные нарушения является важным практическим преимуществом данного препарата.

Особенно важно подчеркнуть целесообразность применения Цераксона у пациентов с синдромом умеренных когнитивных нарушений, не достигающих выраженности деменции. В настоящее время в мире отсутствует общепринятый протокол ведения больных с подобными расстройствами. Крупные рандомизированные исследования эффективности ингибиторов ацетилхолинэстеразы закончились неудачей, вероятно, из-за методологических проблем, таких как

психиатрия

Таблица. Нейрометаболическая терапия недементных когнитивных нарушений

Терапевтическая подгруппа	Препарат (МНН, торговое название)
Истинные ноотропы	Пирацетам, Фенотропил, аминоксидил, глицин
Препараты с нейротрофическим действием	Церебролизин, Кортексин, Семакс
Препараты с комплексным нейропротективным действием (мембранопротективный, антиапоптотический эффект, влияние на нейротрансмиттерные системы)	Цераксон®, Актовегин, холина альфосцерат
Препараты с преимущественно антиоксидантным эффектом	Этилметилгидроксипиридина сукцинат, экстракт гинкго билоба, Цитофлавин



некорректность отбора пациентов и использование не вполне адекватных критериев эффективности [41–43]. На практике у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями эмпирически используются различные ноотропные и метаболические лекарственные средства. Однако приоритет следует отдавать препаратам с широким спектром эффективности, включающим как сосудистый, так и нейродегенеративный процесс. Это обусловлено тем, что на стадии умеренных когнитивных нарушений точный дифференциальный диагноз между этими двумя состояниями в широкой клинической практике едва ли возможен. Другой важный принцип – это использование препаратов с нейропротективными свойствами, поскольку умеренные когнитивные нарушения в большинстве случаев прогрессируют с высоким риском развития деменции в ближайшем будущем. Цераксон® соответствует обоим вышеуказанным требованиям, так как обладает полимодальным нейропротективным механизмом действия.

Так, в исследовании P. Spiers и соавт. Цераксон® назначался 95 пожилым людям без какого-либо установленного неврологического диагноза. Препарат способствовал наступлению клинического улучшения у пациентов с изначально более низкими когнитивными показателями [44]. Эти данные дают основание для широкого использования Цераксона у пациентов с синдромом умеренных когнитивных нарушений различной этиологии.

Немедикаментозная коррекция сосудистых когнитивных расстройств

Последние годы большое внимание уделяется роли немедикаментозных подходов в ведении пациентов с недементными когнитивными нарушениями различной этиологии, в том числе сосудистой. К перспективным немедикаментозным методикам международное неврологическое

сообщество относит оптимизацию питания, систематические физические упражнения и когнитивную коррекцию.

Предполагается, что увеличение в рационе содержания природных антиоксидантов, таких как витамины С и Е, может способствовать снижению риска повторных сосудистых событий и уменьшению темпа прогрессирования когнитивных расстройств. Обычно рекомендуется так называемая средиземноморская диета, которая включает ежедневное употребление твердых сортов зерновых культур, овощей и фруктов, оливкового масла и молочных продуктов. Диета предусматривает употребление не реже одного раза в неделю морепродуктов и/или птицы. Мясо разрешается не чаще нескольких раз в месяц [45, 46].

Общепринятой рекомендацией для профилактики прогрессирования когнитивных расстройств являются систематические (не реже двух раз в неделю) аэробные физические упражнения. Такие нагрузки способствуют увеличению синтеза эндогенных нейротрофических факторов, которые активизируют церебральные репаративные процессы. Кроме того, систематические физические упражнения несомненно оказывают благоприятное воздействие на базисное сосудистое заболевание, способствуют уменьшению индекса массы тела. Повышенный индекс массы тела, как известно, также считается фактором риска развития деменции [47–49].

Когнитивная коррекция, применяемая у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями, может быть следующей:

- когнитивное стимулирование: групповая творческая активность (совместные интеллектуальные игры, самодеятельность, активное социальное общение и др.). Считается наиболее эффективной методикой;
- когнитивный тренинг: выявление с помощью психологических методов исследования наиболее пострадавших когнитивных функций и «трениров-

ка» их с помощью специальных упражнений;

- когнитивная реабилитация: выработка индивидуализированных стратегий преодоления имеющегося когнитивного дефекта за счет относительно сохранных когнитивных функций.

Эффективность немедикаментозных методов в сочетании с терапией базисного сосудистого заболевания изучалась недавно в рамках крупного проспективного исследования профилактики когнитивных нарушений и инвалидизации FINGER. 1260 пожилых пациентов без деменции, но с высоким риском ее развития в ближайшем будущем были случайным образом рандомизированы на две группы. В первой (n = 631) активно использовались указанные выше немедикаментозные методики. Вторая (n = 629) выступила в качестве группы сравнения. Пациенты наблюдались на протяжении шести месяцев. В результате пациенты первой группы достоверно превосходили группу сравнения по показателям темпа познавательной деятельности и управляющих функций (планирование и контроль). В сфере памяти положительная динамика была менее выражена и различия между группами не достигали статистической значимости. Отталкиваясь от параметров, по которым была достигнута достоверная разница, можно предположить, что немедикаментозные методы в большей степени влияют на сосудистые когнитивные нарушения.

Заключение

Следует подчеркнуть, что отсутствие общепринятого протокола ведения сосудистых когнитивных нарушений, не достигающих выраженности деменции, не может служить основанием для пассивности врача. Контроль базисного сосудистого заболевания, сочетание немедикаментозных методов и нейрометаболической терапии позволяют улучшить качество жизни пациентов и их родственников, а также, вероятно, снизить риск прогрессирования когнитивных расстройств. *

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ

Инновационный нейропротектор с высокой степенью эффективности

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



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

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

2. Secades J.J. Rev Neurol. 2011; 52 (2): S1-S62.

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



Литература

1. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–34.
2. Жетишев Р.Р., Камчатнов П.Р., Михайлова Н.А., Иващенко Р.А. Клиническое значение асимптомных инфарктов при цереброваскулярных заболеваниях и их связь с когнитивными нарушениями // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2014. Т. XLVI. № 2. С. 8–12.
3. Greenberg S.M., Vernooij M.W., Cordonnier C. et al. Cerebral microbleeds: a guide to the detection and interpretation // Lancet Neurol. 2009. Vol. 8. № 2. P. 1654–1674.
4. Basile A.M., Pantoni L., Pracucci G. et al. Age, hypertension and lacunar stroke are the major determinants of the severity of age-related white matter changes. The LADIS (Leukoaraiosis and disability in the elderly) study // Cerebrovasc. Dis. 2006. Vol. 21. № 5–6. P. 315–322.
5. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
6. Жетишев Р.Р., Камчатнов П.Р., Михайлова Н.А., Иващенко Р.А. Распространенность и факторы риска асимптомного инфаркта головного мозга // Клиницист. 2015. № 1. С. 13–17.
7. Чазова И.Е., Ратова Л.Г., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5–26.
8. Haag M.D., Hofman A., Koudstaal P.J. et al. Duration of antihypertensive drug use and risk of dementia: a prospective cohort study // Neurology. 2009. Vol. 72. № 20. P. 1727–1734.
9. Perila R., White L.R., Masaki K. et al. Reducing the risk of dementia: efficacy of long-term treatment of hypertension // Stroke. 2006. Vol. 37. № 5. P. 1165–1170.
10. Guo Z., Fratiglioni L., Zhu L. et al. Occurrence and progression of dementia in a community population aged 75 years and older: relationship of antihypertensive medication use // Arch. Neurol. 1999. Vol. 56. № 8. P. 991–996.
11. Khachaturian A.S., Zandi P.P., Lyketsos C.G. et al. Antihypertensive medication use and incidence of Alzheimer's disease: the Cache County Study // Arch. Neurol. 2006. Vol. 63. № 5. P. 686–692.
12. Qui C., von Strauss E., Fastbom J. et al. Low blood pressure and risk of dementia in the Kungholmen study: a 6-years follow-up study // Arch. Neurol. 2003. Vol. 60. № 2. P. 223–228.
13. Forette F., Seux M.L., Staessen J.A. et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial // Lancet. 1998. Vol. 352. № 9137. P. 1347–1351.
14. Tzourio C., Anderson C., Chapman N. et al. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease // Arch. Intern. Med. 2003. Vol. 163. № 9. P. 1069–1075.
15. Veld B.A., Ruitenberg A., Hofman A. et al. Antihypertensive drugs and incidence of dementia in the Rotterdam study // Neurobiol. Aging. 2001. Vol. 22. № 3. P. 407–412.
16. Lindsay J., Laurin D., Verreault R. et al. Risk factors for Alzheimer's disease: a prospective analysis from the Canadian study of health and aging // Am. J. Epidemiol. 2002. Vol. 156. № 5. P. 445–453.
17. Morris M.C., Scherr P.A., Hebert L.E. et al. Association of incident Alzheimer's disease and blood pressure measured from 13 years after diagnosis in the large community study // Arch. Neurol. 2001. Vol. 58. № 10. P. 1640–1646.
18. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // JAMA. 1991. Vol. 265. № 24. P. 3255–3264.
19. Lithell H., Hansson L., Skoog I. et al. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial // J. Hypertens. 2003. Vol. 21. № 5. P. 875–886.
20. Peters R., Beckett N., Forette F. et al. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial // Lancet Neurol. 2008. Vol. 7. № 8. P. 683–689.
21. Yusuf S., Diener H.C., Sacco R.L. et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 359. № 12. P. 1225–1237.
22. Trompet S., van Vliet P., de Craen A.J. et al. Pravastatin and cognitive function in the elderly. Results of the PROSPER study // J. Neurol. 2010. Vol. 257. № 1. P. 85–90.
23. Кухарчук В.В., Коновалов Г.А., Галевич А.С. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. V пересмотр // Атеросклероз и дислипидемии. 2012. № 4. С. 5–61.
24. Price J.F., Stewart M.C., Deary I.J. et al. Low dose aspirin and cognitive function in middle aged to elderly adults: randomized controlled trial // BMJ. 2008. Vol. 337. ID a1198.
25. Diener H.C., Sacco R.L., Yusuf S. et al. Effects of aspirin plus extended-release dipyridamole versus clopidogrel and telmisartan on disability and cognitive function after recurrent stroke in patients with ischaemic stroke in the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PRoFESS) trial: a double-blind, active and placebo controlled study // Lancet Neurol. 2008. Vol. 7. № 10. P. 875–884.
26. Gutiérrez-Fernández M., Rodríguez-Frutos B., Fuentes B. et al. CDP-choline treatment induces brain plasticity markers expression in experimental animal stroke // Neurochem. Int. 2012. Vol. 60. № 3. P. 310–317.
27. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update // Rev. Neurol. 2011. Vol. 52. Suppl. 2. P. S1–S62.
28. Arenth P.M., Russell K.C., Ricker J.H., Zafonte R.D. CDP-choline as a biological supplement during neurorecovery: a focused review // PM R. 2011. Vol. 3. № 6. Suppl. 1. P. S123–131.
29. Takasaki K., Uchida K., Fujikawa R. et al. Neuroprotective effects of citidine-5-diphosphocholine on impaired spa-



- tial memory in a rat model of cerebrovascular dementia // J. Pharmacol. Sci. 2011. Vol. 116. № 2. P. 232–237.
30. Secades JJ., Frontera G. CDP-choline: pharmacological and clinical review // Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. 1995. Vol. 17. Suppl. B. P. 1–54.
 31. Hurtado O., Lizasoain I., Moro M.Á. Neuroprotection and recovery: recent data at the bench on citicoline // Stroke. 2011. Vol. 42. № 1. Suppl. P. S33–35.
 32. Weiss G.B. Metabolism and actions of CDP-choline as an endogenous compound and administered exogenously as citicoline // Life Sci. 1995. Vol. 56. № 9. P. 637–660.
 33. Agnoli A., Bruno G., Fioravanti M. Therapeutic approach to senile memory impairment: a double-blind clinical trial with CDP-choline // Alzheimer's Disease: Proceedings of the Fifth Meeting of the International Study Group on the Pharmacology of Memory Disorders Associated with Aging / ed. by R.J. Wurtman, S. Corkin, J.H. Growden. Boston, MA: Birkhauser, 1989. P. 649–654.
 34. Fioravanti M., Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly // Cochrane Database Syst. Rev. 2005. Vol. 8. № 2. ID CD000269.
 35. Abad-Santos F., Novalbos-Reina J., Gallego-Sandín S., García A.G. Treatment of mild cognitive impairment: value of citicoline // Rev. Neurol. 2002. Vol. 35. № 7. P. 675–682.
 36. Caamaño J., Gómez M.J., Franco A., Cacabelos R. Effects of CDP-choline on cognition and cerebral hemodynamics in patients with Alzheimer's disease // Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. 1994. Vol. 16. № 3. P. 211–218.
 37. Alvarez X.A., Mouzo R., Pichel V. et al. Double-blind placebo-controlled study with citicoline in APOE genotyped Alzheimer's disease patients. Effects on cognitive performance, brain bioelectrical activity and cerebral perfusion // Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. 1999. Vol. 21. № 9. P. 633–644.
 38. Franco-Maside A., Caamaño J., Gómez M.J., Cacabelos R. Brain mapping activity and mental performance after chronic treatment with CDP-choline in Alzheimer's disease // Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. 1994. Vol. 16. № 8. P. 597–607.
 39. Fernández-Novoa L., Alvarez X.A., Franco-Maside A. et al. CDP-choline-induced blood histamine changes in Alzheimer's disease // Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. 1994. Vol. 16. № 4. P. 279–284.
 40. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105. № 2. С. 13–17.
 41. Petersen R.C., Thomas R.G., Grundman M. et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. № 23. P. 2379–2388.
 42. Raschetti R., Albanese E., Vanacore N., Maggini M. Cholinesterase inhibitors in mild cognitive impairment: a systematic review of randomised trials // PLoS Med. 2007. Vol. 4. № 11. ID e338.
 43. Feldman H.H., Ferris S., Winblad B. et al. Effect of rivastigmine on delay to diagnosis of Alzheimer's disease from mild cognitive impairment: the InDDEX study // Lancet Neurol. 2007. Vol. 6. № 6. P. 501–512.
 44. Spiers P.A., Myers D., Hochanadel G.S. et al. Citicoline improves verbal memory in aging // Arch. Neurol. 1996. Vol. 3. № 5. P. 441–448.
 45. Scrameas N., Stern Y., Tang M.X. et al. Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease // Ann. Neurol. 2006. Vol. 9. № 6. P. 912–921.
 46. Solfrizzi V., Colacicco A.M., D'Introno A. et al. Dietary intake of unsaturated fatty acids and age-related cognitive decline: a 8,5-year follow-up of the Italian Longitudinal Study on Aging // Neurobiol. Aging. 2006. Vol. 27. № 11. P. 1694–1704.
 47. Abbott R.D., White R.D., Ross G.W. et al. Walking and dementia in physically capable elderly men // JAMA. 2004. Vol. 292. № 12. P. 1447–1453.
 48. Laurin D., Verreault R., Lindsay J. et al. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons // Arch. Neurol. 2001. Vol. 58. № 3. P. 498–504.
 49. Rovio S., Kareholt I., Helkala E.L. et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease // Lancet Neurol. 2005. Vol. 4. № 11. P. 705–711.
 50. Ngandu T., Lehtisalo J., Solomon A. et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomized control trial // Lancet. 2015. Vol. 385. № 9984. P. 2255–2263.

психиатрия

Treatment of Vascular Cognitive Impairment

V.V. Zakharov, N.V. Vakhnina

Sechenov First Moscow State Medical University

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

Here, we discuss pathogenesis and treatment of vascular cognitive impairments. Prevention of acute cerebrovascular accidents, correction of endothelial dysfunction, neuroprotection and stimulation of reparative processes are among prioritized approaches for managing patients with vascular cognitive impairments. By controlling main vascular disease, combining neurometabolic therapy together with non-medicated approaches allow to improve quality of life of patients and their relatives as well as lower risk of progressing cognitive impairment.

Key words: vascular cognitive impairment, dementia, neurometabolic therapy, citicoline



Современные подходы к использованию Мидокалма в локальной инъекционной терапии болевых синдромов

И.Н. Самарцев, С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, С.Н. Бардаков

Адрес для переписки: Игорь Николаевич Самарцев, alpinaigor@mail.ru

Охарактеризованы особенности применения миорелаксанта центрального действия Мидокалма в составе локальной инъекционной терапии при головной боли напряжения, синдроме передней лестничной мышцы, дорсалгиях, синдроме грушевидной мышцы. Опыт применения раствора Мидокалма свидетельствует о несомненной целесообразности использования данного препарата в повседневной клинической практике ввиду его высокой эффективности, хорошей переносимости и возможного снижения потребности пациентов в дополнительном приеме нестероидных противовоспалительных препаратов при болевых синдромах различной локализации.

Ключевые слова: болевой синдром, локальная инъекционная терапия, Мидокалм

Введение

Отличительной особенностью современного этапа развития неврологии является приверженность принципам доказательной медицины и междисциплинарному подходу в решении актуальных клинических задач. Среди них особое место занимает проблема боли, которая по праву считается *terra incognita*, поскольку четкие патофизиологические основы данного феномена до конца не ясны, а терапия требует огромных материальных затрат и интеллек-

туальных ресурсов для достижения положительных результатов. Более того, часто человек, испытывающий боль, в ходе лечения становится заложником других проблем, поскольку нерациональное использование анальгезирующих средств в подавляющем большинстве случаев приводит к развитию осложнений [1]. Как правило, это вызвано системным действием препаратов. Очевидно, что чем дальше от источника боли расположена точка приложения того или иного лекарственного вещества,

тем в большем количестве его необходимо ввести в организм и, следовательно, тем выше вероятность развития осложнений. Поэтому в последнее время большинство специалистов предлагают при выборе терапевтической тактики использовать доктрину «таргетного воздействия» на боль.

В связи с этим развитие теоретических и практических основ локальной терапии боли считается приоритетным направлением современной практической неврологии. Естественно, что усовершенствование медицинской помощи пациентам с болевыми синдромами базируется на результатах фундаментальных исследований, без которых немислима нейрофизиологическая и нейрохимическая интерпретация ноцицептивного трафика и его «релейных станций». В частности, концепция о периферической и центральной сенситизации стала ключевой в конструировании элементов комплексной терапии хронической боли. Тем не менее поддержание активности патологических систем, формирующихся при хронической боли, осуществляется в основном за счет



первичного источника болевой импульсации. Следовательно, его купирование можно рассматривать как вариант этиотропной терапии в рамках любой нозологической формы [2, 3].

Как и во всем, что касается лечения пациентов, в основе каждой манипуляции, направленной на купирование болевого синдрома, должно лежать четкое, обоснованное показание. Говоря о локальной инъекционной терапии (ЛИТ), любая процедура, проводимая врачом, должна быть соответствующим образом тщательно спланирована, подготовлена и проведена. Необходимы прочные знания основ неврологии и четкие представления об анатомо-топографических взаимоотношениях нервных образований в зоне проведения ЛИТ. Врач должен знать методику процедуры и иметь практические навыки ее выполнения, быть осведомленным о тех осложнениях, которые могут возникнуть во время и после выполнения той или иной ЛИТ.

Во избежание разного рода осложнений врачу следует придерживаться следующих рекомендаций.

1. Поскольку ЛИТ представляет собой преднамеренное опасное повреждение тканей организма пациента, требуется обязательное предварительное разъяснение пациенту цели процедуры, получение от него информированного согласия на ее проведение. Важный фактор эффективности процедуры – это эмоциональное состояние больного. В этой связи очевидна целесообразность проведения психо-профилактической подготовки

пациента за несколько дней до блокады, что позволит избежать обморочного состояния от одного только прикосновения или вида иглы.

2. Основным правилом при проведении ЛИТ является строжайшее соблюдение принципов асептики и антисептики, как того требует любое хирургическое вмешательство. Место инъекции рекомендуется оросить кожным антисептиком до полного увлажнения, с последующей выдержкой после орошения. Протирать место инъекции антисептическим раствором не следует, поскольку высока вероятность попадания микроорганизмов из кожных пор в область проведения процедуры.

3. Эффективность ЛИТ зависит не от количества вводимых препаратов, а от точности попадания в намеченную зону и правильности выполнения манипуляции.

4. Независимо от места блокады следует придерживаться следующего алгоритма ЛИТ:

- наполнение шприца медикаментами производится непосредственно перед проведением блокады;
- игла, с помощью которой производился набор препарата в шприц, перед инъекцией должна быть заменена на новую;
- после введения иглы шприца в ткани на нужную глубину непосредственно перед инъекцией лекарственного препарата всегда необходимо проводить пробную аспирацию для исключения попадания иглы в сосуд.

5. В период проведения ЛИТ врач или его ассистент должны осуществлять непрерывный конт-

Мидокалм – это миорелаксант центрального действия, который, ингибируя мышечное напряжение, вызывает непрямою анальгезирующий эффект без сопутствующей седации. Обладая мембраностабилизирующим свойством и имея химическое родство с лидокаином, препарат оказывает прямое антиболевое действие

роль за состоянием пациента. При возникновении выраженных вегетативных реакций манипуляция должна быть прекращена и начаты мероприятия по их купированию. Наблюдение за больным должно быть продолжено и после проведения ЛИТ – от 30 минут до трех часов в зависимости от вида процедуры.

6. После окончания процедуры больному на место инъекции должна быть наложена асептическая повязка, которая может быть снята только по истечении шести-семи часов.

Основные противопоказания и побочные эффекты ЛИТ приведены в таблицах 1 и 2.

Среди большой группы препаратов, используемых при ЛИТ болевых синдромов, особое место занимает раствор толперизона гидрохлорида (Мидокалм). Последний представляет собой миорелаксант центрального действия, который, ингибируя мышечное напряжение, вызывает

Таблица 1. Противопоказания для проведения ЛИТ

Абсолютные	Относительные
Тяжелые коагулопатии	Декомпенсированный сахарный диабет
Острый психоз	Высокий уровень артериального давления
Инфекционный процесс в зоне проведения ЛИТ или прилегающих областях	Остеопороз
Известные аллергические реакции на лекарственные вещества, используемые для ЛИТ	Гипертиреоз
Тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца	Беременность (первые 16 недель)



Таблица 2. Возможные осложнения при проведении ЛИТ

Тип осложнений	Причина
Гнойные	Нарушение правил асептики-антисептики
Токсико-аллергические	Непереносимость лекарственных препаратов
Травматические	Нарушение техники проведения ЛИТ
Рефлекторно-ангиоспастические	Быстрое введение лекарственных препаратов
Компрессионные	Быстрое введение лекарственных препаратов
Панические реакции	Отсутствие адекватной психологической подготовки

ет не прямой анальгезирующий эффект без сопутствующей седации. Обладая мембраностабилизирующим свойством и имея химическое родство с лидокаином, препарат оказывает также прямое антиболевое действие. Кроме того, Мидокалм способен блокировать альфа-адренорецепторы, локализованные в сосудах, что объясняет его отчетливое вазодилатирующее свойство [4].

На наш взгляд, наиболее оправданно применение Мидокалма в составе ЛИТ при тех заболеваниях, в патогенезе которых патологическое мышечное напряжение играет решающую роль:

- головной боли напряжения;
- синдроме передней лестничной мышцы;
- дорсалгиях;
- синдроме грушевидной мышцы.

Головная боль напряжения

Головная боль напряжения является наиболее распространенным типом головной боли. Название этой нозологической формы объединяет, с одной сто-

роны, исторически сложившееся понимание вовлечения перикраниальной мускулатуры в формирование головной боли, а с другой – частое ее возникновение в ответ на стрессовые ситуации. Выделяют эпизодическую (с частотой болевых приступов не более чем 15 дней в месяц) и хроническую головную боль напряжения, возникающую 15 и более дней в месяц. В рамках эпизодической выделяют головную боль с редкими приступами (менее чем один день в месяц) и частыми (от одного до 14 дней в месяц).

Эпидемиологические исследования показали, что эпизодическая головная боль напряжения наблюдается у 42% женщин и 36% мужчин, хроническая – у 1,7 и 0,9% соответственно. Максимальная распространенность эпизодической головной боли напряжения приходится на возраст 30–39 лет [1].

К факторам, провоцирующим головную боль напряжения, относятся эмоциональные расстройства, физическое утомление, длительные однообразные статические нагрузки (работа за компьютером, вождение машины). Повышение тонуса перикраниальной мускулатуры, иногда выявляемое при электромиографии, послужило основой для дискуссии об участии мышечной системы в патогенетических механизмах развития головной боли напряжения. Показано, что повышение чувствительности мышц связано с тяжестью головной боли напряжения. Однако тщательно проведенные иссле-

дования не подтвердили наличие повышенной ЭМГ-активности мышц головы и шеи как первопричины головной боли напряжения. В то же время воздействие на алгические точки височной, грудино-ключично-сосцевидной, верхней порции трапециевидной мышц формирует отраженную боль, воспроизводящую картину головной боли напряжения. Ряд исследователей считают, что головная боль напряжения обусловлена ишемией мышечных волокон, вызванной повышением напряжения мышц. Следствием этого становятся сдавление артерий и гипоксия, развитие венозного застоя в мышцах, что приводит к накоплению в ней продуктов метаболизма, отеку и болезненности. Кроме того, предполагается, что повышение концентрации калия, возникающее во время длительного напряжения мышцы, также стимулирует ее ноцицепторы и вызывает боль (рис. 1) [2].

Головная боль напряжения часто развивается у больных с эмоциональными тревожными и депрессивными расстройствами. При этом состоянии тревоги считается более характерным для эпизодических приступов, а депрессия – для хронических. Следует помнить, что в части случаев головная боль напряжения служит клиническим проявлением так называемой маскированной депрессии, при которой собственно эмоциональные депрессивные расстройства скрываются под маской других неврологических или соматических нарушений.

Головная боль напряжения характеризуется двусторонней локализацией, легкой или умеренной интенсивностью и не усиливается при физической активности. Данная патология не сопровождается рвотой, однако могут отмечаться легкая тошнота, фото- или фонофобия. Больные описывают этот вид головной боли как сдавливающую, стягивающую, сжимающую с локализацией в форме «шлема» или «каска».

Неврология

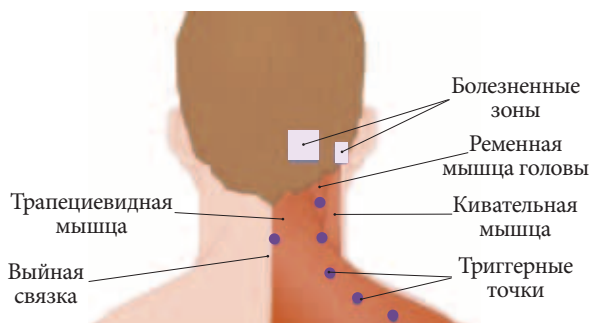


Рис. 1. Типичная локализация триггерных точек и зон максимальной болезненности у пациентов с головной болью напряжения



Достаточно часто при осмотре таких больных отмечается повышенное напряжение трапециевидных мышц и мышц задней шейной группы, в ряде случаев выявляется дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. Выделяют головную боль напряжения с вовлечением перикраниальной мускулатуры (когда при ее пальпации возникает болезненность в определенных точках) и без таковой. При пальпации чаще всего наблюдается повышенная чувствительность верхней порции трапециевидной мышцы, ременной, височной, грудино-ключично-сосцевидной и жевательной мышц.

Замечено, что в большинстве случаев хроническая головная боль напряжения формируется из эпизодической, реже она начинается сразу как хроническая. Иногда наблюдается постепенная трансформация мигрени в хроническую головную боль напряжения. Интенсивность боли нарастает, когда головная боль напряжения комбинируется с мигренью.

Для ЛИТ головной боли напряжения используется 1 мл раствора Мидокалма и 4 мл 0,5%-ного раствора лидокаина в шприце объемом 5 мл. Введение осуществляется в толщу трапециевидной, ременной и височной мышц в зоны наибольшей болезненности, выявляемые при предварительной пальпации (так называемые триггерные точки) [2, 5]. Под триггерными точками понимают участок уплотненной скелетной мышцы или фасции диаметром 1,5–3 мм, обладающий острой болезненностью, которая значительно менее выражена в нескольких миллиметрах от его границы. В ряде гистохимических исследований было продемонстрировано, что в зоне триггерных точек происходит накопление различных биологически активных веществ – кининов, простагландинов, гистамина и пр. Предполагается, что они выделяются тучными клетками в связи с миогенной ишемией, гипоксией и ацидозом. Важная

особенность триггерных точек заключается в их значимом влиянии на мышечный тонус, боль и ряд вегетативных реакций, однако в отличие от обычных экстерорецепторов триггерные точки обладают большей реактивностью. Вот почему важно осуществлять инъекции не просто в толщу напряженных мышц, а таргетно в триггерные точки. Целесообразно провести пять сеансов ЛИТ с интервалом в три дня. Локализация инъекций определяется каждый раз заново, исходя из картирования триггерных точек в трапециевидной, ременной и височной мышцах.

Синдром передней лестничной мышцы

Синдром передней лестничной мышцы – это результат рефлекторного напряжения передней лестничной мышцы вследствие раздражения корешков спинномозговых нервов при патологии шейного отдела позвоночника на уровне С4–С6 (рис. 2). Заболевание чаще всего встречается в возрасте 40–60 лет в равной степени как у мужчин, так и у женщин. Решающим фактором в развитии синдрома передней лестничной мышцы является длительная статическая экспозиция головы и верхних конечностей в неудобном положении (очень часто из-за длительных разговоров по телефону при зажатой между головой и плечом трубке). Для синдрома передней лестничной мышцы характерны три группы симптомов.

1. Симптомы, связанные с *musculus scalenus anterior*. Пациента беспокоят боль в передней или задней области плеча, чувство тяжести в руке, а также болезненное уплотнение в передней лестничной мышце при пальпации. Из-за этого отмечается ограничение объема активных движений в шейном отделе позвоночника. Болевой синдром усиливается в ночное время, при наклонах головы, отведении или резких движениях рукой и при глубоком вдохе.

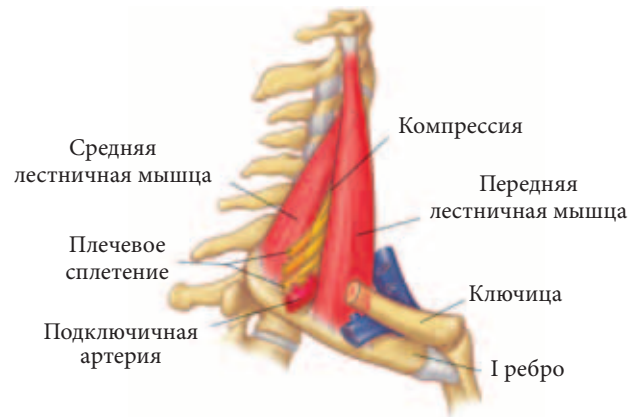


Рис. 2. Топографическая анатомия структур, ответственных за развитие синдрома передней лестничной мышцы

2. Симптомы компрессии двигательных и чувствительных волокон плечевого сплетения. Компрессия нижнего ствола плечевого сплетения в межлестничной щели вызывает боль и нарушение чувствительности в IV и V пальцах руки, а также иногда в ульнарной зоне предплечья. При выраженной компрессии появляются слабость в руке, особенно в ее дистальных отделах, гипотония и гипотрофия мышц гипотенара, стойкая гипестезия в зоне иннервации локтевого нерва.

3. Симптомы сосудистой компрессии. При компрессии *arteria subclavia* наблюдаются ослабление



Рис. 3. Тест Адсона, используемый для диагностики синдрома передней лестничной мышцы



Использование Мидокалма в качестве основного лекарственного препарата в локальной инъекционной терапии алгических синдромов у пациентов неврологического профиля (более 500 больных) позволило уменьшить интенсивность боли в среднем на 65% по цифровой оценочной шкале NRS уже после первой инъекции

пульса на лучевой артерии, отечность кисти (в основном над основаниями II–IV пальцев и на тыльной поверхности кисти, особенно в утренние часы) и припухлость в надключичной области (псевдотумор Ковтуновича) вследствие лимфостаза. Нередки вегетативно-сосудистые расстройства, появляющиеся интермиттирующими ишемическими кризами с болями и побледнением пальцев, напоминающие болезнь Рейно. Для клинического подтверждения синдрома передней лестничной мышцы проводятся следующие дифференциально-диагностические тесты.

1. В положении больного сидя определяют пульсацию на лучевых

артериях, затем больному предлагают сделать глубокий вдох, поднять голову (несколько запрокинуть назад) и наклонить ее в направлении больной конечности. В этом положении происходит напряжение передней лестничной мышцы, и в случае компрессионного синдрома пульсация на лучевой артерии исчезает или становится крайне слабой (проба Адсона) (рис. 3).

2. Поза больного по стойке «смирно» с отодвиганием плеч назад и вниз может приводить к компрессии межлестничного пространства, следствием чего также становится ослабление или исчезновение пульса на лучевой артерии.

Для ЛИТ используется шприц объемом 2 мл, содержащий 1 мл Мидокалма, с иглой длиной 2,5 см (рис. 4). Перед началом процедуры врач пальпаторно определяет локализацию передней лестничной мышцы, располагающейся над ключицей позади грудноключично-сосцевидной мышцы. Пациента просят сделать глубокий вдох, задержать дыхание и повернуть голову в здоровую сторону. При этом врач обхватывает средним и указательным пальцами переднюю лестничную мышцу, одновременно оттягивая кнутри ключичную порцию *musculus sternocleidomastoideus*. Введение иглы осуществляется перпендикулярно поверхности кожи в мышцу на глубину не более 0,5 см, где после предварительной аспирации производится инъекция Мидокалма. В случае правильного выполнения ЛИТ уже через несколько минут пациент отметит значительное снижение интенсивности болевого синдрома.

Дорсалгии

Вертеброгенные неврологические синдромы относятся к одним из самых распространенных хронических заболеваний человека. Статодинамические нагрузки позвоночного двигательного сегмента вызывают деформацию тканей (в первую очередь межпозвоночных дисков и желтой

связки) и оказываются причиной постоянного раздражения рецепторов, в особенности болевых. Кроме того, деформированные ткани могут компримировать спинной мозг и нервные корешки.

Болевые синдромы и неврологические расстройства наиболее часто вызываются дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника (остеохондрозом и спондилоартрозом). Различают компрессионные и рефлекторные неврологические синдромы. Рефлекторные неврологические синдромы не только преобладают в структуре вертеброгенных поражений периферической нервной системы, но и являются маркером дебюта заболевания. Их развитие обусловлено тем, что в состав позвоночного сегмента входят не только диск, фиброзные ткани и смежные позвонки, но и соединяющие их мышцы, которые под влиянием болевой импульсации (особенно из задней продольной связки) рефлекторно напрягаются и формируют рефлекторные мышечно-тонические нарушения. Асимметричное напряжение приводит к локальному сколиозу («симптом распорки») (рис. 5). Рефлекторный дефанс глубоких и поверхностных длинных мышц позвоночника создает естественную защитную иммобилизацию. Аналогичная иммобилизация создается за счет фиброза диска. Однако функциональное выключение одного звена кинематической цепи позвоночника ведет к перегрузке соседних, что ускоряет дегенеративно-дистрофические процессы в них.

Компрессионные синдромы возникают при значительных выраженных изменениях позвоночника, которые деформируют спинномозговую корешок, корешковые или спинальные сосуды и даже спинной мозг. Непосредственной причиной компрессии вышеуказанных образований являются задние остеофиты, боковые и срединные

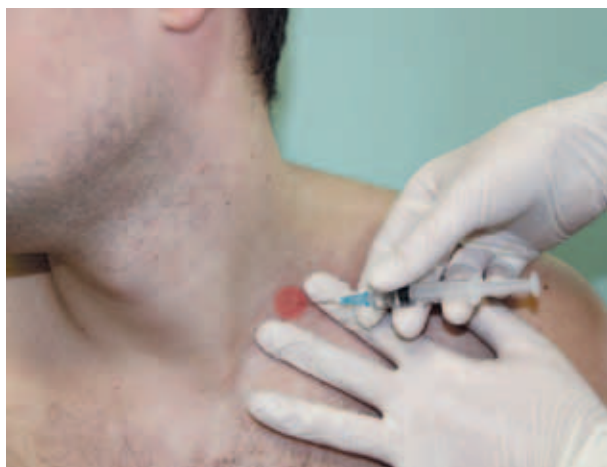


Рис. 4. Техника выполнения ЛИТ при синдроме передней лестничной мышцы



грыжи дисков, деформирующие позвоночный канал.

Компрессионные радикулопатии могут возникнуть на любом уровне, но наиболее часто сдавливаются корешки L5 и S1 (за счет парамедианных грыж L4–L5 и L5–S1). Большая межпозвоночная грыжа может компримировать сразу два корешка, а деформация дурального мешка приводит к натяжению соседних корешковых манжеток (би- и мультирадикулярные синдромы).

Верхнепоясничные корешки L1, L2, L3 компримируются межпозвоночной грыжей не так часто (иногда вовлечение в патологический процесс носит онкогенный характер). Радикулопатии этого уровня проявляются болью и выпадениями чувствительности по внутренней и передней поверхности бедра, слабостью, гипотрофией и гипотонией четырехглавой мышцы бедра, снижением или выпадением коленного рефлекса.

Радикулопатия L4 характеризуется парестезиями и резкой болью, иррадиирующей по внутренней и передней поверхности бедра до колена, двигательными нарушениями в четырехглавой мышце, снижением или отсутствием коленного рефлекса.

При радикулопатии L5 боль иррадиирует от поясницы в ягодицу, по наружному краю бедра и переднелатеральной поверхности голени до внутреннего края стопы и большого пальца. В дистальных отделах дерматомы выявляется гипестезия. Определяются снижение силы разгибателя I пальца, гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы.

Радикулопатия S1 – это самая динамичная клиническая форма, поскольку грыжа диска на этом уровне не удерживается долго узкой и тонкой задней продольной связкой. Заболевание часто начинается сразу с корешковой симптоматики без стадии люмбаго и люмбалгии. Боль иррадиирует от ягодицы или от поясницы

и ягодицы по наружнозаднему краю бедра, по наружному краю голени до наружного края стопы или IV–V пальцев. Здесь же возникают парестезии и гипестезия, обнаруживается снижение или отсутствие ахиллова рефлекса. Двигательные расстройства проявляются снижением силы трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы (особенно сгибателя V пальца), гипотонией и гипотрофией икроножной мышцы.

В качестве основного варианта ЛИТ при дорсалгиях в клинической практике применяется паравертебральная мышечная блокада. Для процедуры используется шприц объемом 2 мл, содержащий 1%-ный раствор лидокаина, и шприц объемом 10 мл, в котором находится комбинированный раствор, состоящий из 9 мл 0,5%-ного раствора лидокаина и 1 мл раствора Мидокалма. Выбор места введения иглы определяют с учетом особенностей клинической картины, а также пальпаторно – точка максимальной болезненности обычно соответствует проекции вовлеченного в патологический процесс корешка [2, 5]. Инъекция производится билатерально паравертебрально с отступлением от срединной линии на 3–4 см. После предварительной обработки кожи раствором антисептика тонкой иглой внутривожно, в месте предполагаемого введения иглы, в проекции необходимого промежутка между позвонками вводят раствор лидокаина до образования «лимонной корочки» (первый шприц 2 мл). После этого в область образованного желвака перпендикулярно поверхности кожи вводят иглу (второй шприц 10 мл) вглубь мышечной ткани, где после предварительной аспирации вводят 5 мл комбинированного раствора (лидокаин + Мидокалм). Затем процедуру повторяют симметрично с другой стороны. Целесообразно выполнить пять сеансов ЛИТ с интервалом в три дня.

Применение Мидокалма в составе комбинированного раствора для локальной инъекционной терапии болевых синдромов различной локализации позволяет снизить дозировку и длительность приема нестероидных противовоспалительных препаратов как препаратов сопутствующей терапии, а также продолжительность болевого синдрома

Синдром грушевидной мышцы

По нашим данным, синдром грушевидной мышцы встречается в 5% случаев среди пациентов с болью в нижней части спины. Он проявляется симптомокомплексом прогрессирующей невропатии седалищного нерва. Дебютирует с боли и вегетативных нарушений в голени и стопе (возникают ощущения зябкости, жжения, одеревенения), к которым присоединяются признаки моторного и сенсорного дефицита в зоне иннервации *nervus ischiadicus*. При нарастании сдавления нижней ягодичной артерии формируются



Рис. 5. Локальный сколиоз («симптом распорки») у пациента с острой вертеброгенной люмбалгией

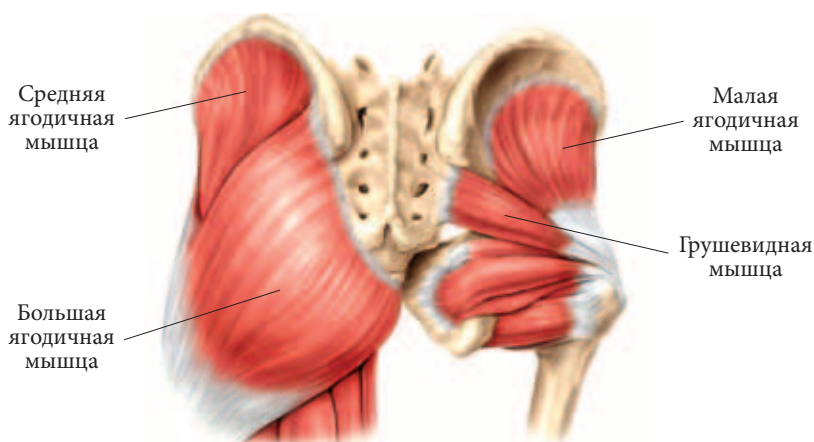


Рис. 6. Топографическая анатомия грушевидной мышцы

признаки перемежающейся хромоты (больной вынужден останавливаться при ходьбе, кожа ноги при этом бледнеет). Имеет место положительная проба Бонне (усиление боли в голени и стопе при приведении бедра).

Грушевидная мышца начинается в области капсулы крестцово-подвздошного сочленения. Дальше через большое седалищное отверстие ее пучки выходят из малого таза, после переходят в короткое и узкое сухожилие, которое прикрепляется к медиальной поверхности большого вертела бедра. Здесь же находится слизистая сумка.

В области седалищного отверстия грушевидная мышца образует верхнюю и нижнюю щели. Верхняя щель занята верхней ягодичной артерией и одноименным нервом. В нижней щели расположены нижняя ягодичная ар-

терия и седалищный нерв (рис. 6). Иннервируется грушевидная мышца ветвями крестцового сплетения из спинномозговых корешков S1 и S2. Кровоснабжение поступает из верхней и нижней ягодичных артерий.

Основной функцией грушевидной мышцы является отведение бедра и ротация его наружу. Она одновременно разгибает и отводит бедро, вращает его при резкой флексорно-абдукционной позе, а также препятствует быстрой внутренней ротации бедра в первой стадии ходьбы и бега.

Ствол седалищного нерва в 90% случаев выходит в ягодичную область из полости таза под грушевидной мышцей. В 10% случаев он при переходе в ягодичную область прободает грушевидную мышцу. Таким образом, при возникновении синдрома грушевидной мышцы может быть:

- компрессия седалищного нерва между крестцово-остистой связкой и измененной грушевидной мышцей;
- компрессия седалищного нерва измененной грушевидной мышцей при его прохождении через мышцу (вариант развития седалищного нерва).

Для процедуры ЛИТ грушевидной мышцы используется шприц объемом 2 мл, содержащий 1%-ный раствор лидокаина, и шприц 10 мл, в который набирают комбинированный раствор, состоящий из 10 мл 0,25%-ного раствора лидокаина и 1 мл Мидокалма. Инъекция осуществляется согласно специальному протоколу [2].

Врач пальпаторно определяет анатомические точки-ориентиры (задняя верхняя ость подвздошной кости, вершина большого вертела, седалищный бугор) и соединяет их раствором йода, образуя треугольник. Затем из угла, вершиной которого служит место соединения задней верхней ости подвздошной кости с крестцом, опускают биссектрису. Последнюю делят на три равные части и отмечают точку между нижней и средней третями биссектрисы (рис. 7). В искомымую точку тонкой иглой (1,6 см) внутривенно вводят 1–2 мл 1%-ного раствора лидокаина до образования «лимонной корочки» (первый шприц 2 мл). После этого в область образованного желвака перпендикулярно поверхности кожи вводят длинную иглу (второй шприц 10 мл) на глубину

Таблица 3. Сравнительная эффективность выполнения ЛИТ с использованием Мидокалма у пациентов с гетерогенными болевыми синдромами

Параметр	ЛИТ с использованием Мидокалма	ЛИТ по стандартной схеме (местный анестетик + витамин В ₁₂)
NRS (снижение, %)	64,7*	31,5
Длительность болевого синдрома (снижение, %)	32,3	17,6
NNT	2,3*	4,9
УКУ, балл	1,3	1,4
Дозировка нестероидных противовоспалительных препаратов (снижение, %)	23,3	17,5
Длительность приема нестероидных противовоспалительных препаратов (снижение, %)	32,1*	12,1

* p < 0,05 (достоверность изменений по сравнению с ЛИТ по стандартной схеме).

МИДОКАЛМ®

толперизон



Ампулы 100 мг (1 мл) №5



Таблетки 150 мг №30

СВОБОДА ДВИЖЕНИЯ

Без боли в спине

**и седативного
эффекта**



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

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



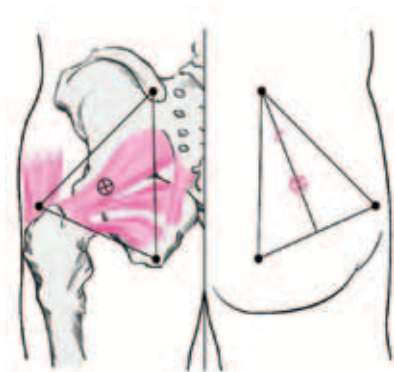


Рис. 7. Анатомические ориентиры, используемые для проведения ЛИТ при синдроме грушевидной мышцы

5–6 см до ощущения сопротивления, которое оказывает игле крестцово-остистая связка. Далее врач извлекает иглу на 1 см и, направляя ее несколько под углом 30° к прежней позиции, вновь вводит ее на глубину 1 см. После предварительной аспирации (возможно попадание в сосуд) вводится лекарственный раствор. По завершении процедуры ЛИТ пациенту рекомендуется провести 30 минут лежа на животе. Сеансы ЛИТ целесообразно повторить несколько раз с интервалом в три дня.

В целом, по нашим данным, использование Мидокалма в качестве основного лекарственного препарата для ЛИТ алгических синдромов у пациентов неврологического профиля (более 500 больных) позволило уменьшить интенсивность боли в среднем на 65% по цифровой оценочной шкале (Numerical Rating Scale – NRS) уже после первой инъекции. Это более чем в два раза эффективнее стандартной схемы выполения ЛИТ с применением местных анестетиков (новокаина, лидокаина) и витаминов группы В ($p < 0,05$) (табл. 3). Расчет одного из наиболее показательных параметров эффективности того или иного препарата – индекса NNT (Number Needed to Treat – число больных, которых необходимо пролечить для получения заданного отличия от плацебо) показал, что для 50%-ного снижения интенсивности боли на фоне ЛИТ с использованием Мидокалма индекс NNT равен 2,3 ($p < 0,05$). Это свидетельствует о высокой эффективности препарата. При этом выраженность нежелательных явлений, оцениваемая с помощью шкалы оценки по-

бочного действия UKU (UKU Side-Effect Rating Scale), была крайне низкая. Практически все пациенты хорошо переносили Мидокалм, серьезные нежелательные явления отсутствовали. Более того, применение Мидокалма в составе комбинированного раствора для ЛИТ болевых синдромов различной локализации позволяет снизить дозировку и длительность приема нестероидных противовоспалительных препаратов ($p < 0,05$) как препаратов сопутствующей терапии, а также продолжительность течения болевого синдрома как такового.

Заключение

Наш опыт применения раствора Мидокалма в составе ЛИТ болевых синдромов различной локализации свидетельствует о несомненной целесообразности использования данного препарата в повседневной клинической практике ввиду его высокой эффективности, хорошей переносимости и возможного снижения потребности пациентов в дополнительном приеме нестероидных противовоспалительных препаратов. *

Литература

1. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Яковлев Е.Н. Основные направления в оптимизации лечения болевых синдромов у неврологических больных: нейрофизиологический анализ, топико-нозологическая интерпретация, алгоритм формирования болезнью-модифицирующей комплексной терапии // Consilium Medicum. 2014. Т. 16. № 2. С. 15–23.
2. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Рашидов Н.А., Бардаков С.Н. Локальная инъекционная терапия (блокады) в неврологии. СПб.: ВМедА, 2014.
3. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии. М., 2016.
4. Keller L., Molnar G., Zulik R. Vasodilator effect of intra-arterial mydocalm in dog // Ther. Hung. 1965. Vol. 13. № 4. P. 139–140.
5. Waldman S. Atlas of pain management injection techniques. 3rd ed. Elsevier, 2013.

Modern Approaches to Use Mydocalm for Local Injection Therapy of Pain Syndrome

I.N. Samartsev, S.A. Zhivolupov, N.A. Rashidov, S.N. Bardakov

Military Medical Academy named after S.M. Kirov

Contact person: Igor Nikolayevich Samartsev, alpinaigor@mail.ru

Here we outline features of using centrally acting muscle relaxant Mydocalm as a part of local injection therapy during tension headaches, scalenus anterior syndrome, dorsalgia, and piriformis syndrome. Experience of using Mydocalm solution evidences about undoubted practicability of its application in routine clinical practice due to its high efficacy, good tolerability and opportunity for lowering demand in additional administration of nonsteroidal anti-inflammatory drugs during pain syndrome of various anatomical location.

Key words: pain syndrome, local injection therapy, Mydocalm

9-10 июня
2016 г.

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

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

VIII Международный конгресс

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

2016

**«НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ КАК ОСНОВА ЛЕЧЕБНОГО ПРОЦЕССА:
СТРАТЕГИЯ, ТАКТИКА, РЕАЛИЗАЦИЯ»**

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНОЙ ПРОГРАММЫ:

- Фармакотерапия
- Боль. Терапия боли
- Нормализация работы сердечно-сосудистой, дыхательной систем
- Коррекция двигательных расстройств
- Коррекция когнитивных нарушений
- Коррекция эндокринных расстройств
- Лечебное питание: клиническое питание, нутритивная поддержка
- Предупреждение вторичных осложнений, связанных с неподвижностью
- Коррекционная педагогика
- Предупреждение психоэмоциональных осложнений

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР КОНГРЕССА



Когнитивные расстройства без деменции: классификация, основные причины и лечение

В.В. Захаров

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

В статье дается определение, приводятся классификация, диагностические критерии, принципы патогенетической и симптоматической терапии недементных когнитивных нарушений. Подробно рассмотрены возможности применения дофаминергического и норадренергического препарата пирибедил (Проноран) для лечения легких и умеренных когнитивных нарушений, не достигающих выраженности деменции.

Ключевые слова: когнитивные расстройства, деменция, пирибедил

Около 90% площади коры головного мозга человека участвует в познавательной деятельности. Поэтому большинство неврологических заболеваний с заинтересованностью головного мозга сопровождаются теми или иными когнитивными расстройствами. Обычно они сочетаются с изменениями в эмоционально-поведенческой сфере, будучи объединенными общим патоморфологическим и патофизиологическим субстратом. Практикующему неврологу необходимо оценивать наличие и особенности когнитивных и других нервно-психических нарушений и учитывать эту информацию при синдромальной, топической и нозологической диагностике заболевания нервной системы. Нарушения когнитивных функций имеют не меньшее значение

для клиницистов других врачебных специальностей. Органом-мишенью многих соматических заболеваний, в частности широко распространенных в пожилом возрасте заболеваний сердечно-сосудистой системы, является головной мозг. Оценка состояния головного мозга в таком случае исключительно важна для оценки эффективности контроля основного заболевания и выбора терапевтической тактики.

Наличие когнитивных нарушений крайне негативно влияет на качество жизни пациента и его ближайших родственников, затрудняет лечение сопутствующих заболеваний и проведение реабилитационных мероприятий. Поэтому очень важным представляются своевременная диагностика и максимально раннее начало терапии имеющихся когнитивных расстройств.

Определение и классификация когнитивных нарушений

Согласно последнему пересмотру международных рекомендаций по диагностике психических расстройств (Diagnostic and statistical manual of mental diseases – DSM-V), к когнитивным расстройствам относится снижение по сравнению с преморбидным уровнем одной или нескольких высших мозговых функций, обеспечивающих процессы восприятия, сохранения, преобразования и передачи информации (табл. 1) [1].

Важно не только установить когнитивное снижение и провести его качественный анализ, но и количественно оценить выраженность имеющихся расстройств. Известно, что некоторые лекарственные препараты, эффективные при выраженных когнитивных расстройствах (деменциях), в значительно меньшей степени влияют на когнитивные нарушения, не достигающие степени деменции. Вероятно, это связано с различными нейрохимическими изменениями, которые отмечаются на ранних и более поздних этапах патологического процесса [2–4].

Деменция (или, согласно DSM-V, выраженное нейрокогнитивное расстройство) характеризуется значительной выраженностью нарушений высших мозговых функций, которые препятствуют нормально-



му функционированию пациента. При деменциях из-за выраженных когнитивных расстройств пациент хотя бы частично лишен независимости и нуждается в посторонней помощи в самых обычных жизненных ситуациях (например, при ориентировании на местности, совершении покупок в магазине) (табл. 2) [1].

В лечении пациентов с выраженными когнитивными расстройствами приоритет следует отдавать препаратам с симптоматическим эффектом, которые позволяют уменьшить выраженность расстройств и тем самым повысить качество жизни пациентов и их родственников.

Диагноз недементных когнитивных нарушений устанавливается в тех случаях, когда, несмотря на имеющийся интеллектуальный дефект, пациент сохраняет самостоятельность в повседневной жизни. При этом пациент может ощущать некоторые трудности при умственной работе, что отражается в жалобах. Однако пациент преодолевает эти трудности, не прибегая к помощи со стороны (табл. 2) [1]. В лечении пациентов с недементными когнитивными расстройствами следует не только использовать симптоматическую терапию, но и проводить мероприятия по профилактике деменции.

Согласно классификации академика Н.Н. Яхно, недементные когни-

тивные расстройства разделяются на легкие и умеренные (табл. 3) [5]. При этом пациенты с умеренными нарушениями могут испытывать затруднения в наиболее сложных и непривычных для пациента видах деятельности. В то же время пациенты с легкими нарушениями полностью независимы и самостоятельны во всех видах активности, в том числе и самой сложной.

Последние годы возрастает внимание неврологов, психиатров и представителей других нейронаук к еще более ранней стадии когнитивной недостаточности – так называемым субъективным когнитивным нарушениям. Формулировка «субъективные когнитивные нарушения» (субъективные нарушения памяти, жалобы когнитивного характера) в настоящее время широко используется как в научной литературе, так и в повседневной клинической практике в качестве самостоятельного диагноза. Этот диагноз выставляется, если имеются жалобы когнитивного характера, в то время как результаты объективных когнитивных тестов остаются в пределах возрастной нормы.

Больные могут высказывать жалобы на повышенную забывчивость, снижение концентрации внимания, повышенную утомляемость при умственной работе, иногда – трудности подбора нужного слова в разговоре. Указанные жалобы

представляют собой весьма актуальную для пациента проблему, которая может послужить самостоятельным или главным поводом для обращения к врачу. В то же время применение стандартных когнитивных тестов не выявляет каких-либо существенных отклонений от принятых нормативов. Пациенты с субъективными когнитивными расстройствами полностью сохраняют независимость в повседневной жизни. Когнитивные трудности также незаметны со стороны: родственники, сослуживцы и другие лица всегда оценивают когнитивные способности пациента как вполне сохраненные.

В настоящее время известны следующие международные диагностические критерии (2014) синдрома субъективных когнитивных нарушений [6]:

- жалобы пациента на стойкое ухудшение по сравнению с прошлым умственной работоспособности, возникшее без видимой причины;
- отсутствие каких-либо отклонений от возрастной нормы по данным когнитивных тестов, используемых для диагностики болезни Альцгеймера и других дементирующих заболеваний;
- когнитивные жалобы не связаны с каким-либо установленным диагнозом неврологического, психиатрического заболевания или интоксикацией.

Таблица 1. Когнитивные функции (по DSM-V)

Функция	Определение
Восприятие (гнозис)	Способность воспринимать и распознавать информацию, поступающую от органов чувств
Память	Способность запечатлеть, сохранять и многократно воспроизводить полученную информацию
Психомоторная функция (праксис)	Способность составлять, сохранять и выполнять двигательные программы
Речь	Способность к вербальной коммуникации, включая понимание обращенной речи, построение собственного речевого высказывания, чтение и письмо
Внимание	Способность своевременно реагировать на поступающие от органов чувств сигналы, концентрироваться и сохранять в течение необходимого времени умственную работоспособность, разделять информационные потоки
Управляющие функции	Способность к планированию и контролю познавательной деятельности и поведения, включая выбор цели (целеполагание), построение программы (программирование), переход с одного этапа программы на другой (переключаемость, интеллектуальная гибкость) и сопоставление полученного результата с целью (контроль)
Социальный интеллект	Способность к пониманию эмоций и логики других людей



Диссоциация между жалобами пациентов, результатами тестирования и повседневным функционированием пациентов ставит закономерные вопросы об истинной природе жалоб. Эти вопросы пока далеки от своего разрешения и активно изучаются. На современном этапе научных знаний складывается впечатление, что пациенты с субъективными когнитивными нарушениями представляют собой весьма гетерогенную группу, в которую входят как пациенты с наиболее ранними стадиями дементирующего процесса, так и пациенты с расстройствами тревожно-депрессивного и ипохондрического спектра. В некоторых случаях преимущественно субъективный характер нарушений объясняется методологическими трудностями объективизации когнитивного статуса. В настоящее время отсутствуют общепринятые рекомендации по использованию конкретных методик для диагностики деменции или недементных когнитивных нарушений. Поэтому на практике используются тесты различной степени чувствительности, специфичности и воспроизводимости. Использование тестов

с низкой чувствительностью будет приводить к недостаточной диагностике легких и умеренных когнитивных нарушений и к избыточной диагностике так называемых субъективных нарушений.

Диагноз «субъективные когнитивные нарушения» часто получают пациенты с высоким преморбидным интеллектуальным уровнем. Сниженные в результате церебрального заболевания когнитивные функции по сравнению с индивидуальной нормой длительное время формально будут находиться в пределах среднестатистического норматива. Следовательно, когнитивное снижение может длительное время оставаться формально неподтвержденным, иначе говоря, «субъективным».

Жалобы когнитивного характера могут быть обусловлены тревожно-депрессивными расстройствами в отсутствие органического церебрального заболевания. Так, пациентов с высоким уровнем тревоги будет чрезмерно беспокоить незначительная ситуационно обусловленная забывчивость. В этом случае причиной обращения к врачу становятся такие широко

распространенные, в том числе среди здоровых лиц, жалобы, как «не помню, зачем пришел в комнату», «не помню, что куда положил», «не узнал знакомого человека или не вспомнил его фамилию» и др.

Однако наибольший исследовательский интерес в гетерогенной группе пациентов с субъективными когнитивными нарушениями вызывают пациенты со снижением толерантности к умственным нагрузкам, поскольку указанный патологический феномен может действительно быть наиболее ранним клиническим проявлением дементирующего процесса. Как известно, на самых начальных стадиях нейродегенеративного или цереброваскулярного заболевания клиническая симптоматика может отсутствовать, несмотря на наличие органического поражения мозга, иногда значительного. Это объясняется так называемым церебральным резервом, то есть компенсаторными возможностями головного мозга. Наличие таких возможностей будет приводить к ложноотрицательному результату тестирования. В то же время в повседневной жизни пациент

Таблица 2. Диагностические критерии умеренного и выраженного нейрокогнитивного расстройства по DSM-V

Тяжесть нарушений	Критерий
Синдром умеренных когнитивных нарушений (умеренное нейрокогнитивное расстройство)	<p>Небольшое снижение по сравнению с прежним уровнем одной или нескольких когнитивных функций (внимание, управляющие функции, память, речь, праксис, гнозис, социальный интеллект), которое подтверждается:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ жалобами пациента, информацией от третьих лиц, включая лечащего врача; ■ нейропсихологическими тестами или независимой клинической оценкой. <p>Когнитивные нарушения не лишают пациента независимости в повседневной деятельности (в том числе в сложных ее видах, например, при осуществлении финансовых операций или приеме лекарств). Пациент остается независимым, однако повседневная деятельность может требовать от него более значительных усилий, чем раньше, или применения специальных стратегий преодоления возникающих трудностей.</p> <p>Когнитивные нарушения присутствуют не только во время делирия.</p> <p>Когнитивные нарушения не связаны с другими психическими расстройствами, например депрессией или шизофренией</p>
Выраженное нейрокогнитивное расстройство	<p>Значительное снижение по сравнению с прежним уровнем одной или нескольких когнитивных функций (внимание, управляющие функции, память, речь, праксис, гнозис, социальный интеллект), которое подтверждается:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ жалобами пациента, информацией от третьих лиц, включая лечащего врача; ■ нейропсихологическими тестами или независимой клинической оценкой. <p>Когнитивные нарушения лишают пациента независимости в повседневной жизни (как минимум в сложных ее видах, например, при осуществлении финансовых операций или приеме лекарств).</p> <p>Когнитивные нарушения присутствуют не только во время делирия.</p> <p>Когнитивные нарушения не связаны с другими психическими расстройствами, например депрессией или шизофренией</p>



может испытывать затруднения в особых условиях, когда церебральный резерв истощается и не может преодолеть возникающие трудности, например в состоянии утомления или эмоционального стресса. В настоящее время в мире весьма активно ведутся разработки методологии «интеллектуальный тредмилл». Она позволит оценить степень толерантности к повышенным умственным нагрузкам, которая может снижаться до развития клинически очерченных когнитивных расстройств.

Международные исследования свидетельствуют, что риск развития дементирующих заболеваний среди пациентов с субъективными когнитивными нарушениями достоверно выше, чем в среднем в популяции [6]. Поэтому даже изолированные жалобы, не подтвержденные когнитивными тестами, не должны оставаться без внимания лечащих врачей. Они не могут служить основанием для какого-либо определенного клинического диагноза, но их наличие является показанием для активной профилактики, в первую очередь немедикаментозной (умственная и физическая активность, оптимизация питания и образа жизни).

Диагностика умеренных когнитивных нарушений

Как следует из приведенных выше критериев (табл. 2), диагностика синдрома умеренных нейрокогнитивных нарушений базируется, во-первых, на жалобах пациентов и/или их родственников, во-вторых, на объективных результатах тестирования. При этом следует учитывать, что жалобы когнитивного характера далеко не всегда прямолинейны. Обычно на снижение памяти или повышенную забывчивость жалуются пациенты с так называемым амнестическим типом синдрома умеренных нейрокогнитивных нарушений, у которых в когнитивном статусе преобладают прогрессирующие мнестические расстройства. У таких пациентов в будущем чаще всего устанавливается болезнь Альцгеймера. Однако, по данным анализа специализированного амбулаторного приема пациентов с когнитивными нарушениями, самой частой причиной синдрома умеренных когнитивных нарушений является цереброваскулярная патология. Так, опыт первой российской клиники нарушений памяти свидетельствует, что дисциркуляторная энцефалопатия или последствия острых нарушений мозгового кровообращения обус-

ловливают 68% умеренных когнитивных нарушений [7].

Сосудистые когнитивные нарушения в большинстве случаев относятся к так называемому подкорково-лобному типу. При этом память на текущие события и события жизни практически не страдает, а в когнитивном статусе преобладают снижение концентрации внимания и темпа познавательной деятельности (брадифрения), нарушение управляющих лобных функций (планирование и контроль). Характерной особенностью является также частое сочетание когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений: депрессии, апатии или аффективной лабильности. Следует подчеркнуть, что эмоционально-поведенческие расстройства при хронической сосудистой мозговой недостаточности носят органический характер и вызываются тем же поражением головного мозга (дисфункция фронто-стриарных связей), что и когнитивные нарушения. Коморбидность сосудистой депрессии и сосудистых когнитивных нарушений составляет не менее 80% [8–11].

Пациенты с сосудистыми когнитивными расстройствами редко жалуются на забывчивость, так

Таблица 3. Классификация когнитивных нарушений по степени тяжести [5]

Нарушения	Описание
Легкие	Снижение когнитивных способностей по сравнению с более высоким преморбидным уровнем индивидуума, снижение формально остается в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняется от нее незначительно. Обычно отражается в жалобах больного, но не обращает на себя внимания окружающих. Не вызывает затруднений в повседневной жизни, даже при наиболее сложных ее формах
Умеренные	Снижение когнитивных способностей по сравнению как с индивидуальной, так и со среднестатистической возрастной нормой. Отражается в жалобах индивидуума и обращает на себя внимание окружающих. Не приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, хотя может препятствовать наиболее сложным видам интеллектуальной активности
Тяжелые	Снижение когнитивных способностей, которое приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни: профессиональной или социально-бытовой сфере, а при наиболее тяжелых расстройствах – при самообслуживании. Частичная или полная утрата самостоятельности. Зависимость от посторонней помощи

психиатрия



как память у них относительно сохранна. В структуре жалоб доминируют так называемые субъективные неврологические симптомы: головная боль, несистемное головокружение, шум и тяжесть в голове, повышенная утомляемость, нарушения сна. Указанные симптомы достаточно типичны для начальных стадий дисциркуляторной энцефалопатии и в недалеком прошлом рассматривались как важный признак хронического ишемического поражения головного мозга. В настоящее время очевидно, что головная боль, головокружение и другие неприятные ощущения в голове не могут быть непосредственным результатом церебральной ишемии. Патогенез субъективных неврологических симптомов более сложен и связан в первую очередь с имеющимися когнитивными, эмоциональными и двигательными расстройствами. Так, головная боль чаще всего имеет характер головной боли напряжения, которая, как известно, практически всегда обусловлена тревогой и/или депрессией. Эмоциональную причину также имеют нарушения сна. Повышенная утомляемость может как быть признаком депрессии (табл. 4), так и отражать снижение умственной работоспособности. В последнем случае данная жалоба есть субъективный эквивалент когнитивных расстройств. Головокружение при хронической недостаточности мозгового кровообращения обычно носит несис-

темный характер и описывается как чувство неустойчивости при ходьбе. За этим ощущением, как правило, стоят реальные нарушения равновесия вследствие поражения фронто-стриарных и фронто-цереbellарных связей.

Субъективные неврологические симптомы почти всегда присутствуют на начальных стадиях хронической сосудистой мозговой недостаточности. Они не могут быть основанием для диагноза, но должны заставить врача заподозрить хроническое цереброваскулярное заболевание. Для подтверждения диагноза необходима тщательная оценка когнитивного и эмоционального статуса с помощью объективных методик. На стадии умеренных (недементных) когнитивных расстройств следует использовать наиболее чувствительные методики, например Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций [12].

Патогенетическая и симптоматическая терапия недементных когнитивных нарушений

На сегодняшний день окончательно не выработан единый общепризнанный протокол ведения пациентов с когнитивными нарушениями, не достигающими выраженности деменции. Многие международные исследования не смогли продемонстрировать, что фармакотерапия такими препаратами, как ингибиторы ацетилхолинэстеразы, пирацетам, несте-

роидные противовоспалительные средства, предотвращает или снижает риск развития деменции [2–4]. В то же время в тех же работах была показана способность некоторых из указанных выше лекарственных препаратов уменьшать выраженность симптоматики у пациентов с синдромом умеренных когнитивных нарушений.

Эмпирически в повседневной клинической практике в настоящее время широко используются вазотропные и нейрометаболические лекарственные средства, дофаминергический и норадренергический препарат пирибедил (Проноран) и блокаторы NMDA-рецепторов.

Результаты ряда крупных исследований и опыт практического применения свидетельствуют о клинической эффективности препарата пирибедил (Проноран). Проноран имеет комплексный механизм действия: он стимулирует постсинаптические D₂/D₃-рецепторы к дофамину и блокирует пресинаптические альфа-адренорецепторы. При этом блокада пресинаптических адренорецепторов ведет к увеличению церебральной норадренергической активности. Таким образом, на фоне применения данного лекарственного средства увеличивается активность двух церебральных нейротрансмиттерных систем: дофаминергической и норадренергической. Обе эти системы непосредственно вовлечены в познавательную деятельность. При этом считается, что

Таблица 4. Диагностические критерии депрессии по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

Критерий	Симптом
А. Основные	<p>Присутствие большую часть времени на протяжении не менее двух последних недель по меньшей мере двух из следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ подавленное настроение или тоска; ▪ снижение интересов или утрата чувства удовольствия от той деятельности, которая раньше давала положительные эмоции; ▪ снижение энергии и повышенная утомляемость
Б. Дополнительные	<p>Наличие по меньшей мере двух из следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ снижение способности к концентрации внимания; ▪ заниженная самооценка и отсутствие уверенности в себе; ▪ идеи вины и самоуничужения; ▪ мрачное, пессимистическое видение будущего; ▪ суицидальные мысли или действия; ▪ нарушения сна; ▪ нарушения аппетита



дофаминергическая стимуляция префронтальной коры опосредованно через мезокортикальный дофаминергический путь играет важную роль в процессах внимания и обеспечивает интеллектуальную гибкость, то есть способность менять парадигму поведения. Норадренергическая активация важна для процессов запоминания и воспроизведения информации, поскольку обеспечивает оптимальный для мнестической деятельности уровень концентрации внимания и мотивации. С возрастом снижаются синтез и активность как дофамина, так и норадреналина. Поэтому коррекция указанных нейротрансмиттерных нарушений на фоне применения Пронорана способствует уменьшению выраженности ассоциированных с возрастом нарушений внимания и памяти. Кроме того, благодаря адrenoблокирующему и дофаминергическому действию Проноран оказывает также благоприятный вазотропный эффект, что создает дополнительные преимущества при когнитивных нарушениях сосудистой этиологии [13–16].

В клинической практике Проноран используется для лечения легких и умеренных когнитивных нарушений, не достигающих выраженности деменции, у пациентов старше 50 лет. Препарат может назначаться как при сосудистых когнитивных нарушениях, так и на начальных стадиях нейродегенеративного процесса. По данному показанию было выполнено большое число клинических исследований, в том числе с использованием двойного слепого метода. Так, во Франции в 1980-е гг. проведено 14 клинических исследований, в которых принимало участие более 7 тыс. пациентов с недементными когнитивными нарушениями. Было показано, что Проноран способствует достоверному улучшению показателей памяти, концентрации внимания и интеллектуальной гибкости, то есть способности изменять парадигму поведения в зависимости от внешних условий [17, 18]. В 2001 г. клиническая эффективность Пронорана была вновь

продемонстрирована в работе D. Nagaradja и S. Jayashree. Авторы использовали Проноран при синдроме умеренных когнитивных нарушений в соответствии с современными диагностическими критериями. Было показано, что на фоне исследуемого препарата отмечается более чем двукратное увеличение частоты когнитивного улучшения по краткой шкале оценки психического статуса по сравнению с плацебо, что имело статистически и клинически значимый характер [19].

В настоящее время российские специалисты также имеют значительный опыт использования Пронорана у пациентов с когнитивными нарушениями, не достигающими выраженности деменции. Так, в рамках исследования ПРОМЕТЕЙ Проноран получали 574 пациента из 33 городов 30 регионов России, из них 336 женщин и 207 мужчин, в возрасте от 60 до 89 лет (средний возраст $69,5 \pm 5,5$ года) с легкими или умеренными когнитивными расстройствами. Для лечения отбирались пациенты с жалобами когнитивного характера, которые набирали 25–27 баллов по краткой шкале оценки психического статуса или выполняли с ошибками тестирования часов, но не соответствовали диагностическим критериям деменции. На фоне терапии было зафиксировано статистически значимое улучшение когнитивных функций, которое отмечалось уже на шестой неделе лечения и в дальнейшем возрастало вплоть до окончания 12-недельного наблюдения. При этом одна часть пациентов получала монотерапию Пронораном, а другая часть – Проноран в комбинации с вазотропными и/или нейрометаболическими препаратами. Достоверной разницы между указанными группами пациентов показано не было, то есть комбинация Пронорана с вазотропной и нейрометаболической терапией не имела преимуществ перед монотерапией исследуемым препаратом [20, 21].

В рамках наиболее крупного российского несравнительного исследования терапию Пронораном получали более 2 тыс. пациентов

В клинической практике пирибедил (Проноран) используется для лечения легких и умеренных когнитивных нарушений, не достигающих выраженности деменции, у пациентов старше 50 лет. Препарат может назначаться как при сосудистых когнитивных нарушениях, так и на начальных стадиях нейродегенеративного процесса

в возрасте от 50 до 94 лет (средний возраст $64,9 \pm 8,3$ года) с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия первой или второй стадии» и с легкими или умеренными когнитивными нарушениями. Все пациенты принимали Проноран в течение трех месяцев. По мнению лечащих врачей, в 2/3 случаев отмечалось значительное или умеренное улучшение когнитивных и других неврологических функций [22]. По некоторым данным, величина терапевтического эффекта дофамин- и норадренергической терапии в отношении недементных когнитивных расстройств может быть больше, чем у других активно используемых в клинической практике вазотропных и нейрометаболических препаратов. В исследовании ФУЭТЕ наблюдались 189 пациентов, из них 139 женщин и 57 мужчин, в возрасте от 42 до 82 лет (средний возраст $63,6 \pm 8,5$ года) с когнитивными расстройствами, не достигающими выраженности деменции, на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза. Лечение пациентов проводилось различными препаратами, при этом представители терапевтических групп не отличались по возрасту, уровню образования и клиническим особенностям основного заболевания. На фоне проводимой терапии отмечался регресс как субъективных, так и объективных когнитивных рас-



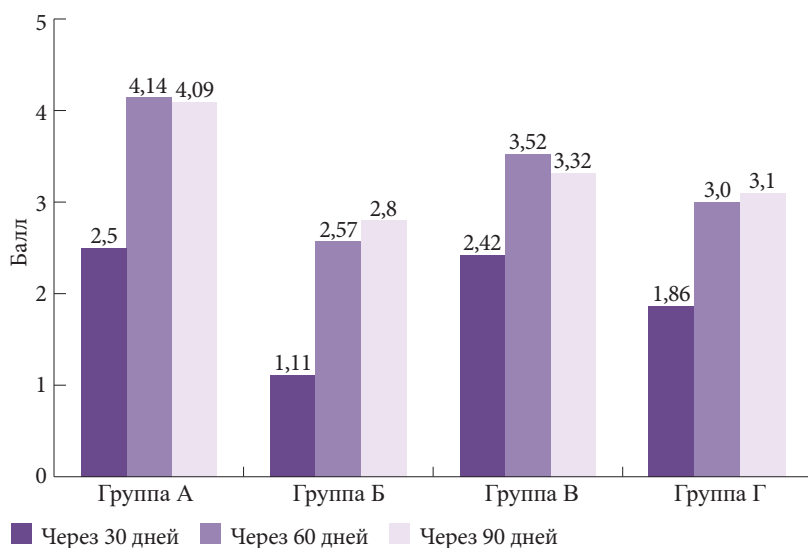
стройств во всех сравниваемых терапевтических группах. При этом выраженность субъективного улучшения и объективная динамика когнитивных тестов на фоне применения Пронорана после двух месяцев терапии были достоверно больше по сравнению с вазотропной и нейрометаболической терапией (рис. 1) [23].

Регресс когнитивных расстройств, по данным специальных тестов, является главным критерием эффективности проводимой терапии. Однако, как уже отмечалось выше,

многие пациенты с умеренными когнитивными нарушениями, в первую очередь сосудистой природы, предъявляют также жалобы на головную боль, несистемное головокружение, шум, тяжесть или иные неприятные ощущения в голове, повышенную утомляемость и нарушения сна. Эти жалобы имеют одну природу и связаны как с когнитивной недостаточностью, так и с изменениями в эмоциональном статусе пациентов на начальной стадии хронической сосудистой мозговой недостаточности.

Они существенно снижают качество жизни пациентов и часто являются основной причиной обращения к неврологу. Поэтому динамика субъективных неврологических симптомов у пациентов с синдромом умеренных нейрокогнитивных нарушений сосудистой этиологии на фоне проводимой терапии крайне важна для оценки значимости клинического эффекта и степени влияния терапии на повседневную жизнь пациентов. Регресс субъективных неврологических симптомов в наибольшей степени способствует приверженности терапии.

В исследовании Н.Н. Яхно и соавт. (2006) 29 пациентов с диагнозом «умеренные когнитивные нарушения» на фоне дисциркуляторной энцефалопатии первой-второй стадии получали Проноран в течение трех месяцев [24]. При этом не использовались какие-либо другие вазотропные или нейрометаболические препараты. На фоне лечения Пронораном достоверно уменьшались частота и выраженность головной боли, головокружения, утомляемости и субъективного ощущения забывчивости (рис. 2). Об ослаблении субъективных неврологических симптомов на фоне применения Пронорана сообщали и другие авторы [17, 18]. Таким образом, дофамин- и норадренергическая терапия способствует значительному улучшению самочувствия пациентов, а следовательно, повышает качество жизни и приверженность проводимым лечебным мероприятиям. Можно резюмировать, что к настоящему времени Проноран зарекомендовал себя как эффективное лекарственное средство, улучшающее когнитивные способности и самочувствие у пациентов с начальными стадиями органических церебральных заболеваний без деменции. В отличие от болезни Паркинсона, при которой используются существенно большие дозы, при недементных когнитивных нарушениях Проноран назначается в дозе 50 мг/сут один раз в день. Рекомендуемая длительность терапии – не менее трех месяцев. *



* Различия достоверны по сравнению с группами Б, В и Г на 60-й день терапии ($p < 0,05$).
** Различия достоверны по сравнению с группами Б, В и Г на 90-й день терапии ($p < 0,05$).

Рис. 1. Прирост суммы баллов по Монреальской шкале оценки когнитивных функций на фоне терапии Пронораном (группа А), пирацетамом (группа Б), гинкго билоба (группа В) и винпоцетином (группа Г)



Рис. 2. Динамика субъективных неврологических симптомов на фоне терапии Пронораном ($p < 0,05$)

КУДА Я ПОЛОЖИЛА ОЧКИ?

Рег. номер: П № 15516/01



- Улучшает память и концентрацию внимания^{1,2}
- Всего одна таблетка в день²

ХОРОШАЯ ПАМЯТЬ И ГИБКОСТЬ УМА¹

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА ПРОНОРАН

Состав*: Проноран 50 мг, таблетки с контролируемым высвобождением, покрытые оболочкой. Одна таблетка содержит пирибедила 50 мг. **Показания к применению***: вспомогательная симптоматическая терапия при хроническом нарушении когнитивной функции и нейроэкономном дефиците в процессе старения (расстройства внимания, памяти и т.д.); болезнь Паркинсона: монотерапия (при формах, преимущественно включающих тремор); в составе комбинированной терапии с леводопой как на начальных, так и на более поздних стадиях заболевания, особенно при формах, включающих тремор; в качестве вспомогательной симптоматической терапии при перемежающейся хромоте, возникающей вследствие облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (2-я стадия по классификации Leriche и Fontaine); терапия симптомов офтальмологических заболеваний ишемического генеза (снижение остроты зрения, сужение поля зрения, снижение контрастности цветов и др.). **Способ применения и дозы***: внутрь. Таблетку следует принимать после еды, запивать половиной стакана воды, не разжевывая. При подборе дозы в случае ее увеличения рекомендуется титровать дозу, постепенно увеличивая ее на одну таблетку (50 мг) каждые две недели. **Противопоказания***: повышенная индивидуальная чувствительность к пирибедилу и/или вспомогательным веществам, входящим в состав препарата; коллапс; острый инфаркт миокарда; совместный прием с нейролептиками (кроме клоzapина); детский возраст до 18 лет. **Особые указания***: на фоне приема пирибедила иногда внезапно возникает состояние сильной сонливости вплоть до внезапного засыпания. При возникновении подобных реакций необходимо рассмотреть вопрос о снижении дозы пирибедила или прекращении терапии данным препаратом. Следует учитывать риск падений, которые могут быть вызваны внезапным засыпанием, гипотензией или спутанностью сознания. Пациенты и их опекуны должны быть предупреждены о возможных симптомах расстройства поведения (склонность к азартным играм, усиление либидо и гиперсексуальность, навязчивое желание делать покупки и компульсивное переадресание) при приеме препарата. При возникновении подобных симптомов необходимо рассмотреть вопрос о снижении дозы или постепенном прекращении терапии препаратом. Краситель пунцовый, входящий в состав препарата, у некоторых пациентов повышает риск развития аллергической реакции. В связи с тем, что в состав препарата входит сахароза, пациентам с непереносимостью фруктозы, глюкозы или галактозы, а также пациентам с дефицитом суцрозоизомальтазы препарат принимать не рекомендуется. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами и другие виды взаимодействия***: Противопоказано: нейролептики (за исключением клоzapина). Не рекомендуется: тетрациклины, алкоголь и лекарственные средства, обладающие седативным действием. **Фертильность***: Беременность*. **Период кормления грудью***: препарат не должен применяться. **Влияние на способность управлять автомобилем и выполнять работы, требующие высокой скорости психомоторных реакций***: Пациентам, имевшим эпизоды сильной сонливости и/или внезапного засыпания во время терапии пирибедилом, следует воздержаться от управления транспортными средствами и оборудованием, требующим высокой степени внимания, до исчезновения данных реакций. **Побочное действие***: Часто: незначительные желудочно-кишечные симптомы (тошнота, рвота, метеоризм), психические расстройства, такие как спутанность сознания, галлюцинации, возбуждение или головноекружение, сонливость. Нечасто: гипотензия, ортостатическая гипотензия с потерей сознания или недомоганием или лабильностью артериального давления. Крайне редко: выраженная сонливость в дневное время суток вплоть до внезапного засыпания. Неутонченной частоты: склонность к азартным играм, усиление либидо и гиперсексуальность, навязчивое желание делать покупки и компульсивное переадресание. **Передозировка***. **Свойства***: Пирибедил является агонистом дофаминергических рецепторов. Проникает в кровоток головного мозга, где связывается с дофаминергическими рецепторами головного мозга. **Форма выпуска***: Таблетки с контролируемым высвобождением, покрытые оболочкой, по 50 мг. По 30 таблеток в блистер (ПВХ/Al). По 1 блистеру с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную. Представительство АО «Лаборатории Сервье» (Франция). 115054, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3, тел. (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01. www.servier.ru. Регистрационный номер: П-15516/01

* Для получения полной информации, пожалуйста, обратитесь к инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата.

1. Н. Н. Ясно, В. В. Захаров. Лечение недемментных когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией и церебральным атеросклерозом. «Неврологический журнал»; № 4, 2012.
2. Инструкция по медицинскому применению препарата Проноран.



Реклама

115054, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3
Тел. (495) 937 07 00, факс (495) 937 07 01, www.servier.ru



Литература

1. Diagnostic and statistical manual of mental diseases. V ed. (DSM-V). London: American Psychiatric Association, 2013.
2. Jelic V., Kivipelto M., Winblad B. Clinical trials in mild cognitive impairment: lessons for the future // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2006. Vol. 77. № 4. P. 429–438.
3. Knopman D.S. Current treatment of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2006. Vol. 6. № 5. P. 365–371.
4. Kurshner H.S. Mild cognitive impairment: to treat or not to treat? // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2005. Vol. 5. № 6. P. 455–457.
5. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение № 1. С. 4–12.
6. Jessen F., Amariglio R.E., van Boxtel M. et al. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease // Alzheimer's Dement. 2014. Vol. 10. № 6. P. 844–852.
7. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–34.
8. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105. № 2. С. 13–17.
9. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. Т. 106. № 2. С. 58–62.
10. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
11. Вознесенская Т.Г. Некогнитивные нервно-психические расстройства при когнитивных нарушениях в пожилом возрасте // Неврологический журнал. 2010. Т. 15. № 2. С. 4–18.
12. www.mocatest.org.
13. DeKeyser J., Herregodts P., Ebinger G. The mesoneocortical dopamine neuron system // Neurology. 1990. Vol. 40. № 11. P. 1660–1662.
14. Aston-Jones G., Rajkowsky J., Cohen J. Role of locus coeruleus in attention and behavioral flexibility // Biol. Psychiatry. 1999. Vol. 46. № 9. P. 1309–1320.
15. Bäckman L., Ginovart N., Dixon R. et al. Age-related cognitive deficits mediated by changes in the striatal dopamine system // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. № 4. P. 635–637.
16. Volkow N., Wang G., Fowler J. et al. Parallel loss of presynaptic and postsynaptic dopamine markers in normal aging // Ann. Neurol. 1998. Vol. 44. № 1. P. 143–147.
17. Bille J., Bukiwsky J.V., de Ferron A. et al. Decline cerebral et therapeutique: une etude clinique multicentrique de Trivastal 50 retard en Neuro-Geriatrie // Psych. Med. 1986. Vol. 18. P. 609–626.
18. Scholing W.E. A double-blind study using psychometric tests Trivastal versus a reference compound // Temp. Medical. 1982. P. 114b.
19. Nagaraia D., Jayashree S. Randomized study of the dopamine receptor agonist piribedil in the treatment of mild cognitive impairment // Am. J. Psychiatry. 2001. Vol. 158. № 9. P. 1517–1519.
20. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей») // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № 2. С. 27–32.
21. Захаров В.В. Распространенность и лечение когнитивных нарушений в неврологической клинике (Результаты Всероссийского исследования «ПРОМЕТЕЙ») // Consilium Medicum. 2008. Т. 10. № 2. С. 114–117.
22. Захаров В.В. Дофаминергическая и норадренергическая терапия когнитивных нарушений // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. Т. 106. № 9. С. 43–47.
23. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Страчунская Е.А. и др. Лечение недементных когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией и церебральным атеросклерозом // Неврологический журнал. 2012. № 4. С. 49–55.
24. Захаров В.В., Локишина А.Б. Применение препарата «Проноран» (пирибедил) при легких когнитивных расстройствах у пожилых больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Неврологический журнал. 2004. Т. 9. № 2. С. 30–35.

Cognitive Impairment no Dementia: Classification, Major Causes, and Treatment

V.V. Zakharov

Sechenov First Moscow State Medical University

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

Here, there are outlined classification, diagnostic criteria, opportunities of pathogenetic and symptomatic therapy of cognitive impairment no dementia. Opportunities of using dopaminergic and noradrenergic drug piribedil (Pronoran) in treatment of mild and moderate cognitive impairments without developing dementia are discussed in more detail.

Key words: cognitive impairment, dementia, piribedil

Научно-практическая конференция

25 МАРТА
2016

Неврология в терапевтической практике.

Председатель конференции

Левин Олег Семенович - д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой неврологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
последипломного образования» Минздрава России, член Европейской Академии неврологии.

В программе конференции:

- Когнитивные нарушения
- Инсульт
- Эпилепсия
- Обмороки
- Боль в спине
- Головная боль
- Головокружение
- Нарушение сна

Начало регистрации и работа выставки с 09.00.

Начало научной программы конференции в 10.00.

Место проведения

г. Москва, ул. Пречистинка, д. 16, Центральный Дом ученых РАН, Большой конференц-зал.

Регистрация и подробная информация

на сайте www.eecmedical.ru, по эл. почте: info@eecmedical.ru,
или по телефонам: +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29



¹ Первый Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

² Сеть семейных
медицинских центров
«Клиника Семейная»,
г. Москва

³ Российская академия
народного хозяйства
и государственной
службы
при Президенте
Российской Федерации

Лечение и реабилитация пациентов с болью в спине в амбулаторных условиях

Е.С. Акарачкова¹, О.В. Котова¹, И.А. Радченко², Е.В. Травникова³

Адрес для переписки: Елена Сергеевна Акарачкова, nevroirus@mail.ru

В статье обсуждаются вопросы терапии и реабилитации пациентов с болью в спине. Отмечается, что лечение пациента с болью в спине должно включать весь доступный арсенал лекарственных и немедикаментозных методов с учетом возраста больного и того лечения, которое он получает по поводу сопутствующих заболеваний. К препаратам первой линии относятся нестероидные противовоспалительные препараты, выбор которых обуславливает не только эффективность, но и безопасность в отношении риска возникновения системных нежелательных явлений. Удачным признается принцип ступенчатой терапии, которая позволяет быстро купировать болевой синдром и начать раннюю реабилитацию.

Ключевые слова: боль в спине, ступенчатая терапия нестероидными противовоспалительными препаратами, мелоксикам, реабилитация, качество жизни

Диагностика

Боль в спине – чрезвычайно распространенный симптом. Прежде чем начинать лечение, необходимо правильно поставить диагноз пациенту с болью в спине. Клиническая оценка состояния больного до сих пор остается актуальной и позволяет:

- не пропустить так называемые красные флажки – на-

бор клинических признаков, которые дают возможность заподозрить, что боль в спине не является механической и может быть вызвана травмой, злокачественной опухолью, инфекцией, системным воспалительным заболеванием (табл. 1);

- определить интенсивность и локализацию боли;

- выявить движения и позы, вызывающие, усиливающие и облегчающие боль (эргономика);
- провести пальпацию и неврологические тесты.

Интенсивность боли на практике удобно оценивать по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), где 0–3 балла – это слабая боль, 4–5 баллов – средняя, 6–7 баллов – сильная, 8–10 баллов – нестерпимая боль. Иногда полезно попросить пациента указать на область боли, это может предопределить диагноз. Классический пример: гиперестезия в области паха вероятнее отражает патологию тазобедренного сустава, а не заболевания спины, характерное изображение имеет и правосторонняя люмбоишиалгия при межпозвоночной грыже L5–S1 (рис. 1).

Для установления диагноза важно оценивать эргономичные факторы, что легко сделать, наблюдая за пациентом в кабинете и во время осмотра: испытывает ли пациент трудности в положении сидя или когда встает с кресла или кушетки, как наклоняет-



ся, может ли поднимать и носить свои вещи (портфель, портмоне, пальто), какие движения вызывают боль, а какие приносят облегчение. Можно уточнить, знает ли пациент, как болезненно одеваться и раздеваться, обуваться и разуваться, использует ли он приспособления (например, обувной рожок с длинной ручкой). Необходимо спросить, какое пациент принимает положение в постели, какие матрас и подушку он использует. Нарушение осанки и движений в позвоночнике может быть результатом постуральной адаптации, попыткой избежать болезненного дискомфорта в ногах, например, при артрите тазобедренного или коленного сустава. Оценка походки и движений тела может помочь обнаружить сколиоз, укороченную ногу, артроз тазобедренного или коленного сустава, слабость стопы в виде «падающей» стопы (рис. 2) при подозрении на сдавление конского хвоста.

Причиной боли в спине могут быть сколиоз или разная длина ног. Появление или усиление боли при наклонах свидетельствует о сколиозе, кифозе или переломе при остеопорозе. Пояснично-крестцовый сколиоз может быть результатом анталгической позы (позы избегания боли): при протрузии межпозвонкового диска характерен наклон в сторону ущемленного корешка (рис. 3).

Диффузная боль может отражать низкую толерантность человека к боли (например, при фибромиалгии), быть индикатором болезни Бехтерева или возможного перелома, инфекции или опухоли. Пальпация ключевых болезненных участков позвоночника, области фасеточных суставов, подвздошных гребней, ягодич (выход седалищного нерва – грушевидная область) и суставных сумок больших вертелов часто указывает на характер боли и/или значительные площади отраженной боли, которые могут реагировать на различные формы терапии.

Таблица 1. «Красные флажки» при боли в спине и их клиническая интерпретация

Данные анамнеза	Результат обследования
Вероятность перелома Большая травма, например вследствие автоаварии или падения с высоты. Маленькая травма или даже напряжение у пожилых пациентов или лиц с вероятным остеопорозом	Локальная болезненность при пальпации
Вероятность опухоли или инфекции Возраст > 50 или < 20 лет. Рак в анамнезе. Соматические симптомы, такие как недавняя лихорадка или озноб, снижение массы тела. Факторы риска спинальной инфекции, перенесенной бактериальной инфекции (например, инфекции мочевого тракта), иммуносупрессия (применение кортикостероидов, установка трансплантатов, ВИЧ-инфекция). Усиление боли в положении лежа, особенно в ночное время	Сильная боль при незначительных движениях поврежденными частями позвоночника
Вероятность синдрома сдавления конского хвоста Седловидная анестезия. Недавнее начало дисфункции мочевого пузыря (задержка или увеличение частоты мочеиспускания). Прогрессирующий неврологический дефицит в ногах	Случайно обнаруженная слабость анального сфинктера. Снижение чувствительности в перианальной области или промежности. Выраженная двигательная слабость: квадрицепса (слабость при разгибании колена); подошвенных сгибателей стопы, пронаторов и супинаторов («свисающая», «падающая стопа»)
Вероятность спондилоартропатии Утренняя скованность. Положительный семейный анамнез. Увеит. Положительный тест на HLA-B27	Ненормальный тест Шобера на нарушение сгибания вперед в поясничном отделе позвоночника. Ограничение экскурсии грудной клетки. При измерении в четвертом межреберье в норме увеличение диаметра грудной клетки на вдохе приблизительно 5 см

До сих пор не потеряли свою актуальность и позволяют выявить двигательные, чувствительные и рефлекторные нарушения рутинные неврологические тесты: поза Ромберга, тест Бабинского, тест подъема прямой ноги, тест Шобера, тест Ласега, тест растяжения бедренного нерва, чувствительные нарушения (гипер- и гипестезия), отсутствие, снижение или усиление рефлексов, оценка силы и работы мышц (табл. 2).

Общее представление о силе мышц и координации можно получить, если попросить пациента присесть так глубоко, насколько это возможно, и встать без помощи рук (можно выявить

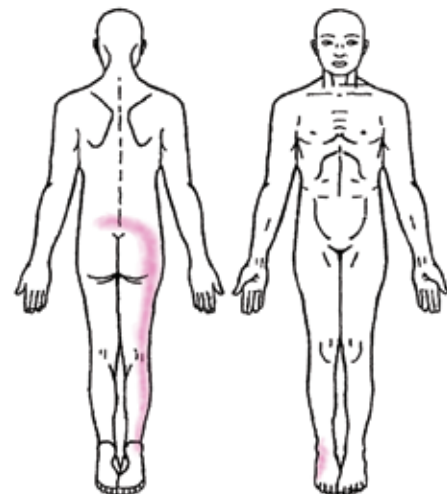


Рис. 1. Болевые ощущения при правосторонней люмбоишиалгии при грыже межпозвонкового диска L5-S1



также повреждения четырехглавой мышцы бедра и корешков L2, L3 и L4).

Тонус мышц определяется пальпацией, атрофия мышц выявляется при измерении по окружности в самом широком месте мышцы. После теста Ромберга и оценки походки попросить пациента пройтись на пятках, что невозможно при поражении корешков L4–L5 и S1, передней большеберцовой мышцы, длинного разгибателя пальцев, малоберцовой мышцы. Встать на носки обеих ног и пройтись сложно при поражении корешков L4 и S1–S2, а также икроножной/камбаловидной мышцы, мышцы сгибателей пальцев.

При оценке результатов инструментального обследо-

вания важно помнить несколько важных принципов. Рентгенологические находки (дегенерация дисков, протрузии дисков, остеофиты) часто встречаются у лиц старше 40 лет и почти всегда у лиц старше 50 лет, но они клинически не проявляются. У лиц старше 50 лет рентгенологическое исследование важно проводить для выявления опухоли, остеопоротического перелома, инфекции или тяжелого стеноза позвоночного канала. Магнитно-резонансная томография является наиболее чувствительным методом для идентификации анатомических повреждений спинальных структур. Дискография – это малоинформативный метод и в настоящее время не применяется. Если компьютерная и магнитно-резонансная томографии не определяют патологию, можно применить электромиографию для обнаружения повреждения спинномозговых корешков. Лабораторные тесты, как правило, не нужны при острой боли в спине, если нет «красных флажков». Исследования проводят для мониторинга пациентов, чтобы избежать возможных осложнений терапии со стороны органов крови, печени, почек или ятрогении.

Таким образом, на основании данных клинического обследования и результатов лабораторно-инструментальной диагностики можно определить диагноз и выбрать тактику лечения. Важно помнить, что острая боль (или острое обострение) должна быть купирована как можно быстрее, чтобы предотвратить изменения в центральной нервной системе и хронизацию процесса.

Лечение

В первые четыре недели острой боли пациенту рекомендуется постепенно наращивать активность, выполняя очень мягкие движения сгибания и разгибания до ощущения дискомфорта. Основу терапии составляют

медикаментозное лечение (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты) и ранняя реабилитация. В настоящее время среди широкого спектра разных форм нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых при боли в спине, препаратом «золотой середины» является Мовалис. Для него характерен наиболее сбалансированный спектр эффективности и безопасности [1, 2].

Мовалис более 20 лет используется в лечении болевых синдромов, в том числе и при боли в спине. Анальгетический эффект препарата реализуется путем снижения возбудимости периферических ноцицепторов, а также влияния на механизмы центральной сенситизации, которая опосредована гиперпродукцией простагландинов при асептическом нейрональном воспалении и активацией глиальных клеток в ответ на стойкое и мощное болевое раздражение структур ноцицептивной системы [1].

Удачное соотношение эффективности и безопасности Мовалиса является залогом его широкого применения в клинической практике. Препарат при сопоставимой эффективности с другими НПВП характеризуется низким риском нежелательных явлений. В отличие от неселективных НПВП мелоксикам при длительной терапии имеет достоверно меньший риск развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта: отношение шансов (ОШ) 0,64 при 95%-ном доверительном интервале (ДИ) 0,59–0,69. Кроме того, на фоне терапии мелоксикамом реже встречаются симптомы диспепсии (ОШ 0,73, 95% ДИ 0,64–0,84), ниже частота симптоматических язв, гастроинтестинальных кровотечений и перфораций (ОШ 0,52, 95% ДИ 0,28–0,96) [3].

В клинической практике врачи часто сталкиваются с пациентами, у которых боль в спине сочетается с различными ко-



Рис. 2. Нормальная и «падающая» стопа

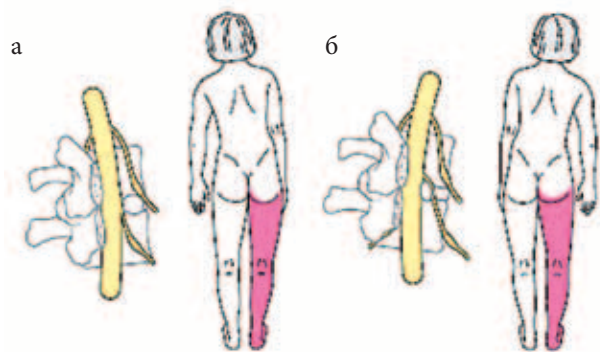


Рис. 3. Пояснично-крестцовый сколиоз при грыже межпозвоночного диска вызывает боль в ноге: а – пациент наклоняется в контрлатеральную сторону, чтобы облегчить давление грыжи на нерв; б – пациент наклоняется к той же стороне, чтобы облегчить натяжение нерва на грыже



Таблица 2. Рутинные неврологические тесты, которые позволяют выявить двигательные, чувствительные и рефлекторные нарушения

Схема проведения	Интерпретация
	<p>Тест Ромберга для выявления периферической нейропатии и нарушения баланса</p> <p>Пациента просят расслабиться. Стопы поставить вместе, ноги прямые, выпрямленные руки держать перед собой, голову ровно, подбородок приподнят. Просят закрыть глаза. Тест Ромберга считается положительным, если пациент демонстрирует увеличение шаткости с закрытыми глазами. Положительный тест говорит о вероятности ряда неврологических дисфункций от церебрального атеросклероза и хронической ишемии мозга до периферических нейропатий</p>
	<p>Тест Бабинского для выявления поражения верхнего мотонейрона (от коры головного мозга до передних рогов спинного мозга)</p> <p>Пациент сидит или лежит на спине без носков, чулок и т.д. Тупым предметом (ручкой неврологического молоточка) проводят по наружной части подошвенной поверхности стопы от пятки к мизинцу и большому пальцу. В норме пальцы сгибаются в сторону подошвы. Разгибание пальцев (дорсифлексия) (положительный тест Бабинского) свидетельствует о патологии верхнего мотонейрона. При проведении теста также есть возможность выявить атрофию и отек нижних конечностей, отечность суставов при артрите, болезненность тканей контрактуры, варикоз, флебит, ишемию и недостаточность кровоснабжения стопы</p>
	<p>Тест подъема прямой ноги для исследования корешков L5 и S1</p> <p>Пациент лежит на спине, «здоровая» нога максимально выпрямлена. «Больная» нога медленно поднимается, колено должно быть выпрямлено. Седалищная боль провоцируется на 30° – это угол, на который смещается нервный корешок в позвоночном канале. Если боль появляется в контрлатеральной ноге – это еще более значимый признак вовлечения спинального нерва. Важно:</p> <ul style="list-style-type: none"> когда пациент выздоравливает, то угол, при котором возникает боль, увеличивается; то же имеет место у больных с мягкой формой радикулопатии, когда боль возникает на 50–70°; спазм подколенной мышцы может имитировать положительный тест
	<p>Тест Шобера на нарушение сгибания вперед в поясничном отделе позвоночника</p> <p>При наклоне больного вперед измеряют увеличение расстояния между двумя заранее отмеченными точками: первая из них соответствует месту пересечения оси позвоночника с линией, соединяющей боковые углы ромба Михаэлиса, вторая располагается на 10 см выше первой. В норме при полном сгибании это расстояние увеличивается не менее чем на 4–5 см, при анкилозирующем спондилоартрите – значительно меньше</p>
	<p>Тест Ласега для выявления повреждений поясничных нервных корешков</p> <p>Пациент лежит на спине, колени согнуты, стопы упираются в кушетку. Врач медленно разгибает ногу до ощущения распространения боли в ноге. Тест позволяет обследовать пациентов, которые не могут лежать на спине с выпрямленными ногами из-за боли в спине</p>
	<p>Тест растяжения бедренного нерва для выявления повреждений нервных корешков L2–L4</p> <p>Пациент лежит на животе (подушки под животом снимут ощущение дискомфорта). Нога медленно сгибается в колене. Боль и/или дизестезия возникают в передней части бедра, что отражает повреждение нервных корешков. Перекрестный положительный тест отражает еще большую вовлеченность корешков</p>
	<p>Чувствительные нарушения (спинальные сенсорные дерматомы)</p> <p>Тактильная чувствительность оценивается кисточкой (ваткой). Дискриминационная чувствительность – булавкой наносятся уколы в 2–3 мм. Вибрационная чувствительность – камертон ставится на костные выступы, например боковую лодыжку или проксимальную фалангу большого пальца стопы (снижение вибрационной чувствительности – маркер периферической нейропатии, часто диабетической). В тех случаях, когда чувствительные нарушения нечеткие или отсутствуют, полезно исследовать двигательные рефлексы и/или тестировать мышечную силу, а также проводить электродиагностические исследования (соматосенсорные вызванные потенциалы, электромиографию)</p>



морбидными соматическими заболеваниями (артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, цереброваскулярными заболеваниями, болезнью печени, почек и т.д.). При необходимости купирования болевого синдрома в таких случаях на первый план выходят вопросы частоты системных осложнений на фоне лечения и взаимодействия НПВП с препаратами, которые принимает пациент. В настоящее время доказано, что мелоксикам не взаимодействует с низкими дозами аспирина и не уменьшает его антитромбоцитарный потенциал [4]. В целом благоприятный профиль безопасности в отношении сердечно-сосудистой системы оригинального мелоксикама в суточной дозе 7,5 и 15 мг был продемонстрирован при анализе 28 исследований на 24 196 пациентах [5].

Мовалис меньше других НПВП влияет на скорость клубочковой фильтрации [6]. Учитывая, что НПВП в этом отношении гетерогенная группа, результаты исследований, опубликованные в 2015 г., демонстрируют, что мелоксикам имеет самый низкий комбинированный сердечно-сосудистый/почечный риск – ОШ 1,14 (95% ДИ 1,04–1,25). При этом для сосудистого риска ОШ составило 1,35 (95% ДИ 1,18–1,55), сердечного – 1,13 (95% ДИ 0,98–1,32), почечного –

0,99 (95% ДИ 0,72–1,35). У других НПВП комбинированный риск был выше и зависел от дозы (рофекоксиб > индометацин > диклофенак > целекоксиб > напроксен > ибупрофен) [7].

Еще одним важным фактором, составляющим профиль безопасности НПВП-терапии, является гепатотоксичность. Несмотря на то что это явление относительно редкое (1–24 на 100 тыс. пролеченных пациентов), значительная часть случаев НПВП-индуцированной гепатотоксичности относится к тяжелым. Прогностически неблагоприятным признаком является желтуха (25%-ная летальность) [8]. Гепатотоксичность может проявиться в любой период на фоне НПВП-терапии, однако чаще она развивается в первые 6–24 недели лечения. В этой связи необходимо контролировать уровень трансаминаз перед началом терапии НПВП, через неделю терапии и через месяц (или каждый месяц) такой терапии.

По данным когортного исследования с участием 397 537 больных, получавших НПВП в 1997–2001 гг., было установлено, что частота гепатотоксичных реакций была самой низкой у мелоксикама [9]. В более поздних исследованиях мелоксикам также показал себя как препарат, наиболее безопасный по риску развития гепатотоксичности. При лечении диклофенаком, рофекоксибом и нимесулидом чаще всего развиваются побочные эффекты со стороны печени [8], вплоть до фульминантной печеночной недостаточности при приеме нимесулида [10].

В экспериментальных исследованиях на животных моделях (на людях такие исследования не могут быть проведены) установлены молекулярно-клеточные механизмы гепатотоксичности нимесулида. Он изменяет трансмембранный потенциал митохондриальной мембраны, нарушает протонфорез и проницаемость мембранных пор, что

вызывает необратимые морфологические и динамические изменения мембраны митохондрии [11]. Повышенная проницаемость последней для избытка ионов Ca^{2+} усиливает свободнорадикальное окисление, что в итоге ведет к гибели клеток [12].

Благоприятный профиль безопасности мелоксикама позволил исследовать его влияние на гепатиты при хроническом гепатите С. В рандомизированных исследованиях было показано, что препарат усиливает действие противовирусной терапии и тормозит снижение нейтрофилов. Это позволяет применять мелоксикам в качестве вспомогательного средства (адьювантной терапии) для лечения больных с хроническим гепатитом С [13], что еще раз подтверждает хороший профиль безопасности препарата.

Собственные результаты применения Мовалиса у пациентов с болью в спине показали, что эффективное и безопасное купирование болевого синдрома с помощью ступенчатой терапии создает благоприятные условия для последующей активации пациентов и успешного проведения лечебной физкультуры [14]. Учитывая, что скорость наступления терапевтического действия сильно зависит от формы введения препарата (рис. 4 [15]), очевидна эффективность ступенчатой терапии. При внутримышечном введении Мовалиса в дозе 15 мг в сутки в течение первых трех – пяти дней достигается значимое снижение интенсивности боли, что позволяет начинать реабилитационные мероприятия. В последующем для удержания терапевтического эффекта и наращивания активности пациента рекомендуется пероральное введение Мовалиса в виде суспензии в дозе 7,5 мг однократно или два раза в сутки при необходимости или в виде таблеток в дозе 15 мг в сутки в течение 14–20 дней.

Наряду с медикаментозным лечением при острой боли могут



Рис. 4. Скорость высвобождения действующего вещества из лекарственной формы [15]



быть полезными мануальная терапия и другие спинальные манипуляции с частотой один или два раза в неделю в течение четырех недель. При хронической боли эффективность спинальных манипуляций не доказана. К лечению могут добавляться блокады триггерных точек, введение кортикостероидов эпидурально или корешковые блокады. Кроме того, показано иглоукалывание курсом от шести до восьми процедур. Длительный постельный режим и неподвижность (корсеты) не рекомендуются, так как они дезадаптируют спинальную мускулатуру и тем самым ухудшают прогноз.

Консультация специалистов проводится по мере необходимости. Если нехирургические методы лечения не приносят улучшения, то рассматривается вопрос о хирургическом лечении. Для пациентов с хронической неразрешимой болью в пояснице и/или болью в ноге возможна стимуляция спинного мозга с помощью имплантируемых интраспинально электродов. В случаях стойкой хронической боли или неудачного хирургического лечения необходим комплексный подход, включая когнитивно-поведенческую терапию, психотропные препараты (трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина).

Реабилитация

Реабилитация является ключевым моментом в терапии и профилактике боли в спине любого типа, позволяет облегчить состояние пациента и восстановить функционирование (насколько это возможно). Реабилитация должна быть начата в возможно ранние сроки, конкретные методы зависят от силы и продолжительности болевого синдрома. Эффективность реабилитационных мероприятий оценивается по ВАШ.

Реабилитация может проводиться как персонально, так

и в рамках групповых занятий под контролем реабилитолога. Цель занятий – дать пациенту информацию о безопасном движении и самообслуживании дома, на работе и т.д. Важно обучить пациента держать правильную осанку и соблюдать эргономичные (оптимальные) условия для совершения движений, а также выполнять элементарные бытовые движения, не вызывающие усугубления боли. Пациента также важно обучить основам бытовой защиты спины (табл. 3).

Одевание. Одежда должна быть рядом, чтобы до нее можно было легко добраться, и такой, чтобы ее можно было легко надеть и снять. Не по размеру подобранная обувь может создать проблемы с поддержанием баланса. Высокие каблуки и изношенные каблуки и подошвы могут добавить дискомфорт в спине при ходьбе. Плоскостопие и деформации стопы и артрит голеностопного сустава могут также нарушать походку. Необходимо носить ортопедически модифицированную обувь. Длинный обувной рожок может свести к минимуму наклон при обувании. По возможности рекомендуется отказаться от завязывания шнурков. Пациентам следует избегать держать свой бумажник в заднем кармане, доставание которого из положения сидя может вызвать боль. Громоздкие и тяжелые личные вещи (кошельки, портмоне) лучше держать в карманах верхней одежды или под подушкой сиденья, что снизит нагрузку на спину. Следует использовать очки и слуховые аппараты, чтобы уменьшить напряжение в шее.

Организация быта. Сиденье туалета должно быть удобно высоким. Необходимо установить перила или опору в душе или ванной, гибкий шланг, чтобы чистить зубы, умываться.

Кровать. Ортопедический умеренно твердый матрас на жесткой основе обеспечит равномер-

В отличие от неселективных НПВП мелоксикам при длительной терапии имеет достоверно меньший риск развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

На фоне терапии мелоксикамом реже встречаются симптомы диспепсии, ниже частота симптоматических язв, гастроинтестинальных кровотечений и перфораций

ное давление для головы, плеч и вдоль позвоночника в положении на спине или на боку. Подушка должна быть достаточно мягкой, чтобы на ней было удобно лежать на спине. Можно использовать подушки, предназначенные для поддержки шеи. Лучше избегать положения на животе или размещать под животом подушку, чтобы уменьшить чрезмерный поясничный лордоз. Стул должен стоять рядом с кроватью, это может помочь ложиться и вставать.

Рабочее место. Необходимо правильно организовать рабочее место (табл. 3). Делать перерывы в работе. Идеальный режим: 45 минут – работа, 10 минут – отдых, за это время нужно встать и немного походить, чтобы размяться. Сделать несложные упражнения.

Длительное стояние. Использовать небольшое подножие, чтобы согнуть одну ногу. Движение копчика к животу с мягким сжатием ягодичных мышц снижает давление на поясничные позвонки. Для пациентов со стенозом позвоночного канала опора руками на стену или спинку стула может принести облегчение в случаях, когда невозможно сидеть. Трость со складной скамеечкой обеспечивает больше личной свободы как на прогулках, так и при стоянии в очереди.



Таблица 3. Реабилитация: бытовая защита спины

Схема	Интерпретация
<p>Осанка и эргономика движений</p> 	<p>Спина всегда ровная и плоская, избегать изгибов, скручиваний. Не делать резких движений, не провоцировать возникновение боли. Живот втянут, ягодицы направлены кпереди еще до начала любого движения. Активно использовать руки, ноги, любые приспособления, чтобы избежать напряжения в спине. Колени расслаблены, ягодицы мягко сжаты вместе, движение копчика к животу. Все тело должно стремиться от ног вверх без скручивания туловища</p>
<p>Положение головы</p> 	<p>Совмещать линию глаза с линией предметов. Подбородок чуть опущен и направляется немного кнутри, при этом возникает ощущение растяжения по задней поверхности шеи. Если надавить двумя-четырьмя пальцами на макушку, должно возникнуть ощущение сопротивления</p>
<p>Как встать, сесть, лечь (кровать)</p> 	<p>Встать спиной к кровати, ноги контактируют с ее краем. Используйте руки, чтобы помочь поддержать себя, а также чтобы приподнять ягодицы и сесть удобно. Положите обе руки на кровать к подушке. Аккуратно оторвите ноги от пола и качните их вверх, это позволит лечь на бок. Колени согните и держите их вместе. Руки на бедрах, копчик направьте к животу и поверните спину вместе с плечами и ногами как одно целое. Лежа на спине с согнутыми коленями, удерживайте копчик в направлении живота и повернитесь на бок. Поднимите плечи, отталкиваясь от кровати локтями с руки, и одновременно осторожно свешивайте обе ноги с кровати. Используйте руки, чтобы помочь встать, и сядьте ягодицами на край кровати. Поставьте одну ногу немного впереди другой под кроватью, если это возможно. Отталкивайтесь ягодицами, спина прямая, помогайте себе встать руками и ногами</p>
<p>Как встать, сесть (стул)</p> 	<p>Сесть:</p> <ul style="list-style-type: none"> встать спиной к стулу. Ногами чувствовать сидение стула; одну ногу заведите под край стула, если это возможно. Направляя копчик к животу, согните колени, чтобы опустить себя на стул. Используйте руки для поддержки и перемещения ягодиц к спинке стула. <p>Встать:</p> <ul style="list-style-type: none"> с помощью рук пододвинуться к краю стула, спину держать прямо. Поставьте одну ногу немного впереди другой, если это возможно; копчик направляется к животу, ягодицы мягко сжаты, отталкивайтесь руками и ногами
<p>Подъем тяжестей</p> 	<p>Подготовиться для подъема, предмет должен быть максимально приближен к телу и коленям перед подъемом. Согнуть колени и держать руки близко к телу. Диагональный подъем обеспечивает хорошую поддерживающую базу при подъеме тяжелых или неудобных по форме предметов</p>
<p>Организация рабочего места</p> 	<p>Опора для спины, ноги на полу, локти на подлокотниках, экран монитора располагается прямо перед лицом пациента и чуть ниже уровня его глаз, чтобы избежать лишних движений и поворотов головы, тем самым уменьшить нагрузку на позвоночник</p>



Езда в автомобиле и автоприспособления. Автокресло должно быть твердым с хорошей опорой для грудного и поддержкой для поясничного отдела. Следует избегать ковшеобразных и мягких сидений. Желательно, чтобы сидение индивидуально регулировалось. Не рекомендуется совершать длительные автопоездки. Каждый час надо выходить из машины, чтобы размяться, посидеть с прямыми ногами, слегка согнутыми в коленях. По возможности при загрузке автомобиля пакеты должны быть размещены на пассажирском сиденье или на заднем сиденье рядом с дверью. Использование широкоугольного зеркала заднего вида поможет свести к минимуму болезненные скручивания при движении, особенно при парковке. Если необходимо загрузить или выгрузить тяжелые пакеты, пациент должен обратиться за помощью и использовать колесные приспособления.

Питание. Специальной диеты при боли в спине нет. Тем не менее сбалансированное питание с необходимым объемом жидкости помогает избежать запоров и может свести к минимуму напряжение в туалете.

Ортезы и вспомогательные устройства. Корсеты могут обеспечить облегчение при острой и обострении хронической боли в спине. Однако корсет можно носить первые несколько дней обострения боли. Длительное применение корсета может ослабить параспинальные мышцы и способствовать тем самым усугублению боли. Пациенты, носящие корсеты, должны укреплять мышцы брюшного пресса, чтобы сохранить поддерживающую функцию мышц живота. Корсеты трудно использовать у беременных и при ожирении. Учитывая, что пациент с болью любой тяжести, в том числе с артритом бедра, колена, стопы и голеностопного сустава, должен ходить, можно рекомендовать использование трости и фиксаторов. Например, палки

для скандинавской ходьбы, трости для облегчения ходьбы. Их длина должна соответствовать росту пациента, длине рук и ног. Резинка на конце трости не должна быть гладкой и скользить по мокрой поверхности.

Переносные устройства. Если возможно, пациент не должен переносить в руках тяжелые кошельки, книги, портфели, сумки, инструменты или багаж. Нужно использовать колесные устройства. Груз следует разделять на несколько пакетов, когда это возможно. В некоторых случаях использование рюкзака на обоих плечах и не ниже талии на спине может быть эффективным способом переноса вещей с меньшим напряжением на структуры позвоночника.

Заключение

Лечение пациента с болью в спине всегда является персонализированным и включает весь доступный арсенал лекарственных и немедикаментозных методов с учетом возраста больного и того лечения, которое он получает по поводу сопутствующих заболеваний. Как правило, это ацетилсалициловая кислота, антикоагулянты, а также препараты, обладающие гепатотоксичными свойствами, например парацетамол. Необходимо также учитывать, употребляет ли пациент алкоголь, даже в небольших количествах. При назначении лекарственной терапии следует придерживаться принципа: минимальная доза НПВП на минимально возможный короткий срок [16]. Предпочтение следует отдавать препаратам с высоким профилем безопасности. Оригинальный НПВП Мовалис прошел крупномасштабные исследования за более чем 20-летний период в одобренных дозах (7,5 или 15 мг/сут), обладает клинически значимыми и статистически достоверными преимуществами перед другими НПВП, которые не зависят от пола и возраста пациентов, приема ацетилсалициловой

Мовалис прошел крупномасштабные исследования за более чем 20-летний период в одобренных дозах. По сравнению с другими НПВП препарат обладает клинически значимыми и статистически достоверными преимуществами, которые не зависят от пола и возраста пациентов, приема аспирина и других сопутствующих факторов

кислоты и других сопутствующих факторов. Препарат оказался безопаснее других НПВП, что и определило его успешное применение в разных странах [17, 18].

В дополнение к медикаментозной терапии и реабилитации можно назначать физиотерапевтические методы лечения, например лечение теплом и/или холодом, массаж, ультразвук, электростимуляционные методы, тракцию, мануальную терапию, акупунктуру и упражнения на растяжку. Однако единственное, что обеспечивает благоприятный прогноз при боли в спине, – это продолжение нормальной деятельности. Доказано, что несложные упражнения полезны при хронических, подострых и послеоперационных болевых синдромах в спине. В то же время у остальных физиотерапевтических методов к настоящему времени нет убедительных доказательств эффективности. Тем не менее следует помнить, что отсутствие доказательств не означает отсутствие пользы, поэтому, если метод лечения является безопасным, экономически не затратным и комфортным для пациента, его можно рекомендовать.

Важно помнить, что огромное влияние на благоприятный прогноз в лечении пациента с болью



в спине оказывают его образованность и уровень интеллекта. Пациент приходит на прием к врачу в первую очередь за облегчением страданий и, возмож-

но, для того, чтобы разобраться в ситуации, узнать точный диагноз. Понимание того, что с болью в спине надо жить и работать, приведет к изменению

образа жизни больного, в котором двигательная активность должна разумно сочетаться с режимом разгрузки мышечно-связочных структур. *

Литература

1. Каратеев А.Е. Мелоксикам: «золотая середина» нестероидных противовоспалительных препаратов // Терапевтический архив. 2014. № 5. С. 99–105.
2. Акарачкова Е.С., Котова О.В. НПВП в терапии боли в спине: фокус на эффективность и безопасность // Manage pain. 2015. № 3.
3. Schoenfeld P. Gastrointestinal safety profile of meloxicam: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials // Am. J. Med. 1999. Vol. 107. № 6A. P. 48–54.
4. Van Ryn J., Kink-Eiband M., Kuritsch I. et al. Meloxicam does not affect the antiplatelet effect of aspirin in healthy male and female volunteers // J. Clin. Pharmacol. 2004. Vol. 44. № 7. P. 777–784.
5. Singh G., Lanes S., Triadafilopoulos G. Risk of serious upper gastrointestinal and cardiovascular thromboembolic complications with meloxicam // Am. J. Med. 2004. Vol. 117. № 2. P. 100–106.
6. Winkelmayer W.C., Walker S.S., Mogun H., Solomon D.H. Nonselective and cyclooxygenase-2-selective NSAIDs and acute kidney injury // Am. J. Med. 2008. Vol. 121. № 12. P. 1092–1098.
7. Asghar W., Jamali F. The effect of COX-2-selective meloxicam on the myocardial, vascular and renal risks: a systematic review // Inflammopharmacology. 2015. Vol. 23. № 1. P. 1–16.
8. Bessone F. Non-steroidal anti-inflammatory drugs. What is the actual risk of liver damage? // World J. Gastroenterol. 2010. Vol. 16. № 45. P. 5651–5661.
9. Traversa G., Bianchi C., Da Cas R. et al. Cohort study of hepatotoxicity associated with nimesulide and other non-steroidal anti-inflammatory drugs // BMJ. 2003. Vol. 327. № 7405. P. 18–22.
10. Walker S.L., Kennedy F., Niamh N., McCormick P.A. Nimesulide associated fulminant hepatic failure // Pharmacoevidiol. Drug Saf. 2008. Vol. 17. № 11. P. 1108–1112.
11. Monteiro J.P., Martins A.F., Lúcio M. et al. Nimesulide interaction with membrane model systems: are membrane physical effects involved in nimesulide mitochondrial toxicity? // Toxicol. In Vitro. 2011. Vol. 25. № 6. P. 1215–1223.
12. Singh B.K., Tripathi M., Pandey P.K., Kakkar P. Nimesulide aggravates redox imbalance and calcium dependent mitochondrial permeability transition leading to dysfunction in vitro // Toxicology. 2010. Vol. 275. № 1–3. P. 1–9.
13. Kagawa T., Kojima S., Shiraishi K. et al. Meloxicam as an adjuvant to peginterferon- α -2a and ribavirin treatment for genotype 1 chronic hepatitis C: A randomized trial // Hepatol. Res. 2013. Vol. 43. № 9. P. 925–932.
14. Акарачкова Е.С., Зайцева И.А., Стряпунина Н.Н. и др. Комплексный подход к лечению и профилактике боли в спине. Результаты 6-месячного исследования // Медицинский совет. 2012. № 8. С. 72–81.
15. Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. Общая и частная клиническая фармакокинетика. М.: Ремедиум, 2006.
16. Public health advisory: FDA announces important changes and additional warnings for COX-2 selective and non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) // www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm150314.htm.
17. Singh G., Wu O., Langhorne P., Madhok R. Risk of acute myocardial infarction with nonselective non-steroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis // Arthritis Res. Ther. 2006. Vol. 8. № 5. ID R153.
18. Довгань Е.В. Выбор безопасного нестероидного противовоспалительного препарата – в поисках соломонова решения // Manage pain. 2016. № 1. С. 24–29.

Treatment and Rehabilitation of Patients with Back Pain in Outpatient Setting

Ye.S. Akarachkova¹, O.V. Kotova¹, I.A. Radchenko², Ye.V. Travnikova³

¹ Sechenov First Moscow State Medical University

² Family Medical Center Network 'Familial Clinic', Moscow

³ Russian Presidential Academy of National Economy and Public Administration

Contact person: Yelena Sergeyevna Akarachkova, nevrorus@mail.ru

Here we discuss treatment and rehabilitation of patients with back pain. It is noted that treatment of patients with back pain should include all available arsenal of medicinal and drug-free approaches according to patient's age and therapy applied for treating comorbidities. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs belong to the first-line drugs, which must be chosen based not only on their efficacy, but also safety with regard to risk of developing systemic adverse events. A 'sequential therapy' approach is successfully used which allows to rapidly relieve pain syndrome and begin early rehabilitation.

Key words: back pain, NSAID sequential therapy, meloxicam, rehabilitation, quality of life

DISCOVERYMED

ПЛАН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ НА 2016 ГОД

Первое полугодие

3 февраля

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

11 февраля

VII Научно-практическая конференция «Заболевания шейки матки»

2 марта

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

30 марта

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

20 апреля

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

12-13 мая, Москва

IX Междисциплинарная научно-практическая конференция «Урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье: клинико-лабораторная диагностика и терапия»

19-20 мая

IX Междисциплинарная научно-практическая конференция «Урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье: клинико-лабораторная диагностика и терапия» с симпозиумами «Заболевания шейки матки» и «Мужское здоровье»

9-10 июня

Международная конференция «Белые ночи предиктивной, превентивной и персонализированной медицины»

Приглашаем вас принять участие в конференциях!

В РАМКАХ КОНФЕРЕНЦИЙ ПРОХОДЯТ ТЕМАТИЧЕСКИЕ ВЫСТАВКИ

(812) 274-08-62, 327-76-22 EXPO@DISCOVERYMED.RU WWW.TERRAMEDICA.SPB.RU



Современные технологии – новые возможности профилактики инсульта

Широкая распространенность инсульта, его существенный вклад в структуру заболеваемости, смертности и первичной инвалидизации населения обуславливают пристальное внимание к проблеме профилактики и лечения этого острого нарушения мозгового кровообращения. В октябре 2015 г. в Москве в рамках Всемирного дня борьбы с инсультом, который проводится по инициативе Всемирной организации здравоохранения с 2006 г., прошла презентация мобильного приложения «Рискометр инсульта». Приложение позволяет оценить вероятность возникновения инсульта, а также предлагает научно обоснованные методы снижения факторов риска и первичной профилактики этих заболеваний.

Мероприятие состоялось при содействии Межрегионального фонда помощи родственникам больных с инсультом «ОРБИ» и фармацевтической компании «Такеда». «Такеда» поддерживает образовательные инициативы для врачей, пациентов и их семей, направленные на предотвращение роста заболеваемости и смертности от инсульта, а также на улучшение возможностей реабилитации и повышение качества жизни пациентов, перенесших инсульт.



Профессор
М.А. Пирадов

В настоящее время прослеживается четкая тенденция: смертность от многих инфекционных и паразитарных заболеваний снижается, а от неинфекционных (заболевания сис-

Инсульт – глобальная проблема современного мира

темы кровообращения, инсульт, сахарный диабет, злокачественные опухоли) – растет. Так, во всем мире второй причиной смерти и первой причиной инвалидизации населения является инсульт. По данным, которые привел директор Научного центра неврологии, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН Михаил Александрович ПИРАДОВ, ежегодно 15 млн человек на планете переносят инсульт, из них 5 млн умирают, а 5 млн остаются инвалидами, нуждающимися во всесторонней помощи.

В России инсульт занимает второе место после инфаркта миокарда в структуре смертности (3,4 на 1000 человек в год). Ранняя 30-дневная летальность после ин-

сульта составляет 34,6%, а в течение последующего года умирают еще 13,4% больных. Инсульт по-прежнему остается главной причиной первичной инвалидности в нашей стране. После перенесенного инсульта 56% больных становятся ограниченно трудоспособными, еще 20% требуют постоянного ухода, лишь 8% выживших способны вернуться к прежней работе.

Инсульт накладывает особые обязательства на членов семьи больного, значительно снижая их трудовой потенциал, и ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество и государство. В развитых странах до 5% бюджета здравоохранения идет на помощь больным с острыми нару-



Всемирный день борьбы с инсультом

шениями мозгового кровообращения. Министерство здравоохранения Российской Федерации оценивает ежегодные прямые и непрямые затраты, связанные с инсультом, в 361 млрд рублей. По данным Национальной ассоциации по борьбе с инсультом, потери внутреннего валового продукта за 2005–2015 гг. от сердечно-сосудистых заболеваний составили 8,2 трлн рублей.

Для решения проблемы сосудистых заболеваний Министерство здравоохранения РФ предприняло ряд мер. Были разработаны нормативно-правовые акты, регламентирующие оказание медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями, в том числе при инсультах, создана всероссийская сеть сосудистых центров, внедрена система переподготовки медицинских кадров. В стране проводятся организационно-образовательные мероприятия, ведется пропаганда здорового образа жизни. Все это позволило снизить смертность трудоспособного населения от болезней системы кровообращения в первом полугодии 2015 г. почти на 3,9% по сравнению с аналогичным периодом 2014 г.

Новая парадигма в здравоохранении подразумевает смещение приоритетов от лечения заболеваний к их профилактике и поддержанию здоровья населения. Можно предотвратить восемь из десяти инсультов, если своевременно скорректировать факторы риска развития инсульта. В этой связи серьезную помощь может оказать принципиально новый подход к первичной профилактике инсульта, который предложили специалисты Новозеландского национального института инсульта и нейронаук во главе с профессором В.Л. Фейгиным. Они разработали приложение «Рискометр инсульта» для смартфона и компьютера. Простой опросник дает возможность определить абсолютный и относительный риск инсульта на ближайшие и отдаленные перспективы (пять – десять лет). «Рискометр инсульта» одобрен Всемирной организацией по борьбе с инсультом, Всемирной федерацией неврологии и Российской национальной ассоциацией по борьбе с инсультом. По результатам анонимного международного опроса ведущих врачей в конце 2014 г. «Рискометр инсульта» был официально признан лучшим в мире медицинским

Широкое использование приложения «Рискометр инсульта» позволит повысить информированность людей о заболевании и первых признаках инсульта. Кроме того, исходя из консервативных оценок, снижение риска инсульта среди пользователей приложения на 2% позволит ежегодно предотвратить в России до 10 тыс. инсультов и сохранить 7 млрд рублей бюджетных средств

приложением среди более 100 тыс. других. Приложение начало работать в 70 странах мира, переведено на 12 языков.

Профессор М.А. Пирадов отметил, что широкое использование приложения «Рискометр инсульта» позволит повысить информированность людей о заболевании и первых признаках инсульта. Кроме того, исходя из консервативных оценок, снижение риска инсульта на 2% позволит ежегодно предотвратить в России до 10 тыс. инсультов и сохранить 7 млрд рублей бюджетных средств.

Новый подход к профилактике инсульта

Старший научный сотрудник Научного центра неврологии, к.м.н. Михаил Андреевич КРАВЧЕНКО напомнил, что профилактика сердечно-сосудистых заболеваний базируется на концепции факторов риска. Согласно этой концепции выделяют популяционную стратегию и стратегию высокого риска.

Популяционная стратегия направлена на население в целом и реализуется путем вовлечения в этот процесс законодательных, государственных и общественных механизмов. Среди них можно выделить центра-

лизованное снижение содержания соли в пищевых продуктах, пропаганду здорового образа жизни, борьбу с курением, информирование населения о факторах риска развития инсульта. К сожалению, анкетирование больных и пациентов медицинских организаций показывает низкую осведомленность людей о факторах риска острых нарушений мозгового кровообращения. Более 50% респондентов в Оренбургской области назвали среди факторов риска развития инсульта артериальную гипертензию, возраст и пол. Остальные факторы риска (ожирение, гиподинамия, нарушения



К.м.н.
М.А. Кравченко

липидного обмена, курение, систематическое употребление алкоголя и др.), по мнению большинства опрошенных, не по-



Всемирный день борьбы с инсультом

вышают вероятность развития инсульта¹.

Стратегия высокого риска реализуется медицинскими специалистами и подразумевает выявление в популяции лиц с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний. В этой группе пациентов проводятся лечение уже имеющихся заболеваний и профилактика острого нарушения мозгового кровообращения.

Несмотря на то что концепция факторов риска известна уже более 50 лет, добиться реальных успехов в нашей стране пока не удалось. По данным исследований, пациенты с низким и средним факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний редко обращаются в лечебно-профилактические учреждения. Как правило, за медицинской помощью обращаются лица, уже имеющие жизнеугрожающие заболевания. Между тем результаты наблюдений показали,

что только треть инсультов развивается у пациентов с высоким риском. Так, 84% сосудистых катастроф развилось у 93% мужчин, отнесенных в группу низкого риска (< 30% на ближайшие десять лет) по Фрамингемской шкале².

Привлечь людей с низким и средним риском развития инсульта, повысить их осведомленность о факторах риска и возможностях их коррекции – такие задачи ставили перед собой разработчики мобильного приложения «Рискометр инсульта». Приложение стало новым словом в первичной профилактике инсульта, поскольку объединило популяционный и групповой подходы.

Пользователь отвечает на 20 простых вопросов, к ним есть пояснения. Ответы оцениваются по специальному алгоритму, учитывается вклад каждого фактора в повышение риска инсульта и их сочетание.

«Рискометр инсульта» выдает свое заключение по поводу абсолютного или относительного риска развития инсульта у конкретного человека. Результаты можно сохранить, поделиться ими в социальных сетях, отправить по электронной почте лечащему врачу.

Пациент может посмотреть, из-за какого фактора у него повышен риск развития инсульта. В полной версии приложения можно получить подробную характеристику. В приложении заложена возможность повторно оценить риск, отследив свое состояние в динамике. Иначе говоря, человек может увидеть результат от тех или иных своих действий, направленных на профилактику инсульта.

Всем прошедшим тестирование бесплатно предлагается поучаствовать в исследовании, целью которого является сбор и оценка объективной информации о распространенности факторов риска в различных популяциях, влиянии информации о риске развития инсульта на поведение лиц в разных группах риска и уточнение алгоритмов прогнозирования риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

«Пока мы в начале пути использования уникального инструмента – приложения „Рискометр инсульта“. Еще предстоит большая и кропотливая работа по сбору научного материала, его статистической обработке. Однако внедрение в нашей стране современного метода профилактики инсульта, несомненно, внесет свой вклад в сокращение уровня смертности и инвалидности от инсульта не только в группах людей с высоким риском развития сердечно-сосудистых катастроф, но и среди людей с низким и средним риском», – отметил М.А. Кравченко в заключение. *

Статья
подготовлена при поддержке
ООО «Такеда Фармасьютикалс»

NB

Нейропротективная терапия инсульта

- ✓ Концепция нейропротекции направлена на то, чтобы спасти клетки мозга или задержать распространение инфаркта на еще жизнеспособные клетки пенумбры.
- ✓ Нейропротективная терапия снижает летальность у инсультных больных в остром периоде. В постинсультном периоде нейропротекторы ускоряют процессы нейрорепарации и улучшают когнитивные, двигательные и речевые функции.
- ✓ Многочисленные положительные результаты получены в отношении цитиколина (Цераксон). Научную доказательную базу составляют более 50 рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, три метаанализа и систематический Кохрановский обзор. Препарат включен в 12 российских стандартов лечения, а также в ряд международных рекомендаций по ведению пациентов с ишемическим инсультом.
- ✓ Еще одним препаратом, обладающим комплексным полимодальным механизмом действия при острой и хронической ишемии головного мозга, является Актовегин. Актовегин значительно улучшает функциональное состояние клеток и повышает их шансы на выживание в условиях недостаточного кровоснабжения.
- ✓ В составе комплексной терапии Цераксон и Актовегин позволяют расширить реабилитационный потенциал пациентов, перенесших мозговые катастрофы

¹ Демьянов А.В. Оценка уровня осведомленности о факторах риска острых нарушений мозгового кровообращения пациентов медицинских организаций Оренбургской области // Фундаментальные исследования. 2014. № 7. С. 685–688.

² Brindle P, Emberson J, Lampe F et al. Predictive accuracy of the Framingham coronary risk score in British men: prospective cohort study // BMJ. 2003. Vol. 327. № 7426. P. 1267.



АКТОВЕГИН®

ЭНЕРГИЯ ЖИЗНИ



Препарат с комплексным нейропротективным и метаболическим действием для терапии различной неврологической патологии, заболеваний периферических артерий и вен

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

Сокращенная информация по применению:

Регистрационные номера: ЛС-001323 от 26.02.2006; П N014635/03 от 19.12.2007; П N014635/02 от 14.03.2008; П N014635/01 от 26.02.2008. **Торговое название препарата:** Актовегин®. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят. **Лекарственная форма:** раствор для инфузий (в растворе натрия хлорида 0,9%; в растворе декстрозы), раствор для инъекций, таблетки, покрытые оболочкой.

Показания к применению: метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в т.ч. ишемический инсульт, деменция, черепно-мозговая травма). Периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); диабетическая полинейропатия (для всех, кроме инфузий в р-ре декстрозы). **Только для инфузий и инъекций:** заживление ран. Профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к препарату Актовегин® или аналогичным препаратам. **Только для раствора для инъекций и инфузий:** декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, задержка жидкости в организме. **С осторожностью: только для таблеток:** сердечная недостаточность II и III степени, отек легких, олигурия, анурия, гипергидратация; беременность, период лактации. **Только для раствора для инъекций и для инфузий:** гиперхлоремия, гипернатриемия, сахарный диабет (для инфузий в р-ре декстрозы). **Способ применения и дозы: р-р для инфузий:** в/в или в/а по 250-500 мл (1000-2000 мг) в сутки. **Р-р для инъекций:** в/а, в/в (в т.ч. и в виде инфузии) от 5 до 50 мл (200-2000 мг) в сутки, в/м по 5 мл (200 мг) в сутки. **Для инфузий и инъекций:** скорость введения около 2 мл/мин. Дозировка и длительность курса лечения определяются индивидуально, согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Таблетки:** внутрь 1-3 таб. 3 раза в день. Дозировка и длительность курса лечения определяются индивидуально, согласно симптоматике и тяжести заболевания. Полная информация о способах применения и дозах, используемых при различных заболеваниях и состояниях, содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. **Побочное действие:** аллергические реакции вплоть до анафилактического шока.

Информация для специалистов здравоохранения.

Дата выхода рекламы: январь 2016.

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

www.actovegin.ru

Реклама

www.takeda.com.ru



Restoring connections: новые возможности в управлении болью

В настоящее время продолжается поиск действенного и безопасного средства для применения при разнообразных невропатических болевых синдромах. На симпозиуме, поддержанном компанией «Такеда», была представлена информация о новых возможностях, которые открывает использование комбинации нуклеотида уридин-5-монофосфата, витамина B₁₂ и фолиевой кислоты (Келтикан® комплекс) для пациентов с поражениями периферической нервной системы, сопровождающимся болевым синдромом.



Профессор
А.Б. Данилов

Председатель совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины, д.м.н., профессор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Андрей Борисович ДАНИЛОВ охарактеризовал современные подходы к диагностике и лечению болевого синдрома при поражении периферической нервной системы. Интенсивность болевого синдрома определяется степенью вовлеченности периферических нервов в патологический процесс. Периферический нерв, как правило, состоит из двигательных (толстых миелинизированных), вегетативных (тонких немиелинизированных) и чувствительных (сенсорных) нервных воло-

Болевой синдром при поражении периферической нервной системы: современный взгляд на диагностику и терапию

кон. Нервное волокно, входящее в состав периферического нерва, в свою очередь состоит из осевого цилиндра, расположенного в центре волокна, миелиновой оболочки, одевающей осевой цилиндр, и шванновской оболочки. Миелиновая оболочка нервного волокна местами прерывается, образуя так называемые перехваты Ранвье.

Появление боли обусловлено поражением тонких сенсорных волокон, ответственных за болевую чувствительность. Такая боль называется невропатической. Следует отметить, что причинами невропатической боли могут быть повреждения нервной системы на любом уровне, нарушения функции как периферической, так и центральной нервной системы. Есть целый ряд состояний, когда в патологический процесс в периферических нервах по непонятным причинам вовлекаются только тонкие нервные волокна, остальные остаются сохранными. Сегодня невропатическая боль объединяет целую группу хронических болевых синдромов. Периферическая невропатичес-

кая боль встречается при полиневропатиях (включая диабетическую), постгерпетической невралгии, посттравматической невропатии, радикулопатии, плексопатии, комплексном регионарном болевом синдроме второго типа и др.

В этиологии невропатии тонких волокон доминируют идиопатические, наследственные (например, мутации натриевых каналов, болезнь Танжера, болезнь Фабри) и вторичные причины. К последним относят метаболические нарушения (сахарный диабет, гиперлипидемия, дефицит витамина B₁₂, гипотиреоз и др.), инфекционные (васкулиты, вирусный гепатит С, поствирусные невропатии, болезнь Лайма, ВИЧ-инфекция, лепра) и иммунные (ревматоидный артрит, саркоидоз, системная красная волчанка) патологии, токсические и медикаментозные поражения.

Периферическая диабетическая полиневропатия – распространенное поражение центральной и периферической нервной системы у больных сахарным диабетом. Боли при диабетической по-



Сателлитный симпозиум компании «Такеда»

линевропатии характеризуются покалыванием и онемением в стопах и голени, усилением в ночное время. В то же время могут возникать резкие, стреляющие, пульсирующие и жгучие боли. Постгерпетическая невралгия является неврологическим осложнением герпетической инфекции, затрагивающим регионарные, чувствительные ганглии. У пациентов старше 50 лет риск развития постгерпетической невралгии достигает 50%. Болевой синдром при постгерпетической невралгии имеет выраженную вегетативную окраску в виде жгучих, приступообразных, резких болей, усиливающихся в ночное время. При этом ведущим клиническим маркером данного неврологического осложнения является выраженная аллодиния (болевы́е ощущения при воздействии неболевого стимула – прикосновения или холода). В таких случаях больные испытывают сильные боли при малейшем прикосновении. Симптоматика постгерпетической невралгии может уменьшаться в течение года или сохраняться на всю жизнь. Известно, что ноцицептивные боли чаще бывают острыми, а невропатические – хроническими. При компрессионных радикулопатиях наблюдается сочетание ноцицептивного и невропатического компонентов боли. Невропатический компонент при болях в нижней части спины характеризуется иррадиацией боли по корешку, стреляющими, жгучими болями в стопе, симптомом Ласега, тогда как ноцицептивный компонент проявляется локальными ноющими, тянущими, пульсирующими болями в пояснично-крестцовой области без иррадиации. По данным исследований, симптомы невропатической боли не зависят от этиологии и уровня поражения нервной системы, возраста,

пола и длительности болевого синдрома. Симптомы невропатической боли отражают патофизиологические механизмы боли, и выделение групп симптомов может иметь значение для дифференцированного лечения разных форм невропатической боли.

«Клиническая диагностика невропатической боли подразумевает соблюдение так называемого правила „трех С“: слушать, смотреть пациента и соотносить локализацию боли с топографией нервной системы», – отметил докладчик. Крайне важно, использует ли пациент вербальные дескрипторы невропатической боли, описывая ее как «стреляющую», «покалывающую», «жгучую».

Для поражения периферических сенсорных нервов характерна комбинация сенсорных позитивных и негативных симптомов, которая может меняться у одного и того же пациента на протяжении болезни. К позитивным симптомам относятся спонтанная боль, аллодиния, гипералгезия, дизестезия, парестезия, к негативным – гипалгезия, аналгезия. Для невропатической боли характерно сочетание болевых ощущений и локальных нарушений чувствительности.

При неврологическом обследовании следует осмотреть болевую зону и сравнить ее со здоровой стороной, исследовать чувствительность (тактильную, болевую, температурную), моторную систему. В качестве дополнительных методов выявления невропатического характера болевого синдрома применяются специальные опросники и анкеты, количественное сенсорное тестирование, исследование ноцицептивного мигательного рефлекса, лазерных и тепловых вызванных потенциалов, методы биопсии, конфокальной микроскопии роговицы, микронейрография.

Высокий профиль безопасности уридина, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, входящих в состав Келтикана комплекса, и низкий риск лекарственного взаимодействия свидетельствуют в пользу применения этой комбинации при периферических невропатиях независимо от этиологии поражения нервной системы

Лечение болевого синдрома при поражении периферической нервной системы ведется по двум направлениям: патогенетическая (восстановление пораженных нервов, профилактика новых нарушений) и симптоматическая (уменьшение выраженности болевого синдрома) терапия. К основным препаратам для симптоматической терапии при невропатической боли относятся амитриптилин, габапентин, прегабалин, дулоксетин, пластыри с лидокаином, трамадол + парацетамол¹. В патогенетической терапии для реабилитации пораженных нервных тканей успешно используются альфа-липоевая кислота (600 мг/сут) и бенфотиамин (300 мг/сут).

Одним из новых направлений при периферической невропатии является применение физиологических пиримидиновых нуклеотидов. Известно, что такой нуклеотид, как уридин, выступает в качестве эндогенного сигнала к регенерации периферического нерва при его повреждении. Эффективность уридина при различных невропатиях была продемонстрирована в клинических исследованиях. В ряде работ показано, что уридин значимо

¹ Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision // Eur. J. Neurol. 2010. Vol. 17. № 9. P. 1113–1123.



снижал выраженность болевого синдрома, улучшал качество жизни и уменьшал потребность в сопутствующей терапии.

В состав Келтикана комплекса помимо нуклеотида уридин-5-монофосфата (50 мг) входят также витамин B₁₂ (3 мкг) и фолиевая кислота (400 мкг). И нуклеотиды, и витамины в составе Келтикана комплекса повышают синтез фосфолипидов, гликоли-

пидов и белков, основных компонентов мембраны нейронов. Применение Келтикана комплекса в качестве дополнения к стандартной терапии способствует увеличению площади поверхности миелина и толщины аксона, стойко увеличивает скорость проведения импульса по нервному волокну, а также способствует сокращению выраженности болевого синдрома у больных с диа-

бетической невропатией, болевой радикулопатией, невралгией и дискогенной болью. Высокий профиль безопасности комбинации уридина, витамина B₁₂ и фолиевой кислоты и низкий риск лекарственного взаимодействия свидетельствуют в пользу их применения у пациентов с периферическими невропатиями независимо от этиологии поражения нервной системы.



Профессор
Дж. Монтеро

Профессор Джордж МОНТЕРО (Jorge Montero) (Барселонский университет, Испания) охарактеризовал роль шванновских клеток в структуре нейрона. Шванновские клетки входят в состав миелиновой оболочки, покрывающей аксоны периферических нервных волокон. Шванновские клетки отвечают за продукцию миелина и обладают огромным потенциалом. Миелин – электроизолирующая фосфолипидная оболочка, окружающая аксоны многих нейронов. Приблизительно на 80% миелин состоит из липидов, на 20% – из белков. Такое высокое содержание липидов отличает миелин от других биологических мембран. Функция миелина

Возможности применения нуклеотидов при болевом синдроме периферической нервной системы

состоит в ускорении проведения импульсов по нервам.

Демиелинизацией называется разрушение миелиновой оболочки нейронов периферической нервной системы с относительным сбережением аксонов. Это повреждение ухудшает проводимость сигналов в пострадавших нервах и вызывает дисфункцию периферических нервов, что и приводит к невропатии.

Докладчик отметил, что важной особенностью периферической нервной системы является способность периферических нервов к регенерации, образованию новых нервных синапсов.

В настоящее время известны активные компоненты, действующие на уровне периферических нервов и способствующие их физиологической регенерации. Нуклеотиды – соединения, входящие в состав нуклеиновых кислот, многих коферментов и прочих биологических соединений, находящихся во всех клетках живых организмов. Доказано, что нуклеотиды уридин и цитидин значительно ускоряют регенерацию нервных путей после повреждений. Они стимулируют синтез липидов и белков мем-

бран нейронов, обеспечивают клеточное деление и метаболизм. Нуклеотиды, в особенности уридин, участвуют в активации внутри- и внеклеточных сигналов, которые управляют процессом миграции/прикрепления шванновских клеток к аксону. Результаты исследований продемонстрировали, что уридин способствует реорганизации цитоскелета клетки, облегчая ее движение².

В другом исследовании изучали сцепление шванновских клеток с аксоном. Было показано, что уридин регулирует в шванновских клетках экспрессию мембранного белка N-кадгерина, участвующего в механизме нейронального распознавания³.

Таким образом, по данным экспериментальных исследований, нуклеотиды, во-первых, участвуют в синтезе мембраны, процессах транскрипции и трансляции. Во-вторых, они способствуют клеточному делению и метаболизму, регенерации периферических нервов. В-третьих, они выступают в роли эндогенных «сигналов повреждения», поскольку взаимодействуют с мембранными рецепторами и активи-

² Martiáñez T, Carrascal M, Lamarca A. et al. UTP affects the schwannoma cell line proteome through P2Y receptors leading to cytoskeletal reorganization // *Proteomics*. 2012. Vol. 12. № 1. P. 145–156.

³ Martiáñez T, Lamarca A, Casals N, Gella A. N-cadherin expression is regulated by UTP in schwannoma cells // *Purinergic. Signal*. 2013. Vol. 9. № 2. P. 259–270.



Сателлитный симпозиум компании «Такеда»

ругут многие внутриклеточные сигнальные пути.

В ходе исследований на животных показано, что нуклеотиды оказывают механическое и температурное антиноцицептивное действие у здоровых крыс и антиаллодиническое действие у крыс с моделированной невропатической болью. Результаты подтвердили анальгетический потенциал нуклеотидов⁴.

Оценка клинического ответа у пациентов с люмбаго показала быстрое уменьшение боли после применения уридин-5-монофосфата. Уменьшение боли в покое и при движении было статис-

тически значимым в сравнении с плацебо и исходным уровнем. У пациентов не было выявлено побочных эффектов на фоне применения уридина⁵.

В заключение профессор Дж. Монтеро подчеркнул необходимость специального неврологического подхода к пациентам с болевым синдромом периферической нервной системы. Этот подход подразумевает комплекс восстановительных мер, направленных на регенерацию пораженных нервных волокон, с обязательным включением нуклеотидов в качестве дополнения к стандартной терапии.

Уридин и цитидин ускоряют регенерацию нервных путей после повреждений. Стимулируют синтез липидов и белков мембран нейронов, обеспечивают клеточное деление и метаболизм. Участвуют в активации внутри- и внеклеточных сигналов, которые управляют процессом миграции/прикрепления шванновских клеток к аксону

Эффективность комбинации уридина, фолиевой кислоты и витамина В₁₂ при периферической невропатии

Повреждения периферических нервов приводят к утрате двигательной, сенсорной и вегетативной функций в дистальных денервированных сегментах вследствие повреждения аксонов, дегенерации нервных волокон и даже смерти нейронов. Поэтому, по мнению доктора Педро Силва АЛМЕЙДА (Pedro Silva Almeida) (специалиста по общей практике и семейной медицине, Португалия), регенерация и поддержание миелиновой оболочки после повреждения нерва – важное направление лечения пациентов с невропатиями. Данные фармакологических исследований показали, что уридин и цитидин ускоряют и усиливают нервно-мышечное восстановление у животных с экспериментальными поражениями седалищного нерва. Присутствие фолиевой кислоты и витамина В₁₂ играет ключевую роль в ускорении и стимуляции процессов регенерации нервов *in vivo*.

Далее докладчик представил результаты открытого поискового проспективного исследования эффективности Келтикана комплекса – комбинированного продукта, содержащего уридин-5-монофосфат, витамин В₁₂ и фолиевую кислоту. Многоцентровое исследование проводилось в течение двух месяцев на базе 76 центров первичной медицинской помощи, равномерно распределенных по всей континентальной Португалии и на Мадейре. В ходе исследования определялись типы полиневропатий, наиболее часто встречающиеся в практике врача первичной медицинской помощи, основные препараты, назначаемые больным на уровне первичного звена. Оценивалось, как изменится объем принимаемых сопутствующих лекарственных средств на фоне дополнительного приема Келтикана комплекса. В исследовании участвовали последовательно поступившие



П.С. Алмейда

пациенты с диагнозом «болевая полиневропатия» независимо от ее причины. Врач мог оставить пациента на его обычной терапии и одновременно назначить Келтикан® комплекс по одной капсуле в сутки в течение 60 дней. Клиническая оценка проводилась при включении в исследование и спустя 60 дней после начала исследования. Основным инструментом для оценки боли был валидированный опросник painDETECT questionnaire (PDQ). Исходно в исследование вошли 227 пациентов, 15 пациентов

⁴ Okada M., Nakagawa T., Minami M., Satoh M. Analgesic effects of intrathecal administration of P2Y nucleotide receptor agonists UTP and UDP in normal and neuropathic pain model rats // J. Pharmacol. Exp. Ther. 2002. Vol. 303. № 1. P. 66–73.

⁵ Liebau C., Koch H., Merk H.R. Beschleunigte Schmerzreduktion durch Uridin-5-monophosphat bei akuter Lumbago // Orthopädische Praxis. 2003. Vol. 39. № 5. P. 320.



Использование Келтикана комплекса в качестве вспомогательного дополнения к стандартному лечению способствует статистически значимому уменьшению интенсивности, степени иррадиации боли, количества пораженных областей, а также позволяет сократить дозы применения сопутствующих лекарственных средств

были исключены: трое не соответствовали критериям включения, двое не завершили 60-дневный интервал между оценками терапии, а десять – его превысили. Таким образом, окончательную выборку исследования составили 212 пациентов (средний возраст $59 \pm 14,4$ (19–92) года). Большинство пациентов ($n = 131$) были женщины. Средний индекс массы тела (ИМТ) больных составил $27,3 \text{ кг/м}^2$, при этом у 23,5% пациентов ИМТ был $> 30 \text{ кг/м}^2$. Медиана времени до консультации по поводу полиневропатии составляла 60 дней. У 21,3% больных был сахарный диабет, чрезмерное потребление алкоголя выявлено у 3,9% пациентов.

Наиболее часто диагностировались такие типы периферической невропатии, как поясничная/пояснично-крестцовая радикулопатия (34%), ишиалгия (27,4%), шейная радикулопатия (23,6%), синдром запястного канала (18,9%) и диабетическая невропатия (12,3%).

По опроснику PDQ интенсивность боли оценивалась по трем параметрам:

- 1) интенсивность боли в данный момент;
- 2) наиболее интенсивная боль в течение последних недель;
- 3) средняя интенсивность боли

в течение последних четырех недель.

Опрос пациентов, проведенный через 60 дней, показал статистически значимое ($p < 0,001$) ослабление интенсивности боли по всем трем пунктам вне зависимости от проведенной терапии. Был проведен анализ динамики боли в случаях, когда стандартную терапию дополняли приемом продукта Келтикан® комплекс. Так, выраженное или очень выраженное ощущение жгучей боли или чувство жжения отмечали 25,8% пациентов на исходном визите и 12,7% на финальном визите. Ощущение покалывания и пощипывания было расценено как сильное или очень сильное в 34,8 и 15% случаев соответственно. Внезапные приступы боли в пораженной области (ощущение удара электрическим током) имели место у 38,4% пациентов. По окончании лечения лишь 3% больных расценивали эти приступы как сильные или очень сильные. Онемение пораженной области отмечали 38,9% пациентов на исходном визите и 4% больных после 60-дневного приема Келтикана комплекса. Одинаковое уменьшение выраженности ощущений после курса приема Келтикана комплекса было достигнуто у пациентов с болью при легком прикосновении (одежда, одеяло), болью

от воздействия холода и тепла, а также болью от давления. Сократилось число пациентов с иррадирующей болью с исходных 59 до 36,6% после 60 дней применения.

Общее среднее значение выраженности боли на исходном визите составило $17,5 \pm 5,7$ балла по опроснику PDQ. При оценке через 60 дней общее среднее значение снизилось до $8,8 \pm 5,2$ балла. Большинство пациентов (75,6%) сократили прием сопутствующих лекарственных средств.

Подводя итоги, П.С. Алмейда отметил, что лечение полиневропатии – непростая задача. Назначение различных классов препаратов, таких как анальгетики, антидепрессанты, противовоспалительные средства, часто ограничено из-за развития побочных эффектов. Проведенные исследования показали, что применение Келтикана комплекса в качестве вспомогательного дополнения к стандартному лечению можно считать эффективным и безопасным. Использование комплекса способствует статистически значимому уменьшению интенсивности, степени иррадиации боли, количества пораженных областей, а также позволяет сократить дозы сопутствующих лекарственных средств.

Заключение

Келтикан® комплекс содержит биологически активные вещества: уридин-5-монофосфат (50 мг), витамин B_{12} (3 мкг), фолиевую кислоту (400 мкг). Келтикан® комплекс в качестве вспомогательного дополнения продемонстрировал высокую эффективность у пациентов с поражениями периферической нервной системы (полиневропатиями различной этиологии, невралгиями, вертеброгенными болевыми синдромами).

В клинических исследованиях показаны значимое снижение выраженности болевого синдрома, восстановление функций периферической нервной системы и улучшение качества жизни у пациентов с невропатиями различного генеза. Следует отметить преимущества комплекса: простоту применения, благоприятный профиль безопасности и возможность одновременного приема с другими препаратами. *

Келтикан® КОМПЛЕКС

НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ ВОССТАНАВЛИВАЮТСЯ

Способствует регенерации нервных волокон



Удобный режим дозирования:

1 капсула в день!

Продолжительность приема – 20 дней.

При необходимости прием можно повторить.

Реклама

СГР № RU.77.99.11.003.E.005541.04.15 от 10.04.2015 г.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов, беременность, кормление грудью.

Gallai V et al. Acta Neurol Scand 1992; 86:3-7; Muller D. Fortschr Med Orig. 2002; 120:131-3; Martiane T. et al. Proteomics 2012 Jan; 12(1): 145-56

ООО «Тakeda Фармасьютикалс»: ул. Усачева, 2, стр. 1, 119048, Москва, Россия

Тел.: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625; www.takeda.com.ru



БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.



Офисный синдром: факторы риска, методы профилактики и лечения

Сегодня большинство жителей городов проводят свой рабочий день в офисе. Сидячий образ жизни, работа за компьютером, психоэмоциональные нагрузки, стресс – факторы риска развития так называемого офисного синдрома. Чаще всего офисные работники страдают от болевых синдромов (мышечно-скелетных болей в шее, плечах и верхних конечностях, а также в нижней части спины). В рамках интерактивного курса, проведенного при поддержке компании «КРКА», были подробно рассмотрены возможности профилактики и лечения офисного синдрома с помощью фармакологических и немедикаментозных методов.



Профессор
А.Б. Данилов

С развитием информационных технологий, автоматизации и механизации труда изменился образ жизни современного человека. Гипокинезия и гиподинамия – настоящий бич современного общества, наносящий серьезный урон здоровью. Малоактивный и сидячий образ жизни, психоэмоциональные нагрузки, стресс на работе приводят к нарушениям в различных системах организма и могут стать причиной развития так называемого офисного синдрома.

Принципы ведения пациентов с офисным синдромом

Д.м.н., профессор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, директор Ассоциации междисциплинарной медицины Алексей Борисович ДАНИЛОВ напомнил, что офисный синдром – это симптомокомплекс, который развивается у людей в связи с воздействием различных факторов окружающей «офисной» среды и включает нарушения в различных органах и системах. Последние проявляются головными и мышечно-скелетными болями, синдромом «компьютерной мыши» (туннельный синдром), сердечно-сосудистыми заболеваниями, синдромом «сухого глаза», гастритом и язвой желудка, геморроем и трещинами прямой кишки, воспалением органов малого таза, синдромом хронической усталости, варикозным расширением вен, тромбофлебитом.

По данным исследований, самыми распространенными нарушениями у офисных работников являются болевые синдромы: го-

ловная боль и боль в шее (42%), нижней части спины (34%), верхней части спины (28%), кистях (20%), плечах (16%), стопах (13%), коленях (12%), бедрах (6%), локтях (5%)¹. Следует отметить, что на развитие болевых синдромов у офисных служащих оказывают влияние не только физические, но и психосоциальные факторы: плохие отношения в коллективе, неадекватный стиль работы, неудобное рабочее место. Понимание механизмов развития боли основано на представлении о существовании двух систем: ноцицептивной и антиноцицептивной. Ноцицептивная система (восходящая) обеспечивает проведение боли от периферических рецепторов до коры головного мозга. Антиноцицептивная система (нисходящая) предназначена для контроля над болью. На первом этапе формирования боли происходит активация болевых (ноцицептивных) рецепторов, что вызывает проведение болевых импульсов к задним

¹ Janwantanakul P, Pensri P, Jiamjarasrangri V, Sinsongsook T. Prevalence of self-reported musculoskeletal symptoms among office workers // Occup. Med. (Lond.). 2008. Vol. 58. № 6. P. 436–438.



Сателлитный симпозиум компании «КРКА»

рогам спинного мозга. На сегментарном спинальном уровне происходит модуляция ноцицептивной афферентации. Так, нисходящие антиноцицептивные системы влияют на различные опиидные, адренергические, глутаматные, пуриновые и другие рецепторы, расположенные на нейронах заднего рога. Этот болевой импульс передается в вышележащие отделы центральной нервной системы (таламус, кора головного мозга), где происходит обработка и интерпретация информации о характере и локализации боли. От активности антиноцицептивной системы зависит восприятие боли. Одно и то же раздражение у одного человека может вызвать сильную боль, а у другого – слабую. Усилить восприятие боли могут такие факторы, как депрессия, тревога, инсомния, хронический стресс, ожирение, низкий уровень физической активности, социальная изоляция. При поиске причин развития болевого синдрома у пациента следует учитывать взаимосвязь когнитивных, эмоциональных и физиологических характеристик.

Частым нарушением у офисных работников являются головные боли напряжения. В их развитии особое место занимает возникновение мышечного спазма, ведущее за собой сосудистые изменения. В ответ на постоянную болевую импульсацию постепенно перестраивается нервная система, что ведет к хронизации болевого синдрома. В патогенезе головной боли напряжения и мигрени ключевую роль играет наличие психологического стресса. Стресс является мощным фактором, который может привести к дезадаптации орга-

низма человека, склонного к негативным установкам, тревоге и депрессии.

Среди факторов риска возникновения мышечно-скелетных болей в нижней части спины, связанных с рабочей средой, можно выделить физические и психосоциальные. К физическим факторам относят длительное положение сидя, неудобное рабочее место, работу с компьютером более восьми часов в сутки, сколиоз, нестабильность позвоночника, плохое физическое развитие. Отдельную группу составляют психосоциальные факторы, такие как хронические стрессы, неудовлетворенность работой, зарплатой, отсутствие социальной поддержки, плохие отношения в коллективе, недооценка работника начальством².

Профилактика и лечение различных проявлений офисного синдрома зависят от выраженности этого состояния. На первом этапе человека беспокоят эпизодические головные боли напряжения, повышенная утомляемость и тревожность, периодически возникают боли в шее, пояснице, кистях рук. При отсутствии изменений среды и своевременной профилактики синдром переходит во вторую стадию. Для этого этапа свойственны частые головные боли напряжения, боли в спине, шее с временной потерей трудоспособности, повышенная тревожность и депрессия. Третий этап характеризуется хронической головной болью, хроническими болями в спине, тревожно-депрессивным синдромом, сопутствующими соматическими нарушениями.

Следует отметить, что в основе лечения на любом из уровней развития офисного синдрома лежит информационно-образо-

вательная работа с пациентом, формирование у него правильных убеждений и ожиданий от работы. Большое значение имеет стиль работы – индивидуальная реакция человека (его физическая и психологическая устойчивость) в ответ на повышенные требования на работе. По данным исследования, в котором принимали участие офисные работники с болевым синдромом в верхних конечностях, стиль работы непосредственно влияет на выраженность и продолжительность болевого синдрома у офисных служащих. Через восемь месяцев в группе с неадекватным стилем работы частота болевого синдрома составила 80%, а через 12 месяцев – 100%. В группе с адекватным стилем работы через восемь месяцев болевой синдром составил 45%, а через 12 месяцев – 33%. Таким образом, неадекватный стиль работы в три раза повышает риск хронизации боли³.

В другом клиническом исследовании с офисными работниками с неадекватным стилем работы в течение полугода проводили шесть занятий. На этих занятиях обсуждались различные факторы риска развития и хронизации боли, необходимость проведения упражнений, более частых перерывов и других мероприятий для улучшения условий работы. Через 12 месяцев от начала наблюдения достоверно уменьшились случаи боли в шее и плечевом поясе⁴.

На первом этапе развития офисного синдрома необходимо использовать в первую очередь профилактические методы, такие как анализ индивидуальных факторов риска, изменение стиля работы, не прибегая к раннему использованию фармакотерапии.

² Janwantanakul P., Pensri P., Moolkay P., Jiamjarasrangsi W. Development of a risk score for low back pain in office workers – a cross-sectional study // BMC Musculoskelet. Disord. 2011. Vol. 12. ID 23.

³ Meijer E.M., Sluiter J.K., Frings-Dresen M.H. Is workstyle a mediating factor for pain in the upper extremity over time? // J. Occup. Rehabil. 2008. Vol. 18. № 3. P. 262–266.

⁴ Bernaards C.M., Ariëns G.A., Knol D.L., Hildebrandt V.H. The effectiveness of a work style intervention and a lifestyle physical activity intervention on the recovery from neck and upper limb symptoms in computer workers // Pain. 2007. Vol. 132. № 1–2. P. 142–153.



Эффективными способами лечения периодически возникающей головной боли напряжения являются отдых, расслабление, релаксация, массаж, акупунктура, плавание, йога.

На втором этапе развития офисного синдрома применяются те же методы, что и на первом, но добавляется фармакотерапия. Лекарственные средства должны быть эффективными, безопасными, оптимальными по соотношению «цена – качество». И что очень важно, препараты не должны оказывать негативного влияния на трудовую деятельность и активный образ жизни офисного работника.

При выраженном болевом синдроме в спине пациентам рекомендуется по возможности оставаться активными, придерживаясь постельного режима только в случае крайней необходимости и не дольше одного – трех дней. В случае умеренной боли постельный режим не рекомендуется. Больным показано раннее (но плавное) возвращение к привычному уровню двигательной активности. При этом важным аспектом терапии является формирование адекватных ожиданий пациента с помощью специальной образовательной литературы, информации из интернета. Выбор медикаментозного лечения зависит от выраженности болевого синдрома.

Для лечения острой боли в спине применяют различные классы препаратов: парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты, бензодиазепины, трамадол, опиоидные анальгети-

ки. В качестве симптоматической терапии для снятия сильного болевого синдрома необходимо использовать анальгетические препараты с быстрым началом действия.

Профессор А.Б. Данилов более подробно остановился на преимуществах применения для симптоматического лечения болевого синдрома такого НПВП, как Налгезин® (действующее вещество напроксен). Налгезин® оказывает обезболивающее, жаропонижающее и противовоспалительное действие. Налгезин® в дозировке 275 мг назначают при болевом синдроме слабой или умеренной выраженности. При выраженном болевом синдроме используют Налгезин® Форте, содержащий 550 мг напроксена.

Налгезин® обеспечивает быстрое начало обезболивающего действия за счет быстрого растворения в кишечнике и высокой степени всасывания действующего вещества в кровоток⁵.

Данные многочисленных клинических и эпидемиологических исследований подтверждают, что Налгезин® имеет благоприятный уровень безопасности. Доказано, что применение напроксена ассоциируется с наименьшим риском осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы⁶. Риск сердечно-сосудистых осложнений статистически значимо возрастал при увеличении дозы для диклофенака и ибупрофена и не увеличивался при повышении дозы напроксена⁷. Напроксен – единственный препарат из класса НПВП, разрешенный к приме-

нию при умеренном риске сердечно-сосудистых осложнений⁸.

Несмотря на то что гепатотоксичность рассматривается как характеристика, присущая всему классу НПВП, напроксен реже вызывает повреждения печени, чем многие другие НПВП. Согласно данным крупного исследования, наибольший вклад в развитие гепатотоксических осложнений вносили нимесулид, бромфенак, диклофенак и сулиндак. Напроксен вошел в группу тех НПВП, которые в меньшей степени были ответственны за развитие поражения печени⁹.

В заключение профессор А.Б. Данилов отметил, что хронический стресс запускает процессы системного воспаления, которое является своеобразным фундаментом коморбидности. Последствием системного воспаления у человека может быть развитие таких заболеваний и состояний, как депрессия, хроническая боль, ожирение, артриты, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, онкологические заболевания и др. Стресс, гиподинамия, нарушение режима питания и сна, негативные эмоции – это факторы, которые приводят современного офисного работника к развитию хронических синдромов, сопровождающихся болью и снижением качества жизни. Предотвратить ухудшение физического и психологического состояния, сохранить высокое качество жизни позволят регулярная физическая активность, контроль массы тела, правильный образ жизни, позитивное мышление и осознанный подход к здоровью.

⁵ Moore R.A., Derry S., McQuay H.J., Wiffen P.J. Single dose oral analgesics for acute postoperative pain in adults // Cochrane Database Syst. Rev. 2011. Vol. 9. CD008659.

⁶ Trelle S., Reichenbach S., Wandel S. et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis // BMJ. 2011. Vol. 342. ID c7086.

⁷ McGittigan P., Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2 // JAMA. 2006. Vol. 296. № 13. P. 1633–1644.

⁸ Каратеев А.Е., Яхно Н.Н., Лазебник Л.Б. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М.: ИМА-ПРЕСС, 2010.

⁹ Sanchez-Matienzo D., Arana A., Castellsague J., Perez-Gutthann S. Hepatic disorders in patients treated with COX-2 selective inhibitors or nonselective NSAIDs: a case/noncase analysis of spontaneous reports // Clin. Ther. 2006. Vol. 28. № 8. P. 1123–1132.



Доверие препаратам KRKA – это доверие передовым технологиям и высокому европейскому качеству



Когда приходит боль...

...есть оптимальное решение

Налгезин®

форте

- НПВС с длительным эффектом¹
- НПВС с оптимальным профилем кардиоваскулярной безопасности²

напроксен натрия

таблетки, покрытые пленочной оболочкой 550 мг

Регистрационный номер: ПН014104/01-061207

Фармакологические свойства.

Налгезин форте обладает обезболивающим, жаропонижающим и противовоспалительным действием. Механизм действия связан с неселективным ингибированием активности ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Налгезин форте хорошо растворяется, быстро всасываются из ЖКТ и обеспечивают быстрое наступление обезболивающего эффекта.

Фармакокинетика.

Абсорбция из ЖКТ – быстрая и полная, биодоступность – 95% (прием пищи практически не влияет ни на полноту, ни на скорость всасывания).
Время достижения С_{max} – 1-2 ч, связь с белками плазмы >99%, период полувыведения – 12-15 ч.

Показания.

- Заболевания опорно-двигательного аппарата.
- Болевой синдром слабой или умеренной выраженности: невралгия, оссалгия, миалгия, люмбоишиалгия, посттравматический болевой синдром, сопровождающийся воспалением, послеоперационная боль, головная боль, мигрень, альгодисменорея, аднексит, зубная боль.
- В составе комплексной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний уха, горла, носа с выраженным болевым синдромом.
- Лихорадочный синдром при «простудных» и инфекционных заболеваниях.

Рекомендуемая схема терапии:

СД составляет 1-2 таблетки (550 -1100 мг).

При очень сильных болях и отсутствии в анамнезе желудочно-кишечных заболеваний можно увеличить СД до 3 таблеток (1650 мг), но не более чем на 2 недели.
Для предупреждения приступов мигрени – 1 таблетка (550 мг) 2р/д. При первых признаках мигренозного приступа – 1,5 таблетки (825 мг), а при необходимости еще 0,5-1 таблетку (275-550 мг) спустя 30 мин.

При менструальных болях и спазмах, болях после введения ВМС и других гинекологических болях начальная доза – 1 таблетка (550 мг), далее по 0,5 таблетки (275 мг) каждые 6-8 ч.

При остром приступе подагры начальная доза – 1,5 таблетки (825 мг), далее 1 таблетка (550 мг) спустя 8 ч, а затем 0,5 таблетки (275 мг) каждые 8 ч до прекращения приступа.

При ревматоидных заболеваниях обычная начальная доза препарата составляет от 1-2 таблетки (550-1100 мг), утром и вечером.

Условия отпуска из аптек.

По рецепту¹.

Источники информации: 1. Инструкция по медицинскому применению.

2. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase. JAMA 2006; 296: 1633-44.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

Заказчик размещения рекламы ООО «КРКА ФАРМА»

125212, г. Москва, Головинское шоссе, д. 5, корп. 1

Тел.: (495) 981-10-95, факс (495) 981-10-91. e-mail: info@krka.ru. www.krka.ru





Профессор
Л.Ф. Васильева

Основатель и президент Межрегиональной ассоциации прикладной кинезиологии, д.м.н., профессор РНИМУ им. Н.И. Пирогова Людмила Федоровна ВАСИЛЬЕВА провела мастер-класс, продемонстрировав способы диагностики заболеваний костно-мышечной системы с помощью методов прикладной кинезиологии.

В некоторых случаях традиционные неврологические методы диагностики не позволяют быстро и точно поставить пациентам диагноз. Прикладная кинезиология – новый междисциплинарный подход к здоровью, который основывается на функциональном исследовании и лечении пациента с позиции способности нервной системы к самовосстановлению. С помощью методов прикладной кинезиологии можно оценить состояние больного не только с использованием стандартизированных методик диагностики, но и применяя анализ работы систем организма под нагрузкой. Основным диагностическим и контролирующим методом прикладной кинезиологии является мануальное мышечное тестирование.

На примере участников симпозиума, жалующихся на боли в области запястья и шеи, докладчик наглядно показала этапы тестирования, включающие последовательную оценку состояния биомеханики костно-мышечной системы. Клиническая диагностика начинается с оценки состояния мышечно-скелетной системы,

Мастер-класс по прикладной кинезиологии

независимо от заболевания и его локализации. В ходе тестирования профессор Л.Ф. Васильева исследовала физиологические функции мышц и суставов пациентов в динамике с целью выявить ослабленные мышцы и найти причину заболевания. В диагностике функциональных нарушений нервной системы применяют ручной тест оценки активности рефлекса на растяжение каждой отдельной мышцы, многообразии взаимных рефлекторных влияний, уровень иннервации и кровоснабжения. Анализ позы и мышечное тестирование являются первыми и наиболее информативными методами исследования в прикладной кинезиологии.

Распространенным заболеванием среди офисных работников является синдром запястного канала (туннельный синдром), который также называют синдромом «компьютерной мыши». Он проявляется болью, онемением, парестезиями и слабостью в руке, кисти. Эти симптомы обусловлены сдавлением срединного нерва на уровне запястья. При этом часто развива-

ется длительный воспалительный процесс. Однако при постановке диагноза акцентировать внимание только на области запястья не следует. Часто мышечная дисфункция – это следствие дисбаланса в организме. На сегодняшний день доказано наличие функциональной связи между патологией органов и систем организма и тонусом скелетной мускулатуры. Именно поэтому прикладная кинезиология рассматривает организм человека как единую систему, а врач-кинезиолог последовательно обследует пациента при помощи специальных тестов для определения причины снижения функции и тонуса мышц.

Профессор Л.Ф. Васильева призвала всех использовать новые методы прикладной кинезиологии в диагностике и лечении больных с нарушениями мышечно-скелетной системы. Своевременное выявление мышечного дисбаланса, применение эффективных способов мануальной терапии помогут избежать развития осложнений заболеваний у пациента и его зависимости от приема фармацевтических препаратов.

Заключение

В ходе симпозиума эксперты отмечали необходимость полноценной и своевременной диагностики проявлений офисного синдрома. Это позволит предупредить ухудшение состояния пациента и сократить финансовые расходы. Были показаны возможности методов прикладной кинезиологии в выявлении мышечного дисбаланса и поиске причины снижения функции мышц. Тактика лечения офисного синдрома зависит от выраженности этого состояния и включает как немедикаментозные, так и фармакологические методы. При появлении мышечно-скелетных болей в результате развития офисного синдрома возникает необходимость

быстрого и эффективного обезболивания. В таких случаях можно применять напроксен (Налгезин®). Налгезин® характеризуется жаропонижающим, анальгезирующим, а также противовоспалительным свойством. Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, обеспечивая быстрое обезболивание. Эффективность Налгезина продемонстрирована в многочисленных рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях. Следует отметить высокий профиль безопасности Налгезина: это единственный препарат из класса НПВП, разрешенный к применению при умеренном риске сердечно-сосудистых осложнений. *



Научно-практическая конференция

**ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ
ПОДХОДЫ В СОВРЕМЕННОЙ
ПСИХИАТРИИ**

29 февраля 2016

Здание Правительства Москвы, Новый Арбат, 36

МЕДЗНАНИЯ⁺

+7(495) 614 43 63, 614 40 61
www.medQ.ru info@medQ.ru



MedQ+

Доступно на
Google play

Доступно на
App Store



**XV ЮБИЛЕЙНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ**

ПОЛЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

13-15 АПРЕЛЯ 2016

Конференция посвящена 90-летию
Российского научно-исследовательского
нейрохирургического института
имени профессора А. Л. Поленова

НЕЙРОХИРУРГИЯ ВПЕРЕД!

ТЕМЫ НАУЧНОЙ ПРОГРАММЫ:

- Нейрохирургическая патология сосудов мозга
- Опухоли головного и спинного мозга
- Нейрохирургия детского возраста
- Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника
- Эпилепсия
- Функциональная и реконструктивная нейрохирургия
- Нейроанестезиология и нейрореаниматология
- Нейрореабилитация



ОРГАНИЗАТОРЫ

- Министерство Здравоохранения
Российской Федерации
- Ассоциация нейрохирургов России
- РНХИ им. проф. А.Л. Поленова
(филиал СЗФМИЦ)
- Военно-медицинская академия
им. С.М. Кирова
- СЗГМУ им. И.И. Мечникова
- ОО «Человек и его здоровье»



В ПРОГРАММЕ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Научные сессии по основным направлениям нейрохирургии
- Международный образовательный курс
- Пленум Правления Ассоциации нейрохирургов России
- Симпозиумы, круглые столы, мастер-классы
- Конференция молодых ученых

ВАЖНО ЗНАТЬ!

ДО 25 ДЕКАБРЯ 2015 Г.

Подача заявок на доклады и публикацию тезисов (статей)

ДО 10 ФЕВРАЛЯ 2016 Г.

Льготная аккредитация

ДО 7 МАРТА 2016 Г.

Гарантированное бронирование и оплата проживания в отеле

Во время конференции будет проходить тематическая выставка. Приглашаем компании к участию!



www.ics.spb.ru

+7 (812) 380 3153

+7 (812) 380 3154

+7 (812) 380 3155



ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ

PEOPLE & HEALTH

www.congress-ph.ru

УЧАСТИЕ В РАБОТЕ XXIII РОССИЙСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»

11–14 АПРЕЛЯ 2016 ГОДА
В ЦЕНТРЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ ТОРГОВЛИ МОСКВЫ,
КРАСНОПРЕСНЕНСКАЯ НАБЕРЕЖНАЯ, Д. 12

- ◆ **Новое направление конгресса** — создание научной площадки для института главных внештатных специалистов Министерства здравоохранения Российской Федерации. Участники конгресса получат возможность ознакомиться с основными достижениями, приоритетными направлениями и перспективами развития различных областей здравоохранения, главные внештатные специалисты – представить свои научные школы и новейшие клинические рекомендации вверенных им отраслей медицинской науки.

Регистрация и заявки участников на сайте www.chelovekilekarstvo.ru.

Предварительная регистрация на сайте www.chelovekilekarstvo.ru.

Регистрация во время проведения конгресса — в холле первого этажа конгресс-центра.

Регистрация для лиц без оплаты оргвзноса обязательна.

Полная информация о конгрессе размещена на сайте www.chelovekilekarstvo.ru.

ШКОЛЫ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- ◆ внутренние болезни
- ◆ гастроэнтерология
- ◆ гинекология
- ◆ кардиология
- ◆ клиническая фармакология
- ◆ педиатрия (антибактериальная терапия)
- ◆ педиатрия (гастроэнтерология раннего возраста)
- ◆ педиатрия (догопитальная помощь)
- ◆ педиатрия (кардиология)
- ◆ педиатрия (скорая и неотложная помощь)
- ◆ клиническая иммунология и аллергология

Курс обучения 16 академических часов. Запись слушателей предварительная, не позднее первого дня работы школы. По окончании школы выдается сертификат с лицензией образовательного учреждения. Слушатели, обучающиеся по направлению «Организации», получают свидетельство на 4–16 кредитов.

ТЕЗИСЫ:

- ◆ Тезисы для публикации в сборнике принимаются до 15 января 2016 года
- ◆ Стоимость публикации одной работы составляет 500 руб. с учетом НДС

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ:

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- ◆ внутренние болезни
- ◆ гастроэнтерология
- ◆ кардиология
- ◆ клиническая фармакология
- ◆ провизор
- ◆ стоматология

В конкурсе научных работ молодых ученых могут участвовать лица в возрасте до 35 лет без ученой степени.

КОНКУРС СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ

- ◆ «Новое в фармакотерапии основных заболеваний человека»

В конкурсе студенческих научных работ могут участвовать студенты 4–6-х курсов медицинских и фармацевтических вузов.

В студенческих работах допускается один соавтор-студент.

МОСКВА

www.chelovekilekarstvo.ru

КОНТАКТЫ:

Общие вопросы: info@chelovekilekarstvo.ru

Тезисы: tesis@chelovekilekarstvo.ru

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

Выставка: stend@chelovekilekarstvo.ru

109029, г. Москва, ул. Нижегородская, д. 32, стр. 5, офис 210. Тел./факс: +7 (499) 584 45 16



МОВАЛИС®

МЕЛОКСИКАМ

Движение к новой цели!

20 ЛЕТ
УСПЕХА
В РОССИИ



- 45 000 000 упаковок в России¹
- 75% врачей в России выбирают Мовалис²
- Более 300 000 пациентов в год в России¹
- 230 клинических исследований в мире¹
- Более 30 000 пациентов в исследованиях³



Сокращенная информация по медицинскому применению препарата МОВАЛИС®

МНН: мелоксикам **Лекарственная форма:** таблетки (П N012978/01); суспензия для приема внутрь (ЛС-001185); раствор для внутримышечного введения (П N014482/01).

Фармакотерапевтическая группа: Нестероидный противовоспалительный препарат – НПВП. **Показания к применению:** Остеoarтирит (артроз); дегенеративные заболевания суставов; в том числе с болевым компонентом; ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; ювенильный ревматоидный артрит (суспензия для приема внутрь); **другие воспалительные и дегенеративные заболевания костно-мышечной системы;** такие как артропатии; дорсопатии (например; ишиас; боль внизу спины; плечевой периартрит и другие); **сопровождающиеся болью.**

Противопоказания: Гиперчувствительность; сочетание БА; рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух; ангионевротического отека или крапивницы; вызванных непереносимостью НПВП; эрозивно-язвенные поражения

желудка и двенадцатиперстной кишки; воспалительные заболевания кишечника; тяжелая почечная; печеночная и сердечная (р-р для в/м введения; таблетки) недостаточность; активное заболевание печени (р-р для в/м введения); гиперкальциемия; прогрессирующее заболевание почек; активное ЖК кровотечение; недавно перенесенные цереброваскулярные кровотечения; заболевания свертывающей системы крови; тяжелые неконтролируемые СС заболевания; беременность; грудное вскармливание; непереносимость фруктозы (суспензия для приема внутрь); галактозы (таблетки); не рекомендуется детям до 12 лет (при показаниях отличных от ЮРА); возраст до 18 лет (р-р для в/м введения); сопутствующая терапия антикоагулянтами (р-р для в/м введения). **С осторожностью:** Заболевания ЖКТ в анамнезе; сердечная недостаточность; пожилой возраст; почечная недостаточность; ИБС; цереброваскулярные заболевания; дислипидемия/гиперлипидемия; сахарный диабет; сопутствующая терапия следующими препаратами: антикоагулянтами; пероральными ГК; антиагрегантами; селективные

ингибиторы обратного захвата серотонина; заболевания периферических артерий; одновременный прием других НПВП; одновременный прием метотрексата в дозировке более 15 мг/неделя; длительное использование НПВП; курение; алкоголизм. **Способ применения и дозы:** Рекомендуемая доза составляет 7,5 мг или 15 мг 1 раз в сутки. Максимальная рекомендуемая суточная доза – 15 мг. **Побочное действие:** Анемия; изменения числа клеток крови; реакции гиперчувствительности немедленного типа; головная боль; головокружение; сонливость; изменение настроения; спутанность сознания; дезориентация; вертиго; конъюнктивит; нарушения зрения; шум в ушах; боль в животе; диспепсия; желудочно-кишечное кровотечение; гастрит; стоматит; запор; вздутие живота; отрыжка; гастродуodenальные язвы; колит; эзофагит; перфорация ЖКТ; транзиторные изменения показателей функции печени; гепатит; зуд; кожная сыпь; фотосенсибилизация; бронхиальная астма с аллергией к НПВП; повышение АД; сердцебиение; изменения показателей функции почек; нарушения мочеиспускания;

включая острую задержку мочи; ОПН; поздняя овуляция; бесплодие у женщин; периферические отеки; нефрит; почечный медуллярный некроз; нефротический синдром. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту. **Перед применением необходимо ознакомиться с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения.**

 **Boehringer Ingelheim**

000 «Берингер Ингельхайм»
125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16А стр. 3
www.boehringer-ingelheim.ru

1. Внутренние данные компании «Берингер Ингельхайм PLC GmbH & Co KG» [Data on file Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG]; 2. 75% врачей РФ назначают Мовалис® (по данным IMS, см. Prindex, данные синдикативного исследования, Health Index, 1 волна, апрель 2014 года); 3. Degner F. et al. *Inflammopharmacology* 2001, Vol.9, №1,2: 71-80.