

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия

в неврологии и психиатрии

№ 1
март 2009

Диабетическая и алкогольная невропатии

Психофармакотерапия аффективных
расстройств в онкологической практике

Терапия мигрени

тема номера: **ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ ДЕМЕНЦИЙ**

Нейропатическая БОЛЬ?

«Лирика» – препарат выбора

- Видимый эффект через 3 дня
- Значительное снижение боли
- Удобное дозирование

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата «Лирика» (прегабалин)

«Лирика» (прегабалин) является аналогом гамма-аминомасляной кислоты. Установлено, что «Лирика» (прегабалин) связывается с дополнительной субъединицей ($\alpha 2$ -дельта-протеин) вольтаж-зависимых кальциевых каналов в центральной нервной системе, приводя к снижению повышенного возбуждения нейронов, что объясняет его анальгетическое и противосудорожное действие.

Показания к применению: Нейропатическая боль. Лечение нейропатической боли у взрослых. Эпилепсия. В качестве вспомогательного средства у взрослых с парциальными судорогами, сопровождающимися или не сопровождающимися вторичной генерализацией. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к действующему веществу или любому другому компоненту препарата. Детский и подростковый возраст до 17 лет включительно (нет данных по применению). **С осторожностью:** Почечная недостаточность, возможное наличие редких наследственных заболеваний (см. раздел «Особые указания»). **Способ применения и дозы:** Внутрь независимо от приема пищи. Препарат применяют в дозе от 150 до 600 мг/сут. в два или три приема. **Нейропатическая боль.** Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3–7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут., а при необходимости еще через 7 дней – до максимальной дозы 600 мг/сут. **Эпилепсия.** Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. С учетом достигнутого эффекта и переносимости через 1 неделю дозу можно увеличить до 300 мг/сут., а еще через неделю – до максимальной дозы 600 мг/сут. **Побочные эффекты:** По имеющемуся опыту клинического применения прегабалина у более чем 9000 пациентов, наиболее распространенными нежелательными явлениями были головокружение и сонливость. Наблюдаемые явления были обычно легкими или умеренными. Частота отмены прегабалина и плацебо из-за нежелательных реакций составила 13 и 7% соответственно. Основными нежелательными эффектами, требовавшими прекращения лечения, были головокружение и сонливость, в зависимости их от субъективной переносимости. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Прегабалин выводится с мочой в основном в неизменном виде, подвергается минимальному метаболизму у человека (в виде метаболитов с мочой выводится менее 2% дозы), не ингибирует метаболизм других лекарственных веществ *in vitro* и не связывается с белками плазмы, поэтому он вряд ли способен вступать в фармакокинетическое взаимодействие. **Эффекты на способность управлять автомобилем и пользоваться сложной техникой:** Препарат «Лирика» может вызвать головокружение и сонливость и, соответственно, повлиять на способность управлять автомобилем и пользоваться сложной техникой. Больные не должны управлять автомобилем, пользоваться сложной техникой или выполнять другие потенциально опасные виды деятельности, пока не станет ясно, влияет ли этот препарат на выполнение ими таких задач.



ОБЩЕРОССИЙСКОЕ
ОБЩЕСТВЕННОЕ ДВИЖЕНИЕ
«МЕДИЦИНА ЗА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»

ВСЕРОССИЙСКАЯ
ПОЛИТИЧЕСКАЯ ПАРТИЯ
«ЕДИНАЯ РОССИЯ»



IV Общероссийский Медицинский Форум

25 - 26 июня 2009 года

Здание Правительства Москвы
Новый Арбат, 36/9

10-11 сентября 2008 г.
24-25 сентября 2008 г.
8-9 сентября 2009 г.
29-30 октября 2009 г.
12-13 ноября 2009 г.
26-27 ноября 2009 г.

Сибирский ФО
Дальневосточный ФО
Уральский ФО
Северо-Западный ФО
Приволжский ФО
Южный ФО

Организаторы: Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Общероссийское общественное движение «Медицина за качество жизни»
Всероссийская политическая партия «Единая Россия»

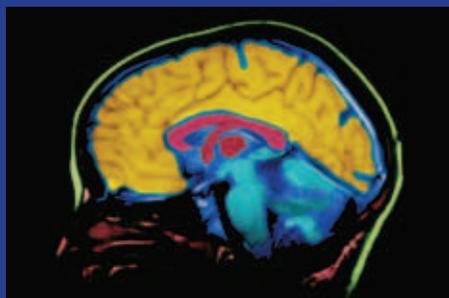
Под патронажем: Государственной Думы Федерального Собрания Российской Федерации

Основная цель Форума

— консолидация представителей медицины, законодательной и исполнительной власти и структур гражданского общества, для внедрения в практическое здравоохранение оптимальных организационно-методических форм, методов и новых высших технологий, призванных улучшить качество жизни больных и инвалидов в свете модернизации здравоохранения.

Контактные телефоны оргкомитета в г. Москве:
(495) 229-87-78, 229-87-79 факс
www.moql.ru ; moql@mail.ru ; moql@moql.ru

Миссия журнала. Создание издания, способствующего своей деятельностью и публикациями развитию и материализации идеи гармоничного сочетания интересов государства, бизнеса, медицинской общественности и потребителей услуг здравоохранения для улучшения качества жизни и здоровья населения России.



СИСТЕМА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИЗДАНИЯ (20000 экз.)

- **Бесплатное распространение издания** по управлениям здравоохранения, медицинским учреждениям, медицинским вузам, НИИ, коммерческим медицинским центрам, страховым и фармацевтическим компаниям, аптечным сетям, дистрибьюторским фирмам.
- **Прямая адресная доставка** неврологам, психиатрам, наркологам и терапевтам (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Ростов-на-Дону, Нижний Новгород, Новосибирск, Омск, Краснодар, Пермь, Челябинск, Тюмень, Ханты-Мансийск, Астрахань, Волгоград, Самара, Саратов, Ставрополь, Казань, Уфа, Хабаровск) с использованием адресных баз главных специалистов федеральных округов России, входящих в редакционный совет издания, с использованием базы данных редакции и технологий call-центров.
- **Бесплатное распространение издания на профильных и междисциплинарных конференциях, выставках, школах.**
- **Включение издания в подписные каталоги** «Роспечать», «Пресса России», «Объединенный каталог», а также альтернативные и региональные подписные агентства.
- **Распространение по имеющейся базе данных** профильных медицинских учреждений (ЛПУ, клиник, диспансеров).
- **Распространение через членов Российских обществ неврологов и психиатров.**
- **Распространение через базы данных фармацевтических компаний**, на лончах и сателлитных мероприятиях компаний, а также через службу их медицинских представителей в регионах России.
- **Вручение журнала каждому слушателю курсов повышения квалификации врачей** в качестве учебного материала.

Основные рубрики журнала ЭФ

Здравоохранение сегодня
Фармакоэкономика
Доказательная медицина
Непрерывное образование врачей

Форум
Компании и их продукция
Качественная клиническая практика

Здравоохранение сегодня

Федеральные программы в области профилактики и лечения социально-значимых заболеваний в области психиатрии и неврологии, способствующие обеспечению нового уровня качества жизни населения России. Статистический и медико-эпидемиологический обзор заболеваемости (по России и регионам) в области психиатрии и неврологии.

Фармакоэкономика

Оценка и расчет затрат на лечение основных заболеваний и терапию побочных эффектов. Анализ схем лечения с позиции качества жизни пациента и совокупных затрат общества. Фармакоэкономический анализ.

Доказательная медицина

Стандартизация и качество медицинской помощи. Клинико-экономический анализ медицинских вмешательств (с использованием стандартов, протоколов, формуляров, клинических руководств). Эффективность и безопасность лекарственных средств. Клинические и эпидемиологические исследования.

Непрерывное образование

Медицинская кафедра: инновации, технологии, методики.
Практические школы и лекции для лечащих врачей.
Обзоры, рефераты, дайджесты, зарубежный опыт.

ФОРУМ (календарь медицинских мероприятий)

Тематический календарь основных российских и международных выставок, конгрессов, конференций в области психиатрии и неврологии.
Международные проекты и исследования.
Зарубежные новости медицины и фармации.

Компании и их продукция

Производители лекарственных средств: марка качества (новости, интервью, обзоры стратегий, маркетинговые программы фармацевтических компаний).
Фармакологический справочник – информация о современных препаратах.

Качественная клиническая практика

Клинические руководства и рекомендации. Стандарты и алгоритмы лечения. Аудит клинического исследования. Оригинальные научные исследования. Биомедицинская этика.
Профилактика и лечение психоневрологических заболеваний, новые диагностические и лечебно-профилактические технологии, современные подходы к медикаментозному и оперативному лечению. Обзор лекарственных средств, обеспечивающих высокое качество жизни населения России. Современные диагностические алгоритмы и лекарственные средства, применяемые для лечения неврологических и психических болезней.



Редакция журнала

руководитель проекта **А. Синичкин**
(e-mail: sinmed@mail.ru)

шеф-редактор **Е. Стойнова**
(e-mail: stoinova@mail.ru)

выпускающий редактор **В. Павлова**
(e-mail: redaktor@webmed.ru)

ответственный секретарь **О. Разговорова**
корректор **Ю. Морозова**

арт-директор **Д. Иллин**

дизайнер **Г. Шингарев**

набор **Е. Виноградова**

подписка и распространение **Т. Кудрешова**
(e-mail: podpiska@webmed.ru)

менеджер по рекламе **Е. Седова**

Редакционный совет

Т.Т. Батышева
В.А. Валенкова
Н.В. Верещагин
Л.И. Волкова
Е.И. Гусев
А.Б. Гехт
С.В. Котов
М.А. Лобов
В.А. Михайлов
Л.Б. Новикова
М.А. Пирадов

НЕВРОЛОГИЯ

В.И. Скворцова
А.А. Скоромец
Е.Л. Соков
И.Д. Стулин
З.А. Суслина
Н.В. Федорова
Е.Г. Филатова
Ф.А. Хабиров
В.И. Шмырев
Н.Н. Яхно

ПСИХИАТРИЯ

Ю.А. Александровский
А.С. Бобров
И.В. Боев
А.О. Бухановский
А.Г. Гофман
И.Я. Гурович
Т.Б. Дмитриева
Э.Б. Дубницкая
Н.Н. Иванец
С.В. Иванов
В.В. Калинин
В.Н. Козырев
В.А. Концевой
В.Н. Краснов
Н.Д. Кибрик
Т.С. Мельникова

С.Н. Мосолов
Н.Г. Незнамов
Ю.И. Полищук
Л.И. Сальникова
В.Я. Семке
И.И. Сергеев
А.Б. Смулевич
Н.К. Сухотина
А.С. Тиганов
М.Г. Узбеков
Б.Д. Цыганков
А.А. Чуркин
А.Б. Шмуклер
В.С. Ястребов
К.К. Яхин

Контактная информация

127422, Москва, ул. Тимирязевская, д.1, стр. 3, оф. 3515
Тел. (495) 234-07-34
www.webmed.ru

Тираж 20000 экз.

Перепечатка материалов разрешается

только с письменного разрешения редакции

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005 г.

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия в неврологии и психиатрии

№ 1 март 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские новости **4**

тема номера: диагностика и лечение деменций

**И.В. Доровских, Н.В. Мамаева, Г.Ю. Мальцев,
А.С. Заковряшин, Е.В. Черешнева**

Опыт клинического применения Реминила (галантамина) **6**

форум (конференции, выставки, семинары)

От эффективной коммуникации «врач – пациент»
к успешной фармакотерапии

Г.М. Дюкова. Транквилизаторы в неврологии: pro и contra **12**

П.Р. Камчатнов. Пожилой больной: проблема полипрагмазии **14**

А.В. Федотова. Комплаенс: эффективная коммуникация «врач – пациент» **16**

Имигран назальный спрей в терапии мигрени

В.В. Осипова. Современные подходы к диагностике и лечению мигрени **18**

Е.Г. Филатова. Эффективность и безопасность
Имигран назального спрея в терапии мигрени **20**

А.Б. Данилов. Оптимизация лечения острых приступов мигрени **22**

А.П. Рачин. Доказательная фармакоаналитика Имигран назального спрея **24**

Психофармакотерапия аффективных расстройств в онкологической практике

А.С. Тиганов. Психопатология и клиника психических расстройств
при соматических заболеваниях **26**

А.Б. Смулевич. Психосоматические расстройства в онкологии **28**

М.Р. Шафигуллин. Эфевелон – антидепрессант первого выбора
для лечения депрессивных расстройств у онкологических больных **30**

Диабетическая и алкогольная невропатии

И.В. Гурьева. Диабетическая невропатия: предотвратимы ли поздние осложнения? **34**

О.Е. Зиновьева. Алкогольная невропатия: основные подходы к диагностике и лечению **36**

Ю.А. Редькин. Исследование BENDIP: обзор полученных материалов **38**

И.А. Строков. Карпальный синдром: опыт применения Тиогаммы **41**

Для лечения болезни Паркинсона разработана новая методика

Стимулирование спинного мозга высокочастотными электрическими импульсами помогает справиться с симптомами болезни Паркинсона. Такая процедура способна заменить глубокую стимуляцию мозга – эффективную, но очень агрессивную терапию для пациентов с последней стадией заболевания, считает Мигель Николелис, профессор в области неврологии из Университета Дюка. Исследователи планируют опробовать новую методику на приматах, а затем приступить к испытаниям на людях.

Болезнь провоцируется отмиранием нейронов, продуцирующих допамин, и вызывает серьезные нарушения координации движений, когнитивных функций, в конце концов приводя к слабоумию.

На ранних стадиях пациенты могут управлять своим состоянием, принимая Ле-

водопу, но по мере развития болезни лекарства теряют эффективность. Тогда и применяется глубокая стимуляция мозга, при которой электроды помещаются в череп для нейтрализации разрушенных нейронов.

Блокировка неправильных сигналов помогает решить проблемы некоторых пациентов, однако стимуляция спинного мозга может стать альтернативой этой процедуре. Ученые внедрили специальные устройства грызунам, чтобы стимулировать нервы, проводящие сигналы органов чувств в мозг. Процедура, конечно, не избавила мышей от признаков заболевания полностью, но на 80% сократила потребность в лекарствах.

Стимуляция аксонов, связанных с мозгом, у мышей с нехваткой допамина показала больший эффект, чем внедрение электродов в мозг непосредственно.

Источник: Daily MedNews

Умственные способности снижаются после 20 лет

Согласно данным исследования, проведенного в США, некоторые виды психических навыков достигают максимального уровня в возрасте 22 лет и начинают угасать в 27 лет.

В исследовании, которое длилось около 7 лет, приняли участие 2000 здоровых людей в возрасте от 18 до 60 лет.

В ходе исследования было установлено, что 22 года – это тот возраст, когда головной мозг достигает высшей точки в плане скорости мышления, способности рассуждать и решать различного рода проблемы. Однако уже к 27 годам эти качества головного мозга начинают идти на спад.

Профессор психологии Тимоти Солтхауз и его коллеги из Университета Вирджинии пришли к выводу, что некоторые «детали, связанные с возрастным снижением когнитивных функций, начинают проявляться у здоровых образованных людей, когда они находятся в возрасте от 20 до 30 лет».

Однако ученые также обнаружили, что словарный запас, навыки и общие знания совершенствуются до 60 лет. Исследование было опубликовано в апрельском номере журнала «Нейробиология старения».

Источник: CBC News

Ученые обнаружили новый генетический синдром

Ученые Йельского университета открыли новый синдром, связанный с конвульсиями, нарушением координации, задержками развития, утратой слуха.

Он был определен на протяжении генетического анализа 600 человек, которые жаловались на нарушения водно-солевого обмена в почках, который регулирует повышение или понижение артериального давления. К тому же у пяти участников были отмечены неврологические симптомы. Дальнейший анализ показал мутации в гене KCNJ10, который отвечает за канал калия, выраженный в мозге, внутреннем ухе и почках.

Этот дефект касается солевого обмена в почках, в мозге – снижает способность очистки синапсов от калия и медиаторов, приводя к судорогам, во внутреннем ухе влияет на преобразование звука. Исследователи назвали новый синдром – SeSAME, потому что он вызывает судороги, нейросенсорную глухоту, задержку умственного развития и нарушение электролитического баланса. Ученые обеспокоены частотой появления новых синдромов. Ричард Лифтон надеется, что установление признаков нового заболевания позволит определить людей, жалобы которых обусловлены генетическими дефектами.

Источник: Daily MedNews

Стимуляция тройничного нерва сокращает приступы у эпилептиков

Эпилепсия – сложное психоневрологическое заболевание, которое характеризуется внезапными приступами и судорогами.

Более 50 миллионов человек во всем мире страдают этим нарушением. Однако лишь у некоторых оно приобретает тяжелую форму и требует хирургического вмешательства.

На протяжении клинических испытаний новая методика, созданная профессором в области неврологии Кристофером М. Ди Джорджио, сократила число приступов на 50%. Он назвал экспериментальную процедуру стимуляцией тройничного нерва (СТН).

За три месяца регулярных манипуляций у больных сократились припадки на 66%. Также один пациент, который участвовал в испытании на протяжении

года, сообщил о снижении числа приступов почти на 90%.

Тройничный нерв уходит в мозг, простираясь от нижней части лица до лба. Стимулятор размером в сотовый телефон прикрепляется на пояс или помещается в карман. Два провода, идущие от него под одеждой, закрепляются на лбу с помощью маленького пластыря и передают сигналы в нерв.

Обычно тяжелая форма эпилепсии не поддается медикаментозному лечению. К тому же препараты приводят к серьезным побочным эффектам. Операция на головном мозге также является эффективной, но подходит не всем пациентам. Ученые собираются еще многократно проверить эффективность нового метода и подумать над долговременной имплантацией устройства над бровью.

Источник: News-medical

Препарат для лечения нарколепсии вызывает зависимость у пациентов

Лекарство для лечения нарколепсии все чаще используется для стимуляции работы мозга, потому что эксперты говорят о злоупотреблении препаратом. Модафинил влияет на допамин, отвечающий за чувство вознаграждения в человеческом мозге.

Применяется Модафинил при серьезных депрессиях и нарушениях циркадного ритма. Нора Д. Волкова, глава Национального института по злоупотреблению лекарственными препаратами заявила о том, что препарат надо принимать только под контролем врача, иначе его использование будет иметь совершенно иной эффект. Известно, что Модафинил повышает когнитивные функции у больных с шизофренией и синдромом дефицита внимания и гиперактивности. Новое исследование показало, что препарат больше выполняет функции стимулятора,

и похож по действию на Метилфенидат (Риталин) и Амфетамин. Эти средства повышают уровни допамина, и люди часто покупают их через Интернет, без рецепта. Используя позитронно-эмиссионную томографию, ученые рассмотрели влияние Модафинила на мозг 10 здоровых мужчин в возрасте 23-46 лет. Им раздали по 200 мг препарата (доза при нарколепсии) и 400 мг препарата (доза при СДВГ), а также плацебо.

Лекарство действительно повышало уровни допамина, особенно в области прилежащего ядра – центре удовольствия.

Однако допамин под воздействием Модафинила повышается незначительно, и ученым были давно известны «эффекты» препарата, потому что применение административных мер сомнительно.

Источник: Daily MedNews

Лекарства от болезни Альцгеймера помогут пациентам с травмами головы

Новый класс лекарственных препаратов против болезни Альцгеймера может оказаться полезным при длительном использовании пациентами, которые перенесли травмы головного мозга. Ученые из Медицинского исследовательского центра в Джорджтауне провели серию опытов на мышах, чтобы выяснить это.

Ингибиторы гамма-секретазы разработаны для устранения амилоидных бляшек, которые накапливаются в мозговых клетках при болезни Альцгеймера. «Неизвестно почему, но большие скопления амилоидных бляшек обнаруживаются во время вскрытия жертв, умерших в результате травмы головного мозга, даже среди детей, у которых не должно быть этих веществ, – сообщает Марк Бернс, невролог и автор исследования. – Интересно то, что изменения происходят в течение дня после травмы». Также известно, что у людей, перенесших травму головного мозга, риск развития болезни Альцгеймера повышается в 4 раза.

«Мы обнаружили, что при травме резко активизируются механизмы, свойственные медленному развитию болезни Альцгеймера», – заметил автор. В первоначальных тестах команда ученых обнаружила, что травмы повышали количество амилоидного белка в мозгах мышей. Однако прием экспериментального вещества DAPT (ингибитора гамма-секретазы) уменьшил образование бляшек.

Именно лекарства, предназначенные для лечения болезни Альцгеймера, способны эффективно остановить повреждения, которые зачастую сопровождают серьезные травмы головного мозга.

Источник: Daily MedNews

Антидепрессанты влияют на риск преждевременных родов

Клиническая депрессия на протяжении трех триместров беременности и прием антидепрессантов независимо друг от друга повышают риск преждевременных родов на 20%, как сообщают исследователи из Питсбургской медицинской академии.

От 10 до 20% беременных женщин ощущают признаки депрессии, которую очень сложно вылечить. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) являются наиболее популярными антидепрессантами, но их использование может привести к преждевременным родам. Ученые получили данные по 238 женщинам, которые проходили частичное или непрерывное лечение указанными препаратами во время беременности, и сравнили информацию по рождению детей. Прием ингибиторов на протяжении всего срока повышал риск преждевременных родов на 21%, а депрессия, которую ничем не лечили, – на 23%. При этом ни депрессия, ни прием антидепрессантов не повлияли на вес ребенка или вес матери во время беременности, лишь незначительно увеличили риск врожденных аномалий у новорожденных.

Предыдущие исследования связали депрессию и антидепрессанты с серьезным риском выкидыша. Но прием ингибиторов обратного захвата серотонина во время беременности совсем не влияет на риск осложнения родов. В то время как лечение может повлиять на рождение раньше срока, влияние запущенной депрессии остается даже более существенным. Потому взаимосвязь этих факторов должна быть проанализирована в каждом индивидуальном случае.

Источник: Medical News Today

Исследование не показало связи между витамином D и депрессией

Дефицит витамина D, спровоцированный недостатком солнечного света, всегда связывали с депрессиями и сезонными колебаниями настроения. Однако ученые из университета Уорика не нашли этому подтверждения, изучая влияние витамина D на депрессию. Они исследовали более 3000 человек, измеряя уровни витамина D в плазме крови. Затем участники заполнили анкеты, в которых оценивались признаки депрессии.

Дефицит витамина D проявляется при его концентрации в сыворотке крови на уровне 12 нанограмм на миллилитр и менее. Норма составляет 25 нанограмм на миллилитр. Однако снижение этого показателя не было связано с настроением.

Оскар Франко заметил, что лишь несколько ученых изучали связь между концентрациями витамина D в крови и депрессиями. Дефицит витамина D также соотносят с некоторыми хроническими заболеваниями, такими как остеопороз, рак, сердечно-сосудистые болезни.

Другое исследование проходило совместно с Китайской академией наук. В нем приняли участие 3 262 человек в возрасте 50-70 лет. Однако наличию признаков депрессии уделялось мало внимания. Потому доктор Франко настаивает на продолжении серии исследований, проверяющих влияние витамина D на эмоциональные расстройства.

Источник: News-medical

И.В. ДОРОВСКИХ,
д.м.н., профессор,
Н.В. МАМАЕВА,
Г.Ю. МАЛЬЦЕВ,
А.С. ЗАКОВЯШИН,
К.М.Н.,
Е.В. ЧЕРЕШНЕВА

ФГУ «1586 Окружной
Военный Клинический
Госпиталь МВО» МО РФ

Опыт клинического применения Реминила (галантамина)

Проблема старения населения затрагивает врачей всех специальностей и особенно психиатров. Причиной тому нарастающая частота слабоумия у пожилых людей. Соответственно нарастает и социально-экономическое бремя общества по лечению и уходу за этой категорией больных. По данным эпидемиологического исследования психического здоровья пожилого населения Москвы, болезнью Альцгеймера (БА) страдает 4,5% жителей в возрасте 60 лет и старше (1).

Как известно, деменция обусловлена главным образом первичными нейродегенеративными процессами, сосудистой патологией или смешанным сосудисто-дегенеративным процессом. По данным литературы, перенесенный инсульт увеличивает риск возникновения сосудистой деменции (СоД) в 4-12 раз (9). На наш взгляд, современное состояние психофармакотерапии позволяет не оставлять без внимания и снижение когнитивной и психосоциальной деятельности, сопряженных с обычным процессом старения.

Общим механизмом для двух основных разновидностей деменций – болезни Альцгеймера (БА) и сосудистой деменции (СоД) – является холинергическая нейротрансмиттерная недостаточность, причастность которой к развитию слабоумия как при БА, так и СоД ныне общепризнанна, а ее компенсация холиномиметическими средствами стала одним из основных подходов

к терапии этого заболевания. Доказано, что увеличение концентрации центрального ацетилхолина сопровождается усилением процессов и числа синаптических контактов (4).

Галантамин (Реминил) – селективный конкурентный обратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы, способный усиливать эффекты ацетилхолина посредством модулирования никотиновых ацетилхолинэргических рецепторов (НАХР). Потенцирование никотиновых рецепторов позволяет усилить никотиновый ответ поврежденных рецепторов продолжающих функционировать холинергических нейронов. Кроме того, Реминил моделирует выделение глутамата, допамина и ГАВА (ГАМК), ослабляя, таким образом, психологические и поведенческие симптомы деменции. В результате повышения чувствительности НАХР (за счет модулирующего действия галантамина (Реминила) на НАХР) доказана эффективность препарата не только при БА, но и смешанной деменции (СмД) и сосудистой деменции (СоД).

Целью настоящего исследования являлось изучение эффективности и переносимости Реминила в клинической практике. Нами было предпринято открытое неконтролируемое исследование эффективности и безопасности Реминила при лечении БА, СоД и СмД.

В задачу исследования входило сравнение результатов терапии в зависимости от типа слабоумия, его нозологической принадлежности и степени тяжести.

Методика исследования разработана совместно с исследователями Научного центра психического здоровья (руководитель – проф. В.А. Концевой). Согласно протоколу исследования отбирались пациенты с мягкой или умеренно выраженной деменцией (по Clinical Dementia Rating) (11), БА (согласно критериям NINCDS/ADRDA), СоД (по критериям NINCDS-AIREN) и «смешанной» деменцией (СмД) (по критериям NINCDS/ADRDA). В исследование включались больные с оценкой показателя шкалы MMSE в диапазоне от 12 до 24 баллов на момент скринингового визита. При диагностике учитывались данные клиничко-лабораторного исследования, включая КТ или МРТ головы.

Критерии исключения: из исследования исключались пациенты с деменциями иного генеза – опухолью головного мозга, болезнью Паркинсона, лобно-височной деменцией и иной патологией мозга, а также с так называемыми метаболическими деменциями и псевдодеменцией. Также не включались больные с тяжелой и/или декомпенсированной соматической патологией. Исключалось одновременное назначение препаратов, оказывающих воздействие на когнитивные функции: ингибиторов ацетилхолинэстеразы, антагонистов NMDA-рецепторов, пептидных препаратов, антиоксидантов, ноотропов, нейролептиков и антидепрессантов с выраженным антихолинергическим действием, а также изменяющих абсорбцию препарата или снижающих частоту сердечных сокращений.

В соответствии с протоколом исследования предусматривалась 3-месячная терапия больных Реминилом в дозе препарата 8 мг/сут. (в 2 приема) в 1-й месяц терапии и 16 мг/сут. (в 2 приема) на протяжении последующих 2 месяцев.

Эффективность терапии анализировали с помощью следующих клинических и психометрических шкал: MMSE, шкалы оценки когнитивных функций ADAS-Cog и навыков повседневной активности (IADL), нарушения поведения при БА (BEHAVE-AD) и общего клинического впечатления (CGL). Кроме того, в специальной таблице фиксировали нежелательные эффекты терапии. Оценка по шкале MMSE производилась четырехкратно: при «нулевом» визите и далее через каждый месяц; по остальным шкалам – трехкратно: при «нулевом» визите, через 1 и 2 месяца.

В исследовании участвовали 14 больных (7 мужчин и 7 женщин). У 4 из них диагностирована БА с поздним началом, у 6 имела место СоД и у 4 – СмД. У 11 пациентов имела место мягкая и у 3 – умеренно выраженная деменция. Средний возраст начала болезни (появления слабоумия) был равен $65,3 \pm 6,4$ г. Средний возраст больных к началу терапии был $71,7 \pm 7,8$ г. Продолжительность деменции составляла от 2 до 10 лет, в среднем – $5,8 \pm 3,9$ г. Более чем половина больных ($n = 8$; 57%) страдали теми или иными соматическими заболеваниями, преимущественно артериальной гипертонией, ИБС, кардиосклерозом, сосудистой энцефалопатией.

Все больные завершили трехмесячный курс лечения. При статистической обработке данных использовались программы SPSS 12.

Оценка динамики данных шкалы MMSE проводилась на основании вычисления суммарного ее показателя; анализ результатов шкал ADAS-Cog, IADL и BEHAVE-AD опирался на данные разницы их суммарных показателей между начальной и последующей оценками (таблица 1). При этом рассчитывались средние показатели упомянутых шкал путем попарного сравнения их исходной величины с каждой из последую-

Таблица 1. Средние суммарные показатели шкал MMSE, ADAS-Cog, IADL, BEHAVE AD перед началом терапии

| Шкала | Мягкая деменция (n = 11) | Умеренная деменция (n = 3) | Всего (n = 14) |
|-----------|--------------------------|----------------------------|----------------|
| | M ± SD | M ± SD | M ± SD |
| MMSE | 21,82 ± 1,25 | 14,33 ± 2,52 | 20,21 ± 3,51 |
| ADAS-cog | 18,09 ± 3,51 | 33,00 ± 3,00 | 21,29 ± 7,15 |
| IADL | 10,09 ± 2,51 | 24,33 ± 1,53 | 13,14 ± 6,48 |
| BEHAVE-AD | 4,55 ± 2,58 | 8,00 ± 4,36 | 5,29 ± 3,19 |

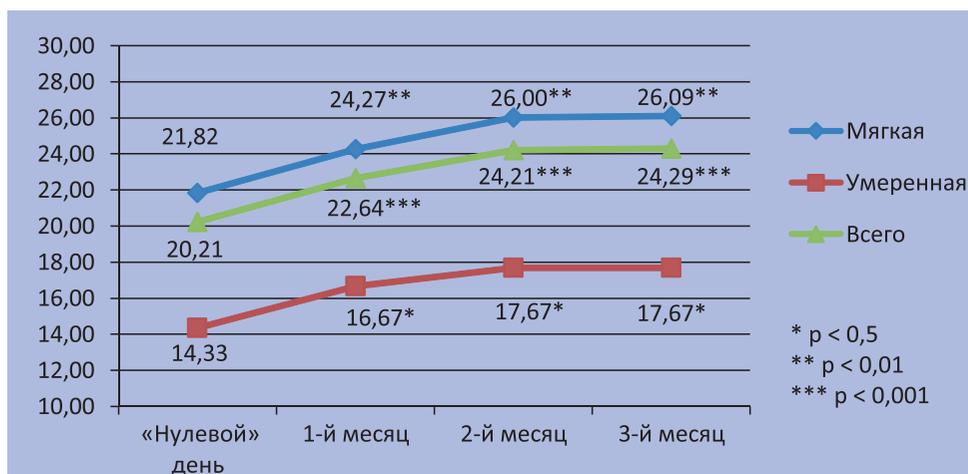


Рисунок 1. Динамика среднего суммарного показателя MMSE при мягкой, умеренной деменции и по группе в целом

щих методом Вилкоксона. Данные шкалы CGL подвергались частотно-массовому (в процентах) анализу.

Исходные данные демонстрируют достоверное соответствие между степенью тяжести слабоумия и его оценкой по данным шкал MMSE и ADAS-Cog, характеризующих различные параметры когнитивных функций больных, а также шкалы IADL, выявляющей степень адаптации их в быту. Подобная тенденция, не достигающая, однако, степени статистической достоверности, наблюдалась и по данным шкалы BEHAVE-AD, фиксирующей весьма разнородные симптомы, из числа которых наиболее часто у обследованных нами больных отмечались нерезко выраженные (в пределах 1-2 баллов) нарушения сна (98%), тревога и фобии (78,5%), субдепрессии (64%), отдельные бредовые симптомы (14,2%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рисунок 1 демонстрирует статистически достоверную позитивную

динамику когнитивного функционирования больных, по данным шкалы MMSE, как по группе в целом, так и при мягкой и умеренной деменции уже к исходу первого месяца терапии. Обращает на себя внимание стабилизация данного показателя после двух месяцев терапии у больных с умеренной деменцией, тогда как у больных с мягкой деменцией статистически достоверное возрастание этого показателя имело место на протяжении всего периода наблюдения.

Сведения о динамике среднего показателя разницы суммарных показателей шкал ADAS-Cog, IADL и BEHAVE-AD приведены в таблице 2.

По данным шкалы ADAS-Cog, как при мягкой и умеренной тяжести деменции, так и по группе в целом статистически достоверное улучшение когнитивных функций больных отмечено уже после 2 месяцев терапии. Показатели этого улучшения возрастали примерно еще на половину к исходу 3 месяца терапии. Подобную динамику

Таблица 2. Динамика среднего показателя разницы сумм баллов шкал ADAS-Cog, IADL, BEHAVE-AD

| | 2-й месяц | | | 3-й месяц | | |
|--------------------|-----------|--------------|--------|-----------|--------------|--------|
| | n | M ± SD | p | n | M ± SD | p |
| ADAS-Cog | | | | | | |
| Мягкая деменция | 11 | -5,82 ± 4,38 | 0,003 | 11 | -7,73 ± 4,59 | 0,003 |
| Умеренная деменция | 3 | -5,33 ± 4,51 | 0,1 | 3 | -7,00 ± 4,36 | 0,1 |
| Всего | 14 | -5,72 ± 7,80 | 0,0009 | 14 | -7,58 ± 7,97 | 0,0009 |
| IADL | | | | | | |
| Мягкая деменция | 11 | -0,27 ± 2,18 | 0,1 | 11 | -0,36 ± 2,15 | 0,1 |
| Умеренная деменция | 3 | -0,66 ± 2,08 | - | 3 | -0,66 ± 2,08 | - |
| Всего | 14 | -0,38 ± 6,25 | 0,04 | 14 | -0,43 ± 6,28 | 0,04 |
| BEHAVE-AD | | | | | | |
| Мягкая деменция | 11 | -1,73 ± 1,25 | 0,01 | 11 | -2,00 ± 1,37 | 0,01 |
| Умеренная деменция | 3 | -3,00 ± 2,65 | 0,1 | 3 | -4,33 ± 2,08 | 0,1 |
| Всего | 14 | -2,00 ± 1,77 | 0,003 | 14 | -2,50 ± 1,53 | 0,003 |



Рисунок 2. Динамика состояния больных по данным шкалы CGL

претерпевали и соответствующие показатели шкалы BEHAVE-AD, что свидетельствовало о редукции сопутствующих слабоумию продуктивных психопатологических симптомов и поведенческих расстройств. Показатели шкалы IADL у больных с мягкой деменцией демонстрировали достоверное улучшение функциональных возможностей пациентов ко 2 месяцу терапии, с небольшим последующим улучшением к концу 3 месяца. Тогда как у больных с умеренной деменцией такой тенденции не отмечалось, возможно, из-за малого числа больных.

По данным шкалы CGL (рисунок 2), различной степени положительная динамика состояния больных по группе в целом как после 1, так и после 3 мес. терапии отмечена у 80% больных. При всех вариантах слабоумия преобладало минимальное улучшение, при этом отсутствовали случаи ухудшения состояния. Выраженное улучшение наблюдалось только у трети пациентов с мягкой деменцией уже ко 2 месяцу терапии. По завершении терапии улучшение состояния в целом констатировано в 2 раза чаще при мягкой, чем при умеренно выраженной деменции.

В зависимости от диагностической принадлежности деменции удалось сравнить результаты терапии только при мягкой деменции, так как практически все случаи СоД соответствовали мягкой деменции. Отобранные для сравнения лица с БА (n = 3) и СоД (n = 4) отличались по возрасту начала слабоумия (74,3 ± 9,8 и 66,5 ± 6,3 лет соответственно), а также по возрасту больных к началу терапии (79,2 ± 11,5 и 70,75 ± 9,5 лет соответственно).

По данным шкалы MMSE (рисунок 3), при примерно одинаковом показателе оценка к началу терапии в группах БА и СоД после 3 месяцев терапии, улучшение когнитивных функций при СоД оказалось более выраженным (примерно на 2,5 балла), чем при БА. Аналогичная тенденция отмечена и по данным шкал ADAS-Cog и IADL. Средний суммарный показатель шкалы BEHAVE-AD улучшался более заметно при СоД. Однако малое число наблюдений делает некорректной статистическую обработку данных по вышеуказанным шкалам. После 1 месяца терапии при БА отмечались случаи с минимальным улучшением, а при СоД доминировали случаи с умеренным улучшением. При СоД уже на этом раннем этапе лечения примерно у 21% больных наблюдалось выраженное и у 9% – умеренное улучшение.

У включенных в исследование 4 больных со СмД тяжесть слабоумия была легкой. Средний возраст начала развития деменции составлял 64,0 ± 4,9 года, средний возраст больных к началу лечения – 67,75 ± 7,7 года.

Рисунок 4 демонстрирует позитивную динамику когнитивных функций больных СмД по данным шкалы MMSE улучшение составило почти 5 баллов по сравнению с исходной оценкой. Явное улучшение больных СмД наблюдалось и по показателям других шкал, но особенно заметно оно было к моменту завершения терапии.

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ

Умеренно выраженные нежелательные явления наблюдались у 2 больных (14,2%). В одном случае от





Реминил

галантамин



- **Достоверно улучшает когнитивные функции^{1,2}**
- **Задерживает нарастание поведенческих расстройств^{1,2}**
- **Поддерживает повседневную активность пациента^{1,3}**
- **Простая схема подбора дозы⁴**

1. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. - М.: Пульс, 2003
2. Захаров В.В. Современные подходы к ведению пациентов с деменцией // Нервные болезни. - 2006. - №1. - С.27-32
3. Дамулин И.В. Использование галантамина (Реминила) в неврологической практике // Неврологический журнал. - 2005. - №1. - С.33-39
4. Инструкция по применению препарата Реминил

За полной информацией о препарате обращайтесь:
121 614 Москва, ул. Крылатская, д.17, корп.3
тел: (495) 755-83-57 факс: (495) 755-83-58



ЯНССЕН-СИЛАГ
Подразделение ООО «Джонсон & Джонсон»

Регистрационный номер -- П № 14598 от 25.02.2003
JC-RUS/RE/2008/July/292/01

Перед применением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению препарата.



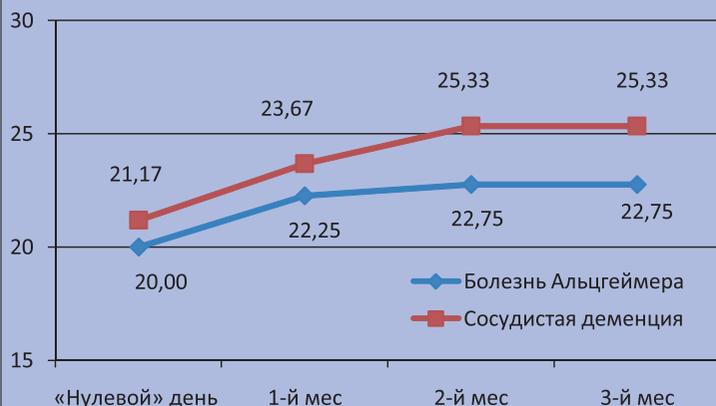


Рисунок 3. Динамика среднего суммарного показателя по шкале MMSE при БА и СоД



Рисунок 4. Динамика среднего суммарного показателя MMSE при СмД

мечалась тошнота, во втором – головная боль, трудности засыпания при увеличении дозы препарата на втором месяце лечения. Снижение суточной дозы препарата (с 16 до 8 мг) привело к исчезновению нежелательных явлений и улучшению состояния пациентов к окончанию терапии, несмотря на применение дозы 8 мг/сут.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, клиническое исследование Реминила позволило установить его эффективность при лечении основных вариантов деменций. По данным литературы, препарат демонстрирует комплексное терапевтическое воздействие на различные составляющие слабоумия: когнитивные и психопатологические расстройства, поведенческие нарушения, дезадаптацию больных в быту. Достоверное улучшение, согласно нашим данным, становится очевидным уже к концу первого месяца терапии и постепенно нарастает к моменту ее завершения. Обращает на себя внимание стабилизация показателей после двух месяцев терапии у больных с

умеренной деменцией. Следует отметить, что, по данным шкалы CGI, не было отмечено ни одного случая ухудшения состояния больных в целом, а та или иная степень улучшения состояния выявлена у большей части больных (80%).

Несмотря на достаточно гармоничную редукцию проявлений слабоумия при всех его вариантах, наибольший терапевтический эффект в отношении состояния когнитивных функций и параметров общего состояния больных достигался при мягкой деменции (шкалы MMSE, ADAS-cog и CGI). Выраженное улучшение наблюдалось только при мягкой деменции (уже ко 2 месяцу терапии в 1/3 случаев). По завершении терапии улучшение состояния в целом констатировано в 2 раза чаще при мягкой, чем при умеренно выраженной деменции.

Редукция сопутствующих слабоумию продуктивных психопатологических симптомов и поведенческих расстройств, согласно динамике показателей шкал IADL и BEHAVE-AD, у больных с мягкой деменцией оказалась достоверной к концу 3 месяца терапии, тогда как

у больных с умеренной деменцией таковой тенденции не отмечено.

Оценка эффективности терапии галантамином у больных с мягкой деменцией при СоД и БА показала, что при СоД показатели когнитивной сферы, навыки повседневной жизни улучшаются более отчетливо (по шкалам MMSE, ADAS-cog, IDAL). Состояние больных в целом при СоД определенно улучшалось уже ко второму, а при БА – к третьему месяцу лечения.

В изученной выборке больных умеренно выраженные нежелательные явления (преимущественно головная боль, тошнота) отмечены у двух пациентов. Они возникли при увеличении дозы препарата на втором месяце лечения до 16 мг/сут и исчезли после возвращения к первоначальной дозе. Это делает целесообразным лечение деменций даже низкими дозами препарата в тех случаях, где более высокие дозы приводят к нежелательным явлениям.

Таким образом, данное исследование продемонстрировало большую эффективность терапии галантамином СоД по сравнению с БА и его хорошую переносимость. 

Литература

1. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера / С.И. Гаврилова. М.: Пульс, 2003, 320 с.
2. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии ВОЗ. Женева, 1994.
3. Ballard C. Neuropathological substrates of dementia and depression in vascular dementia, with a particular focus on cases with small infarct volumes / C. Ballard, I. McKeith, J. O'Brien et al. // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2000. Vol. 11: 59-65.
4. Buda B. Galantamine – novel attempt in the treatment of mixed dementia / B. Buda // Second international congress on vascular dementia. Paphos, Cyprus. October 4-7, 2001.
5. Caro J. Study Group Rational choice of cholinesterase inhibitor for the treatment of Alzheimer's disease in Canada: a comparative economic analysis BMC Geriatrics 2003 3 / J. Caro, D. Getsios, K. Migliaccio-Walle et al. // <http://www.biomedcentral.com/1471-2318/3/6>.
6. Erkinjuntti T. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial / T. Erkinjuntti, A. Kurz, S. Gauthier et al. // Lancet. 2002. Vol. 359: 1283-1290.
7. Erkinjuntti, T. Emerging Therapies for Vascular Dementia and Vascular Cognitive Impairment / T. Erkinjuntti, G. Roman, S. Gauthier et al. // Stroke. 2004. Vol. 35: P. 1010-1017.
8. Morris J.C. The Clinical dementia rating. Current version and scoring rules / J.C. Morris // Neurology. 1993. Vol. 43. P. 2412-2413.
9. Pasquer F. Why are stroke patients prone to develop dementia? // J. Neurol. 2000. Vol. 244: 135-142.

План научно-практических мероприятий на 2009 год

Российские научно-практические конференции

19-20 мая Российская научно-практическая конференция «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей»
Организаторы: Минздравсоцразвития РФ, ГОУ ДПО РМАПО Росздрава, ММА им. И.М.Сеченова, РГМУ, ГУ НЦЗД РАМН.
Место проведения: уточняется.

2-3 июня Международный конгресс «Нейрореабилитация 2009»
Организаторы: Департамент здравоохранения Москвы, Департамент образования Москвы, Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, ЦИТО, РГМУ, Российская ассоциация по спортивной медицине и реабилитации больных-инвалидов.
Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, 36.

17-18 сентября Научно-практическая конференция «Вегетативные психосоматические расстройства во врачебной практике (памяти академика А.М. Вейна)».
Организаторы: Минздравсоцразвития РФ, Европейская федерация головной боли, ММА им. И.М. Сеченова.
Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, 36.

2-3 декабря I Национальный конгресс по неотложной неврологии
Организаторы: РАМН, Минздравсоцразвития РФ, НЦ Неврологии РАМН.
Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, 36.

17-18 декабря Научно-практическая конференция «Свободнорадикальный процесс и клинические аспекты антиоксидантной терапии»
Организаторы: Минздравсоцразвития РФ, НИИ туберкулеза РАМН.
Место проведения: Учебный центр «Нахабино».

Региональные научно-практические конференции ЦФО

28-29 мая Научно-практическая конференция «Герпес и инфекции, передаваемые половым путем»
Организаторы: МОНИКИ, ММА им. И.М. Сеченова.

15-16 октября Научно-практическая конференция «Принципы медикаментозной терапии верхних дыхательных путей и уха»
Организаторы: МОНИКИ, РГМУ. Место проведения: МОНИКИ.

22-23 октября Научно-практическая конференция «Болезни пожилых людей»
Организаторы: МОНИКИ, НИИ геронтологии Росздрава. Место проведения: МОНИКИ.

19-20 ноября Научно-практическая конференция «Перспективные вопросы современных подходов в лечении и реабилитации больных с органами дыхания»
Организаторы: Минздравсоцразвития МО, МО клинический центр восстановительной медицины и реабилитации, ГУ НЦЗД РАМН.
Место проведения: Учебный центр «Нахабино».

Заседания Московской областной ассоциации неврологов

10 сентября Научно-практическая конференция «Алгоритмы фармакотерапии неврологических больных»
Организаторы: МОНИКИ (на теплоходе «Москва 170»).

15 сентября Научно-практическая конференция «Пароксизмальные состояния в неврологии»
Организаторы: МОНИКИ.

17 ноября Научно-практическая конференция «Заболевания периферической нервной системы»
Организаторы: МОНИКИ.

Технический организатор: тел/факс (495) 631-73-83



ОТ ЭФФЕКТИВНОЙ КОММУНИКАЦИИ

В ежегодная конференция, посвященная памяти академика А.М. Вейна, – «Вейновские чтения» – традиционно прошла в Центральном доме ученых РАН. В силу междисциплинарного обсуждения целого ряда неврологических проблем и привлечения для участия в ней известных ученых и клиницистов, она стала интересной и полезной не только неврологической общественности столицы, но и широкому кругу практических врачей из других регионов России.

6 февраля 2009 г. в рамках конференции состоялся научный симпозиум, организованный компанией «Эгис», – «От эффективной коммуникации

«врач – пациент» к успешной фармакотерапии». Можно понять, как важно взаимодействие врача и пациента.

Эффективная коммуникация – это настроенность и приверженность пациента лечению, назначаемому врачом, что в значительной мере способствует успеху терапии. Его обеспечивают также и представленные на симпозиуме препараты «Эгис» – Галидор, Велаксин и Грандаксин.



Существуют определенные парадоксы применения транквилизаторов. Согласно рекомендациям ВОЗ, не рекомендуется применять их для длительных курсов лечения (более 1 мес.), однако транквилизаторы являются самыми назначаемыми препаратами. Они требуют осторожности при приеме в пожи-

лом возрасте из-за осложнений, и в то же время часто применяются у пожилых пациентов в качестве снотворных. Насколько адекватно мы применяем транквилизаторы? Производные бензодиазепинов могут вызвать большой спектр эффектов. Они могут погасить приступ панической атаки, вызвать

стывают на панические приступы. Как поступает больной? При предвестниках приступа или при его развитии – сразу таблетка. С этими препаратами больной может ходить несколько лет. Это приводит к хронизации процесса, к развитию вторичных синдромов и к развитию зависимости от препарата.

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ В

сон, купировать страх перед болью, уменьшить тремор и т.д. Транквилизаторы очень широко используются для лечения неврологических синдромов, прежде всего, психо-вегетативных расстройств (как перманентных, так и пароксизмальных); болевых синдромов (острых и хронических); нарушений сна и парасомний; экстрапиримидных и эпилептических расстройств; заболеваний нервно-мышечного аппарата. Надо сказать, что не только в неврологии, но и в общей практике транквилизаторы используются при самом широком спектре заболеваний.

Наряду с перманентными вегетативными расстройствами, мы часто встречаемся с пароксизмальными – паническими расстройствами. Транквилизаторы хорошо дей-

В каких случаях адекватным является использование транквилизаторов при панических расстройствах? Прежде всего, это первая помощь для купирования приступов паники. Далее – в качестве препарата для курсовой терапии и если невозможна терапия антидепрессантами.

Механизм действия транквилизаторов при болевых синдромах заключается в их противотревожном, миорелаксирующем и анальгезирующем действии. Сегодня показано, что ожидание боли активизирует в мозге те же самые структуры, что и при возникновении боли. Поэтому сама тревога и ожидание боли является механизмом, поддерживающим боль.

Но существуют и негативные аспекты применения транкви-



Г.М. Дюкова, д.м.н., профессор
ММА им. И.М. Сеченова

«ВРАЧ – ПАЦИЕНТ» К УСПЕШНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

лизаторов: гиперседация, или «поведенческая токсичность»; парадоксальные реакции, зависимость и привыкание, феномены отмены и отдачи.

Препарат Грандаксин (тофизопам) – это препарат группы бензодиазепиновых транквилизаторов, который хорошо известен с середины 70-х гг. XX в. своими уникальными клиническими свойствами. У него нет седативно-гипнотического и миорелаксирующего эффекта, он обладает низкой токсичностью, не вызывает зависимости, не вызывает синдром отмены. То есть приемом людям не стоит бояться приема этого препарата.

Мы провели мультицентровое исследование эффективности и переносимости Грандаксина при психовегетативных расстройствах на больных, находящихся на



НЕВРОЛОГИИ: PRO И CONTRA

лечении в стационарах неврологического профиля (11 центров, 258 пациентов 18-55 лет).

Основная группа (n = 140) – это больные, которым в дополнение к традиционной терапии (сосудистой, метаболической и др.) был назначен Грандаксин в суточной дозе 150 мг. И контрольная группа (n = 108) пациентов, получавших только традиционную терапию. Лечение проводилось в течение 28 дней, контроль осуществлялся на 14-й день и по окончании терапии.

28-дневный курс применения Грандаксина позволил нам устранить психовегетативный дисбаланс, нормализовать сон, повысить активность и качество жизни обследуемых. В обеих группах лечение оказало положительное

влияние как на субъективные, так и на объективные компоненты тревоги, однако в основной группе анксиолитический эффект был достигнут уже ко второй неделе лечения. Это субъективно воспринимается пациентами как улучшение самочувствия, регресс заболевания и укрепляет их веру в излечение, увеличивается комплаентность больных для применения и других препаратов. На фоне терапии Грандаксином наблюдалось достоверное уменьшение уровня вегетативной дисфункции, отмеченное самими пациентами и по объективным показателям. У препарата Грандаксин некоторые предполагают наличие стимулирующего эффекта и поэтому бояться его давать в вечернее время. Оказалось, что

это был незначительный показатель. Предполагаемое психостимулирующее действие Грандаксина по данным настоящего исследования не подтвердилось. Не было необходимости уменьшения дозы или переноса ее на утреннее время. Отмечено улучшение качества ночного сна у пациентов, принимающих Грандаксин.

Таким образом, хорошая переносимость препарата, отсутствие нежелательных явлений в ходе лечения позволяет применять Грандаксин в дозе 150 мг/сут. у больных с наличием психовегетативного симптомокомплекса и с сопутствующей соматической и неврологической патологией и получать те превосходные результаты, которые мы сегодня продемонстрировали. 

ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ: ПРОБЛЕМА ПОЛИПРАГМАЗИИ



П.Р. Камчатнов

В настоящее время в России, как и в странах Европы, складывается неблагоприятная демографическая ситуация, связанная с постарением населения, – огромное накопление людей пожилого и старческого возраста, крайне низкий прирост молодого населения. Старение приносит с собой не только запас знаний, опыт и человеческую мудрость, но и массу патологических или потенциально патологических состояний. Трудно найти пожилого человека, у которого было бы единственное заболевание. Около 80% пожилых людей страдают несколькими хроническими заболеваниями (полиморбидность). Как правило, имеется очень сложный комплекс поражения различных органов и систем организма, кото-

рые составляют своеобразную и сложную мозаику.

Пожилые люди потребляют 30-50% всех назначаемых лекарств. В среднем, один пожилой пациент принимает полдюжину лекарств (полипрагмазия), в то же время значительное потребление фармпрепаратов признается одной из основных причин ухудшения самочувствия пожилых людей. Таким образом, пациент пожилого возраста попадает в замкнутый круг из полиморбидности, полипрагмазии и нежелательных эффектов лекарственных препаратов и их взаимодействий. А чем больше лекарств, тем больше будет нежелательных побочных эффектов. Поэтому основные принципы фармакотерапии больных пожилого и старческого возраста гласят: следует ограничиваться как можно меньшим количеством лекарств, рекомендуется назначение уменьшенных доз медикаментозных средств особенно в начале лечения, с целью предупреждения токсического воздействия медикаментов. Целесообразно применение в малых дозах комплекса фармакологических средств, действующих на разные органы и системы.

Какие могут быть последствия полипрагмазии? Назначая большое количество препаратов, просто невозможно контролировать эффект проводимой терапии. Непонятно, от чего больному будет легче, а от чего – хуже, возможно, это спонтанное разрешение заболевания. Доказано, что чем больше препаратов приходится принимать больному в течение суток, тем меньше будет приверженность к лечению. Пациенту просто надоедает принимать большое количество таблеток. Стоимость лечения тоже составляет немаловажную проблему. К сожалению, очень многие пациенты будут вынуждены перейти на де-

шевые лекарства, что приведет к снижению качества проводимого лечения.

Среди возможных причин полипрагмазии нельзя не назвать и назойливую рекламу. У пожилого пациента возникают вопросы, сколько еще пищевых добавок следует приобрести, вместо важного – сколько раз за вечер следует измерить уровень давления.

К сожалению, полипрагмазия имеет под собой целый ряд объективных оснований, она может быть вынужденной. Но зачастую бывает абсолютно неверный выбор препаратов, и число больных, получающих избыточное и, может быть, ненужное количество препаратов, нарастает с возрастом – почти на треть увеличивается количество принимаемых лекарств за десятилетие жизни до 65 лет и после 65 лет.

Пути преодоления необоснованной полипрагмазии – это исключение применения одновременно нескольких однонаправленных, взаимоисключающих или необязательных препаратов и многоцелевая монотерапия, т.е. применение лекарственных препаратов и форм с возможностями использования системных эффектов одного лекарства для одновременной коррекции нарушенных функций нескольких органов или систем.

Сегодня мы говорим о взаимоотношениях пациента и врача. Есть объект лечения – пациент, есть лечащий врач, есть и третья составляющая их коммуникации – это, конечно, лекарственный препарат. И если говорить в рамках доказательной медицины, что сегодня убедительно подтверждено, примером препарата, позволяющего преодолеть полипрагмазию, можно считать Галидор (бенциклан), т.к., обладая тройным механизмом действия (вазоактивным, антиагрегантным, спазмолитическим), он может

назначаться пациентам, имеющим несколько сопутствующих заболеваний (от хронической ишемии головного мозга до мочекаменной болезни, язвенной болезни желудка и других спастических состояний ЖКТ, а также при облитерирующих поражениях периферических сосудов).

Галидор тормозит адгезию и агрегацию тромбоцитов, увеличивая деформируемость эритроцитов, обеспечивая периферическое антисеротониновое действие. Угнетение фосфодиэстеразы и блокада кальциевых каналов обуславливают его сосудорасширяющее действие. Препарат действует преимущественно на пораженные сосуды. После внутривенного введения 150 мг Галидора общий мозговой кровоток увеличивается на 20%, а в ишемизированной зоне – на 40%, что исключает синдром «обкрадывания».

Галидор обеспечивает стабильный уровень артериального давления, при его использовании уровень артериального давления и частота сердечных сокращений сохраняются стабильными. Более 90% больных хорошо переносят лечение Галидором. Нежелательные эффекты встречаются редко и не являются поводом к прекращению терапии. В 2005 г. А.Н. Бойко и соавт. на базе ряда поликлиник Департамента

здравоохранения Москвы было проведено открытое сравнительное исследование эффективности применения Галидора у больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения. 75 больных в возрасте от 45 до 65 лет принимали Галидор по 100 мг 3 р./сут. на протяжении двух месяцев. По всем контролируемым показателям (шкала САНДОЗ, шкала депрессии, проба Шульце, УЗДГ экстра- и интракраниальных артерий) наблюдается улучшение. Хотелось бы подчеркнуть очень важный психологический момент: на фоне приема препарата уменьшается тревожность, утом-

ляемость и раздражительность, и это значит, что больной будет привержен к продолжению такого лечения.

А вот то, что действительно заслуживает самого серьезного внимания. Применение препарата или опосредованно через мозговой кровоток, или за счет непосредственного влияния на определенные мозговые структуры улучшает когнитивную функцию.

Проведенное нами в 2005 г. исследование, в которое были включены больные с хроническими расстройствами мозгового кровообращения с умеренными когнитивными нарушениями, позволило установить, что нарастание кровотока в процессе лечения сопровождалось существенным приростом скорости и качества умственной деятельности.

Когда мы говорим, что даже хорошие антиагреганты, хорошие антигипертензивные препараты не позволяют устранить сформировавшийся неврологический дефицит, мы подразумеваем, что нужны другие пути, другие способы лечения. Перспективным направлением лечения является применение препаратов комплексного действия, обладающих положительным воздействием как на сосудистое русло, так и на состояние микроциркуляции и гемостаза, к числу которых и относится Галидор. 



КОМПЛАЕНС: ЭФФЕКТИВНАЯ КО



А.В. Федотова

Комплаенс (приверженность лечению) отражает высокую степень соответствия поведения больного рекомендациям, полученным от врача. Некомплаенс – это либо полный отказ от лечения, либо нарушение режима лекарственной терапии (дозировки препарата, длительности приема). Исследованиями доказано, что больше трети пациентов не выполняют предписания врача и не следуют его рекомендациям в силу двух основных причин – это переключение на более экономичный препарат (40%) и отсутствие контроля со стороны врача (60%). Основа некомплаенса – отсутствие эффективной коммуникации врач – пациент.

Как же убедить пациента выполнять рекомендации врача? Один из инструментов убеждения – это владение специальными техниками, например, техникой распознавания психосоциального типа личности.

Психологи выделяют четыре психосоциальных типа: «Дружелюбный», «Экспрессивный», «Директивный» и «Аналитик». Чтобы продемонстрировать, как эффективно коммуницировать с пациентами различных психосоциальных типов, в качестве примера мы выбрали применение антидепрессантов при хронической боли, в частности Велаксина.

Что мы знаем про Велаксин? У него есть четкий дозозависимый эффект: в небольшой дозе (75-125 мг) он ингибирует только обратный захват серотонина, средней (125-225 мг) – серотонина и норадреналина, в высокой (225-375 мг) – еще и дофамина. За счет этого Велаксин может назначаться при различных степенях выраженности и разных формах депрессии (меланхолические, тревожные, апатические). Помимо основного своего антидепрессивного свойства у него есть еще и ряд дополнительных: Велаксин хорошо влияет на генерализованные тревожные расстройства, социофобии. Также следует отметить, что Велаксин – один из самых эффективных современных антидепрессантов, которые воздействуют на различные болевые феномены. Кроме этого, Велаксин обладает ранним антидепрессивным эффектом, что снижает вероятность отказов от терапии, риск госпитализации и, соответственно, стоимость лечения. При терапии Велаксином частота достижения ремиссии достоверно выше, чем при использовании плацебо и селектив-

ных ингибиторов обратного захвата серотонина (Silverstone P. et al., 2002). Препарат хорошо переносится и не требует уменьшения доз у больных пожилого возраста. Велаксин выпускается в таблетках и в капсулах пролонгированного действия. Таблетки применяются дважды в сутки, капсулы – один раз в сутки. Максимальная суточная доза 375 мг.

На примере Велаксина мы попробуем разобрать, как можно эффективно взаимодействовать с пациентами каждого психосоциального психотипа.

Итак, портрет «Дружелюбного» психотипа. Это милые пациенты, которые никогда не скандалят, не жалуются и не давят на врача, любят проверенные препараты. Для таких пациентов очень важно доверие и внимание к его личным проблемам, для них нужно обязательно создавать зону безопасности, т.е. предупреждать о возможных побочных эффектах. С такими людьми обязательно нужно оговаривать три основных мотива выбора любого лекарственного средства: безопасность терапии, большой опыт использования и доступная цена. Попробуем показать модель донесения ценности Велаксина для «Дружелюбного» пациента: «Я знаю, что вы разуверились в лечении. Я понимаю, что вы измучились от боли и плохого самочувствия. Но поверьте моему опыту, выход есть. Я назначаю вам Велаксин – современный



КОММУНИКАЦИЯ «ВРАЧ – ПАЦИЕНТ»

препарат, показавший свою эффективность при лечении депрессии и хронической боли как в многочисленных научных исследованиях, так и в клинической практике. Несмотря на необходимость длительного приема Велаксина, он безопасен, хорошо переносится, сочетается с другими препаратами, например, с сердечно-сосудистыми». Таким образом, эта модель базируется на сопереживании, опыте и безопасности.

Проанализируем особенности поведения «Экспрессивного» пациента. Они любят яркость, эмоциональность, некоторую вычурность во всем. Их отличает манера поведения, нестандартность преподнесения врачу своих жалоб. Они стараются привлечь к себе всеобщее внимание. Малоэмоциональный

стиль общения с такими пациентами будет неэффективен. Они предпочитают новаторский, творческий подход и любят новые препараты, но простые схемы приема. Модель передачи ценности Велаксина для «Экспрессивного» пациента должна базироваться на ярких выражениях, новизне: «Велаксин для вас настоящее сокровище! В недавних исследованиях, ставших поистине революционными для современной медицины (здесь демонстрируется имеющийся научный факт, что Велаксин, помимо воздействия на норадренолиновые и серотониновые рецепторы, воздействует также и на опиоидные рецепторы, с чем связан его выраженный противоболевой эффект), он доказал свою эффективность в терапии хронической боли. Велаксин в настоящее время – единственный препарат венлафаксина в России, который выпускается в капсулах пролонгированного действия, а это, соответственно, однократный прием в сутки (мы понимаем, что такие лекарства более комплаентны при длительной терапии)».

«Директивный» пациент – человек в общении сложный. Такие пациенты стрессуют врача многими вещами: это люди в себе уверенные, они



точно, в двух словах обрисовывают свою проблему, сразу же говорят, что у них нет времени долго обследоваться и лечиться, беззастенчиво могут разглядывать своего врача, задавать ему тест-вопросы, определяя, пригоден ли врач его лечить. Такому больному важны конкретика и быстрое получение результата от лечения. Его ценности – это желание постоянно все контролировать, скорость принятия решений, результат. Коммуникация с «Директивным» пациентом должна быть лаконичная. При назначении лечения, мы должны очерчивать конкретные выгоды, которые получит данный психотип от того, что будет принимать то или иное лекарственное средство. То есть, ключевыми моментами при выборе препарата станут эффективность, удобство. Цена для них значения не имеет. И здесь о Велаксине мы будем говорить так: «В работе с Вами мне очень важно быстро достичь положительного эффекта от лечения, поэтому я назначу Вам Велаксин, который обладает максимально быстрым началом действия. Велаксин обладает тройным дозозависимым действием и применяется при любой степени тяжести депрессии – от легкой до выраженной, по-

этому для Вас он будет очень хорош. Селективность действия обеспечит Вам хорошую переносимость, и, соответственно, Вы сможете спокойно работать «без отрыва от производства».

Последний психотип – это «Аналитик». Его основные ценности – порядок, структура, точные формулировки, факты, доказательство. Такому пациенту важны детали и логика в назначении лечения с обязательными доказательствами: «Я назначаю Вам Велаксин, потому что доказано, что Велаксин увеличивает концентрацию серотонина, норадреналина, а также оказывает влияние на опиоидные системы – следовательно, он максимально патогенетичен в терапии хронической боли. Доказано, что у пациентов, принимавших Велаксин пролонгированного действия в течение года, интенсивность болевого синдрома уменьшилась в 3 раза (Ronald H. Bradley et al., 2003). У Велаксина оптимальное соотношение цена – качество».

Таким образом, знание и использование концепции психосоциальных типов – важнейший фактор повышения эффективности контакта врач – пациент и достижения комплаенса. 

ИМИГРАН НАЗАЛЬНЫЙ СПРЕЙ

18 марта 2009 г. в Центральном доме ученых РАН состоялся научный симпозиум «Имигран назальный спрей в терапии мигрени», организованный компанией «ГлаксоСмитКляйн». В работе симпозиума приняли участие более 200 врачей Московского региона.



СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К

Среди всех заболеваний, которые в значительной степени снижают трудоспособность пациента, мигрень занимает 19 место, а среди женщин это заболевание стоит уже на 12 месте. Для женщин это актуальнейшая проблема потери трудоспособности, снижение качества жизни, и она опережает такие заболевания, как бронхиальная астма и цереброваскулярные расстройства. Согласно Международной классификации головной боли (МКГБ-2, 2003), выделяют первичные головные боли, которые не связаны с каким-то ор-

ганическим поражением мозга или других систем и органов нашего тела, вторичные головные боли, которые обусловлены опухолями, макрососудистыми деформациями, инфекциями головного мозга – это посттравматические боли, головные боли, связанные с интоксикациями и т.п., а также краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и др.

Первичные головные боли (ГБ) составляют 95-98% всех случаев ГБ. Мигрень занимает первое место среди первичных форм ГБ – 13-22%. Существует «золотое правило» диагностики первичных ГБ вообще и мигрени в частности: диагноз мигрени базируется на данных жалоб, анамнеза и объективного осмотра пациента и не требует проведения дополнительных исследований. Только в том случае, если врач не уверен в первичности головных болей, если что-то настораживает его в клинической картине, тогда такого больного нужно обследовать.

Вторичные боли встречаются очень редко, это не более 2-5% всех случаев ГБ. Вторичную ГБ мы диагностируем в том случае, если есть четкая связь начала головной боли с другим заболеванием, эта ГБ рассматривается как следствие этого заболевания, т.е. как вторичная (симптоматическая) головная боль.

Диагностические критерии мигрени: не менее 5 однотипных атак, которые длятся от 4 до 72 часов, односторонняя локализация, пульсирующий характер, ухудшение от обычной физической нагрузки. Для мигрени типичны такие явления,

как тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь. Причем это чувствительность к обычному дневному свету и обычным звукам.

Основные клинические формы мигрени. Различают простую без ауры (60-72% всех случаев) и ассоциированную мигрень с аурой (8-20% всех случаев).

Для простой мигрени характерно, помимо продромального периода и головной боли, постдромальный период. Ассоциированную мигрень отличает наличие определенного периода, который называется мигренозной аурой, когда после периода продрома, предвестников, у пациента могут появиться различные неврологические проявления, очень кратковременные, как правило, это зрительные расстройства, вспышки света, световые зигзаги, слепое пятно, иногда это может быть онемение конечностей с одной стороны, а затем уже начинается головная боль и постдромальный период. Есть определенные провоцирующие факторы – это эмоциональный стресс, изменение погоды, недостаток или избыток сна, определенные виды алкоголя и пищевых продуктов. Для женщин характерны гормональные изменения, провоцирующие мигрень: менструации, беременность, климакс, контрацептивы, ЗГТ.

Мне хотелось бы остановиться на **симптомах мигрени**. Тошнота, рвота у 70-90% больных. Существуют и более редкие симптомы. К ним относятся головокружение, вегетативные проявления на лице (отек,



В.В. Осипова, д.м.н.
ММА им. И.М. Сеченова

В ТЕРАПИИ МИГРЕНИ

слезотечение, покраснение склеры), симптомы панической атаки, обморочные состояния. И совершенно особые состояния, которые вызываются гастростазом: снижение моторики ЖКТ в приступе и в межприступном периоде (снижение тонуса тела желудка, замедление или отсутствие перистальтики, нарушение опорожнения желудка). В основе гастростаза лежит вегета-

что приступ мигрени – это сужение сосудов, сейчас показано, что природа мигрени – в коре мозга, у пациентов повышается возбудимость коры мозга, именно это создает основу для порождения этого заболевания. Болевой приступ при мигрени – это ответ на возбуждение тригемино-вазкулярной системы. Основной «пептид мигрени» – кальцитонин-ген-связанный

не работоспособности пациента. **Препараты, применяемые для купирования приступов мигрени.** Простейший подход, который, к сожалению, до сих пор широко распространен у наших пациентов, это препараты с неспецифическим механизмом действия: анальгетики, НПВС, комбинированные препараты. Эти препараты всегда под рукой, пациенты принимают их в

ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МИГРЕНИ



тивная дисфункция.

Несколько слов о тошноте. Это наиболее частый симптом мигрени. У меня были пациенты, которые говорили, что их не столько боль терзает, сколько изматывающая тошнота, которая длится несколько часов, а также неоднократная рвота, которая не приносит облегчения. Этот тягостный симптом имеет комплексный механизм. Он может быть периферический – тошнота как проявление гастростаза, и церебральный (нейрогенный, как проявление стволовой вегетативной дисфункции).

Патофизиология мигрени. Мигрень – это невровазкулярное генетически обусловленное заболевание. Если раньше считалось,

пептид (CGRP). Механизм приступа мигрени представлен на рисунке 1. В стратегии **лечения мигрени** существуют старые и новые подходы. В первом случае мы пытались купировать уже развившийся приступ. Второй подход – программа максимум, это профилактика приступов, наша задача сделать приступы менее интенсивными, менее мучительными. Итак, первый подход – это купирование атак. Это чрезвычайно важно для больного: когда появляется боль, он должен быть уверен, что он с этой болью расстанется очень скоро. Мы преследуем следующие цели: устранение головной боли и тяжести сопутствующих симптомов, предотвращение рецидивов головной боли, восстановле-

огромном количестве. У меня есть больная, которая принимает до 184 таблеток в месяц! Естественно, при приеме этих препаратов возникает риск злоупотребления. Поэтому перед врачами стоит задача внедрения препаратов со специфическим механизмом действия: селективные агонисты серотониновых рецепторов – так называемые триптаны. Сегодня это препараты выбора для купирования приступа мигрени. Триптаны воздействуют на причину боли, устраняют основные симптомы мигрени и могут быстро восстановить общее состояние больного. Важный аспект терапии мигрени – это раннее назначение триптанов. Преимущества раннего назначения триптанов: увеличение шансов полного купирования атаки, предотвращение развития аллодинии, снижение количества других обезболивающих препаратов, что ведет к предотвращению злоупотребления. Особенно велико влияние триптанов, в частности суматриптана, на гастростаз. Суматриптан усиливает моторику ЖКТ, увеличивая всасывание самого себя, блокирует «мигренозный каскад», в т.ч. вегетативной дисфункции на церебральном уровне. При гастростазе и тошноте преимущественно обладают пероральные формы (спреи, п/к инъекции, свечи). Так, например, назальный спрей Имигран доказывает эти преимущества: он быстро всасывается и полностью купирует боль и сопутствующие симптомы. Имигран назальный спрей является препаратом выбора у пациентов с гастростазом и рвотой.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ В ТЕРАПИИ МИГРЕНИ



Е.Г. Филатова, д.м.н., профессор

Сейчас в России начинает свою жизнь новая форма препарата Имигран – назальный спрей. И так, требовая, предъявляемые к лекарственному средству для лечения мигрени: быстрое наступление эффекта, облегчение сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, свет- и звукобоязнь), значительное улучшение самочувствия и восстановление трудоспособности больного, низкая частота рецидива головной боли после приема препарата, приемлемый профиль переносимости и простота применения.

Сегодня мы говорим об Имигране – это препарат, который наиболее эффективно купирует приступ мигрени. Имигран (суматриптан) является структурным аналогом серотонина. Он имитирует действие серотонина, в особенности на 5-HT_{1B/1D} рецепторы.

В 1991 г. началось клиническое применение инъекционной формы Имиграна. В 1993 г. началось применение таблеток Имиграна по

50 и 100 мг. В 1996-97 гг. в Европе, Канаде и США впервые был использован Имигран назальный спрей. В 2004 г. Имигран назальный спрей впервые зарегистрирован в России для лечения мигрени с аурой и без, а в 2009 г. – для лечения мигрени у детей с 12 лет.

Несомненны преимущества препарата Имигран назальный спрей. Назальный спрей предпочтителен для пациентов с выраженной тошнотой и рвотой, которые предпочитают не глотать таблетки во время мигренозного приступа. Также назальный спрей предпочтителен для пациентов, отказывающихся делать инъекции. Это может мотивировать пациентов использовать эффективное противомигренозное средство, а не менее эффективный неспецифический анальгетик. Спрей более удобен в применении при лечении, чем свечи и инъекции. При использовании Имиграна назального спрея нежелательные побочные эффекты менее часты. Препарат, введенный в форме спрея, начинает действовать более быстро, чем таблетка. Препарат, введенный в форме спрея, попадает в организм в обход желудочно-кишечного тракта, где во время мигренозной атаки наблюдается выраженный гастростаз.

Для доказательства эффективности Имиграна назального спрея было проведено 5 рандомизированных двойных слепых, плацебо-контролируемых исследований, в которые было включено 3237 больных с мигренью. В каждом исследовании проводилось сравнение доз 10 мг и 20 мг с плацебо; в двух исследованиях также была включена группа больных, получавшая 5 мг назального спрея суматриптана. При приеме Имиграна назального спрея в дозе 20 мг купирование головной боли через 2 часа достигалось у 64,3% больных.

Влияние Имиграна назального спрея на симптоматику, связанную

с мигренью, представлено на рисунке 1. Через 2 часа после применения препарата у 73% больных полностью прекращалась тошнота, фотофобия исчезла у 56% пациентов.

Обобщенные данные 5 исследований эффективности Имиграна назального спрея говорят о том, что через 2 часа после применения 20 мг препарата приблизительно у 2/3 больных купирована головная боль, а также связанная с мигренью симптоматика: тошнота, фотофобия и фонофобия. Снижение интенсивности головной боли начинается уже через 15 минут после первоначального применения препарата в дозе 20 мг. При многократном применении на протяжении до трех приступов мигрени назальный спрей Имигран продемонстрировал неизменную эффективность при купировании мигренозной боли. Доза 20 мг характеризовалась максимальной частотой эффективного применения.

Необходимо сказать о противопоказаниях, которые имеет Имигран назальный спрей. Конечно, это гиперчувствительность к любому из компонентов препарата. Гемиплегическая, базилярная и офтальмологическая формы мигрени – это



ИМИГРАНА НАЗАЛЬНОГО СПРЕЯ

очень редко встречающиеся формы мигрени. К противопоказаниям также относят ишемическую болезнь сердца (в том числе инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз и пр.), а также симптомы, позволяющие предположить наличие ИБС. Как оказалось, пациентов с ИБС, страдающих мигренью, очень мало. Необходимо также помнить о болезни периферических сосудов, инсульте и преходящих ишемических атаках, неконтролируемой артериальной гипертензии, тяжелом нарушении функции печени. Противопоказано применение Имигранна назального спрея одновременно с эрготамином или его производными, а также на фоне приема ингибиторов моноаминоксидазы или ранее, чем через 2 недели после отмены этих препаратов.

И наконец, существует главная особенность применения назального спрея Имигран – при мигренях у детей. Частота мигрени в детском возрасте составляет 4% (у подростков – до 11%). Приступы мигрени короче, чем у взрослых (от 2 до 48 часов). Боль носит двухсторонний характер, приступ мигрени чаще, чем у взрослых, сопровождается тошнотой, выраженной рвотой,

фото- и фонофобией. Использование таблетированных препаратов у детей еще более затруднено, чем у взрослых.

Для купирования приступов у детей существуют разрешенные и запрещенные препараты. Разрешенным для купирования головной боли у детей препаратом является парацетамол, т.е. противовоспалительный препарат. Его эффективность недостаточна как для взрослых, так и для детей, и поэтому дети часто остаются без помощи при лечении мигрени. Во многих странах Имигран назальный спрей разрешен для использования детьми начиная с 12-летнего возраста, и это показание планируется ввести и в нашей стране. На рисунке 2 показана эффективность Имигранна назального спрея в подростковом возрасте. Уменьшение головной боли через 30 мин. После приема препарата наблюдается у 42% подростков (доза – 20 мг), через 1 час – у 61%, через 2 часа – у 68%. Данные, полученные в ходе исследования и представленные на рисунке, доказывают, что 20 мг назального спрея Имигран более эффективны и через 30 мин., и через 1 час, и через 2 часа по сравнению с 5 мг препарата.

Обобщенные результаты использования Имигранна назального спрея при лечении мигрени у подростков говорят о том, что наиболее эффективной дозой, так же как и у взрослых, является доза в 20 мг, однако начинать можно с 10 мг, а при неэффективности можно переходить на 20 мг. Эффективность назального спрея у подростков сопоставима с эффективностью у взрослых. Наиболее частым нежелательным побочным эффектом в подростковом возрасте, так же как и у взрослых, был неприятный вкус во рту. Возврат головной боли после приема начальной дозы 20 мг составлял не более 7% – меньше, чем у взрослых.

Итак, интраназальная форма суматриптана может особенно хорошо подходить больным с мигренью с аурой и без, которые хотят быстро купировать приступ, или па-

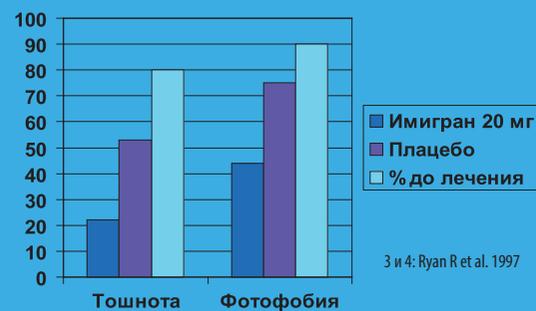


Рисунок 1. Влияние Имигранна назального спрея на симптоматику, связанную с мигренью

Через 2 часа после применения препарата у 73% тошнота прекратилась, в группе плацебо всего 47%.

Через 2 часа после применения препарата фотофобия исчезла у 56%, получавших назальный спрей ИМИГРАН 20 мг, по сравнению с плацебо 25%

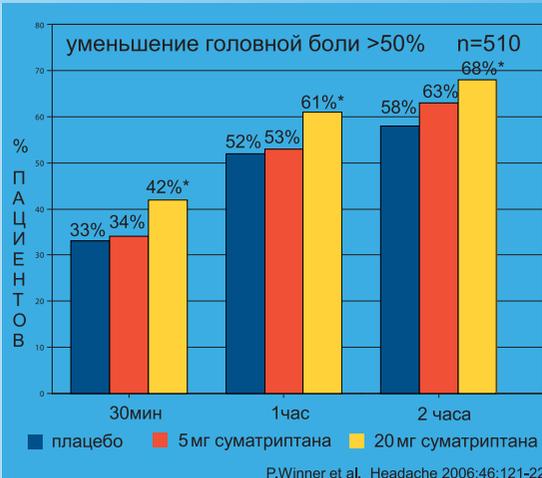


Рисунок 2. Эффективность Имигранна (суматриптана) назального спрея в подростковом возрасте

циентам, у которых связанные с мигренью тошнота и рвота не позволяют применять пероральные лекарственные формы. Применение интраназальной формы может быть особенно удобным дома, на работе и в путешествии. Имигран назальный спрей является эффективным и безопасным средством лечения мигрени у подростков начиная с 12 лет.



ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ



А.Б. Данилов, д.м.н., профессор
ММА им. М.И.Сеченова

Для того, чтобы оптимизировать купирование острых приступов мигрени, необходимо поставить правильный рафинированный диагноз, критично оценить предшествующее лечение, оценить тяжесть мигрени, включить пациента в процесс лечения, подобрать оптимальное лекарственное средство. Итак, прежде всего необходимо **поставить правильный рафинированный диагноз**. Недостаточно просто определить, что это мигрень. Нужно различать мигрень от других видов головной боли, различать мигренозные приступы от других видов ГБ у данного пациента. Поэтому важно обучить пациентов распознавать различные виды головной боли, что несомненно поможет врачу поставить правильный диагноз.

Немаловажную роль в оптимизации лечения мигрени имеет **выбор препарата с учетом предшествующего опыта пациента**. Следует учитывать, что неэффективность лекарств была возможна из-за недостаточной дозы, позднего их приема и т.п. Как правило, к нам приходят пациенты, которые перепробовали великое множество лекарств, и для того, чтобы повысить эффективность лечения, нужен скрупулезный анализ приема препарата. Кроме того, необходимо оценить **тяжесть приступов мигрени**. Для этого разработаны специальные тесты, которые позволяют определить, насколько

головная боль мешает полноценной профессиональной, семейной и социальной жизни. Тест MIDAS позволяет выработать стратифицированный подход лечения мигрени (рисунок 1).

Очень важным для успешного лечения является **включение пациента в процесс терапии**. Пациент должен с помощью теста оценить влияние мигрени на его жизнь, постоянно вести дневник для установления динамики заболевания и, наконец, проводить вместе с лечащим врачом совместный выбор лекарственного средства. Многочисленные исследования показывают, что эффективность лечения, в котором участвуют сами пациенты, выгодно отличается от лечения тех, кто устраняется и доверяет себя полностью врачу.

Другой очень важный фактор, который повышает эффективность лечения, это **обучение пациентов**. Если вы объясните пациенту, в чем причина его головной боли и подробно расскажете о препаратах, которые ему назначаются, это повысит эффективность терапии. Существуют различные способы образования пациентов: листовки, брошюры, интернет-сайты, специальные образовательные программы.

Для того, чтобы снизить количество приступов, необходимо научить пациента распознавать триггеры и избегать ситуаций, провоцирующих мигрень. Очень важно, когда не удастся избежать наступающего приступа, быть готовым к нему: научиться различать начало мигрени, носить с собой лекарство для abortивного лечения, обеспечить комфортабельные условия для переживания приступа.

Еще очень важная проблема: некоторые женщины используют мигрень как повод для отказа от интимных отношений с супругом. На самом деле в американском исследовании авторы показывают, что в 42% случаев сексуальная активность купирует приступ.

Фармакотерапия острых приступов мигрени. При слабой и

Выбирая средство для лечения мигрени, необходимо помнить, что самым лучшим будет лечение, которое подобрано в соответствии с индивидуальными потребностями пациента. По данным международной ассоциации по изучению головной боли, современные методы лечения позволяют добиться успехов в 95% случаев.



Рисунок 1. MIDAS и стратифицированный подход лечения мигрени

ПРИСТУПОВ МИГРЕНИ

умеренной боли пациентам можно назначать анальгетики и НПВП, а также комбинированные препараты. При приступе умеренной и выраженной интенсивности наиболее эффективны триптаны. В 2003 г. было проведено сравнительное исследование эффективности различных классов препаратов для купирования приступов мигрени. Удовлетворенность от применения простых анальгетиков составила 9-10%, от НПВП – 25-27%. Удовлетворенность терапией триптанами достигла 62-66%. К сожалению, в России триптаны применяются недостаточно часто (рисунок 2).

Эффективность препарата может зависеть и от способов его введения. Самыми быстродействующим считается инъекционный путь введения препарата – эффект наступает через 15 минут. Но есть пациенты, которые категорически отвергают уколы. В этом случае интраназальная форма препарата становится самой эффективной.

Необходимо остановиться на противопоказаниях триптанов. Среди них выделяют гиперчувствительность к любому компоненту препарата, гемиплегическую, базилярную и офтальмологическую формы мигрени, ишемическую болезнь сердца, а также наличие симпто-

мов, позволяющих предположить наличие ИБС, окклюзионные заболевания периферических сосудов, инсульт или транзиторная ишемическая атака (в т.ч. в анамнезе), неконтролируемую артериальную гипертензию, прием одновременно с эрготамином или его производными, выраженное нарушение печени или почек, беременность и период лактации.

Для формирования правильного ожидания эффекта от лечения необходимо не только хвалить лекарство, которое вы собираетесь назначить, но и ознакомить пациента с побочными эффектами. Одним из побочных эффектов препарата Имигран назальный спрей является неприятный вкус во рту. Чаще всего это преодолимое побочное действие.

Для успеха лечения и повышения веры и врачей, и пациентов в эффективность лекарства важным является репутация лекарства, репутация фирмы, которая его производит. Если лекарство выпущено в Великобритании или Италии, то для пациента, да и для врача оно кажется более эффективным, чем препарат, выпускаемый, скажем, Щелковским заводом. Кроме этого, вопрос о том, является ли препарат оригинальным или это дженерик,



Рисунок 2. Применение триптанов для купирования приступов мигрени

также имеет значение в выборе лекарственного средства.

В заключение я хотел бы остановиться на том, когда предпочтительнее применение интраназальной формы Имигран. В первую очередь это необходимо, когда пациенту важно быстрое наступление эффекта. В случае, когда приступ мигрени сопровождается тошнотой и рвотой и прием таблеток часто становится невозможным, назальный спрей Имигран просто незаменим.

Завершая выступление, я хочу порекомендовать своим коллегам следующее. Когда к вам обращается пациент с мигренью, не назначайте им препараты, а порекомендуйте, сделайте ваш выбор вместе с пациентом.



ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ ФАРМАКОАНАЛИТИКА



А.П. Рачин, д.м.н.,
Смоленская медицинская академия

В России страдают мигренью 20 млн человек. Если каждый из этих пациентов испытывает мигренозный приступ головной боли один раз в месяц, то ежегодно в нашей

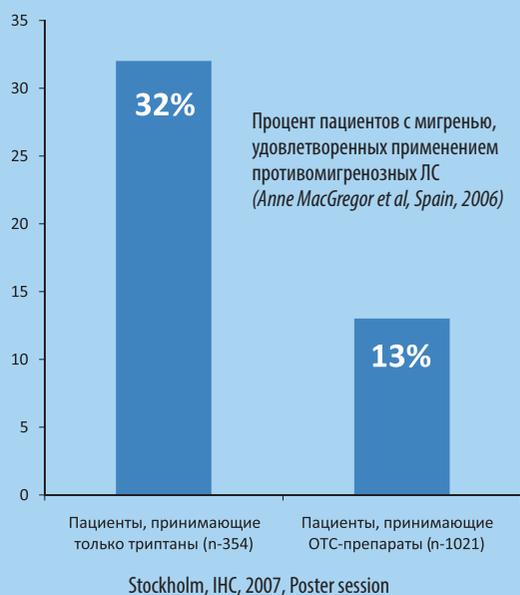


Рисунок 1. Менеджмент мигрени – проблема выбора оптимального ЛС

стране регистрируется 240 млн приступов. Если предположить, что стоимость одного лекарства окажется 1 рубль, то минимальный фармацевтический рынок в России составит 240 млн рублей. Это достаточно большой рынок.

В США около 40% пациентов принимают для лечения мигрени триптаны, а вот в России примерно 60% пациентов принимают комбинированные кофеинсодержащие анальгетики. Примерно 47 лет назад в США мигрень лечили приблизительно так же, как у нас в настоящий момент. Впервые препараты для лечения мигрени – триптаны – появились на рынке в 1973 г., т.е. мы отстаем от ведущих стран мира на 35-36 лет. Сегодня на российском рынке зарегистрировано 4 триптановых препарата из семи.

Несколько лет назад Anne MacGregor представила данные обследования достаточно большой популяции пациентов, страдающих мигренью. Было установлено, что из 2300 пациентов, 354 человека получали исключительно триптаны. 1021 пациент принимал препараты безрецептурного отпуска. Когда провели опрос этих пациентов, то оказалось, что среди принимающих триптаны процент удовлетворенности от применения противомигренозных лекарственных средств составил 32%, а среди тех пациентов, которые для купирования приступа использовали анальгетики – всего лишь 13% (рисунок 1).

Большинство специализированных клиник, занимающихся проблемой головной боли, склоняются к тому, что в зависимости от тяжести приступа целесообразно использовать те или иные группы лекарственных препаратов.

На одном из последних конгрессов, посвященных мигрени, в 2007 г. было представлено исследование, посвященное выбору идеального противомигренозного средства. Выяснилось, что пациенты считают идеальным лекарственное средство, обладающее следующими достоинствами: полное прекращение головной боли – 87%, отсутствие рецидива – 86%, быстрое действие

ЛС – 83%, отсутствие побочных эффектов – 79%, удобство приема – 56% и стоимость ЛС – всего лишь 19%.

Какой лекарственный препарат является оптимальным для лечения конкретного пациента? В последние годы появился ряд лекарственных препаратов, которые называются модуляторами качества жизни. Это специфические препараты, нормализующие эмоциональное состояние. Назальный спрей Имигран можно оценивать как препарат, который относится к группе модуляторов качества жизни у пациентов, страдающих мигренью.

На сайте «Справочная аптек Москвы» можно узнать стоимость препарата Имигран. Он продается по цене от 494 до 623 рублей (разница – 127 рублей). Этими данными может воспользоваться каждый потребитель. Руководители крупных аптечных складов и лечебно-профилактических учреждений проводят анализ по оптовым аптечным складам и выбирают те из них, где наиболее эффективна и предпочтительна данная стоимость. Далее специалисты проводят анализ минимизации стоимости при сравнении аналогичных форм применения. В частности если сравнивать инъекционную форму Имигранна с назальным спреем и таблетками, то Имигран назальный спрей будет продолжать достаточно дозированный спектр эффективности, занимая промежуточное положение между таблетками и инъекционной формой.

Впервые Имигран назальный спрей был зарегистрирован в 2004 г. Если проанализировать цены по продажам Имигранна различных форм в 2004 и в 2008 гг., то станет ясно, что Имигран спрей 20 мг в 2008 г. реализовался на 1 млн 655 тыс. руб., а в 2008 г. его продажи увеличились практически в 4 раза (5 млн 908 тыс. руб.) несмотря на то, что в России кризис и препарат не позиционировался (рисунок 2). Это говорит о том, что люди сами оценивают, что предпочтительнее, что лучше. Отсюда формируется уже и рынок продаж тех или иных лекарственных

ИМИГРАНА НАЗАЛЬНОГО СПРЕЯ

ных средств.

Второй анализ – это анализ «стоимость-эффективность» и здесь, безусловно, важную роль играют данные проведенных химических исследований, которые позволяют отследить эффективность лекарственных средств, имеющих различную клиническую эффективность. Еще раз акцентирую ваше внимание на том, что стратегия выбора идеального противомигренозного лекарственного средства должна идти через обсуждение с пациентом, потому что он является конечным потребителем медицинской услуги. Это и оценка эффективности, и безопасности, и качества, и стоимости.

Хочу обратить ваше внимание на заключение авторов системного обзора, который называется «Пероральный суматриптан для лечения острого приступа мигрени». В рамках этого обзора были проверены результаты всех рандомизированных клинических исследований, начиная с 1966 по 2001 год. В общей сложности – 25 клинических исследований, в которые было вовлечено более 16 тыс. пациентов. Карта системного обзора показывает, что сравнение анализа суматриптана, ризотриптана и элетриптана доказало достоверное уменьшение головной боли через 2 часа. Несколько лучше элетриптана выглядит Имигран – без развития нежелательных лекарственных реакций. Поэтому сейчас обсуждается вопрос о том, что препарат Имигран более эффективен, чем другие триптаны.

Отдельно следует остановиться на применении назального спрея Имигран у детей. В литературе представлен ряд исследований, в которых проанализировано клиническое применение Триптана у 1575 детей в возрасте от 12 лет. Была показана эффективность того, что именно назальный спрей Имигран является одним из препаратов выбора купирования мигренозной головной боли. Именно поэтому в рекомендациях Европейского комплаенса в качестве одного из средств рекомендуется Имигран

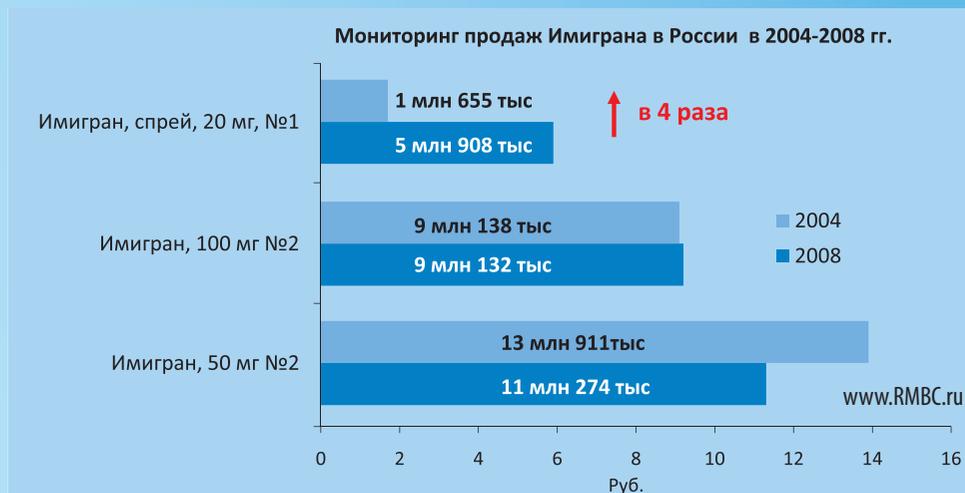


Рисунок 2. Анализ минимизации стоимости (Cost-minimization Analysis) 17 марта 2009 года

назальный спрей 20 мг для детей. В Великобритании, Швеции и в некоторых других странах данный препарат зарегистрирован для купирования мигренозной головной боли у детей.

Мы провели фармакокинетический анализ всех триптановых лекарственных средств и обнаружили некоторые отличия в представленной литературе. В России инъекционная форма Имигран не зарегистрирована. Поэтому Имигран назальный спрей имеет максимальную концентрацию в пределах часа. Однако не надо считать, что и другие лекарственные формы из группы триптанов имеют схожую фармакокинетику. Сейчас обсуждается целесообразность использования фроватриптана. Не до конца понятно: с одной стороны – это, вроде бы, тот лекарственный препарат, который будет предотвращать дальнейшие рецидивы развития повторной

головной боли; с другой – наличие длительного периода полного выведения увеличивает возможность частоты развития нежелательных лекарственных реакций. Сейчас эти данные обрабатываются. Мы хорошо знаем, что эту группу лекарственных средств не рекомендуется использовать с ингибиторами МАО и с некоторыми трициклическими антидепрессантами. В одной из последних монографий Альберто Корзини представлена полная схема лекарственных взаимодействий всех противоболевых средств (таблица 1).

Итак, преимущества применения назального спрея Имигран: инновационное лечение мигрени, удобство применения – эту форму препарата не нужно запивать водой, быстрота действия. Это препарат первой линии при тошноте и рвоте, имеющий высокий профиль безопасности.

Таблица 1. Оценка лекарственных взаимодействий

| | Флуканозол | Циметидин* | Пропранолол† | Макролиды | Л-дофа | Блокаторы Ca ⁺⁺ | Сибутрамин |
|--------------|------------|------------|--------------|-----------|--------|----------------------------|------------|
| Алмотриптан | | | | | | | + |
| Элетриптан‡ | + | | | + | | + | + |
| Фровотриптан | | | | | + | | + |
| Наратриптан | | | | | | | + |
| Ризатриптан | | | + | | | | + |
| Суматриптан | | | | | | | + |
| Золмитриптан | | + | | + | | | + |

* The half-life and AUC of zolmitriptan and its active metabolites are approximately doubled following administration of cimetidine.

† Rizatriptan 5 mg should be used in patients taking propranolol, as propranolol has been shown to increase the plasma concentrations of rizatriptan by 70%.

‡ Reported thus far in eletriptan clinical studies.

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ АФФЕКТИВНЫХ



17 сентября 2008 года в РОНЦ им. Н.Н. Блохина состоялся I Всероссийский конгресс «Психические расстройства в онкологии», в работе которого приняли участие ведущие ученые и врачи – онкологи и психиатры – из многих регионов России.

На конгрессе обсуждались важнейшие вопросы психоонкологии. В рамках конгресса прошел симпозиум «Возможности применения новейших антидепрессантов двойного действия в психофармакотерапии аффективных расстройств в онкологической практике», организованный фирмой «Актавис».



ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ПСИХИЧЕСКИХ

На сегодняшней конференции речь пойдет о достаточно разнообразных проявлениях психической патологии при онкологических заболеваниях. Мне хотелось бы в нескольких словах предварить эти сообщения и сказать несколько слов о том, каковы же современные взгляды и современные позиции в

отношении группы так называемых симптоматических психозов, а именно, психозов, которые возникают при соматических заболеваниях, инфекциях и интоксикации. Прежде всего, я должен сказать о том, что современное состояние проблемы симптоматических психозов является исторически преемственным. В настоящее время, несмотря на современное прочтение этих вопросов, мы не можем обойтись без этапов становления учения о симптоматических психозах, которые начались еще в позапрошлом столетии, развивались в прошлом столетии, ну и в какой-то степени продолжают исследоваться и поныне.

Как известно, К. Бонгеффер (K. Vonhoeffler) определял определенные виды неспецифических типов реагирования, среди которых основное место занимали картины с синдромом помрачения сознания. Это оглушение, делирий, аменция, эпилептиформное возбуждение, также явления острого вербального галлюциноза. В настоящее время эту группу дополнили картины амерические, которые некоторыми психиатрами относятся к группе экзогенных типов реакции, у других же имеется совершенно иная точка зрения по поводу характера этих нарушений.

Факторы, которые, бесспорно, обуславливают структуру психопатологического синдрома: предпочтительность, интенсивность и длительность действия вредности, возраст, генетическая обусловленность.

Мы очень хорошо знаем, что в раннем детском возрасте психопатологические нарушения практически отсутствуют – речь идет о судорожном синдроме в младенческом возрасте. По мере формирования организма возникают все более и более сложные и более разнообразные формы реакции на те или иные вредности, на те или иные соматические заболевания.

Важная роль принадлежит генетической обусловленности, ибо у одних больных, несмотря на тяжелые соматические заболевания, вообще отсутствуют какие бы то ни было признаки психических нарушений, у других же они возникают при первых признаках соматического неблагополучия.

Распространенность расстройств среди больных соматического стационара, обратившихся за психиатрической помощью, представлена на рисунке. Когда мы говорим о психических нарушениях при соматических заболеваниях, мы фактически говорим о трех возможностях. Это симптоматические психозы,



А.С. Тиганов,

академик РАМН, д.м.н., профессор,
директор Научного центра психического здоровья РАМН

РАССТРОЙСТВ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

которые действительно связаны с соматическими заболеваниями как таковыми. Это эндогенные заболевания, которые провоцируются экзогенными факторами. И, наконец, это промежуточные синдромы.

Классификация симптоматических психозов, которая долгие годы существовала и которая до настоящего времени продолжает фигурировать во многих национальных руководствах. Имеется в виду подразделение симптоматических психозов на острые, я имею в виду те экзогенные и специфические типы

состояния, которые требуют дифференцирования с органическими заболеваниями головного мозга. Это псевдо-паралитический синдром, транзиторный Корсаковский синдром и конфабулез.

Дело заключается в том, что промежуточный симптоматический психоз, в понимании немецких психиатров, которые изучали эти состояния, занимает промежуточное место между острыми симптоматическими психозами и между органическими психосиндромами. Это одна позиция. Другая позиция,

Распространенность психических расстройств среди больных соматического стационара, обратившихся за психиатрической помощью



РАССТРОЙСТВ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

реакций, которые были описаны К. Бонгеффером, и симптоматические психозы протрагированные – промежуточные, транзиторные и шизофреноподобные. О второй группе мне хотелось сказать несколько слов более подробно.

Картина симптоматических психозов, которые развиваются в этих случаях, – это картины, которые действительно напоминают эндогенное заболевание. Это депрессии, депрессии с бредом, галлюцинаторно-параноидные состояния, состояния апатического и кататонического ступора. А также

что эти психозы занимают промежуточное место между истинно экзогенными типами реакции и заболеваниями эндогенного круга. Отсюда же и термин «шизофреноподобный», хотя, как вы видите, он относится только к части этих случаев. Что касается термина «транзиторные симптоматически психозы», то подчеркивается, что истинные симптоматические психозы – это одна из позиций и одна из точек зрения – обязательно проходят бесследно, и органический психосиндром в этом случае у больных никогда не наблюдается. Каждое из

этих понятий требует своего подтверждения, расшифровки и диагностического уточнения.

Вопрос о возможности развития органического психосиндрома при симптоматических психозах достаточно широко дискутируется. В этом отношении американская психиатрия поступила, наверное, проще. Там говорят об экзогенных органических поражениях головного мозга. Но в связи с тем, что речь идет все-таки об отграничении группы собственных симптоматических психозов от органического психосиндрома, как стойкого синдрома, свидетельствующего об определенных признаках деструкции, наверное, этот вопрос опять-таки остается открытым.

Я понимаю, что в своем сообщении я поставил больше вопросов, чем ответил на них. Это реальность, это те концепции, которые существуют в настоящее время и которые продолжают достаточно широко обсуждаться психиатрической общественностью. Я думаю, что дальнейшие доклады, которые будут представлены, уточнят эту проблему и помогут более адекватно оценить те или иные виды, те или иные состояния психопатологических синдромов, свойственных симптоматическим психозам. 



ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА



А.Б. Смелевич,
академик РАМН, д.м.н., профессор,
Научный центр психического здоровья РАМН

представить данные об эпидемиологическом обследовании только онкологических больных – это 452 пациента РОНЦ им. И.Н. Блохина и ГНЦ РАМН.

По нашим собственным данным (рисунок 1), психические расстройства среди онкологических больных встречаются больше, чем в половине случаев – 58,6%. Остальные 41% – это психически здоровые люди с адекватными ситуациями (не патологическими) реакциями в пределах ресурсов личности.

Большая часть онкологических больных, страдающих психическими расстройствами (62%), – это нозогенные реакции, то есть это реактивные состояния, связанные с соматической болезнью, в данном случае с онкологической. Остальные 38% – это другие расстройства (посттравматическое стрессовое расстройство, тревожно-фобическое расстройство, соматоформное расстройство, шизофрения, энцефалопатия и некоторые другие). Но дело в том, что все эти расстройства также пересекаются и с нозогенными реакциями.

Нозогении (реакции развития) – психогенные психопатологические расстройства, манифестирующие в связи с обстоятельствами соматического заболевания. В онкологии это прежде всего деморализация. Это широко известный термин, который применяется на Западе. Это когда человек, который ощущает себя здоровым, который владеет ситуацией во всех ее проявлениях, и социальной, и семейной, вдруг внезапно оказывается на больничной койке, в реанимации и оказывается беспомощным. Он сам себя не может обслужить, он теряет веру в социальные возможности и т.д. Второй фактор – это семантика диагноза (представления об опасности болезни). Диагноз онкологического заболевания является большим стрессом и большой травмой. Третье – это ситуации необычной (больничной) обстановки. Четвер-

тое – это сами факторы соматической болезни. Ну и последнее, что гнетет таких больных, – это социальные последствия заболевания, возможность инвалидности, изменения семейной ситуации.

Необходимо сказать и о стрессе на фоне наличия онкологического заболевания. У 41% больных – реакция адекватная в пределах ресурсов личности. В 52% случаев наблюдаются патологическая реакция, т.е. психические расстройства. И интересно, что в 6% – патологическое отсутствие реакции.

О типологии нозогенных реакций, которая универсальна для разных соматических заболеваний. Прежде всего, это тревожно-фобические реакции. Затем тревожно-диссоциативные реакции, которые чаще всего наблюдаются в онкологической клинике. Аффективная патология. Далее – реакции с выявлением сверхценных идей и эндоформная реакция. Десятилетний опыт работы в психосоматике позволяет сделать нам такое предположение, что соматические болезни могут вызвать эндоформные симптомы, по целому ряду параметров сопоставимые с синдромами, которые наблюдаются при эндогенных заболеваниях. Но подчеркиваю, это не значит, что это провокация эндогенного заболевания. Эндоформные реакции складываются из шизофренических реакций и маниакальных.

В онкологии распределение нозогенных реакций складывается следующим образом (рисунок 2). Тревожно-ассоциативные и тревожно-диссоциативные реакции (легкие и тяжелые) в онкологии составляют уже почти 40%. Довольно большая группа эндоформных и маниакальных реакций – 10%. Депрессии – 22,7%.

Распределение эндоформных нозогенных реакций онкологии представлено на рисунке 3. Чаще всего встречаются депрессии эндоформного типа – 50%. Кроме того, 6% – это больные с аберрантной ипохондрией, это чаще всего боль-

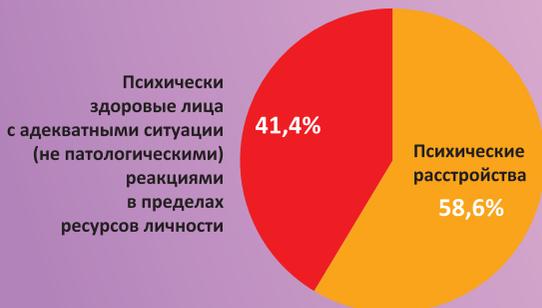
В настоящее время мы проводим довольно широкое клинико-эпидемиологическое исследование «Синтез». Для этого специально организована лаборатория по изучению психосоматических эпидемиологий, психосоматических расстройств. Объем выборки – около 3000 больных. Сегодня я хотел бы

Рисунок 1. Распространенность психических расстройств в онкологии

Собственные данные, 2008

N = 452

рак желудка, поджелудочной железы, молочной железы, легкого, лимфобластоzy и др.



В ОНКОЛОГИИ

Рисунок 3. Эндоформные нозогенные реакции в онкологии

Доли (%) пациентов с разными подтипами эндоформных нозогений (n=25)

Рисунок 2. Спектр нозогенных реакций в онкологии

Доли (%) пациентов с разными типами нозогенных реакций (n=164)



аберрантная ипохондрия

ные эндогенными заболеваниями, у которых нет сознания собственной телесности, соответственно нет летального страха по поводу заболевания, что обуславливает особенности их поведения. Во время прогрессирования болезни они считают, что врачи в сговоре с их врагами и поэтому просто приписывают им болезнь. А в других случаях они считают, что все преувеличено. Есть еще и такой вариант, когда больной говорит, что это не у него рак легкого, а у его сына или какого-то родственника.

Эндоформные нозогенные реакции наблюдаются при раке разной локализации, с разной частотой. Меньше всего они наблюдаются при раке легких (1%), чаще – при саркоме (4%), еще чаще – при раке молочной железы (6%), при остром лейкозе (18%). При раке поджелудочной железы эндоформная реакция, особенно эндоформные депрессии, наблюдаются в 55% случаев. И тут возникает один принципиальный вопрос. Эти реакции являются следствием того, что поджелудочная железа продуцирует такие реакции в отличие от других локализаций? У нас по

этому поводу есть несколько другие соображения. Если посмотреть наследственность этих больных, то обнаруживается, что у больных раком поджелудочной железы она приведет к шизоидной психопатии, к параноидальной психопатии круга эндогенных расстройств личности, которые ближе стоят к эндогенному кругу психопатологической тенденции. И тогда возникает следующее предположение, которое мы, конечно, не можем решить, это дело генетиков, о том, что заболевания поджелудочной железы каким-то образом генетически сопряжены с такого рода личностным предрасположением.

Существует два типа терапии нозогенных реакций в онкологии. Все пациенты с онкологической патологией нуждаются в психотерапевтической поддержке или в комплексном специализированном психотерапевтическом и психофармакотерапевтическом лечении. Мишенью психотерапии является, с одной стороны, снятие стрессовых явлений, тревоги, страха, депрессии, а с другой стороны – повышение комплаентности к соматотропному и психотропному лечению.

Мишени психофармакотерапии определяются конкретным синдромом в соответствии со стандартными показаниями к применению психотропных средств.

По нашим данным, объективно получают психофармакотерапию 33% больных, а по заключению экспертов – имеют показания для назначения психофармакотерапии 58% онкологических больных.

В обычной же больнице эти цифры другие: 10% онкологических больных лечатся, а 45% – нуждаются в лечении.

Потребность в психотропных средствах у онкологических пациентов в реальной клинической практике и в соответствии с экспертной оценкой. Прежде всего, как и всюду, чаще всего применяются анксиолитики, т.е. транквилизаторы (62%). К сожалению, очень мало используются антидепрессанты (23%) и антипсихотики (14%). Но тут возникает серьезная проблема, которую сложно решить, потому что нет законодательства, которое бы позволяло применять не психиатрам психотропные средства. Более того, в онкоцентре здешняя аптека не имеет лицензию на психотропные средства, и, соответственно, возникают большие сложности в этом отношении. 

ЭФЕВЕЛОН – АНТИДЕПРЕССАНТ ПЕРВОГО ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ



М.Р. Шафигуллин,
Научный центр психического здоровья РАМН

Депрессия развивается у 15-25% онкологических пациентов, при этом обнаруживается примерно равное распределение по полу. Депрессия сопряжена с серьезными негативными последствиями, включая снижение качества жизни, ухудшение клинического прогноза онкологического заболевания и в конечном итоге сокращение длительности жизни.

Изучение результатов терапии психических расстройств у онкологических пациентов показало эффективность применения психотропных средств.

Контингент больных, обнаруживающих потребность в терапии психотропными средствами, варьирует, по разным оценкам, от 15% до 62%. При этом более половины больных нуждается в назначении транквилизаторов. На втором и третьем месте, по частоте проявления, находятся антидепрессанты и нейролептики, которые используются, согласно данным отечественных и зарубежных исследований, примерно от 10% до 30% случаев.

Эфевелон (венлафаксин) – это антидепрессант нового поколения с двойным механизмом действия, ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина (рисунок 1). Препарат не обладает сродством к мускариновым, холинергическим, гистаминовым (H1), α_1 -адренергическим, опиатным, бензодиазепиновым и фенциклидиновым или M-метил-d-аспартатным (NMDA) рецепторам головного мозга, чем объясняется благоприятный профиль переносимости и безопасности препарата с минимальным количеством побочных эффектов. Механизм действия Эфевелона дозозависимый в дозе от 75 до 125 мг проявляет серотонинергическое действие, при повышении дозы до 125 мг включается норадренергическое, а в дальнейшем увеличение дозы до 375 мг приводит к появлению дофаминергического эффекта. В ряде исследований установлена высокая эффективность, хорошая переносимость и высокая безопасность Эфевелона в терапии депрессивных и тревожных расстройств у пациентов, страдающих хронической патологией.

В настоящее время венлафаксин находит все более широкое применение в онкологии в качестве средства купирования приливов, развивающихся в качестве побочных эффектов при терапии раковых опухолей, как у женщин (рак молочной железы), так и у мужчин (рак предстательной железы). Также опубликованы положительные результаты использования венлафаксина для коррекции неврологических осложнений химиотерапии, включая нейропатическую боль, нейросенсорную токсичность, постмастэктомический болевой синдром и стойкую нейропатию. Наряду с высокой эффективностью венлафаксина в отношении указанных побочных эффектов в исследованиях отмечается минимальный риск развития нежелательных явлений, что определяет хорошую переносимость и безопасность препарата для пациентов со злока-

чественными новообразованиями. Вашему вниманию будут представлены результаты исследования, основной задачей которого явилось изучение терапевтической эффективности, переносимости и безопасности Эфевелона в терапии депрессивных расстройств, диагностированных у пациентов онкологического стационара.

В исследование включено 30 больных со злокачественными новообразованиями и депрессивными расстройствами в соответствии с критериями в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра – МКБ-10. Одним из важных критериев включения пациента в исследование являлось стабильность соматического состояния и доз соматотропной терапии, установленных минимум за 2 недели до начала исследования.

Критерии исключения были стандартными для всех психоонкологических исследований: коморбидность депрессивного эпизода с расстройствами галлюцинаторно-бредового регистра, хроническим алкоголизмом, наркоманиями; сопутствующие органические заболевания ЦНС и общее тяжелое соматическое состояние в фазе декомпенсации; наличие в анамнезе тяжелых аллергических реакций на Эфевелон (венлафаксин).

В исследовании участвовали пациенты с разными формами онко-



ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

логической патологии (рисунок 2), методы лечения злокачественных новообразований включали хирургическое вмешательство на пораженных органах, химиотерапию, лучевую терапию, в ряде случаев использовались различные сочетания указанных методов.

У большинства пациентов квалифицирована замедленная тревожная депрессия, протекающая по типу депрессивного эпизода, или дистимии (рисунок 3). В пяти наблюдениях выявлено рекуррентное депрессивное расстройство, в связи с выявленными отчетно-депрессивными эпизодами в анамнезе. В этих случаях речь идет о нозогенно спровоцированной эндогенной депрессии, развивающейся по механизмам эндореактивной дистимии.

Эфевелон назначали после отмены предшествующей психофармакотерапии (если таковая проводилась, минимум 7 дней) в стартовой дозе 75 мг/сут (двукратный суточный прием). С 10-го дня терапии при неудовлетворительном терапевтическом эффекте допускалось повышение суточной дозы Эфевелона до максимальной (225 мг, 3-кратный суточный прием). При стойких инсомнических расстройствах предусматривалось назначение гипнотиков (производных бензодиазепина короткого действия) с длительностью регулярного еже-

дневного приема не более 7 дней. Лечение Эфевелоном проводилось в течение 8 недель.

В 80% случаев не было необходимости увеличения в начальной дозировке в связи с быстрой редуцией депрессивных расстройств, что сопровождалось снижением амплитуды колебаний фона настроения и улучшением сна. В двух случаях из-за испытываемого депрессивного эпизода тяжелой степени имела необходимость увеличения дозы, начиная с 10-го дня терапии до 225 миллиграмм в сутки. Средняя доза Эфевелона составила 88,8 мг в сутки. В течение 8 недель терапии полной ремиссии (клинически значимое улучшение и снижение балла тяжести тревоги и депрессии по шкале HADS до J8) удалось достигнуть у 22 (81,4%) пациентов. Из числа 5 пациентов, не достигших ремиссии, у 3 имела место тяжелая эндогенная (нозогенно спровоцированная) депрессия в рамках рекуррентного депрессивного расстройства (включая указанных выше 2 пациентов без значимого эффекта), еще в 2 случаях – тяжелый депрессивный эпизод и дистимическое расстройство. Также следует отметить тяжелое соматическое состояние во всех 5 наблюдениях без ремиссии, определяющееся распространенными метастазами (костная ткань, печень, легкие, яичники), что, по-видимому, является дополнитель-

Рисунок 1. Эфевелон (венлафаксин): механизм действия

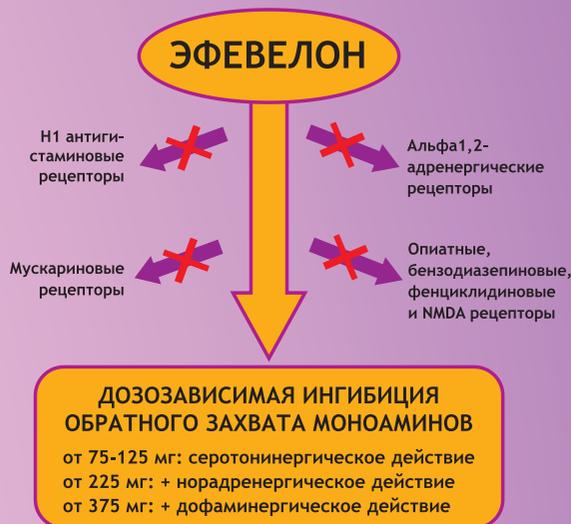


Рисунок 2. Эфевелон: распределение больных в зависимости от локализации онкологического заболевания (n=30)



ным фактором ретенции депрессивной симптоматики.

Эфевелон хорошо переносился пациентами. Побочные эффекты, зафиксированные в 7 случаях (тошнота, рвота – 4, дневная сонливость – 1, снижение АД – 1, запор – 1 случай), были преимущественно легкой степени и редуцировались без изменения схемы терапии. Из исследования преждевременно выбыли 3 пациента (10%) из-за нежелательных явлений в связи с обострением рвоты. Во всех случаях на фоне текущей химиотерапии,



Рисунок 3. Эфевелон: распределение больных в соответствии с диагнозом аффективной патологии (МКБ-10)

Пациенты онкологического стационара (n=30)



сопровождавшейся тошнотой и эпизодами рвоты и до начала приема Эфевелона, что не позволяет вынести окончательное суждение о причинной связи данного побочного эффекта с Эфевелоном.

Клинически значимых признаков неблагоприятных лекарственных взаимодействий Эфевелона (венлафаксин) с препаратами химиотерапии и другими лекарственными средствами, использовавшимися при лечении пациентов изученной выборки, не зафиксировано. Относительно препаратов химиотерапии эти данные подтверждаются сведениями об особенностях метаболизма венлафаксина и цитотоксических средств.

Эфевелон (венлафаксин) является относительно слабым ингибитором изоферментов CYP2D6 и не подавляет активность изоферментов CYP1A2, CYP2C9 и CYP3A4. Учитывая данные по метаболизму цитостатиков, использовавшихся при терапии больных изученной выборки, риск взаимодействия венлафаксина с этими лекарственными средствами можно считать минимальным.

Венлафаксин не влияет на метаболизм таких препаратов, как 5-фторурацил, циклофосфан, флорморубин, сандостатин, альфаинтерферон, кселода, так как не изменяет активности изоферментов, участвующих в их метаболизме. При комбинированном применении с элоксатином, фазлодексом, тамоксифеном, в метаболизме которых

участвуют изоферменты CYP3A4, CYP1A2, CYP2C19, CYP2C9, CYP2D6, также не следует ожидать значимых взаимодействий, поскольку, как уже отмечалось выше, Эфевелон является относительно слабым ингибитором изоферментов CYP2D6.

Эфевелон является эффективным антидепрессантом с отчетливым анксиолитическим действием при терапии тревожно-депрессивных расстройств у пациентов со злокачественными новообразованиями. Определенные ограничения в уровне терапевтического эффекта препарата предположительно связаны с сочетанным участием двух факторов: тяжестью депрессивных расстройств (тяжелая повторная эндогенная депрессия) и неблагоприятным течением онкологического заболевания (полиорганное метастатическое поражение, определяющее множественную сопутствующую соматическую патологию).

В целом препарат обладает благоприятным профилем переносимости, высоким уровнем безопасности и отсутствием клинически значимого взаимодействия с препаратами, применявшимися для химиотерапии онкологических заболеваний. Однако следует отметить, что у 3 из 30 пациентов изученной выборки развились нежелательные диспепсические явления (тошнота, рвота), из них у 2 больных – на фоне химиотерапии цитостатиком кселодой, у 1 – на фоне лучевой терапии. В связи с

тем что указанные нежелательные явления являются типичными побочными эффектами как цитостатиков и лучевой терапии, так и моноаминергических антидепрессантов двойного действия, к которым относится Эфевелон, представляется целесообразным назначать Эфевелон таким пациентам в минимальной стартовой дозе и с определенной предосторожностью в течение первых 2 недель приема.

Учитывая высокую распространенность депрессивных расстройств среди онкологических пациентов и результаты проведенного исследования, **Эфевелон можно рассматривать в качестве антидепрессанта первого выбора для лечения депрессивных расстройств как в амбулаторной, так и госпитальной системе специализированной онкологической помощи пациентам со злокачественными новообразованиями.** При этом следует учитывать условия хронического стресса с непрекращающимся влиянием нозогенных (а также, по-видимому, и соматогенных) факторов, сопряженных с онкологической патологией, что не позволяет ограничивать длительность применения Эфевелона установленным в данном исследовании сроком 8 недель и определяет целесообразность непрерывного приема препарата даже в случае полной ремиссии депрессивного расстройства в качестве поддерживающей и профилактической терапии. 



Избавься
от депрессии.
Слушай музыку
ЖИЗНИ.



Эфевелон®

(венлафаксин)

- Дозозависимое влияние на обмен серотонина, норадреналина и дофамина
- Широкий спектр антидепрессивной активности, включая тяжелые и резистентные депрессии
- Эффективен при широком спектре тревожно-фобических расстройств
- Сбалансированное действие
- Низкий риск возникновения побочных эффектов



Включен
в программу
ДЛО

ООО Актавис, Москва, Сущевский Вал, 18
Тел. (495) 644-44-14; факс (495) 644-44-24
e-mail: marketing@actavis.ru
www.actavis.ru

actavis

creating value in pharmaceuticals



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ

5-6 февраля 2009 г. в Центральном доме ученых РАН состоялась конференция, посвященная 80-летию со дня рождения известного российского невролога, академика РАМН, профессора А.М. Вейна, – «Вейновские чтения-2009». На конференции обсуждались такие вопросы, как проблема боли, вегетативные и психовегетативные нарушения, диссомнические расстройства, вопросы пола и гендера при неврологических заболеваниях, психосоматические и нейроэндокринные болезни, широкий круг психогенных и органических заболеваний нервной системы.

Большой интерес вызвал спутниковый симпозиум компании

«Вёрваг Фарма» «Диабетическая и алкогольная невропатии. Современное состояние проблемы», на котором, наряду с традиционными препаратами для лечения невропатии Мильгамма и Тиогамма, была представлена инновационная диагностическая система «Нейро-индикатор (neurograd®)», который способен выявлять поражения тонких нервных волокон на самых ранних стадиях, еще до появления клинических симптомов.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ: ПРЕДОТВРАТИМЫ

Диабетическая стопа остается наиболее тяжелым поздним осложнением сахарного диабета в связи с высоким медицинским, социальным и экономическим ущербом. Диабетическая стопа наблюдается у 15% больных с сахарным диабетом в течение жизни. Это наиболее серьезное и дорогостоящее осложнение сахарного диабета – огромная часть бюджета всех государств идет на лечение диабетической стопы. После ампутации смертность в

течение 5 лет достигает 70%. 85% ампутаций может быть предотвращено за счет раннего выявления начальных факторов риска.

Как наиболее эффективно предотвратить рост ампутаций вследствие диабетической стопы? Опыт многих стран убеждает, что для достижения данной цели необходима система мер государственного масштаба. Она включает в себя своевременную диагностику факторов риска диабетической стопы; оказание квалифицированной мультидисциплинарной помощи, основанной на принципах преемственности, долгосрочности и многоуровневой организации; обеспечение ортопедической обувью больных группы высокого риска с оценкой ее противорецидивной эффективности; учет ампутаций и язвенных дефектов стоп и создание регистра данных.

Невропатия является ведущим фактором риска диабетических язв стоп. Важнейшим фактором риска синдрома диабетической стопы признана периферическая сенсомоторная невропатия (ПН). Изучаются различные факторы, которые могут предсказывать ее наличие при популяционном скрининге. ПН не может быть установлена только на основании клинических симптомов. Оценка по-

рога вибрационного чувства (ПВЧ) затруднена вследствие влияния возрастного фактора, проводятся попытки его нивелирования путем модификаций метода исследования ПВЧ.

Сочетание факторов риска диабетической стопы усиливает конечный относительный риск (ОР) развития язвы стопы и позволяет относить больных к категории риска – низкого, высокого или очень высокого, определять частоту и характер профилактических мероприятий. Наибольший риск (ОР = 45) имеют больные с наличием язв и ампутаций, особенно малых ампутаций, в анамнезе. Им необходимы профилактические осмотры в кабинетах диабетической стопы не реже 1 раза в 3 месяца. Обязательно обеспечение ортопедической обувью.

Как же следует проводить скрининг периферической невропатии? Для эндокринологов уже давно ясно, что, кроме фонендоскопа и глюкометра, обязательным инструментом прикроватного скрининга должны быть инструменты, позволяющие пусть даже грубо оценить нарушения функций, которые встречаются у наших больных. Очень часто в нашей практике мы используем монофиламент. Монофиламент – это прибор, который позволяет



И.В. Гурьева,
д.м.н., профессор

И АЛКОГОЛЬНАЯ НЕВРОПАТИИ

оценить нарушение порогов чувствительности по давлению, по прикосновению. Для того, чтобы выявить группу высокого риска, мы рекомендуем использовать комбинацию монофиламента с уколом иглой (neurotips), что позволяет определить тяжелые невропатические нарушения, т.е. группу риска диабетической стопы.

Сегодня мы имеем возможность использовать еще один инновационный метод ранней диагностики невропатии – тест для обнаружения синдрома диабетической стопы – «Нейро-индикатор (neuropad®)».

У пациентов с невропатическим дефицитом коэффициент корреляции 0,45, у пациентов с симптомами невропатии – 0,28, с порогом чувства холода – 0,39, с порогом боли по ВАШ – 0,5. Коэффициент корреляции вариабельности сердечного ритма по тесту с глубоким дыханием был отрицательный – -0,52.

Кроме того, в этом исследовании проводилась биопсия кожи дистальной части стопы на предмет изучения интраэпидермальных тонких нервных волокон. Сейчас метод биопсии является «золотым стандартом» в изучении визуаль-

ные хорошо знакомыми нам препаратами Мильгамма и Тиогама. У больных сахарным диабетом и диабетической невропатией методом патогенетического лечения является прием бенфотиамина (Мильгамма композитум) в дозе 300 мг – 3 драже в сутки. Длительный прием альфа-липоевой кислоты (Тиогама) уменьшает развитие невропатического дефицита и может быть перспективным воздействием на снижение риска возникновения язвы стопы.

Если «Нейро-индикатор (neuropad®)» меняет цвет слегка, появляются розовые пятна – это стопа с повышенным риском, начальная стадия невропатии. В этом случае также необходимо обследование и лечение. Контроль с помощью «Нейро-индикатор (neuropad®)» необходимо повторять с частотой 2 раза в год, потому что невропатия может прогрессировать.

В заключение можно отметить, что диабетическая невропатия является основным фактором риска диабетических язв стоп, поэтому раннее выявление как периферической сенсомоторной, так и автономной невропатии является важнейшим этапом предотвращения этих диабетических язв. В дополнение к уже известным методам скрининга риска диабетической язвы стопы, новый метод скрининга – «Нейро-индикатор (neuropad®)» – позволяет быстро и точно контролировать развитие осложнений сахарного диабета. 

ЛИ ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ?

«Нейро-индикатор (neuropad®)» – это пластина небольшого размера, содержащая соли кобальта, которые изменяют свою окраску при контакте с кожной поверхностью. Метод очень простой и доступен для всех пациентов – если через 10 мин. индикаторная пластинка окрашивается в розовый цвет, то состояние и защитные функции нервных волокон не нарушены, если остается синим, то это свидетельствует о том, что имеются нарушения функции нервных волокон, если же порозовели только некоторые участки, то функции нервных волокон снижены.

В Европе «Нейро-индикатор (neuropad®)» известен уже более 5 лет. За это время накоплен достаточно большой «багаж» клинических исследований. Остановимся на исследовании, которое проводилось в клинике профессора Болтона, в Манчестере. В исследовании оценивались две группы больных сахарным диабетом (57 человек). У пациентов I группы были нарушения, и «Нейро-индикатор (neuropad®)» не изменил цвет, во II группе – пластина изменила цвет. Изучалось состояние соматических и автономных нервов. При оценке результатов исследования было выявлено, что коэффициенты корреляции выглядят достаточно убедительно.

ной оценки состояния тонких нервных волокон.

Всего было проведено 13 международных клинических исследований, результаты которых позволяют считать «Нейро-индикатор (neuropad®)» тестом с высокой чувствительностью – 90%, специфичностью – около 70%. Особенно важно, что «Нейро-индикатор (neuropad®)» используется как в скрининге вегетативных нарушений, так и для самоконтроля в домашних условиях. Итак, рекомендации следующие – если «Нейро-индикатор (neuropad®)» не меняет цвет – это признак диабетической невропатии, тогда необходимо дополнительно обследовать больного и провести соответствующее лече-



АЛКОГОЛЬНАЯ НЕВРОПАТИЯ: ОСНОВНЫЕ

Все неврологи знают, что поставив диагноз клинической полиневропатии, у них часто возникают проблемы с объяснением причин, с поиском этиологического фактора развития того или иного заболевания. И даже в ведущих неврологических клиниках около 20% больных с диагнозом «полиневропатический синдром» так и остаются с синдромальным диагнозом, так как не удается, несмотря на использование всех возможных диагностических методов, выявить этиологический фактор. Больным с алкогольной невропатией в этом смысле повезло больше, и, к сожалению, эта тема в нашей стране действительно очень актуальна, т.к. от 3 до 10% населения нашей страны в возрасте старше 18 лет хронически употребляют алкоголь. В итоге это приводит к развитию не только алкогольной невропатии, но и к алкогольной болезни.

Алкогольная болезнь – это системное поражение многих органов и систем. При алкогольной болезни страдают и желудочно-кишечный тракт, и сердечно-сосудистая система, и центральная нервная система, но периферическая нервная система страдает значительно чаще, когда речь идет об алкогольной

невропатии, которая отмечается более чем у 50% больных, хронически употребляющих алкоголь.

Известно, что некоторые пациенты употребляют алкоголь с завидной частотой в достаточных количествах и не страдают никакими проявлениями алкогольной болезни. Дело в том, что у пациентов есть генетически детерминированная различная активность ферментов, трансформирующих этанол, в частности, алкогольдегидрогеназа. В настоящее время установлено, что у жителей Кореи, Китая, Японии менее активен фермент алкогольдегидрогеназа и даже небольшие дозы алкоголя приводят к тяжелым последствиям в связи с накоплением ацетальдегида и повреждением различных органов и систем. У женщин этот фермент менее активен, так же, как и другой фермент – альдегиддегидрогеназа, что повышает чувствительность женского организма к воздействию метаболитов этанола.

В настоящее время общепринята следующая трактовка патогенеза алкогольной невропатии: это тройное воздействие на органы-мишени, в частности, на аксоны периферических нервов. С одной стороны, это прямое токсическое воздействие этанола и его метаболитов, с другой – это полидефицитарное состояние. В то же время имеют место генетические факторы, генетически детерминированная ферментная недостаточность. Сегодня принято выделение двух клинических форм хронической алкогольной невропатии: алкогольной невропатии без дефицита тиамин и алкогольной невропатии с дефицитом тиамин. Алкогольная невропатия без дефицита тиамин – это дистальная симметричная сенсорная невропатия. Чаще в дебюте этого заболевания страдают тонкие нервные волокна и достаточно высока частота невропатической боли (до 45%).

Алкогольная невропатия с дефицитом тиамин клинически отличается. При обычном клиническом осмотре пациента возможно как

острое, так и хроническое прогрессирование заболевания, уже на ранних стадиях у этих пациентов страдают более толстые волокна, что клинически проявляется не только сенсорным, но и моторным дефектом, в том числе у этих пациентов могут страдать волокна, проводящие глубокую чувствительность, и частота невропатической боли в этой группе пациентов существенно ниже – 10-20%.

В настоящее время применяются следующие методы диагностики алкогольной невропатии: клиническое неврологическое обследование с использованием специальных опросников для оценки интенсивности боли и симптомов невропатии, лабораторные исследования (количественное определение активности транскетолазы, жидкостная хроматография тиамин, оценка концентрации витамин B_6 и B_{12}). Кроме этого, используются и нейрофизиологические методы исследования (ЭМГ, ССВП, количественное сенсорное тестирование). В сложных клинических случаях целесообразно проведение морфологических исследований.

В настоящий момент разработана программа необходимых и достаточных методов электромиографического исследования, которые позволяют объективизировать поражение периферических нервов, в том числе на доклинической стадии заболевания, а также оценить ведущий механизм повреждения периферических нервов. В программу электромиографического исследования входит оценка моторных и сенсорных волокон, входящих в структуру периферического нерва, как дистальных, так и проксимальных сегментов аксонов.

Одним из важнейших морфологических методов исследования является биопсия мышцы. Дело в том, что при алкогольной болезни примерно одинаково и достаточно часто встречается как поражение периферических нервов, так и скелетных мышц, и биопсия мышцы является «золотым стандартом» ди-



О.Е. Зиновьева,
д.м.н., профессор

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

агностики хронической алкогольной миопатии.

На основании всех диагностических методов принято выделить следующие стадии полиневропатии. Нулевая стадия – полиневропатия отсутствует. Стадия I – асимптомная, или субклиническая, полиневропатия (клинических проявлений нет, но использование современных инструментальных методов позволяет нам объективизировать поражение периферических нервов). Следующая стадия – стадия II – клинически проявляющаяся полиневропатия. Стадия III – полиневропатия с выраженным функциональным дефектом, и, к сожалению, пациенты к нам нередко приходят уже на этой стадии заболевания.

По течению хронической алкогольной невропатии выделяют субклиническую стадию (по данным ЭМГ-исследования), дистальную симметричную сенсорную невропатию и дистальную сенсорно-моторную полиневропатию.

В настоящее время доказан так называемый дозозависимый эффект алкоголя, т.е. чем больше наши пациенты употребляют алкогольных напитков, чем дольше они это делают, тем заболевание со стороны периферических нервов прогрессирует.

Патогенез болевого синдрома при алкогольной невропатии мало отличается от болевых невропатий другой этиологии: сначала это сенситизация периферических ноцицепторов, потом – формирование очагов эктопической активности периферических нервов, и по мере развития заболевания происходит сенситизация структур центральной нервной системы сегментарного аппарата спинного мозга и в последующем – головного мозга.

В зависимости от клинической формы невропатии характеристика болевого синдрома также несколько отличалась. У больных с невропатией без дефицита тиамин – это в основном острые, жгучие, стреляющие, ланцинирующие боли, а у больных с дефицитом тиамин – ноющие, ломящие, выкручивающие

боли, так называемая аллодиния, болевое восприятие на неболевой стимул.

Лечение алкогольной невропатии напрямую зависит от патогенеза, от тех знаний о патогенезе, которыми мы располагаем, и самое главное – это убедить наших пациентов отказаться от алкоголя, что чрезвычайно сложно.

Медикаментозное воздействие – это использование Тиогаммы (альфа-липоевая кислота), которая стимулирует белковый синтез, в частности, нейрофиламенты, участвующие в структуре осевого цилиндра аксонов, это воздействие на окислительный стресс.

Тиогамма – это не только антиоксидант, это еще и препарат с хорошими дезинтоксикационными и гепатопротекторными свойствами, что чрезвычайно важно у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией.

Схема лечения препаратами альфа-липоевой кислоты напрямую зависит от стадии невропатии. Пациентам с алкогольной невропатией с выраженным функциональным дефектом: начинают с в/в введения Тиогаммы с последующим переходом на пероральный прием в дозе 600 мг в сутки длительностью не менее двух месяцев, т.е. это достаточно длительно. Если речь идет о стадии алкогольной невропатии без выраженного функционального дефекта, особенно если это субклиническая стадия, то мы можем ограничиться пероральным приемом препаратов, также в терапевтической эффективной и достаточной дозе 600 мг в сутки.

Теперь по поводу витаминов группы B, которые обладают нейротропным действием. Но не следует забывать, что помимо этого есть и другие весьма полезные для наших пациентов эффекты указанных препаратов, такие как антиоксидантный и антиагрегантный эффект, препараты улучшают абсорбцию и регулируют функцию желудочно-кишечного тракта, что чрезвычайно важно для пациентов с хронической алкогольной интоксикацией.



В настоящее время у нас появились новые возможности лечить больных более эффективно, появилась жирорастворимая форма тиаминбенфотиамин, входящий в состав препарата Мильгамма композитум, который обладает большей биодоступностью, не разрушается тиаминазой кишечника и лучше усваивается.

В заключение хотелось бы обратить ваше внимание, что методы нейрофизиологического обследования, в частности электромиография, позволяют объективно выявить у пациентов с алкогольной болезнью поражение периферических нервов уже на доклинической стадии заболевания. Раннее назначение препаратов в сочетании с отказом от алкоголя (Тиогамма и Мильгамма композитум) способствует структурно-функциональному восстановлению периферических нервов. На более далеко зашедших стадиях патологического процесса структурно-функционального восстановления уже быть не может.

ИССЛЕДОВАНИЕ BENDIP: ОБЗОР ПОЛУЧЕННЫХ МАТЕРИАЛОВ

В конце прошлого года были опубликованы результаты исследований по применению бенфотиамина в различных его дозах при диабетической невропатии. Обычный тиамин достаточно плохо всасывается в кишечнике, поскольку является водорастворимым, и, соответственно, для того, чтобы он всосался, нужно преодолеть ряд препятствий в виде липидной оболочки кишечника и т.д. Более того, тиаминазы в кишечнике также не способствуют тому, чтобы он активно проникал в кровь. Но даже если мы вводим этот препарат внутривенно или внутримышечно, он попадает в кровь, но сквозь липидную оболочку ему проникнуть достаточно тяжело, и поэтому здесь используются несколько подходов. Первый подход – это создание в крови достаточно высокой концентрации тиамина, чтобы он по градиенту концентрации проник непосредственно туда, куда ему нужно. А вот второй вариант – это создание жирорастворимой формы, именно такой формой является бенфотиамин. Бенфотиа-

мин создан еще в середине прошлого века японскими учеными и использовался очень давно для лечения сначала алкогольной невропатии, ну а теперь появились результаты исследований об использовании этого препарата при диабетической невропатии. Более того, появились последние научные данные о том, что транскетолаза – фермент, который старается инактивировать три патологические пути развития диабетической невропатии – является тиаминозависимым, и поэтому чем больше в крови концентрация тиамина, тем активнее работает транскетолаза и, соответственно, тем лучше эффект лечения этим препаратом.

Итак, BENDIP – двойное слепое плацебо-контролируемое исследование третьей фазы. Целью этого исследования было подтверждение эффективности и безопасности бенфотиамина в лечении диабетической невропатии и, более того, выяснение дозозависимого эффекта, то есть использовались две различные дозы бенфотиамина, а также плацебо.

В исследовании BENDIP, по сравнению с предыдущими аналогичными исследованиями, участвовало достаточно большое количество пациентов с невропатией – 181 больной сахарным диабетом 1 и 2 типа в десяти центрах Германии.

Критерии включения в это исследование также были достаточно интересными, потому что надо было исключить влияние различных других препаратов на диабетическую невропатию. Это были сахарный диабет 1 и 2 типа, согласно критериям ВОЗ, возраст участников исследования составлял от 18 до 70 лет, диагноз дистальной диабетической невропатии должен был быть подтвержден обследованием (количество баллов по шкалам NSS и NDS более или равно 5) не менее трех месяцев до начала исследования, т.е. всем этим больным за три меся-

ца до начала исследования оценивали и уровень невропатической симптоматики, невропатического дефицита, а также то, что невропатия должна была быть стабильной, то есть изменение количества баллов по шкалам NSS и NDS между периодом скрининга и периодом начала лечения при повторном обследовании по количеству баллов по этим шкалам должно было составлять не более 1. Очень важно, что здесь отслеживался уровень гликированного гемоглобина, критерием включения в это исследование был уровень гемоглобина (HbA1c) не менее или равно 9,5%.

Критерии исключения из этого исследования имели тоже свои особенности. Первая особенность – это то, что общая длительность дистальной диабетической невропатии должна была быть более 2 лет. Исключалось применение различных витаминных препаратов, в частности, витамины группы В и Е не должны были приниматься как минимум на протяжении последних 4 недель перед включением в это исследование. Исключался также прием препаратов альфа-липоевой кислоты, психотропных препаратов (антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы, карбамазепин) в течение длительного периода (более 3 месяцев) в анамнезе, то есть если больные принимали более трех месяцев эти препараты, они не включались в исследование. Если у больных была необходимость использования сильных обезболивающих препаратов (опиоиды), то такие больные тоже не включались в исследование.

Дизайн исследования. В исследование был включен 181 пациент, до рандомизации дошли только 165 пациентов. Это произошло потому, что в период между скринингом и рандомизацией были исключены 13 пациентов, которые не соответствовали критериям включения и исключения, а 3 пациента отозвали



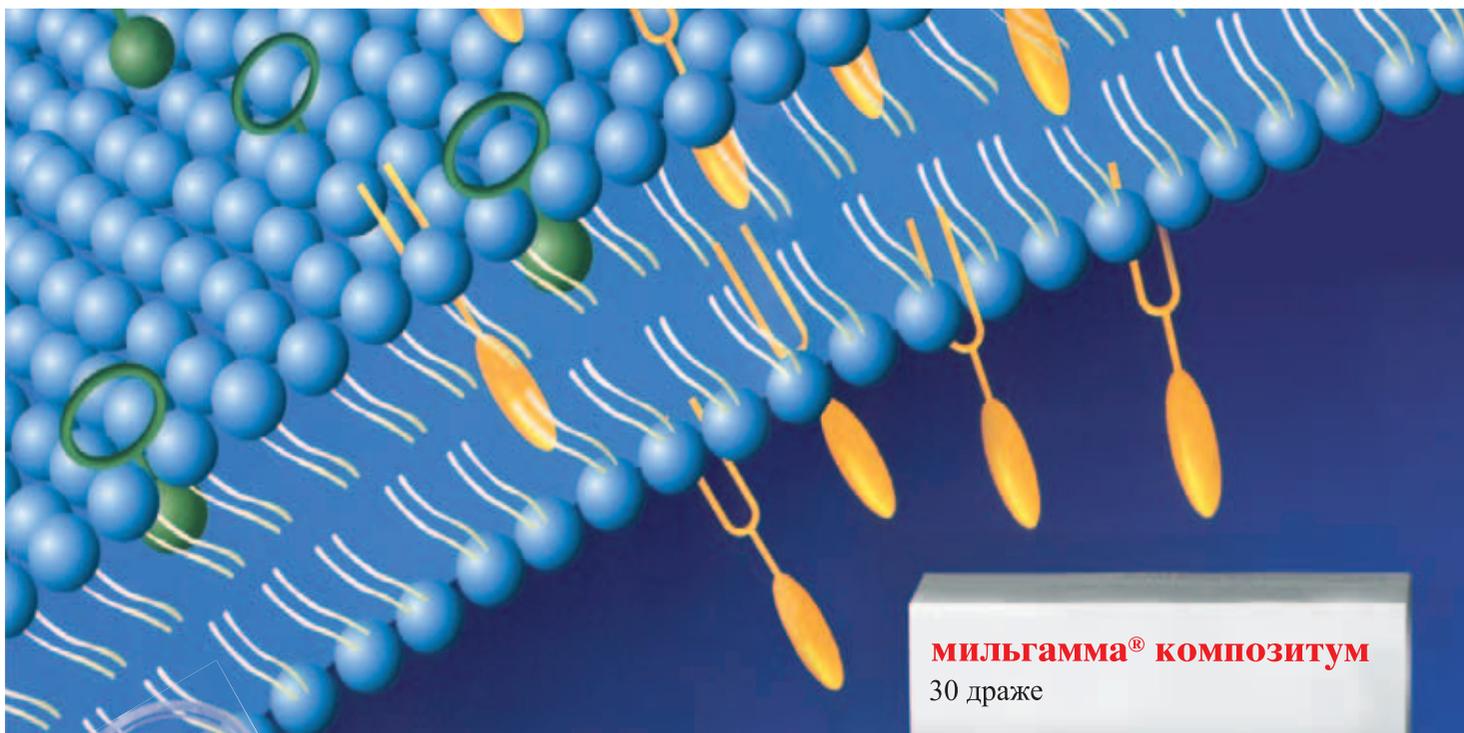
Ю.А. Редькин, к.м.н., старший научный сотрудник, МОНИКИ ми. М.Ф. Владимирского



С самого начала...

Мильгамма® КОМПОЗИТУМ

с бенфотиамином



- Мильгамма® композитум содержит бенфотиамин, который блокирует основные молекулярные механизмы гипергликемического повреждения клеток¹⁾
- Мильгамма® композитум улучшает вибрационную и общую чувствительность, увеличивает скорость проведения по нерву^{2,3)}
- Предотвращает развитие микро- и макроангиопатии²⁾



www.woerwagpharma.ru

Литература:

1. Hans-Peter Hammes et al., Nature Medicine, 2003(3); 294-299
2. Stracke et al., A Benfotiamine-Vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes, 104 (1996): 311-316
3. Stracke H, Gaus W, Achenbach U et al. Benfotiamine in diabetic polyneuropathy (BENDIP): results of a randomised, double blind, placebo-controlled clinical study. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2008 Nov; 116(10): 600-5.

свое информированное согласие. 165 пациентов были разбиты на три группы. Пациенты группы А получали 600 мг бенфотиамина, группы В – 300 мг бенфотиамина и группы С – плацебо. Но перед тем, как пациенты перешли непосредственно к лечению, у всех этих трех групп был двухнедельный отмывочный период. Между отмывочным периодом и периодом начала лечения отсеивалось достаточно большое количество пациентов. Это произошло из-за того, что 16 из них позволили себе прием запрещенных препаратов, в основном это были сильные обезболивающие препараты, у 7 пациентов были повышены печеночные ферменты, и у одного из пациентов выявлена асимметричная невропатия, что позволило исключить этих пациентов из исследования.

В конце лечения также отсеялось некоторое количество пациентов. В основном это было связано с тем, что пациенты отзывали свое информированное согласие из-за возникших побочных эффектов, в частности, несколько пациентов имели неярковыраженную аллергическую реакцию и неярковыраженное расстройство желудочно-кишечного тракта, 1 пациент – из-за плохой комплаентности, 1 – применял за-

прещенные препараты, и еще 1 пациент потерялся в ходе исследования. Таким образом, для промежуточного анализа, использовалось уже 133 пациента, но в дальнейшем были исключены из окончательного анализа еще 9 пациентов, у которых были выявлены изменения, не соответствовавшие протоколу, т.е. последний анализ был проведен еще более строго. Итак, исследователи очень тщательно подходили к отбору пациентов для того, чтобы исключить какие-либо дополнительные влияния и оставить только непосредственно воздействие бенфотиамина.

Пациенты были идентичны по возрасту, полу, весу, росту. Это были пациенты с сахарным диабетом 1 и 2 типа, причем в основном это был 2 тип сахарного диабета, длительность диабета – в среднем около 12 лет. У пациентов гликированный гемоглобин в среднем был от 7,6 до 7,8%, что говорит о том, что компенсация у этих пациентов была если не идеальная, то удовлетворительная.

Исходно эти пациенты имели и неврологическую, и субъективную симптоматику, что было подтверждено рядом тестов.

Промежуточный анализ результатов исследования показал, что пер-

вые две-три-четыре недели оценка шкалы NSS по группе плацебо была сравнимой с группами, которые принимали бенфотиамин. Это говорит о том, что нельзя исключать эффект плацебо при назначении практически любых препаратов, но в конце исследования мы видим четкие отличия между всеми тремя группами. Наблюдается дозозависимый эффект бенфотиамина, т.е. доза 600 мг оказывает более выраженный эффект, чем доза 300 мг, и доза 300 мг по сравнению с плацебо также имеет более выраженный эффект.

Изменения TSS в ходе исследования – та же тенденция по поводу плацебо, и, соответственно, только к концу шестой недели мы видим, что различные дозы бенфотиамина намного выраженнее влияют на неврологический дефицит, и это подтверждают данные предыдущих исследований.

Наибольший эффект бенфотиамин оказывает на боли, онемение, жжение и менее всего – на парестезии, то есть в этом исследовании получены данные о том, что субъективная оценка пациентом своих ощущений показывает действительно очень хорошее влияние применения бенфотиамина, с максимальным влиянием в дозе 600 мг в сутки.

В итоге, к сожалению, не было получено данных в динамике вибрационной чувствительности у этих пациентов, достоверной динамики, хотя тенденция была к тому, что вибрационная чувствительность улучшалась. Разница между началом и концом исследования уровня гликированного гемоглобина тоже не получена, это говорит о том, что компенсация диабета на протяжении всего исследования оставалась стабильной и не могла повлиять на его результаты.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что бенфотиамин, входящий в состав препарата Мильгамма композитум, может расширить список препаратов для лечения диабетической невропатии, но требуются дополнительные, более длительные исследования для доказательства роли бенфотиамина в лечении диабетической невропатии. 



КАРПАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТИОГАММЫ

Тоннельные синдромы у больных сахарным диабетом – вторая по частоте встречаемости форма периферической невропатии при сахарном диабете. Самые частые тоннельные поражения – это поражение срединного нерва под поперечной связкой на уровне запястья и компрессия локтевого нерва в локтевой борозде в канале Пирогова.

Целью нашего исследования было изучение клинических и нейрофизиологических особенностей тоннельных невропатий верхних конечностей у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа и оценка эффективности консервативных методов их терапии. Мы взяли 250 больных сахарным диабетом, оказалось, что среди них 106 больных предъявляли жалобы на позитивную, преимущественно невропатическую симптоматику или какую-то другую (боли, парестезии, онемения в руках). 88 пациентов имели тоннельные невропатии, и среди них 60 больных имели и тоннельную невропатию, и диабетическую полиневропатию. В сравнении у нас были больные без сахарного диабета, но мы не просто взяли здоровую популяцию, мы взяли и больных с диабетом, которые жаловались на боли в руках.

Самым часто встречаемым симптомом было онемение (87,5%), на втором месте – парестезии (68,1%), реже – неловкости при выполнении тонких движений (46,6%), и очень редко – атрофии (4,5%).

Болевой синдром тоже не слишком характерен для типичных невропатических болей (43,1%). Структура болевого синдрома в руках у пациентов с ТН: наиболее часто были ноющие боли (23,7%), ноцицептивная боль – 15,8%, сочетанная боль – 60,5%.

По нашим данным, распространенность тоннельных невропатий у больных с диабетом достаточно высока – 35%, это соотносится с мнением авторов, которые детально обследовали больных с диабетом после тоннельных поражений, наи-

более часто это была карпальная невропатия, реже – кубитальная. Когда мы сравнили больных, имевших тоннели при сахарном диабете, и больных, у которых были боли в руках, но диабета не было, оказалось, что при диабете достоверно чаще встречаются тоннельные невропатии не только в популяции, но и в группе больных, которые имели неприятные ощущения в руках, причем наиболее часто тоннельные невропатии возникали в старшей возрастной группе, возраст имел значение для развития тоннельных невропатий у больных диабетом.

Имелась прямая зависимость между длительностью нарушения углеводного обмена и степенью тяжести тоннельных невропатий у больных диабетом.

«Золотым стандартом» лечения тоннельной невропатии является локальное введение кортикостероидных препаратов, можно применять аппликацию димексида и новокаина, который улучшает кровоток и уменьшает отек и проявления тоннельных невропатий.

Локальное введение кортикостероидов в карпальный или кубитальный канал для снятия отека и воспаления – лучший вариант, если диабета нет, при диабете можно вводить конрегенесцирующие препараты, которые если увеличат гликемию, то, по крайней мере, на короткий срок, т.е. с этим достаточно просто бороться, хотя все равно, конечно же, это не лучший вариант. Поэтому мы попробовали лечить тоннельные невропатии введением тиоктовой кислоты (препарат Тиогамма). Исходили мы вот из того, что при сахарном диабете может меняться объем периферического нерва в местах стандартных для тоннельных невропатий, возникает отек, увеличивается объем, именно это приводит к формированию тоннельных невропатий. Также мы задумались о том, что исходно плохое состояние периферического нерва способствует развитию невропатий,



И.А. Строков,
К.М.Н., доцент

а если улучшить его, что произойдет? И мы взяли тиоктовую кислоту (Тиогамма). Тиогамма оказывает прямое действие на основные механизмы формирования поражений периферических нервов. Лечение начинают с 1 флакона (ампулы) в течение 3 недель. Затем переходят на прием Тиогаммы внутрь по 1 таблетке в сутки в течение 2 месяцев. Оказалось, что вовсе не локальное введение кортикостероидов имеет наибольший эффект. Мы получили лучший эффект при введении препарата Тиогамма (альфа-липоевая кислота), которому локальное введение кортикостероидов уступает. Это позволило сделать некоторые выводы.

1. Онемение в кистях при сахарном диабете в подавляющем большинстве случаев наблюдается из-за наличия тоннельных невропатий.
2. Развитие тоннельных невропатий при диабете связано с исходным неблагополучием периферических нервов.
3. Наилучший эффект при лечении невропатий у больных сахарным диабетом получен при использовании препарата Тиогамма. 



Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования
РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Всероссийская научно-практическая конференция "ИНФЕКЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ"

19-20 мая 2009 года

Основные направления научной программы:

1. Инфекционные заболевания у детей
2. Болезни органов дыхания (ОРВИ, Грипп)
3. Аллергия и инфекция
4. Бронхиальная астма
5. Инфекционная патология в детской гастроэнтерологии
6. Применение пробиотиков при инфекционной и неинфекционной патологии у детей
7. Внутриутробные инфекции: проблемы диагностики и лечения
8. Неврологические аспекты инфекционной патологии у детей
9. Антимикробное лечение

Конференция проводится с целью ознакомления широкой аудитории врачей с проблемами интеграции инфекционных и неинфекционных патологий, их роли в формировании различных нозологических форм заболеваний у детей.

Для участия в конференции приглашаются врачи общей практики, педиатры, инфекционисты, кардиологи, хирурги, нефрологи, аллергологи, гастроэнтерологи стационаров, поликлиник, ЛПУ.

В рамках Конференции будет работать выставочная экспозиция лекарственных препаратов, приборов для функциональной и лабораторной диагностики, физиотерапевтического оборудования.

Место проведения: здание Мэрии Правительства г. Москвы (ул. Новый Арбат, д. 36)

Научный организатор конференции:
ГОУ ДПО РМАПО
т/ф: (495) 949-17-22

Технический организатор:
ООО "ДИАЛОГ"
т/ф: (495) 631-73-83
e-mail: dialog2008@inbox.ru

«Нейрореабилитация-2009»,

посвященном основным вопросам реабилитации больных с церебральным инсультом,
который пройдет в рамках реализации национальной программы «Здоровье»
и Федеральной программы по снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний

2-3 июня 2009 года

в здании Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, д. 36

Основные направления научной программы

1. Федеральная программа по снижению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии в Российской Федерации.
2. Основные принципы организации реабилитационных мероприятий у больных с церебральным инсультом.
3. Особенности реабилитационных мероприятий в различные периоды течения церебрального инсульта.
4. Клинические и дополнительные методы оценки реабилитационного потенциала больных с церебральным инсультом.
5. Методы функциональной диагностики в процессе нейрореабилитации.
6. Особенности медикаментозной терапии в процессе проведения реабилитационных мероприятий в различные периоды церебрального инсульта.
7. Механизмы лечебного действия реабилитационных средств при церебральном инсульте.
8. Восстановление двигательной функции у больных с церебральным инсультом.
9. Когнитивные функции, диагностика, особенности восстановления в различные периоды церебрального инсульта.
10. Проблемы и перспективы восстановления функции глотания и речеобразования у больных с церебральным инсультом.
11. Психологическая коррекция в системе комплексных реабилитационных мероприятий при церебральном инсульте.
12. Функциональная состоятельность и качество жизни больного с церебральным инсультом.
13. Особенности ухода за пациентами с церебральным инсультом.
14. Школа родственников пациентов с церебральным инсультом.
15. Особенности первичной и вторичной профилактики инсульта.

Участие в Конгрессе позволит расширить представления о новых технологиях восстановления функций больных с церебральным инсультом, о прикладном значении новых разработок ученых-клиницистов, фармакологов, педагогов, инженеров, организаторов здравоохранения и других специалистов, занимающихся исследованиями в этой области.

В Конгрессе примут участие ведущие научные, клинические и учебные центры РАМН и РАПН, Минздравсоцразвития РФ, представители ведущих лабораторий и фирм, занимающихся разработкой оборудования для диагностики, восстановления функций и облегчения адаптации инвалидов в окружающей среде.

В рамках Конгресса будет работать **выставочная экспозиция** лекарственных препаратов, приборов для функциональной и лабораторной диагностики, реабилитационного оборудования, средств для облегчения ухода.

Оргкомитет конгресса:

Стаховская Людмила Витальевна, д.м.н.

Тел.: (495) 474-25-71

e-mail: nabirf@gmail.com

Иванова Галина Евгеньевна, д.м.н.

Тел.: (495)936-91-00

e-mail: rasmirbi@sportmed.ru

Организатор конгресса:

ООО «ДИАЛОГ»

Тел./факс: (495) 631-73-83

e-mail: dialog2008@inbox.ru

e-mail: tv_press@inbox.ru

Таранникова Светлана, Васильева Татьяна

Дорогие друзья, уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в специализированных выставках и параллельных научно-практических мероприятиях, организуемых отделом выставок «ММА-ЭКСПО».

25 сентября 2009 г.

ЮБИЛЕЙНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 110-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ А.Г. ЛИХАЧЕВА
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА

Организаторы: Кафедра болезней уха, горла и носа ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Центральный клинический корпус ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6).

28 – 30 сентября 2009 г.

НАЦИОНАЛЬНЫЕ ДНИ ЛАБОРАТОРНОЙ МЕДИЦИНЫ РОССИИ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

«Лабораторная медицина в свете Программы социально-экономического развития России до 2020 года»

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА

«Интерлабдиагностика – 2009»

Организаторы: Научное общество специалистов клинической лабораторной диагностики, Лаборатория проблем клиничко-лабораторной диагностики Научно-исследовательского центра ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Научно-исследовательский центр ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1).

2 – 3 ноября 2009 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА

«Вегетативные расстройства в клинике нервных и внутренних болезней»

Организаторы: Отдел патологии вегетативной нервной системы Научно-исследовательского центра ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Научно-исследовательский центр ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1).

6 ноября 2009 г.

МЕЖВУЗОВСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 125-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ ИМП

«История становления и развития отечественной гигиенической науки и практики»

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА

«Современные технологии и средства профилактики инфекционных и неинфекционных заболеваний»

Организаторы: Кафедра общей гигиены медико-профилактического факультета ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Научно-исследовательский центр ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1).

9 – 11 ноября 2009 г.

IV КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«Российский медицинский форум»

Организаторы: НИИ молекулярной медицины ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Научно-исследовательский центр ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1).

10 – 11 ноября 2009 г.

VI НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«Молекулярная медицина и биобезопасность»

Организаторы: НИИ молекулярной медицины ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Ректорат ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2).

10 ноября 2009 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА

«Василенковские чтения. Актуальные проблемы гастроэнтерологии»

Организаторы: Сектор консервативной колопроктологии Научно-исследовательского центра ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Научно-исследовательский центр ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1).

25 – 26 ноября 2009 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА

«Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному»

Организаторы: Кафедра детских болезней ММА им. И.М. Сеченова.

Место проведения: Научно-исследовательский центр ММА им. И.М. Сеченова (Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1).

Грандаксин®

тофизопам таб. 50 мг, N 20 и 60



ОРИГИНАЛЬНЫЙ ДНЕВНОЙ
– АНКСИОЛИТИК
– СТРЕССПРОТЕКТОР
– ВЕГЕТОКОРРЕКТОР

- **Эффективно устраняет психоэмоциональные и вегетативные расстройства**
- **Применяется для профилактики и лечения последствий острого и хронического стресса**
- **Безопасен при амбулаторном применении**



Режим дозирования:

5 12 19 26
6 13 20 27
7 14 21 28
8 15 22 29
9 16 23 30
10 17 24 31
4 11 18 25

утро **день**

в течение месяца

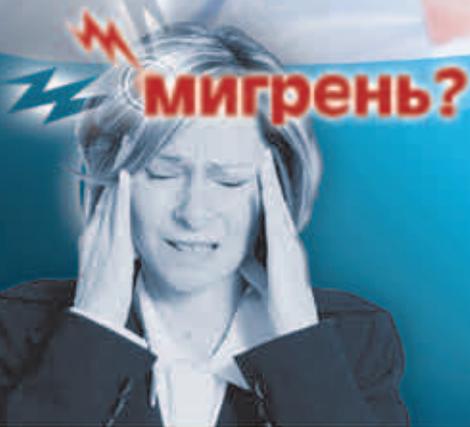
Терапевтический диапазон
до 6 таб./день.

Продолжительность
лечения
до 3-х месяцев

Регистрационный номер МЗ РФ: П N013243/01-2001

ИМИГРАН

триумф над мигренью



Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Имигран (суматриптан)

Лекарственная форма: Назальный спрей 10 мг/доза, 20 мг/доза; таблетки, покрытые оболочкой, 50 мг, 100 мг. **Фармако-терапевтическая группа:** Противомигренозное средство. **Показания:** Взрослые (старше 18 лет). Кулирование приступов мигрени с аурой или без ауры. Назальный спрей особенно показан при приступах мигрени, сопровождающихся тошнотой и рвотой, а также для достижения немедленного клинического эффекта. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к любому из компонентов препарата. Гемиплегическая, базилярная и офтальмоплегическая формы мигрени. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) (в том числе инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия Принцметала [вазоспастическая стенокардия]), а также симптомы, позволяющие предположить наличие ИБС. Болезни периферических сосудов. Инсульт и переходящие ишемические атаки (в том числе в анамнезе). Не-

контролируемая артериальная гипертензия. Тяжелое нарушение функции печени. Прием одновременно с эрготамином или его производными (включая метисергид). Применение на фоне приема ингибиторов моноаминоксидазы (МАО) или ранее чем через 2 недели после отмены этих препаратов. **Побочные эффекты:** Головокружение, сонливость, нарушения чувствительности, включая парестезии и снижение чувствительности. Преходящее повышение артериального давления (вскоре после приема препарата), приливы. Диспноэ; легкое, преходящее раздражение слизистой или чувство жжения в носовой полости или горле, носовое кровотечение. Тошнота, рвота (причинно-следственная связь не доказана). Чувство тяжести (обычно преходящее, может быть интенсивным и возникать в любой части тела, включая грудную клетку и горло). Болевые ощущения, чувство холода или жара, чувство давления или стягивания. Слабость, утомляемость

(обычно слабо или умеренно выражены, преходящи). Незначительные отклонения показателей печеночных проб. Очень редко — реакции гиперчувствительности, включая кожные проявления, а также анафилаксию. Очень редко — судорожные припадки, тремор, дистония, нистагм, скотома. Очень редко — мелькание, диплопия, снижение остроты зрения. Слепота (обычно преходящая). Очень редко — брадикардия, тахикардия, трепетание, аритмии, транзиторные изменения на ЭКГ, коронарный вазоспазм, стенокардия, инфаркт миокарда. Очень редко — гипотония, синдром Рейно. Очень редко — ишемический колит.

Регистрационное удостоверение: П№015723/01 от 02.06.2004 г., П№011752/01 от 29.07.2005 г.

Пожалуйста, перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией по применению!

