

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия

в неврологии и психиатрии

№ 2
апрель 2010

Терапия тревожных расстройств

Применение ноотропов
при неврологических заболеваниях

Неврологические осложнения
сахарного диабета

Тема номера: **ДЕЗАДАПТИВНЫЕ
РЕАКЦИИ НА СТРЕСС**

**Антидепрессант
нового поколения**

Мощный и Безопасный

Симбалта
эффективно избавляет
от хронической боли
при депрессии

**Сбалансированного
ДВОЙНОГО действия**



Симбалта®
дулоксетин

исцеляет душу и боль уходит



Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Российское научное медицинское общество терапевтов
Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи
Всероссийское научное общество кардиологов
Всероссийское общество неврологов
Научное общество гастроэнтерологов России
Российское общество клинических исследователей
Российский государственный медицинский университет
Институт повышения квалификации Федерального
медико-биологического агентства России

24–26 ноября 2010 года

Москва, проспект Вернадского, 84

Национальный конгресс терапевтов

115 лет со дня рождения Е. М. Тареева

Секретариат Конгресса:

117420, Москва, а/я 1
НП «Дирекция
«Национального конгресса терапевтов»
телефон (495) 518-26-70
электронная почта congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Выставка:

НП «Дирекция
«Национального конгресса терапевтов»
телефон (495) 786-25-57
электронная почта congress@nc-i.ru
Дмитрий Смирнов,
Дмитрий Альперович

В рамках Конгресса:

11-й ежегодный форум

Скорая помощь  **2010**

Основные вопросы программы:

- Современные диагностические технологии в практике врача-терапевта.
- Нефрологическая патология в практике терапевта.
- Актуальные вопросы современной кардиологии.
- Профилактическая кардиология.
- Инфекционные эндокардиты, миокардиты и кардиомиопатии.
- Ревматические заболевания в клинике внутренних болезней.
- Диагностика, профилактика и лечение артериальных и венозных тромбозов.
- Патология желудочно-кишечного тракта в практике врача-терапевта.
- Отдельные аспекты гепатологии.
- Современные тенденции антибактериальной терапии в общеклинической практике.
- Внедрение клинических рекомендаций и стандартов лечения основных терапевтических заболеваний, стандартизация терапевтической помощи.

Генеральные
информационные партнеры:

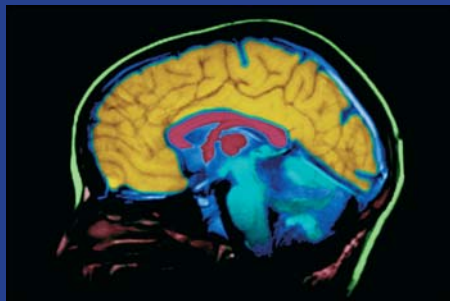
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
ФАРМАТЕКА

МЕДИЦИНСКИЙ ВРАЧ
ВЕСТИК

Информационные спонсоры:



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)

выпускающие редакторы **В. Павлова,**
Я. Соловьева

ответственный секретарь **О. Разговорова**

корректор **Г. Альперина**

арт-директор **Д. Иллин**

дизайнер **Г. Шингарев**

набор **Е. Виноградова**

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

менеджер по рекламе **В. Войлаков**
(e-mail: med@webmed.ru)

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. Сулина
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

№ 2 апрель 2010

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские новости **4**

тема номера: дезадаптивные реакции на стресс

Г.М. Дюкова
Расстройства адаптации в медицинской практике: диагностика и терапия **6**

тревожные расстройства

С.В. Иванов
Афобазол® в терапии тревожных расстройств в общей медицине **12**

лекции для врачей

В.В. Косарев, С.А. Бабанов
Клинико-фармакологические подходы к применению ноотропов при неврологических заболеваниях **16**

форум (конференции, выставки, семинары)

Вместе против боли **22**

Аркоксиа: новый препарат для лечения боли – первый год в России **26**

Эффективность лечения глазами врача и пациента **34**

Мышечный спазм **42**

Неврологические осложнения сахарного диабета **48**

опыт регионов

«Активное внедрение в комплексное лечение собственных инноваций – алгоритм нашей плодотворной работы»

Интервью с главным внештатным экспертом-психиатром Министерства здравоохранения Республики Мордовия, главным врачом Республиканской психиатрической больницы, д.м.н., профессором, заслуженным врачом Республики Мордовия и РФ В.Г. Подсевакиным

54

Ученые разрабатывают новый метод диагностики болезни Альцгеймера

Ученые установили, что в головном мозге людей, чьи родственники страдают болезнью Альцгеймера, зачастую обнаруживаются бляшки из токсического белка бета-амилоида, характерные для этого заболевания, когда никаких других его признаков у испытуемых еще нет. Это открытие позволит диагностировать болезнь Альцгеймера в такие сроки, когда еще есть время, чтобы применить лекарственные средства, и лечение имеет наибольшие шансы на успех. Исследователи под руководством д-ра Lisa Mosconi из Медицинского центра Лангон при Нью-Йоркском университете планируют наблюдать участников настоящего исследования и в дальнейшем, чтобы выявить, разовьется ли у них деменция. Кроме того, они намерены повторить свое исследование в более широком масштабе. Современным лекарственным препаратам не под силу обратить развитие болезни Альцгеймера, от которой по всему миру страдают 26 млн человек. Над этим вопросом и попытками ранней диагностики бьются несколько исследовательских групп.

Группа д-ра Mosconi использовала для диагностики методику под названием позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с контрастированием так называемым Питтсбургским составом В*, который подсвечивает бета-амилоидные бляшки в головном мозге. В исследовании участвовали 42 здоровых человека средним возрастом 65 лет. У трети из них болезнью Альцгеймера страдала мать, у трети – отец, у трети оба родителя были здоровы.

Выяснилось, что у лиц, чьи родители имели болезнь Альцгеймера, вероятность обнаружить в головном мозге бета-амилоидные бляшки выше, особенно если заболевание обнаружилось у матери испытуемого. Это подтверждают и другие исследования: болезнь Альцгеймера у матери может быть фактором риска в большей степени, чем заболевание отца.

На сегодня принято считать, что по достижении преклонного возраста единственным фактором риска болезни Альцгеймера служит наличие этого заболевания у одного или обоих родителей.

Источник: [Abbottgrowth.ru](#)

От инсульта защитит быстрая ходьба

Как показало исследование, чтобы заметно снизить риск инсульта, женщинам достаточно ежедневно совершать прогулку быстрым шагом.

По результатам исследования, опубликованном на страницах журнала Американской кардиологической ассоциации (*Stroke*), у женщин, каждый день выходявших на прогулку, риск инсульта снижался на 37% по сравнению с менее подвижными женщинами. Участницами исследования стали 39 тыс. женщин старше 45 лет, которые также участвовали в исследовании «Здоровье женщины». Всех испытуемых наблюдали в течение 12 лет – за это время у 579 из них развился инсульт.

Согласно одной из теорий, объясняющих, каким образом ходьба защищает от инсульта, активные движения ускоряют кровоток, что не позволяет крови загустевать и препятствует образованию тромбов.

«Речь, понятно, идет о ходьбе в течение некоторого времени, причем идти надо быстро», – поясняет руководитель исследования Jacob Sattelmair.

Источник: [Abbottgrowth.ru](#)

Низкий уровень витамина D связан с повышенным риском обострений рассеянного склероза

Частота обострений рассеянного склероза может снижаться при повышении концентрации витамина D в крови.

В исследовании ученых из Калифорнийского Университета, результаты которого опубликованы в журнале «*Annals of Neurology*», показано, что низкий уровень витамина D связан с повышенным риском обострений у пациентов, заболевших рассеянным склерозом в детстве. В исследовании участвовали 110 пациентов с рассеянным склерозом, заболевших в возрасте до 18 лет. Наблюдение с проведением корреляционного анализа сывороточного уровня витамина D и частоты обострений заболевания проводилось на протяжении 1,7 года. Показано, что повышение уровня витамина D в сыворотке крови на 10 нг/мл снижает риск обострений на 34%, а повышение концентрации витамина D до 15 нг/мл может сокращать частоту обострений на 50%.

В то же время авторы исследования обращают внимание на то, что эффективность приема препаратов витамина D до настоящего времени не доказана в контролируемых клинических исследованиях, то есть остается исключительно предполагаемой.

Источник: [rscleros.ru](#)

За сочувствие и жестокость отвечает одна и та же система мозга

Человеческая жестокость часто доходит до совершения серийных убийств, геноцида и других зверств, однако в то же время природа нашего характера устроена так, что мы можем проявлять бескорыстное сострадание и чуткость к окружающим. За эти две важные эмоции отвечает одна и та же система головного мозга, выяснили неврологи Испанского фонда наук и технологий.

Ученые пришли к выводу, что префронтальная и височная кора, мозжечковая миндалина и другие функции областей лимбической системы мозга играют главную роль во всех ситуациях, где проявляется сочувствие. Как показали данные функциональной магнитно-резонансной томографии, эти части мозга пересекаются удивительным образом с теми, которые регулируют проявление

агрессии и насилия. В результате специалисты сделали вывод, что мозговые системы управления чувством сострадания и жестокости частично схожи.

Культивирование сочувствия оказывает тормозящее влияние на проявление агрессии и насилия, но это вопрос не только социальной морали, но и биологического устройства нашего мозга, говорят исследователи. Стимуляция этих нейронных сетей в одном направлении уменьшает их активность в другом. Это означает, что мозгу с усиленной способностью к эмпатии трудно проявлять полностью противоположные эмоции, такие как жестокость, по крайней мере, на регулярной основе, объясняют эксперты.

Источник: [Ami-tass.ru](#)

Повышена эффективность клеточной терапии спинальной травмы

При хроническом повреждении спинного мозга трансплантация нейральных клеток-предшественников недостаточно эффективна. Группа канадских ученых из Toronto Western Research Institute and Krembil Neuroscience Center, University Health Network в опытах на крысах показала, что хондроитина сульфата протеогликаны (ХСПГ) в глиальном рубце вокруг места повреждения отрицательно влияют на долговременное выживание и интеграцию трансплантированных клеток в нервную ткань, таким образом уменьшая возможности функционального восстановления.

Ученые при помощи длительных инфузий хондроитиназы ABC разрушали ХСПГ вокруг места повреждения. Через неделю после этого проводили трансплантацию нейральных клеток-предшественников, одновременно вводя факторы роста – EGF, bFGF и PDGF-AA. В результате эффективность лечения значительно возросла. Донорские клетки успешно интегрировались и мигрировали в ткань спинного мозга, дифференцируясь преимущественно в олигодендроциты.

Кроме того, наблюдалось образование аксональных связей и восстановление серотонинергических путей. Эти анатомические изменения сопровождалось значительным функциональным улучшением, восстановлением нормальной подвижности и поведения.

При этом не наблюдалось нежелательных побочных эффектов, например, повышения болевой чувствительности или обострения посттравматических нейропатических болей.

Таким образом, сочетание трансплантации нейральных клеток-предшественников с предварительным разрушением ХСПГ и одновременным введением факторов роста значительно повышает эффективность лечения хронической спинальной травмы. Метод может быть использован и при других повреждениях нервной ткани, сопровождающихся образованием глиального рубца.

Источник: www.stemcells.ru

Проведение тромболиза при инсульте у женщин более эффективно, чем у мужчин

По данным канадского регистра, у женщин с инсультом проведение тромболиза ассоциировано с большим абсолютным эффектом по сравнению с мужчинами.

Michael Hill с коллегами (университет Калгари) проанализировали данные регистра 1881 пациента с инсультом (44%), которые получили в ходе терапии тканевой активатор плазминогена. У 69,9% мужчин через 6 месяцев был достигнут благоприятный исход лечения (более 75 баллов по шкале Stroke Impact Scale), а у женщин соответствующий показатель составил 58,1%. Однако среди 232 пациентов, которые не получили тромболизис, частота достижения благоприятного эффекта оказалась сходной 61,7% и 61,0%. Таким образом, общий эффект лечения у женщин был больше, чем у мужчин, с абсолютным различием 11,8%.

Источник: Cardiosite.ru

Бессонница пагубно воздействует на микроструктуру мозга

Сканирование мозга впервые позволило показать связь между бессонницей и снижением плотности жизненно важного серого вещества, – об этом свидетельствует исследование, проведенное в Нидерландах.

В процессе исследования ученые изучали мозг пациентов с хронической бессонницей по сравнению с мозгом людей, не имеющих проблем со сном. Результаты показали, что вне зависимости от продолжительности расстройства люди с тяжелой бессонницей показывали самое большое снижение плотности серого вещества. В обследовании принимали участие только пожилые люди. В дальнейшем планируется провести исследования с участием людей разного возраста. Таким образом, предполагается определить первопричину данного явления.

Исследователи считают, что бессонница сопровождается практически любое нарушение психики, связанное с серым веществом. Это общий симптом психических расстройств или высокого общего уровня стресса. Результаты данного исследования подтвердили, что запущенная бессонница также несет дополнительные риски, такие как пагубное воздействие на микроструктуру мозга.

Источник: Lika.info

Неблагоприятные последствия избыточного веса распространяются и на работу мозга и нервной системы

Неблагоприятные последствия избыточного веса для самочувствия не ограничиваются нарушением физических функций организма, но также распространяются и на работу мозга и нервной системы, утверждают шведские медики из Университета Йёнчёпинг.

Диетологи зафиксировали, что люди среднего возраста с завышенным индексом массы тела испытывают значительное и долгосрочное ухудшение познавательных способностей. Такие выводы были сделаны после обследования близнецов за почти 40-летний период. Результаты оставались идентичными для мужчин и женщин. Неврологи добавляют, что избыточный вес представляет особую опасность для работы мозга при наличии других проблем со здоровьем, включая

ослабленные мышцы и депрессию, и в старшем возрасте, когда как раз начинают развиваться проблемы с памятью и навыками обучения.

Выводы шведских ученых были поддержаны их американскими коллегами из Вашингтонского университета, которые провели семилетний обзор среди свыше 3 тыс. человек в возрасте от 65 лет и старше. Врачи аналогичным образом установили, что лишние килограммы ухудшают не только физическое, но и умственное здоровье. Негативные колебания веса предвещали развитие проблем с выполнением повседневных дел – у пожилых людей с лишним весом способности к самостоятельному купанию, переодеванию, потреблению пищи сокращались на 28%.

Источник: Ami-tass.ru

Г.М. ДЮКОВА
ФППО ММА
им. И.М. Сеченова

Расстройства адаптации в медицинской практике: диагностика и терапия

Расстройства адаптации (РА) – это эмоциональные и поведенческие расстройства, возникающие в ответ на стресс и нарушающие адаптацию человека. Что же это за категория заболеваний, в связи с чем и у кого они развиваются, как обозначаются в международных классификационных руководствах и каким образом лечатся?

В клинической практике врача любой специальности встречаются больные, у которых вегетативные симптомы (одышка, сердцебиение, боли в сердце и пр.) в сочетании с эмоциональными нарушениями (тревога, страхи, депрессивное настроение) появились вскоре после стрессового события, не выходящего за рамки обычного или повседневного психического стресса. Страдание таких больных более выражено, чем можно было бы ожидать в результате стресса, а его симптомы существенно нарушают профессиональные, семейные и социальные функции и, соответственно, качество жизни.

Первым препаратом группы СИОЗС был произведен флувоксамин (Феварин), который с 1983 года стал применяться в клинической практике. Некоторые особенности флувоксамина выгодно отличают его от других препаратов этой группы. Высокая степень селективности в отношении обратного захвата серотонина с минимальным влиянием на обратный захват норадреналина и дофамина, а также слабое сродство к ацетилхолиновым, гистаминовым, 5HT1A или 5HT2 рецепторам обуславливают минимальные побочные действия.

ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ РА

Клиническое значение стрессового события обусловлено затруднением адаптации, т.е. развиваются симптомы психологической и физической дезадаптации. В DSM-IV эти расстройства включены в рубрику «Расстройства адаптации» (8). Предложены следующие диагностические критерии для РА:

- А – реакция на явный психосоциальный стресс (или множественные стрессы), которая появляется в течение 3 месяцев после начала воздействия стресса;

- Б – на дезадаптивный характер реакции указывает один из следующих пунктов:

- 1) симптомы, выходящие за рамки нормы и ожидаемых реакций на стресс;

- 2) нарушение в профессиональной деятельности, обычной социальной жизни или во взаимоотношениях с другими людьми;

- В – расстройство не является реакцией на чрезвычайный стресс или обострением ранее существовавшего психического заболевания;

- Г – реакция дезадаптации длится не более 6 месяцев.

Выделяют следующие подтипы реакций дезадаптации:

- РА с депрессивным настроением;
- РА с тревогой;
- РА со смешанными тревожно-депрессивными расстройствами;
- РА с нарушениями поведения;
- РА со смешанными нарушениями эмоций и поведения;
- РА неклассифицируемое.

В МКБ-10 РА обозначены как «Расстройство приспособительных реакций» (F43.2) и расположены в рубрике «Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации» (F43). «Расстройство приспособительных реакций» в МКБ-10 соответствует понятию «Расстройства адаптации» в DSM-IV.

Подчеркивается, что «стрессовое событие может нарушить целостность социальных связей индивида (тяжелая утрата, разлука) или широкую систему социальной поддержки и ценностей (эмиграция, статус беженца) либо представлять широкий диапазон изменений и переломов в жизни (поступление в школу, приобретение статуса родителя, неудача в достижении заветной личной цели, уход в отставку).

Индивидуальная предрасположенность и уязвимость играют важную роль, однако для постановки диагноза не допускается возможность возникновения таких расстройств без травмирующего фактора» (2).

Таблица 1. Вегетативные симптомы у больных с расстройствами адаптации

Система организма	Клинические симптомы РА
Кардиоваскулярная	Кардиоритмические, кардиалгические, кардиосенестопатические синдромы, а также артериальные гипер- и гипотония или амфотония
Респираторная	Гипервентиляционные расстройства – ощущение нехватки воздуха, одышка, чувство удушья, затрудненное дыхание, произвольное участие в акте дыхания и т.д.
Гастроинтестинальная	Диспептические расстройства (тошнота, рвота, сухость во рту, отрыжка и т.д.), абдоминальные боли, дискинетические феномены (метеоризм, урчание), запоры, поносы
Терморегуляционная и потоотделительная	Неинфекционный субфебрилитет, периодические «ознобы», диффузный или локальный гипергидроз
Система сосудистой регуляции	Дистальный акроцианоз и гипотермия, феномен Рейно, сосудистые цефалгии, волны жара и холода
Вестибулярная	Несистемные головокружения, ощущения собственной неустойчивости и неустойчивости окружающего мира, чувство дурноты в голове, предобморочные состояния, слабость
Урогенитальная	Поллакиурия, цисталгии, зуд и боли в аногенитальной зоне, диспареуния (болезненность при половых сношениях)

Таблица 2. Симптомы тревожного и депрессивного ряда у больных с расстройствами адаптации

Симптомы тревоги	Симптомы депрессии
Ощущение беспричинной тревоги, необъяснимого беспокойства	Чувство печали, вины, малоценности, отчаяния
Опасения в отношении реальных и предполагаемых неприятных событий	Потеря способности испытывать удовольствие (ангедония)
Внутреннее напряжение и напряженное выражение лица	Печальное, подавленное выражение лица, психомоторная заторможенность
Страхи по поводу возможного тяжелого заболевания (инсульта, инфаркта, онкологического процесса и пр.)	Потеря интереса к окружающему (семье, работе, развлечениям)
Повышенная раздражительность, плаксивость	Трудности принятия решений
Углубленное изучение своего заболевания, частые повторные исследования	Мысли о смерти или самоубийстве
Фобическое избегающее поведение	Суточные колебания настроения (утром самочувствие хуже)
Трудности засыпания (поздняя инсомния)	Ранние утренние пробуждения (ранняя инсомния) или гиперсомния
Дереализация, деперсонализация	Хроническая или повторяющаяся боль

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИОДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РА

Эпидемиологические исследования показывают, что подобные больные часто встречаются в общей медицинской практике и редко госпитализируются в психиатрические учреждения. Мета-анализ исследований, касающихся РА, показывает, что они встречаются практически у четверти больных общей медицинской практики (5, 10). Среди больных с угрожающими жизни заболеваниями в гематологии, онкологии и сердечной хирургии количество расстройств адаптации превышает 30% (12, 14, 16). РА значительно чаще возникает у женщин. Они наблюдаются во всех культурах как в юношеском, так и во взрослом возрасте (3, 5). Показано, что у больных с РА (с тревожными расстройствами) в 53,8% в анамнезе так же отмечались тревожные расстройства (17).

В клинической практике обычно встречаются адаптивные расстройства с тревожным или депрессивным настроением или смешанным тревожно-депрессивным настроением.

Рассмотрим основные проблемы, касающиеся этой формы расстройств, – клиническую феноменологию, характеристики стрессового события, стрессодоступности личности и системы социальной поддержки.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РА

В норме тревожность – этостораживающий сигнал, предупреждающий о надвигающейся опасности и заставляющий человека принять меры, чтобы справиться с ней. Тревога – это реакция на опасность неизвестную, внутреннюю, смутную и противоречивую по своей природе, в отличие от страха, при котором опасность внешняя,

определенная и известная. Тревожность проявляется диффузным, очень неприятным, часто смутным ощущением опасения чего-то, ощущением угрозы, избегающим поведением, чувством напряжения и т.д. Депрессивное настроение характеризуется снижением интереса к окружающему, подавленностью, чувством безнадежности, утраты перспективы жизни.

Индивидуальные проявления тревожности и депрессии чрезвычайно многообразны, но при этом они всегда сопровождаются соматическими ощущениями, например: ощущением пустоты в подложечной области, чувством стеснения в груди, сердцебиением, потливостью, субфебрилитетом, болями в сердце и другими расстройствами, связанными с вегетативной дисфункцией. Основным качеством вегетативных расстройств является их полисистемность, т.е. участие многих висцеральных и систем с преимуще-



Таблица 3. Типы и основные варианты стрессорных событий

Чрезвычайный стресс	Повседневный стресс	
	Единичный	Суммарный
Типичные варианты стрессорных событий		
Военные события, террористические акты, захват заложников, авиа- и автокатастрофы, разбой и грабеж, сексуальные преступления, стихийные бедствия и др., пожар, клиническая смерть	Утрата партнера, конфликт с начальством, женитьба сына или замужество дочери, изменение места жительства, потеря большой суммы денег	Количество событий или сумма их балльных оценок за единицу времени

ственными проявлениями в одной из них. Именно вегетативные симптомы заставляют пациента искать помощи у врача. В таблице 1 представлены основные клинические симптомы, возникающие в разных системах организма при тревожных и депрессивных расстройствах.

Наряду с вегетативными системами существенное участие в тревоге принимает мышечная система в виде напряжения мышц, мышечных подергиваний, озноба, тремора и дрожи, а при депрессии – хронические болевые синдромы: боли в сердце, животе, спине, головные боли.

Облигатными являются психоэмоциональные расстройства, которые обычно скрываются за фасадом массивной вегетативной дисфункции и часто не осознаются или игнорируются больным и окружающими его лицами.

Феноменология эмоционально-аффективных расстройств представлена в таблице 2.

Мотивационные нарушения у больных с тревожными и депрессивными расстройствами проявляются разнообразными симптомами. Это преобладание чувства усталости, слабости, повышение или снижение аппетита, которые нередко сопровождаются существенными колебаниями массы тела. В первом случае это могут быть приступы компульсивной еды (особенно в вечернее и ночное время), а во втором – резкое снижение веса, которое может усугубиться канцерофобией.

Нарушения сна проявляются трудностями засыпания, поверхностным сном с частыми пробуждениями, устрашающими сновидениями, ранними пробуждениями с чувством необъяснимой тревоги, неудовлетворенностью сном и от-

сутствием ощущения отдыха после сна. Часты нарушения в сфере интимных отношений: у мужчин это может проявляться преждевременной эякуляцией и вторичным снижением либидо; у женщин – снижение частоты и степени оргазма, а также потеря интереса к половой жизни. Целесообразно выяснить у пациентов, не изменились ли месячные, не появились ли отеки и другие нейро-обменно-эндокринные расстройства, которые могут сопровождать мотивационные нарушения. Нередко больные жалуются на когнитивные расстройства – нарушение памяти, концентрации внимания, продуктивности в профессиональной деятельности.

ХАРАКТЕРИСТИКИ СТРЕССОРНОГО ФАКТОРА

Стресс (от англ. *stress* – напряжение) – это состояние напряжения адаптационных механизмов. Понятие «стресс» прочно вошло в быденную жизнь благодаря классическим работам Н. Selye (1936). Соответственно его определению, «стресс – это неспецифический ответ организма на любое предъявленное к нему требование. С точки зрения стрессовой реакции не имеет значения, приятна или неприятна ситуация, с которой человек столкнулся. Имеет значение лишь интенсивность потребности в перестройке или адаптации». В данном определении стресса можно выделить несколько ключевых моментов:

1) стресс – это ответ организма, т.е. речь идет не о событии или ситуации, которые обозначаются как стрессовая ситуация, стрессорное событие и т.д., а об ответе человека на это изменение в жизни;

2) стресс – это «неспецифический ответ», т.е. этот ответ включает в

себя все компоненты адаптационного поведения – эмоциональные, аффективные, когнитивные, поведенческие, вегетативные, гормональные, иммунные и пр.;

3) «не имеет значения, приятна или неприятна ситуация, с которой вы столкнулись, а важна лишь интенсивность потребности в адаптации».

Таким образом, при оценке уровня стресса у конкретного больного необходимо выяснять наличие значимых изменений в жизни и личностные особенности больного и далее в зависимости от их характера оценивать интенсивность и патогенность индивидуального стресса.

Современные классификации стрессовых событий прежде всего выделяют стрессы чрезвычайные и повседневные, а также суммарный уровень стресса (таблица 3).

В 1964 г. Холмс и Рей предложили изучать повседневный стресс у конкретного человека (9). Была создана анкета, которая состояла из 43 вопросов, отражающих события непосредственной жизни человека. В нее включались четыре группы вопросов, касающихся личных, семейных, профессиональных и финансовых проблем.

С появлением анкет появилась возможность количественно оценить стресс. С этой целью в большом популяционном исследовании участников просили оценить в баллах, сколько им потребуется усилий, чтобы адаптироваться к той или иной ситуации, отраженной в вопросе. Исследование показало, что самым тяжелым для адаптации событием является «смерть партнера», которая была оценена в 100 баллов. Минимально оценивалось «изменение привычного способа проведения отпуска» – 12 баллов.

Помолвка сына или дочери оценивалась в 50 баллов.

Были предложены количественные показатели стресса – единица жизненных изменений, или «Life Change Units» (LCU), отражающие сумму баллов тех событий, которые произошли за последние полгода. Оказалось, что если у человека LCU менее 150 баллов, то маловероятно, что он в ближайшее время заболеет. Если у него от 150 до 300 баллов, то вероятность заболевания была 50%, а если более 300 единиц, то вероятность заболевания в ближайшие 3 месяца была больше 85% (15). В последующем были выделены психосоциальные стрессы, особенно значимые в отношении «Расстройств адаптации» (таблица 4) (1).

Для клинической практики особенно важными оказались стрессы, непосредственно связанные с медицинскими факторами. Госпитализации, вновь появившиеся заболевания, диагностические процедуры, предстоящие инвазивные (хирургические) вмешательства – все это является источником стресса для больных. Последствия болезни, возможная нетрудоспособность, угроза рака и некупируемой боли, тяжелой инвалидизации, опасения стать тяжелым бременем для членов семьи могут привести к развитию адаптивного расстройства, требующего вмешательства врача. Среди неастрогенных стрессов доминируют межличностные отношения, в том числе супружеские конфликты, развод, разезд и служебные проблемы. Следует отметить, что для женщин наиболее характерны стрессовые события в личной жизни, а для мужчин – в профессиональной. Известно, стресс угрозы чаще вызывает тревожные реакции, а стресс утраты – депрессивные.

Важными факторами в развитии адаптивных расстройств являются количество стрессов и их индивидуальная значимость. В исследовании больных, подвергшихся хирургическим вмешательствам, предикторами послеоперационных психоэмоциональных нарушений оказались

Таблица 4. Типичные стрессорные ситуации, патогенные для возникновения адаптивных расстройств

Ятрогенные стрессы	Неятрогенные стрессы
Острое или хроническое соматическое заболевание	Межличностные кризисы
Хирургические или нехирургические вмешательства	Супружеская ссора, разезд, развод
Диагностические процедуры	Трудности на работе
Госпитализация	Столкновение с законом
Болезнь члена семьи	Денежные затруднения
Новые диагнозы	Трудности в учебе
Рецидивы болезни	Утрата имущества

Таблица 5. Личностные характеристики стрессоустойчивых и стрессодоступных субъектов

Стрессоустойчивость	Стрессодоступность
Чувство собственной значимости	Нигилизм
Энергичная позиция в отношении окружающих	Чувство бессилия
Способность принимать на себя большие обязательства	Социальная отчужденность
Уверенность в возможности контролировать события и влиять на них	Непредприимчивость

наличие психического заболевания в анамнезе, отсутствие социальной поддержки (развод или распад семьи) и низкий социальный и экономический статус (6).

Наиболее патогенным является стресс во время так называемых жизненных кризисов, т.е. периодов гормональной и психофизиологической перестройки (пубертат, начало половой жизни, замужество или женитьба, беременность и роды, аборт, менопауза). Гормональные перестройки в этот период, как правило, сопровождаются выраженными психологическими и социальными изменениями.

Особо значимы нарушения адаптации с тревожно-депрессивными расстройствами в пожилом возрасте. В качестве причины для их развития могут выступать самые различные стрессовые события. Среди последних нередко выступают утраты близких, серьезные изменения в жизни, угрозы собственному благополучию или благополучию близких и т.д. Наконец, депрессивные симптомы могут развиваться как реакция на существующее хроническое заболевание. Во всех этих случаях депрессивная симптоматика может быть понята исходя из конституциональных особенностей данного пациента (биологическая предрасположенность к депрес-

сии) и/или характера его реакций на стрессовые события.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К СТРЕССУ

Хорошо известно, что при равном уровне стресса одни люди заболевают, а другие остаются здоровыми. Какие же факторы определяют устойчивость или неустойчивость к стрессу? Сегодня можно выделить факторы, предрасполагающие или предотвращающие развитие болезни в ответ на стресс. К таким факторам относят личностные характеристики человека, защитные механизмы и стратегии совладания со стрессом, а также наличие или отсутствие системы социальной поддержки (ССП). Были выделены личностные структуры, устойчивые к стрессу и стрессодоступные (13). Их характеристики приведены в таблице 5.

Таким образом, устойчивость к стрессу в значительной мере зависит от жизненной позиции человека, его отношения к окружающему миру.

В отношении стрессоустойчивости несомненно значимыми являются личностные акцентуации. Так, люди, склонные к депрессии, тревоге, беспоконью, а истерическим реакциям, скорее декомпенсируются при высоком уровне стресса, чем



люди с минимально выраженными акцентуациями личности.

Важную роль в стрессоустойчивости и стрессодоступности играет окружение человека или ССП. Ее определяют как «длительные межличностные связи с группой людей, которая может обеспечить в необходимые моменты эмоциональную поддержку, помощь, резервы, разделить оценки и мнения» (4). Так, например, утрата родителя у человека одинокого и семейного имеет разные последствия. В первом случае вероятность развития дезадаптивных реакций намного выше, чем во втором. ССП, с одной стороны, влияет на чувствительность к стрессу, а с другой – является буфером для смягчения физиологических и психологических последствий стресса.

ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ АДАПТАЦИИ

Специальные исследования показывают, что подавляющее большинство больных с РА нуждаются в медикаментозной и психологической помощи. Целью терапии подобных расстройств является, во-первых, купирование отдельных симптомов (например, инсомнии, тревоги, одышки и пр.); во-вторых, мобилизация собственных механизмов преодоления стресса, в третьих, профилактика и предупреждение развития хронических состояний (депрессивных эпизодов, генерализованных тревожных расстройств, агорафобии и пр.). В лечении этой

категории больных могут использоваться как лекарственные, так и нелекарственные методы.

Нелекарственная терапия. Это, прежде всего, возможность выражения пациентом своих страхов в обстановке психологической поддержки, которую может оказать врач любой специальности. Так, в случае ятрогенных стрессов опасения больного перед госпитализацией, операцией или другой процедурой можно обнаружить, задавая открытые вопросы, например, почему вы боитесь лечь в больницу, что представляется вам особенно страшным в предстоящей операции и т.д. Эти вопросы позволяют прояснить страхи больного. Рассеивая опасения больного, врач может предупредить более выраженные проявления тревоги и депрессии. Психотерапевтические методики включают аутотренинг, релаксацию, а также включение типичных для данного пациента способов совладания со стрессом. Подобную поддержку может оказать специально обученный консультант или психотерапевт. Считается, что даже непрофессионалы (люди, пережившие подобный стресс, священник, друзья или члены семьи, которым больной доверяет) могут существенно помочь преодолеть стрессовую ситуацию. В случае ятрогенного стресса очень важно обсудить перспективы возможных исходов заболевания, инвалидизации и т.д. и активизировать способы адаптации, характерные для данного больного.

Лекарственная терапия. Лекарственные методы лечения включают, прежде всего, применение транквилизирующих препаратов. Транквилизаторы определяют как лекарственные средства, подавляющие или способные уменьшить выраженность беспокойства, тревоги, страха и эмоциональной напряженности. Поскольку все транквилизаторы на конечном этапе используют в качестве основного действующего вещества тормозной медиатор ГАМК, то это обуславливает широкий спектр тормозящих влияний как на эмоциональную сферу (уменьшение тревоги, страха, напряжения), так и на двигательные, чувствительные и вегетативные системы организма (миорелаксация, противоболевой эффект и др.).

В настоящее время выделяют следующие клинические эффекты бензодиазепинов: противотревожный, седативный (успокаивающий), гипнотический (снотворный), антифобический (противостраховый), миорелаксирующий и вегетостабилизирующий.

Среди транквилизаторов предпочтение отдается препаратам из группы бензодиазепинов. С помощью этих препаратов можно существенно снизить уровень тревожности, уменьшить напряжение, нормализовать сон и купировать соматические проявления тревоги. Выделяют группы препаратов с более целенаправленным (селективным) действием и с менее специфическими эффектами. Так, противотревожный эффект наблюдается практически у всех бензодиазепинов, однако максимально он выражен у лоразепама, диазепама, феназепама, альпразолама и клоназепама.

В амбулаторной практике перед врачом часто стоит задача эффективно купировать тревогу и беспокойство, не вызвав при этом значительной седации, т.е. вялости, заторможенности, сонливости. В этих случаях используют так называемые дневные транквилизаторы – медазепам, тофизепам, клобазам, буспирон, альпразолам.

При оценке уровня стресса у конкретного больного необходимо выяснять наличие значимых изменений в жизни и личностные особенности больного и далее в зависимости от их характера оценивать интенсивность и патогенность индивидуального стресса. Наиболее патогенным является стресс во время так называемых жизненных кризисов, т.е. периодов гормональной и психофизиологической перестройки (пубертат, начало половой жизни, замужество или женитьба, беременность и роды, аборты, менопауза). Гормональные перестройки в этот период, как правило, сопровождаются выраженными психологическими и социальными изменениями.

Антифобический или противостраховый эффект максимально выражены у феназепема и альпразолама. Вегетостабилизирующим эффектом также обладают все транквилизаторы. Следует помнить, что длительное применение транквилизаторов способно вызвать развитие лекарственной зависимости, поэтому терапия должна быть краткосрочной (не более 1-2 месяцев).

Вопрос о назначении антидепрессантов может возникнуть, если тревожные расстройства сочетаются с депрессивными или доминирует депрессивное настроение, а также если есть риск перехода РА в клинические формы патологии. При назначении антидепрессантов с позиции невролога приоритетное значение имеет минимум побочных эффектов и лекарственных взаимодействий, а степень клинической эффективности стоит на втором месте. К таким препаратам относятся селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), т.е. новое поколение антидепрессантов, лишенное этих недостатков.

Эта группа состоит из 6 препаратов: флувоксамин (Феварин), флуоксетин (Прозак), пароксетин (Паксил), сертралин (Золофт), циталопрам (Ципрамил), эсциталопрам (Ципралекс). Первым препаратом из этой группы был произведен флувоксамин (Феварин), который с 1983 года стал применяться в


клинической практике. Некоторые особенности флувоксамина выгодно отличают его от других препаратов группы СИОЗС. Высокая степень селективности в отношении обратного захвата серотонина с минимальным влиянием на обратный захват норадреналина и дофамина, а также слабое сродство к ацетилхолиновым, гистаминовым, 5HT_{1A} или 5HT₂ рецепторам обуславливают минимальные побочные действия. Флувоксамин по сравнению с другими препаратами группы СИОЗС обладает более выраженным противотревожным и седативным действием, что позволяет его использовать без добавления транквилизаторов и назначать в вечернее время для улучшения засыпания. Кроме того, Феварин нормализует расстройства сна за счет влияния на обмен мелатонина и повышение его концентрации в крови (8).

Феварин можно применять как в подростковом, так и в пожилом возрасте у больных с мягкими когнитивными расстройствами, поскольку показан его положительный эффект на когнитивные функции. Среди СИОЗС флувоксамин является наиболее сильным агонистом сигма-1-рецепторов. Благодаря высокому аффинитету флувоксамина к сигма-рецепторам препарат модулирует серотонинергические системы дорсальных ядер шва и

глутаматергическую трансмиссию в гиппокампе. Считается, что именно это позволяет положительно влиять на депрессивные расстройства и когнитивные функции. В нескольких исследованиях флувоксамин в течение 4 недель достоверно уменьшил выраженность депрессии (по шкале Цунга и Гамильтона) у больных с постинсультной депрессией (11, 18).

Целесообразно начинать лечение с минимальной дозы, а затем постепенно повышать ее до получения эффекта. Если в течение 4-5 недель не отмечается заметного эффекта, то производят смену препарата. Продолжительность лечения антидепрессантом, как правило, должна быть не менее 8-12 недель, при более коротких курсах могут возникать рецидивы.

Типичные побочные эффекты СИОЗС – тошнота, диарея, потливость, сексуальные нарушения, головокружение, нарушения сна, однако эти побочные эффекты быстро проходят и редко приводят к отмене препарата и отказу от лечения.

Таким образом, симптоматическое лечение (преимущественно седативными препаратами и транквилизаторами), а также использование антидепрессантов из группы СИОЗС позволяют успешно справляться с расстройствами адаптации и предотвращать трансформацию их в хронические состояния. 

Литература

1. Диагностика и лечение тревожных расстройств: руководство для врачей / Под ред. Мак Глина Т. Дж., Меткалфа Г.Л. Urjohn company. 1989. С. 43-49.
2. МКБ-10/ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр): классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. ВОЗ, Россия, СПб.: Оверлайд, 1994. С. 303.
3. Andreasen N.C., Hoenc P.R. The predictive value of adjustment disorder in adolescents and adults // *Am J Psychiatry*. 1982; 139: 584-590.
4. Caplan J. Support System and Community Mental Health. New York, 1974. P. 421.
5. Casey P. Adjustment disorder: epidemiology, diagnosis and treatment. *CNS Drugs*. 2009 Nov 1; 23(11): 927-38.
6. Dean C. Psychiatric morbidity following mastectomy: Preoperative predictors and types of illness // *J Psychosom Res*. 1987; 31: 389-392.
7. DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders. Washington, 1990. P. 623-627.
8. Hartter S., Wang X., Weigmann H., Friedberg Th., Arand M., Oesen F., Hiemke Ch. Differential Effects of Fluvoxamine and Other Antidepressant on the Biotransformation of Melatonin // *J. Clin Psychopharmacol*. 2001; 21: 167-174.
9. Holmes T.H., Rahe R.H. The Social Readjustment Rating Scale // *J. Psychosom Res*. 1967; 11: 213-218.
10. Jäger M., Frasch K., Becker T. Adjustment disorders – nosological state and treatment options // *Psychiatr Prax*. 2008 Jul; 35 (5): 219-25.
11. Katayama Y., Usuda K., Nishiyama Y., Katsura K. Post-stroke depression. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*. 2003 Mar; 40 (2): 127-9.
12. Kirsh K.L., McGrew J.H., Dugan M., Passik S.D. Difficulties in screening for adjustment disorder, Part I: Use of existing screening instruments in cancer patients undergoing bone marrow transplantation. *Palliat Support Care*. 2004 Mar; 2 (1): 23-31.
13. Kobasa S.C. Stressful life events, personality and health. An inquiry into hardiness // *J. Person. Soc. Psychol*. 1979; Vol. 37, № 1: 1-11.
14. Mehnert A., Koch U. Prevalence of acute and post-traumatic stress disorder and comorbid mental disorders in breast cancer patients during primary cancer care: a prospective study // *Psychooncology*. 2007; Mar 16(3): 181-8.
15. Rabkin J.G., Struening E.L. Life Events, Stress and Illness. *Science*. 1976; Vol. 194, № 4269: 1013-1020.
16. Ronson A. Adjustment disorders in oncology: a conceptual framework to be refined // *Encephale*. 2005; Mar-Apr; 31 (2): 118-26.
17. Semaan W., Hergueta T., Bloch J., Charpak Y., Duburcq A., Le Guern M.E., Alquier C., Rouillon F. Cross-sectional study of the prevalence of adjustment disorder with anxiety in general practice // *Encephale*. 2001 May-Jun; 27 (3): 238-44.
18. Shimodozono M., Kawahira K., Kamishita T., Ogata A., Tohgo S., Tanaka N. Reduction of central poststroke pain with the selective serotonin reuptake inhibitor fluvoxamine // *Int J Neurosci*. 2002 Oct; 112 (10): 1173-81.

С.В. ИВАНОВ

Научный центр
психического здоровья
РАМН

Афобазол® в терапии тревожных расстройств в общей медицине

Тревожные расстройства относятся к числу наиболее распространенных психических нарушений у пациентов с соматическими заболеваниями (8, 11) и оказывают негативное влияние на прогноз соматической патологии и качество жизни пациентов, что определяет актуальность их эффективной коррекции. В то же время наличие сопутствующей соматической патологии определяет необходимость особенно тщательного выбора средств психофармакологической коррекции с учетом не только эффективности, но и безопасности.

Одним из наиболее перспективных из современных противотревожных средств в этом контексте представляется препарат Афобазол, обладающий селективным анксиолитическим действием с активирующим компонентом (разработан в НИИ фармакологии им. В.В. Закусова РАМН) (6). В отличие от бензодиазепиновых транквилизаторов, Афобазол не связывается с ГАМК-бензодиазепиновыми

рецепторами, а восстанавливает их чувствительность к эндогенным медиаторам торможения.

Сопоставимость Афобазола с бензодиазепинами по эффективности купирования тревоги подтверждена в сравнительных исследованиях у пациентов, страдающих генерализованным тревожным расстройством и расстройствами адаптации (1, 6, 9 и др.). При этом Афобазол показал значительно более благоприятный профиль переносимости и безопасности в сравнении с производными бензодиазепина, о чем также свидетельствуют успешные результаты его применения в терапии тревожных состояний у пациентов с предменструальным синдромом (7), нейроциркуляторной дистонией (2), тиреотоксикозом (3).

В данной публикации обобщены результаты трех клинических исследований Афобазола в терапии тревожных расстройств в рамках нозогенных реакций у пациентов с кардиологической, онкологической и дерматологической патологией, выполненных сотрудниками

отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАМН А.Б. Смулевич) Научного центра психического здоровья РАМН (директор – академик РАМН А.С. Тиганов) в сотрудничестве со специалистами клиники кардиологии (руководитель – профессор А.Л. Сыркин) и клиники кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета (зав. кафедрой – профессор О.Л. Иванов) ММА им. И.М. Сеченова, отделений абдоминальной хирургии (заведующий – профессор И.С. Стилиди) и химиотерапии (заведующий – профессор В.А. Горбунова) РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН (директор – академик РАН и РАМН М.И. Давыдов) (4, 5, 10).

ХАРАКТЕРИСТИКИ ИССЛЕДОВАНИЙ И ПАЦИЕНТОВ

Все исследования проводились по единому дизайну, критериям включения (нозогенные тревожные расстройства, расстройства адаптации по МКБ-10) и исключения, проводился 42-дневный курс монотерапии Афобазолом в суточной дозе 30-60 мг. Для верификации клинического эффекта использовались стандартные инструменты – шкала тревоги Гамильтона (HARS) и шкалы общего клинического впечатления – Тяжесть (CGI-S) и Улучшение (CGI-I).

Всего в трех исследованиях участвовало 90 взрослых пациентов, по 30 в клиниках кардиологии (с диагнозами – ишемическая болезнь сердца, стенокардия I, II функцио-

Клинический эффект Афобазола характеризовался отчетливым противотревожным действием с редукцией уровня тревоги и тревожных опасений. При этом отмечалась параллельная динамика обратного развития тревожных и соматизированных расстройств, снижение амплитуды колебаний фона настроения и улучшение сна. Проявление анксиолитического действия препарата не сопровождалось признаками седации. Напротив, наблюдался легкий активирующий эффект, сопровождающийся субъективным улучшением внимания и общего уровня активности.

нального класса, гипертоническая болезнь I, II степени, аритмии), онкологии (различные злокачественные новообразования, включая рак желудка, легкого, молочной железы и др.) и дерматологии (псориаз, экзема, атопический дерматит, угревая болезнь, розацеа), средний возраст пациентов – 49,8, 47,3 и 38,7 лет соответственно, доля женщин – 56,7%, 56,7% и 80,0% соответственно.

У пациентов преобладали тревожно-депрессивные и тревожно-ипохондрические нозогенные реакции, протекающие со стойкими тревожными опасениями (по типу антиципирующей тревоги), содержание которых обнаруживает тесную связь с диагнозом, а также обстоятельствами обследования и лечения соматической патологии. Клиническая картина представлена явлениями танатофобии, опасениями беспомощности, утяжеления проявлений соматического заболевания и развития осложнений в сочетании с признаками соматизированной тревоги и (в случаях тревожно-депрессивных реакций) легкой гипотимии, не достигающей уровня развернутого депрессивного эпизода. Типична значительная лабильность аффекта с отчетливым обострением тревоги и фобических расстройств в связи с любыми предстоящими диагностическими и лечебными процедурами.

Исходные показатели психометрических шкал свидетельствуют об умеренном уровне тревожных расстройств в изученных выборках: в кардиологической, онкологической и дерматологической выборках средний стартовый суммарный балл шкалы тревоги Гамильтона (HARS) составил 30,7; 36,5 и 24,7 соответственно (см. рисунок), стартовый средний суммарный балл шкалы CGI-тяжесть – 4,2; 4,3 и 4,2 соответственно (интервал между 4 – «умеренно болен» и 5 – «явно болен»).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Большинство пациентов (86 из 90) полностью завершило 6-недельный курс терапии Афобазолом. Только в

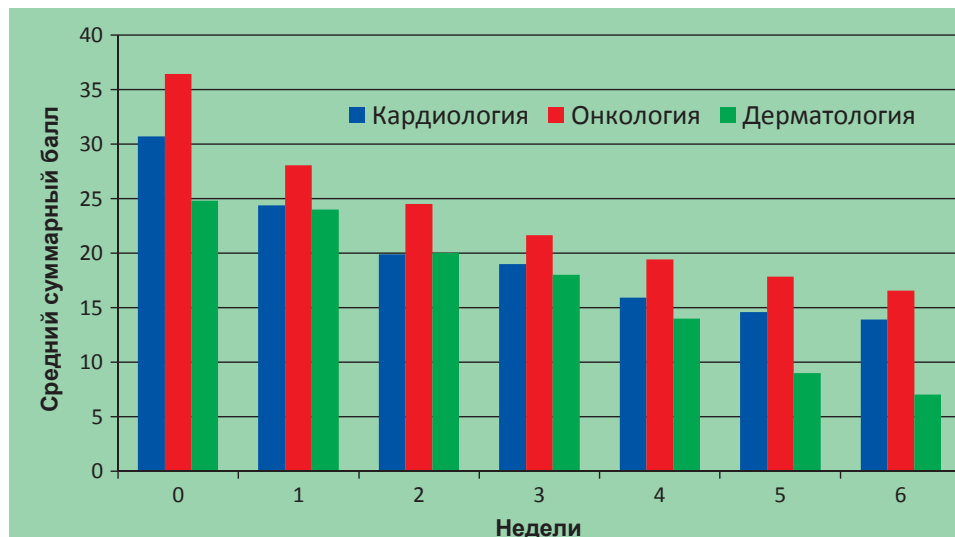


Рисунок. Динамика суммарного балла шкалы тревоги Гамильтона на фоне терапии Афобазолом

4 наблюдениях потребовалась преждевременная отмена препарата в связи с нежелательными явлениями (по 2 случая среди онкологических и дерматологических больных). Средняя эффективная суточная доза составила 50 мг.

Редукция симптомов тревоги той или иной степени отмечалась у всех пациентов, что подтверждается динамикой суммарного балла шкалы тревоги Гамильтона, примерно одинаковой во всех трех выборках.

Терапевтический эффект Афобазола развивался достаточно быстро – начальные признаки улучшения состояния наблюдались уже с первых дней лечения, но клинически значимое обратное развитие симптомов началось к концу 1-й недели лечения ($p < 0,05$) с непрерывным улучшением показателей вплоть до последней (6-й) недели терапии ($p < 0,001$).

Клинический эффект Афобазола характеризовался отчетливым противотревожным действием с редукцией уровня тревоги и тревожных опасений. При этом отмечалась параллельная динамика обратного развития тревожных и соматизи-

рованных расстройств, снижение амплитуды колебаний фона настроения и улучшение сна. Проявление анксиолитического действия препарата не сопровождалось

Одним из наиболее перспективных из современных противотревожных средств представляется препарат Афобазол, обладающий селективным анксиолитическим действием с активирующим компонентом. В отличие от бензодиазепиновых транквилизаторов, Афобазол не связывается с ГАМК-бензодиазепиновыми рецепторами, а восстанавливает их чувствительность к эндогенным медиаторам торможения. Афобазол показал значительно более благоприятный профиль переносимости и безопасности в сравнении с производными бензодиазепина.

признаками седации. Напротив, наблюдался легкий активирующий эффект, сопровождающийся субъективным улучшением внимания и общего уровня активности.

Высокая общая эффективность лечения была подтверждена результатами оценки по шкалам общего клинического впечатления – CGI-S (Тяжесть) и CGI-I (Улучшение). Через

Как показали результаты проведенных исследований, Афобазол является эффективным анксиолитическим средством при купировании тревожных расстройств у пациентов, страдающих соматическими заболеваниями. Препарат характеризуется высоким профилем безопасности и может применяться у пациентов, получающих разнообразную лекарственную терапию соматических заболеваний. На фоне терапии Афобазолом не наблюдалось токсических эффектов и клинически значимых изменений в показателях лабораторных и инструментальных методов обследования. Во всех трех выборках пациентов не выявлено ни одного признака лекарственных взаимодействий Афобазола с медикаментами, используемыми для лечения соматической патологии.

6 недель терапии стартовый средний суммарный балл CGI-S (Тяжесть) уменьшился до 2,1, 2,2 и 2,1 (между 2 – «пограничное состояние» и 3 – «в легкой степени болен») у кардиологических, онкологических и дерматологических пациентов соответственно. Средний балл шкалы CGI-I (Улучшение) на финальном визите (6-я неделя) составил 1,7 (между 1 – «очень выраженное улучшение» и 2 – «выраженное улучшение»).

По завершении терапии зафиксированы примерно равные высокие доли респондеров (пациенты с редуцией стартового суммарного балла шкалы тревоги Гамильтона на $\geq 50\%$), составившие 70%, 67% и 70% в кардиологической, онкологической и дерматологической выборках соответственно.

При сравнительном анализе респондеров и нереспондеров установлены следующие клинические

факторы недостаточной эффективности Афобазола: полиморфные фобии и соматизированные расстройства в сочетании с паническими атаками и стойкой инсомнией, определяющей потребность в дополнительном назначении гипнотиков короткого действия (разрешенных протоколом исследования).


Афобазол хорошо переносился пациентами. Зафиксированные нежелательные явления были преимущественно легкими по выраженности, носили транзиторный характер и редуцировались без коррекции дозы Афобазола (как правило, 2-3 неделя лечения). Лишь у 4 пациентов побочные эффекты, развившиеся в первые дни терапии, послужили причиной преждевременного исключения из исследования: тошнота – у 2 пациентов (онкологическая выборка), головная боль и седация

в дневное время – по 1 пациенту (оба в дерматологической выборке). В кардиологической выборке случаев прерывания терапии Афобазолом из-за побочных эффектов не было.

На фоне терапии Афобазолом не наблюдалось токсических эффектов и клинически значимых изменений в показателях лабораторных и инструментальных методов обследования. Во всех трех выборках пациентов не выявлено ни одного признака лекарственных взаимодействий Афобазола с медикаментами, используемыми для лечения соматической патологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как показали результаты проведенных исследований, Афобазол является эффективным анксиолитическим средством при купировании тревожных расстройств у пациентов, страдающих соматическими заболеваниями. Препарат характеризуется высоким профилем безопасности и может применяться у пациентов, получающих разнообразную лекарственную терапию соматических заболеваний.

Учитывая высокую распространенность тревожных расстройств среди пациентов общемедицинской сети, представляется целесообразным рекомендовать Афобазол как одно из средств психотерапии тревожных расстройств как в амбулаторной, так и госпитальной системе медицинской помощи пациентам с соматическими заболеваниями. 

Литература

1. Аведисова А.С., Чахава В.О., Лесс Ю.Э., Малыгин Я.В. Новый анксиолитик Афобазол при терапии генерализованного тревожного расстройства (результаты сравнительного исследования с диазепамом) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. Т. 8, № 3: 13-16.
2. Акарчакова Е.С. Афобазол – современная патогенетическая терапия больных нейрорегуляторной дистонией // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14, № 8: 11-13.
3. Антонова К.В. Тиреотоксикоз. Изменения психики. Возможности лечения // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14, № 8: 14-18.
4. Дороженко И.Ю., Терентьева М.А. Афобазол при терапии тревожных расстройств у больных дерматологического стационара // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 15, № 19: 1379-1382.
5. Медведев В.Э., Добровольский А.В., Троснова А.П. Опыт применения Афобазола у кардиологических больных с невротическими, соматизированными и связанными со стрессом расстройствами // Психические расстройства в общей медицине. 2006. № 2: 36-40.
6. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В. и др. Новый анксиолитик Афобазол: результаты сравнительного клинического исследования с диазепамом при генерализованном тревожном расстройстве // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006; Т. 8, №4: 17-23.
7. Серов В.Н., Баранов И.И. Транквилизаторы в акушерско-гинекологической практике // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14, № 8: 3-7.
8. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. М., 2005. 778 с.
9. Смулевич А.Б., Андрущенко А.В., Романов Д.В., Сираничева О.А. Терапия пограничных психических расстройств (исследование эффективности и переносимости Афобазола) // Психические расстройства в общей медицине. 2006. Т. 1, № 1: 10-16.
10. Шафигуллин М.Р., Иванов С.В. Терапия тревожных нозогенных реакций у больных онкологического стационара (опыт применения Афобазола) // Психические расстройства в общей медицине. 2008. Т. 3, № 1: 37-40.
11. Hartman T.O., van Rijswijk E., van Ravesteijn H. et al. Mental health problems and the presentation of minor illnesses: data from a 30-year follow-up in general practice // Eur J Gen Pract. 2008; 14, Suppl 1: 38-43.

АФОБАЗОЛ®

СОВРЕМЕННОЕ СРЕДСТВО ОТ ТРЕВОГИ И СТРЕССА

- Селективный анксиолитик небензодиазепинового ряда
- Не вызывает привыкания и сонливости
- Не снижает концентрацию внимания и память
- Отпускается без рецепта



ОАО «Фармстандарт»
141700, Россия, Московская обл.,
г. Долгопрудный, Лихачёвский проезд, д. 5Б
Тел./факс : (495) 970 00 30 / (495) 970 00 32
www.pharmstd.ru

ОАО «Фармстандарт-Лексредства»

В.В. КОСАРЕВ,
д.м.н., профессор,

С.А. БАБАНОВ,
д.м.н.,

Самарский
государственный
медицинский
университет

Клинико-фармакологические подходы к применению ноотропов при неврологических заболеваниях

В настоящее время наблюдается значительное повышение роли хронического психоэмоционального и экологического стресса в жизни и деятельности населения индустриально развитых стран, что определяет актуальность поиска путей профилактики и коррекции негативного воздействия стресса на деятельность нервной системы и процессы нейрогуморальной регуляции, профилактики когнитивных нарушений. Важное место в нейропротекции отводится препаратам нейрометаболического действия (ноотропам).



О чрезвычайной важности препаратов с ноотропным действием свидетельствуют данные о широком распространении их применения – по статистике ВОЗ, треть взрослого населения Европы и Японии принимает ноотропы, и их с полным основанием можно отнести к группе жизненно важных препаратов.

Ноотропы (от греч. *noos* – мышление, разум и *tropos* – стремление) оказывают влияние на высшие интегративные функции мозга, улучшают умственную деятельность. Первый из ноотропов – пирацетам был синтезирован в Бельгии в 1963 г. Термин «ноотропы» впервые был использован в 1972 г. Cornelia Giurgea для описания эффекта введенного на рынок за 2 года до этого пирацетама (1). Однако в дальнейшем этот термин стал использоваться для обозначения иных по химической структуре лекарственных средств, способных улучшать когнитивные (или познавательные) функции, воздействующих

на метаболические процессы в нейронах.

Согласно определению ВОЗ, ноотропы – это средства, оказывающие прямое активирующее влияние на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к агрессивным воздействиям – гипоксии, травмам, интоксикациям.

В основе действия ноотропов на ЦНС лежат два важнейших эффекта – влияние на интеллектуально-мнестические функции и церебропротекторный эффект (2, 3). Препараты данной группы улучшают функции памяти, восприятия, внимания, мышления, ориентации, повседневную активность, т.е. именно те функции, которые в наибольшей степени подвержены возрастным нарушениям, стрессовым и травматическим воздействиям. В отличие от психостимуляторов мобилизующего типа, ноотропы не вызывают психомоторного возбуждения, истощения функциональных возможностей организма, привыкания и фармакологической зависимости.

Общепринятой классификации ноотропов в настоящее время не существует. Выделяют ряд классов ноотропных препаратов:

1) нейрометаболические стимуляторы:

- производные пирролидона – Пирацетам, Оксипирацетам, Анирацетам;
- производные ГАМК – Аминалон (Гаммалон), Пикамилон, Фенибут;
- производные пантотеновой кислоты – Пантогам;
- производные пиридоксина – Энцефабол (пиритинол);
- препараты, содержащие диме-

тиламиноэтанол, – Меклофеноксат, Ацефен, Деанол, Центрофеноксин;

- препараты, содержащие пептиды и нейроаминокислоты, – Актовегин, Церебролизин, Глицин;
- витамины Е и В₁₅, фолиевая кислота, янтарная кислота, этиламиносукцинат натрия;
- энергодающие субстраты – Рибоксин, АТФ;

2) вазотропные препараты – алкалоиды спорыньи, препараты барвинка, ксантины – Винпоцетин, ксантинола никотинат, Трентал, Циннаризин, Инстенон;

1) стимуляторы процессов памяти и обучения:

- антихолинэстеразные и холиномиметики – Галантамин, холина альфосцерат, Ареколин, Амиридин, Реминил, Ривастигмин;
- пептидные гормоны – АКТГ и его производные, кортикотропин;
- эндорфины и энкефалины.

Таким образом, к классу ноотропов относятся лекарственные средства различных фармакотерапевтических групп, тем или иным способом оказывающие влияние на метаболизм нейронов или гипотетически имеющие нейропротективный эффект (2, 4).

Доказано, что ноотропные препараты способны оказывать психостимулирующее, антиастеническое, седативное, антидепрессивное, антиэпилептическое, собственно ноотропное, мнемотропное, адаптогенное, вазовегетативное, антипаркинсоническое, антидискинетическое действие, а также повышают уровень бодрствования и ясность сознания (5, 6).

В настоящее время среди ноотропных препаратов (см. таблицу) отдаст-

Таблица. Сравнительная характеристика ноотропных препаратов

Препарат	Особенности фармакодинамики	Побочные эффекты	Противопоказания	Лекарственное взаимодействие
Пирацетам	Восстанавливает и стабилизирует функции мозга. Оказывает умеренное противосудорожное действие	Раздражительность, бессонница. Слабость, головокружение, тремор. Тошнота, рвота, диарея, боли в животе. Стенокардия	При тяжелой почечной недостаточности, беременности, кормлении грудью, в возрасте до 1 года, гиперчувствительности	Повышает эффективность антидепрессантов, антиангинальных препаратов. При назначении с тироксином, триiodтироном – раздражительность, расстройство сна
Гамма-аминомасляная кислота (аминалон)	Оказывает умеренное психостимулирующее, противосудорожное, гипотензивное действие, уменьшает ЧСС. У больных сахарным диабетом снижает уровень гликемии	Тошнота, рвота, бессонница, лабильность АД, диспепсия, повышение температуры, ощущение жара, одышка	При гиперчувствительности	Усиливает действие бензодиазепинов, снотворных и противосудорожных средств
Гопантеновая кислота (Пантогам, Пантокальцин)	Стимулирует анаболические процессы в нейронах. Оказывает противосудорожное действие	Аллергические реакции: ринит, конъюнктивит, кожные высыпания	При гиперчувствительности, тяжелых заболеваниях почек, беременности, лактации	Пролонгирует действие барбитуратов, усиливает эффекты местных анестетиков, противосудорожных средств
Глицин	Устраняет депрессивные нарушения, раздражительность, нормализует сон, снижает патологическое влечение к алкоголю. Оказывает противозепилептическое, антистрессовое, седативное действие. Нормализует обмен веществ	Аллергические реакции	При гиперчувствительности	Снижает токсичность противосудорожных, нейролептиков, антидепрессантов. Со снотворными, транквилизаторами, нейролептиками суммируется эффект торможения ЦНС
Натрия оксипутират	Обладает выраженным антигипоксическим, противовоспалительным, седативным, центральным миорелаксирующим, в больших дозах – снотворным и наркозным действиями	Двигательное возбуждение, судорожные подергивания конечностей, иногда рвота. Осторожно – при беременности	При гипокалиемии, миастении, лицам, работа которых требует быстрой физической и психической реакции	Усиливает действие снотворных, наркотических, анальгезирующих средств
Винпоцетин	Способствует утилизации глюкозы, снижает агрегацию тромбоцитов	Снижение АД, тахикардия, редко – экстрасистолия	ИБС, аритмия, при беременности и кормлении грудью	–
Энцефабол (пиритинол)	Активирует холинергические процессы. Тормозит активность лизосомальных ферментов и появление свободных радикалов. Улучшает реологические свойства крови	Нарушения сна, головокружение, анорексия, диспепсия, холестаза, аллергические реакции; редко – артралгии, алопеция, стоматит, эозинофилия, тромбоцитопения, лейкопения, агранулоцитоз, диспноэ, миастения, парестезии, полимиозит, гепатит	При гиперчувствительности, психомоторном возбуждении, эпилепсии, печеночной и почечной недостаточности, изменениях картины крови, диффузных болезнях соединительной ткани, миастении, пузырчатке, беременности и лактации	Увеличивает вероятность развития и выраженность побочных эффектов пенициллина, препаратов золота, сульфасалазина

ся предпочтение препарату Энцефабол (пиритинол) как обладающему выраженным клиническим эффектом и оптимальным соотношением стоимость/эффективность, благоприятным профилем безопасности.

Согласно формальным классификационным критериям ноотропов Энцефабол относится к препаратам смешанного типа (нейропротекторам). Однако если исходить из клинико-фармакологических эффектов Энцефабола (прежде всего влияния на интеллектуально-мнестические функции), то данный препарат приближается к истинным ноотропам (рацетамовым производным и холинергическим средствам).

Энцефабол (пиритинол) представляет собой две молекулы витамина B₆, связанные дисульфидным мостиком, при этом препарат не

обладает какими-либо свойствами, сходными со свойствами витамина B₆ (7, 8). Несомненным достоинством и существенным отличием Энцефабола от большинства препаратов, обладающих нейрометаболическим эффектом, является его форма выпуска – не только таблетки, но и суспензия с хорошими органолептическими свойствами, что имеет особую привлекательность в педиатрической практике.

Механизм действия Энцефабола (пиритинола) заключается в его влиянии на энергетический метаболизм клетки (5). Препарат хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер. Под воздействием пиритинола происходит усиление транспорта глюкозы и натрия в нейронах, а также замедление обмена фосфатов между нервной тканью и

кровью, осуществляется накопление фосфатов – важнейшего субстрата энергетического обеспечения – в нейронах.

Для того чтобы оценить значение такого сочетания механизмов действия с точки зрения клинической практики, следует помнить, что детерминантным патологическим процессом при ишемии мозга является не недостаток кислорода (играющий только причинную роль), а порождаемый им энергетический дефицит. При этом механическое повышение содержания кислорода в притекаемой к мозгу крови (оксигенация) или резкая вазодилатация не только не улучшают функционирование клеток, а наоборот – усиливают образование свободных радикалов и повреждение митохондриального аппарата нейронов. При наличии до-

статочного количества АТФ даже в анаэробных условиях митохондрии способны восстанавливать и полноценно осуществлять свою функцию.

Энцефалол обеспечивает реализацию комплексного нейропротекторного воздействия на основные звенья механизма деградации и гибели нейронов при ишемии тканей головного мозга:

- стимуляцию внутриклеточного накопления макроэргических фосфатов (АТФ и АДФ);
- стимуляцию поступления и утилизации глюкозы нейронами;
- мембранопротекторный антиоксидантный эффект – защиту нейронов от повреждающего действия образующихся при ишемии свободных радикалов (5, 8, 9, 10, 11).

ПРИМЕНЕНИЕ ЭНЦЕФАБОЛА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Доказано, что Энцефалол (пиритинол) восстанавливает холинергический дефект, лежащий в основе когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера (12). Toledano A. и Ventura M.L. (13) своими исследованиями показали, что Энцефалол приводит не только к повышению активности ацетилхолинергической системы при умеренно выраженных нарушениях, но и препятствует гибели ацетилхолинергических нейронов. Hartmann H. и соавт. (14) обоснованно считают, что положительный эффект Энцефабола при старении обусловлен его способностью влиять на нейрональные мембраны.

Экспериментальные данные свидетельствуют о влиянии пиритинола (Энцефабола) на серотонинергическую (16), дофаминергическую (17) и ГАМКергическую (18) системы. Энцефалол обладает выраженным нейропротективным эффектом в условиях экспериментальной ишемии и отека головного мозга (15, 19). Положительный эффект препарата связан с его способностью стабилизировать клеточные мембраны нейронов (20). Кроме того, Энцефалол улучшает реологию крови, увеличивает деформируемость и снижает агрегацию эритроцитов, уменьшает количество свободных радикалов (19, 21). Отмечается улучшение когнитивных функций на фоне назначения 600-1200 мг Энцефабола в течение 3 дней (22).

Воздействие Энцефабола приводит к улучшению психомоторной активности и скорости психических процессов, повышается толерантность к стрессовым воздействиям, улучшается память и способность к обучению (15, 19). Электроэнцефалограмма фиксирует под влиянием Энцефабола усиление альфа-активности при одновременном снижении медленноволновой активности (23).

Клиническими исследованиями доказан эффект Энцефабола при дисциркуляторной энцефалопатии, связанной с вертебрально-базиллярной недостаточностью, а также после перенесенных черепно-мозговых травм (24). Фармакотерапия Энцефаболом уменьшает апатию, увеличивает интерес к окружающему, упорядочивает эмоциональные реакции (18). Возможна комбинация препарата с антидепрессантами (24). Энцефалол применяется при деменции – как первично-дегенеративной (болезнь Альцгеймера), так и сосудистого генеза (19, 26). Препарат положительно влияет на когнитивные и поведенческие функции (26).

После курса терапии Энцефаболом у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, подвергаются частичному регрессу астенические и депрессивные расстройства, речевые нарушения, в меньшей степени восстанавливаются двигательные нарушения (18). Энцефалол с успехом применяется с целью нейропротекции в условиях алкогольной интоксикации и явлениях абстиненции (27). При головной боли напряжения при преобладании депрессивных расстройств и астенических проявлений в комплексной терапии также показано применение пиритинола (Энцефабола) (28).

Пиритинол (Энцефалол) также применяется при неврологических расстройствах у детей, связанных с перинатальным гипоксическим повреждением головного мозга, при дисметаболических и посттравматических энцефалопатиях, задержках и отставаниях психического развития, синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей (24, 29). Энцефалол находит применение при функциональных неврологических расстройствах, когнитивных нарушениях, трудностях школьного обу-

чения. Энцефалол приводит к повышению устойчивости структур ЦНС к повреждениям, улучшает память и способность к обучению. Крайне важным является нормализация взаимодействия кортикальных структур с субкортикальными отделами, которое нередко лежит в основе патогенеза неврологических расстройств в педиатрической практике (26, 28, 29).

Таким образом, в настоящее время применение Энцефабола наиболее показано при следующих патологиях:

- деменциях различного генеза (болезнь Альцгеймера, сосудистая и смешанная формы);
- реабилитационном периоде ишемического инсульта, хронических нарушениях мозгового кровообращения;
- энцефалопатиях (атеросклеротическая, посттравматическая, диабетическая, токсическая и другие);
- последствиях перенесенного энцефалита;
- астено-депрессивных состояниях;
- задержке психического развития, церебротеническом синдроме, синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей, минимальной мозговой дисфункции у детей;
- хроническом алкоголизме;
- возрастных нарушениях высшей нервной деятельности, умственной работоспособности и памяти;
- состоянии хронического стресса, сопровождающемся снижением высших психических функций;
- синдроме эмоционального выгорания, связанным с хроническим воздействием профессиональных психотравмирующих факторов;
- различных неврологических синдромах при длительном воздействии профессиональных вредностей и экологических факторов.

Необходимо отметить, что при всех вышеперечисленных показаниях применение Энцефабола соответствует понятию «патогенетическая фармакотерапия», так как его воздействие направлено не на устранение тех или иных симптомов заболевания, а прежде всего на коррекцию основных звеньев патогенеза многочисленных неврологических и психотических заболеваний, связанных с нарушениями метаболизма в тканях мозга (5, 28). ➡

пиритинол

ЭНЦЕФАБОЛ®

**Новая жизнь сосудов и клеток
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Энцефабол®

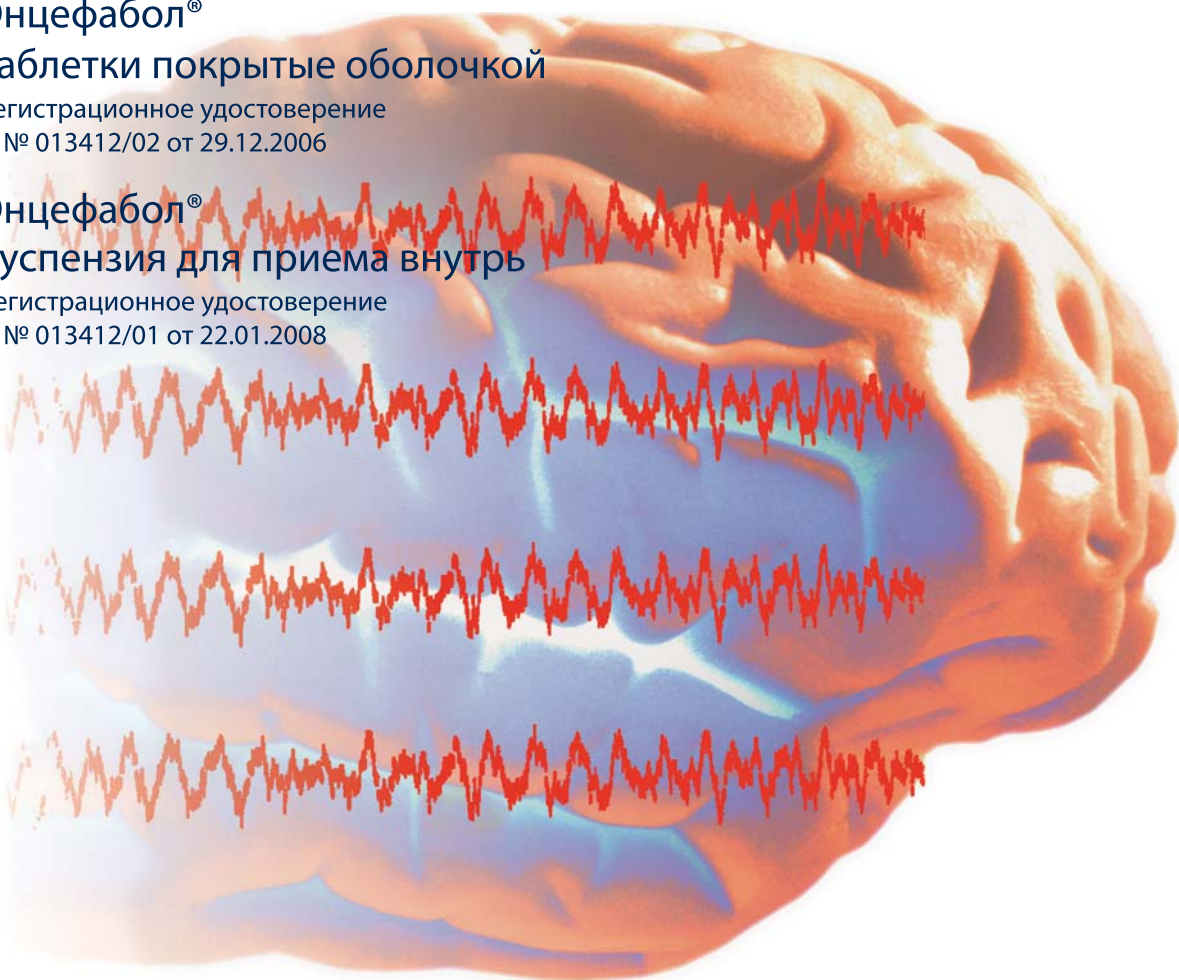
таблетки покрытые оболочкой

Регистрационное удостоверение
П № 013412/02 от 29.12.2006

Энцефабол®

суспензия для приема внутрь

Регистрационное удостоверение
П № 013412/01 от 22.01.2008



ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»
119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, стр. 2
Тел.: (495) 933 55 11
Факс: (495) 502 16 25

NYCOMED

Информация для специалистов здравоохранения

Эффективно применение Энцефабола совместно с другими средствами нейрометаболической терапии (прежде всего с Инстеноном и Актовегином). Применяется при остром нарушении мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта (реабилитационный период), дисциркуляторной энцефалопатии, сосудистой деменции (28).


Абсолютным противопоказанием к применению пиритинола является повышенная чувствительность к препарату. Относительные противопоказания – заболевания почек в анамнезе, выраженные нарушения функции печени, выраженные изменения картины периферической крови, острые аутоиммунные заболевания (в т.ч. системная красная волчанка), миастения, пемфигус (5, 28). Известно, что у пациентов с ревматоидным артритом и другими хроническими заболеваниями суставов имеет место повышенная чувствительность к соединениям, в состав которых входит SH-группа, в т.ч. к пиритинолу. У этих пациентов имеется риск возникновения реакций повышенной чувствительности, иммунопатологических реакций, а также нарушений вкусовой чувствительности и функции печени. Не следует назначать

суспензию Энцефабола пациентам с непереносимостью фруктозы, т.к. в состав препарата входит сорбол. Реакции повышенной чувствительности к препарату могут возникнуть у пациентов с гиперчувствительностью к D-пеницилламину, поскольку последний имеет сходство с пиритинолом по химическому строению (тиоловые группы).

При применении препарата по показаниям в рекомендуемых дозах развитие побочных эффектов маловероятно. Со стороны пищеварительной системы возможны тошнота, рвота, диарея; редко – потеря аппетита, изменение вкусовой чувствительности, нарушение функции печени (повышение уровня трансаминаз, холестаза). Со стороны ЦНС возможны нарушения сна; редко – повышенная возбудимость, головная боль, головокружение, утомляемость. В экспериментальных исследованиях не установлено наличия тератогенного или эмбриотоксического действия пиритинола (28).

Длительность курса терапии Энцефаболом составляет не менее 1 месяца и зависит от степени тяжести и клинической картины заболевания. Энцефабол быстро абсорбируется из желудочно-кишечного тракта,

максимальная концентрация препарата в крови отмечается уже через 30-60 мин. после его приема. Период полувыведения составляет около 4 ч. Для взрослых средняя доза составляет 600 мг/сут. (по 10 мл суспензии 3 р./сут.). Новорожденным Энцефабол назначают с 3 дня после рождения по 20 мг (1 мл суспензии) в сутки в течение месяца, препарат следует давать утром. Детям в возрасте от 2 месяцев дозу увеличивают на 20 мг (1 мл) каждую неделю до тех пор, пока суточная доза не достигнет 100 мг (5 мл суспензии). Детям в возрасте от 1 года до 7 лет назначают в суточной дозе от 50 мг до 300 мг в зависимости от показаний (по 2,5-5 мл суспензии 1-3 р./сут.). Для детей старше 7 лет суточная доза составляет от 50 мг до 600 мг (по 2,5-10 мл суспензии 1-3 р./сут.) (28).

В заключение следует отметить, что многолетний опыт применения препарата Энцефабол в клинической практике позволяет говорить о ведущем месте данного препарата в группе ноотропов и оптимистически оценивать перспективы его дальнейшего использования в неврологической, гериатрической, педиатрической и профпатологической практике. 

Литература

- Waters C.H. Nootropics // In: Alzheimer's Disease. Treatment and Long-Term Management. J.L. Cummings, B.L. Miller (eds.). New York: Marcel Dekker, Inc., 1990. P. 53-67.
- Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология. 2002. С. 18-78.
- Henderson A.S. Dementia. WHO, Geneva, 1994. 62 p.
- Psychopharmacotherapy in the Elderly / Ed. by M. Bergener & M. Tropper. N.-Y.: Springer, 1993. 460 p.
- Косарев В.В., Бабанов С.А., Астахова А.В. Фармакология и лекарственная терапия / Под ред. чл.-корр. РАМН В.К. Лапина. М.: Эксмо, 2009. 482 с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания медицинских работников. Самара: Офорт, 2009. 232 с.
- Лебедева Н.В. Энцефабол и его аналоги в лечении неврологических заболеваний / В кн.: Препарат Энцефабол в медицинской практике. Материалы симпозиума. М., 1982. С. 25-8.
- Greiner H.E., Haase A.F., Seyfried C.A. Neurochemical studies on the mechanism of action of pyritinol. Pharmacopsychiatry 1988; 21 (Suppl. 1): 26-32.
- Дольсе А. Обзор экспериментальных исследований по энцефаболу // Энцефабол: аспекты клинического применения. М., 2001. С. 43-48.
- Martin K.J., Tucker L., Widdowson L. Effects of some metabolites of pyritinol (Encephabol) on ACh release from brain slices. Pharmacopsychiatry 1988; 21 (Suppl. 1): 33-6.
- Harrer G. Therapy of the Organic Brain Syndrome // Current Clinics. 1990. 71 p.
- Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерии / В кн.: Достижения в нейрогерии. Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М.: ММА, 1995. С. 9-29.
- Toledano A., Bentura M.L. Pyritinol facilitates the recovery of cortical cholinergic deficits caused by nucleus basalis lesions // J. Neural. Transm. 1994. Vol. 7, №3: 195-209.
- Hartmann H., Cohen S.A., Muller W.E. Effects of subchronic administration of pyritinol on receptor deficits and phosphatidylinositol metabolism in the brain of the aged mouse // Neuropharmacology, 1993; Vol. 32, №2: 119-125.
- Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н.М. Жарикова. М.: Медицина, 2000. 352 с.
- Lun A., Gruetzmann H., Wustmann C. et al. Effect of pyritinol on the dopaminergic system and behavioural outcome in an animal model of mild chronic postnatal hypoxia. Biomed Biochem Acta 1989; 48 (2-3): S237-S242.
- Tursky T. Pyritinol and the enzymes of gamma-aminobutyric acid synthesis and degradation. Physiol. Bohemoslov 1988; 37 (2): 135-43.
- Петелин Л.С., Шток В.Н., Пигаров В.А. Энцефабол в неврологической клинике // Энцефабол: аспекты клинического применения. М., 2001. С. 7-11.
- Гусев Е.И., Скорцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
- Andreas K. Efficacy of cerebroprotective substances in the management of functional disorders induced by the cytotoxic brain oedema-producing substance hexachlorophene // Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol. 1993; Vol. 347, №1: 79-83.
- Greiner H.E., Haase A.F., Seyfried C.A. Neurochemical studies on the mechanism of action of pyritinol // Pharmacopsychiatry. 1988; Vol. 21, Suppl. 1: 26-32.
- Hindmarch I., Coleston D.M., Kerr J.S. Psychopharmacological effects of pyritinol in normal volunteers // Neuropsychobiology. 1990-91; Vol. 24, №3: 159-164.
- Fischhof P.K., Saletu B., Ruther E. et al. Therapeutic efficacy of pyritinol in patients with senile dementia of the Alzheimer type and multi-infarct dementia // Neuropsychobiology. 1992; Vol. 26, №1-2: 65-70.
- Лебедева Н.В. Энцефабол и его аналоги в лечении неврологических заболеваний // В кн.: Препарат энцефабол в медицинской практике. Материалы симпозиума. М., 1982. С. 25-28.
- Иванец Н.Н., Игонин А.Л., Савченко Л.М., Небаракова Т.П. Применение препарата энцефабол в комплексном лечении больных алкоголизмом / В кн.: Препарат энцефабол в медицинской практике. Материалы симпозиума. М., 1982. С. 3-6.
- Дамулин И.В. Терапевтические возможности при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции // Русск. мед. журн. 2001; Т. 9, №7-8: 310-313.
- Knezevic S., Mubrin Z., Spilich G. et al. Long term treatment of SDAT patients with pyritinol // In: Alzheimer's Disease. Epidemiology, Neuropathology, Neurochemistry, and Clinics. K.Maurer et al. (eds.). Wien, New York: Springer-Verlag, 1990. P. 565-574.
- Макридин Д.К., Азовскова Т.А. Клиническая фармакология психотропных лекарственных средств. Самара, 2006. С. 65-74.
- Беленичев И.Ф., Мазур И.А., Стец В.Р., Сидорова И.В. Ноотропная терапия: прошлое, настоящее, будущее // Новости медицины и фармации. 2004; №14 (155): 10.

II Международный конгресс

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ



2010

Во время **Конгресса** начнет работу ежегодная сессия по **основным проблемам организации мультидисциплинарной реабилитации больных с церебральным инсультом в региональных и первичных сосудистых центрах**, созданных в рамках реализации национальной программы «ЗДОРОВЬЕ» и Федеральной программы по снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний

Основные направления научной программы:

1. Нейрохирургическая тактика при травматическом повреждении позвоночника и спинного мозга в различные периоды течения процесса
2. Травматолого-ортопедическая тактика при лечении и реабилитации больного с ТБСМ и ДЦП
3. Клинические и дополнительные методы оценки реабилитационного потенциала больных с ТБСМ и ДЦП
4. Методы функциональной диагностики в процессе нейрореабилитации больных с ТБСМ и ДЦП
5. Фармакологическая поддержка реабилитационных мероприятий больных с ТБСМ и ДЦП
6. Механизмы лечебного действия реабилитационных средств при ТБСМ и ДЦП
7. Физиотерапия и лечебная физкультура в системе реабилитационных мероприятий больных с ТБСМ и ДЦП
8. Психологическая коррекция в системе комплексных реабилитационных мероприятий при ТБСМ и ДЦП
9. Функциональная состоятельность и качество жизни больного с ТБСМ и ДЦП
10. Особенности ухода за пациентами с ТБСМ и ДЦП
11. Социальная и профессиональная реабилитация больных с ТБСМ и ДЦП
12. Ассистивная терапия в системе реабилитационных мероприятий больных с ДЦП и ТБСМ
13. Урологическая тактика ведения пациентов с травматическим повреждением спинного мозга

Информация о II Международном конгрессе

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ - 2010

размещена на сайтах:

www.nabi.ru

www.sportmed.ru

1 - 2 июня 2010 года
Здание Правительства Москвы
ул. Новый Арбат, д. 36

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА

ВЕСТНИК
СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ЭФФЕКТИВНАЯ
Фармакотерапия
в неврологии и психиатрии

РОССИЙСКОЕ ИЗДАНИЕ
Stroke

ТЕХНИЧЕСКИЙ
ОРГАНИЗАТОР КОНГРЕССА

ООО «ДИАЛОГ»
т/ф (495) 631-73-83
dialog2008@inbox.ru
tv_press@inbox.ru

ВМЕСТЕ ПРОТИВ БОЛИ

5 февраля 2010 г. в Москве в Центральном доме ученых РАН состоялась пресс-конференция, посвященная современным мировым тенденциям в лечении пациентов с хронической болью, которая прошла в рамках международного симпозиума «Вместе против боли» (Change pain). Это мероприятие было организовано в рамках VI ежегодной научно-практической конференции, посвященной памяти известного российского невролога, академика РАМН, профессора А.М. Вейна – «Вейновские чтения 2010». Организаторами пресс-конференции стали Российское общество по изучению боли (РОИБ) и Европейская федерация членов международной ассоциации по изучению боли (EFIC). Опытом внедрения новых подходов к терапии боли поделились ведущие эксперты по проблеме боли из Европы и США: руководитель школы боли в Монтескано (Италия) Р. Казаль, президент Австрийского общества по изучению боли, директор междисциплинарной клиники боли в Клюгенфюрте (Австрия), профессор Р. Ликар, руководитель Клиники боли г. Эрланген (Германия), анестезиолог Р. Ситтель, профессор кафедры реабилитационной медицины Вашингтонского Университета г. Сиэтла (США) Д. Паттерсон и другие международные эксперты по проблеме боли.



Сегодня ученые всего мира понимают, что возможности лекарственных препаратов для лечения боли не безграничны. Потратив значительную сумму денег на приобретение лекарств, пациенты получают неприятные побочные эффекты, но боль не уходит, продолжая снижать качество жизни и вводя пациента в депрессию. Для лечения таких па-

циентов в Европе успешно работают мультимодальные терапевтические программы, цель которых – мотивировать выздоровление пациента желанием вернуться к работе и привычному образу жизни, а также сократить количество принимаемых лекарств. В США сильнейшую острую боль научились лечить без применения опиоидных анальгетиков и побочных эффектов. Для этого

используют кибертерапевтическую технологию – компьютерную систему виртуальной реальности, которая переключает внимание пациента и блокирует болевые импульсы зачастую лучше лекарственных препаратов.

От боли страдает приблизительно треть взрослого населения земного шара. И это только хронические боли: в спине, в суставах, головные боли и другие хронические проявления. Кроме этого бывают эпи-

зодические болевые синдромы, очень тяжелые и выматывающие. Они ограничивают трудоспособность взрослых людей и причиняют довольно серьезные страдания. Проблема боли – это не только медицинская проблема. Люди, страдающие болями, ограничены в своих профессиональных возможностях, они требуют восполнения ограничения их трудоспособности за счет различных социальных выплат. Эти люди часто нуждаются в длительном наблюдении и лечении, и, следовательно, это проблема и медицинская, и социальная, и гуманитарная. Изучение путей борьбы с болью как научное медицинское направление активно развивается во всем мире. И среди стран, которые включились в решение этого вопроса, находится Россия. В очередной раз поставлен вопрос о том, что государственные структуры должны более энергично привлекаться к разрешению многих проблем, связанных с болью. К сожалению, пока в российских административных структурах нет полного понимания того, что необходимо организовывать междисциплинарные или мультидисциплинарные центры помощи больным с хроническими болевыми синдромами. Существует частичное решение этой проблемы для онкологических больных, хотя и здесь имеются трудности. Хотелось бы, чтобы, несмотря на кризис и экономические трудности, власти рассмотрели эту проблему и нашли ее оптимальное решение.

Профессор **Роберто Казаль**, руководитель школы боли в г. Монте-скано (Италия), отмечает, что надо работать вместе, для того чтобы изменить понимание проблемы хронической боли, которое существует у врачей, у политиков, у представителей средств массовой информации. «Сегодня почти в каждой семье есть как минимум один человек, который страдает хронической болью. Что мы обычно думаем о нем? Что он скучный, занудный, потому что все время жалуется. И, конечно, такое положение дел нужно менять. Я считаю, что хроническая боль – это тяжелое заболевание, которое влияет на все сферы жизни. И я надеюсь, что работа в этом направлении

будет продолжаться», – говорит Роберто Казаль.

Профессор **Рудольф Ликар**, президент Австрийского общества по изучению боли, директор Междисциплинарной клиники боли в г. Кглюгенфюрте (Австрия), считает, что необходимо развивать образовательные программы по терапии боли. Эти образовательные программы должны включать в себя обучение не только врачей, но и медсестер. Есть программы, которые поддерживаются Европейской федерацией по изучению боли. Профессор Ликар добавляет: «Многие доктора из Восточной Европы принимают участие в наших школах боли – это еще один путь донести информацию до специалистов. Причина, побуждающая нас создавать образовательные программы, – это желание прежде всего улучшить лечение пациентов, страдающих от боли. В будущем мы собираемся организовать курсы совместно с ведущими российскими алгологами и неврологами».

Анестезиолог **Райнхард Ситтель**, руководитель Клиники боли г. Эрланген (Германия), тоже считает, что образование в области терапии боли играет очень большую роль. Оно должно начинаться еще в медицинском университете. И Европейская федерация по изучению боли сейчас разрабатывает учебные планы, которые они хотели бы включить в программу медицинских университетов. «У нас уже есть пациенты с хронической болью, которых мы лечим более 20 лет. И из этого опыта я вынес следующее: хроническая боль – это не только биологическая проблема, она также связана с психологическими особенностями пациента, его социальной средой», – делится Р. Ситтель. Боль может влиять на социальную среду и психические особенности человека, и также они могут влиять на его восприятие боли. Ситтель сделал вывод, что хроническую боль невозможно вылечить только лекарствами, сколько бы разных препаратов ни подбирали. Необходим междисциплинарный подход команды врачей разных специальностей. И, в первую очередь, нужно сочетать медицинские



Роберто Казаль,
руководитель школы боли в г. Монте-скано (Италия)



Рудольф Ликар, президент Австрийского общества по изучению боли

препараты с психологическим лечением. Важно объяснять каждому пациенту, что избавление от боли – это проблема, за решение которой он ответственен сам, и поэтому ему следует пойти на любые шаги для того, чтобы этого достичь. Врачи должны помочь пациенту раскрыть все свои возможности в помощи самому себе. Ситтель считает, что так называемый мультимодальный, междисциплинарный подход к лечению боли в небольших группах пациентов имеет наибольший успех.

В Европе общение с пациентом врачи начинают с беседы и обучения.





Райнхард Ситтель,
руководитель Клиники боли г. Эрланген (Германия)



Марианна Брасс (Хорватия)

Необходимо удостовериться том, что человек понимает: существуют биологические, психологические, социальные причины его боли. Он должен полностью осознавать, что может влиять на свою боль без лекарств. После того как достигнуто такое понимание, пациента в клинике Райнхарда Ситтеля обучают методам психологического воздействия. Существует четыре метода. Первый метод: релаксация. Пациентов обучают релаксационным техникам, они занимаются ими каждый день: от 1-2 минут до более длительных периодов.

Второй метод: дистанцирование от боли. Пациентам объясняют, что они отдельно, а боль отдельно, и люди могут ею управлять. Третий метод: превращение негативных мыслей в позитивные. Это возможно!

И четвертый метод: умение отвлекаться от боли. Способность заниматься своими повседневными делами, не думая о постоянной боли. «Я хотел бы подчеркнуть, что в мультидисциплинарные центры обычно приходят пациенты, которых уже долго лечили при помощи различных препаратов. Скорее всего, у них развивались побочные эффекты, поэтому они негативно настроены по отношению к лекарствам, и нам изначально приходится использовать другие подходы», – рассказывает Райнхард Ситтель.

Дэвид Паттерсон, профессор кафедры реабилитационной медицины Вашингтонского Университета г. Сиэтла (США), говорит, что сегодня проблема боли, как в США, так и в других странах «оценивается» в несколько миллиардов долларов,

поэтому можно говорить не только о страданиях людей, но также об экономическом ущербе. Накоплены данные, которые свидетельствуют о том, что если пациентов с хронической болью включить в одну из специализированных программ, которые готовят ученые, то эта работа поможет сэкономить несколько миллиардов долларов. Участие в таких программах позволит облегчить боль пациента и таким образом сократить количество его визитов к врачу, количество хирургических вмешательств, количество дней, пропущенных на работе по причине нетрудоспособности. «Мы сейчас работаем со страховыми компаниями, пытаемся их убедить в том, что необходимо вложить средства в такие программы по лечению боли. В итоге это приведет к тому, что люди будут пропускать меньше дней на работе и будут зарабатывать больше денег», – сообщает Дэвид Паттерсон.

Также Дэвид Паттерсон добавил, что сейчас проходит испытания новый уникальный метод по борьбе с болью – кибертерапия, компьютерная система виртуальной реальности. «Мы видим, что кибертерапия может занять свое место в мультидисциплинарном подходе лечения: наряду с работой психологов, психиатров, могут использоваться и эти новые методики. Многие наши пациенты с хронической болью страдают кинезиофобией – боязнью двигаться. В клинике есть робот, который работает с помощью аватара. Пациента помещают внутрь робота, и он заставляет человека двигаться, имитировать ходьбу. Вы видели фильм «Аватар»? У нас происходит все то же самое», – рассказывает Паттерсон. Пациенты понимают, что движение необходимо для лечения, и тогда боль отступает, позволяет двигаться. А если пациент с хронической болью перестает двигаться, то боль от этого усиливается, потому что присоединяются другие проблемы. В Вашингтонском университете даже на первичном этапе помощи пациентам особое внимание уделяется тому, двигаются они или нет.

Кристина Тасарелли, одна из руководителей Международной организации по изучению боли, призывает не забывать, что головная боль – одна из форм хронической боли. Это означает, что пациент страдает и у его жизни очень низкое качество. Сегодня, по данным ВОЗ, мигрень занимает 12-е место среди причин инвалидности. Она не приводит к смерти, но человек не живет полноценной жизнью. Мигрень – это очень частая проблема, больше 16% людей в мире страдают мигренью, а у 3% людей головная боль бывает чаще чем 15 дней в месяц. Очень важно то, что пациентам с хронической болью и разными другими формами боли можно помочь, например, при помощи лекарств или при помощи мультидисциплинарного подхода. Но зачастую пациенты просто не знают, что такая головная боль может быть вылечена. Поэтому очень важно, чтобы у них была эта информация!

Адриана Сара Нико, профессор крупного нейрореабилитационного центра г. Бухареста, консул Румынской ассоциации по изучению боли, отмечает, что очень рада: специалисты пришли к пониманию того, какой размах имеет проблема боли и какие последствия может нести хроническая боль для жизни пациента и для его будущего. Раньше пациенты страдали молча. Сегодня можно говорить о том, что хроническая боль имеет не только медицинский аспект (ее можно и нужно лечить), но еще очень важен момент реабилитации: насколько легко пациент сможет вернуться к своей обычной деятельности, например после инсульта. И здесь очень очень серьезным моментом является облегчение боли, потому что без этого большинство пациентов невозможно полностью реабилитировать и вернуть к их привычному образу жизни. «Мы говорим о хронической боли уже второе столетие. Сегодня инсульт – это огромная проблема, и она касается даже молодых пациентов, поэтому мы ей так активно занимаемся. И конечно, этот вопрос пересекается с проблемой и хронической




боли, например после инсульта. Возможно, мы сможем использовать потенциал кибертерапии, компьютерной системы виртуальной реальности, о которой рассказал профессор Дэвид Паттерсон из Вашингтонского университета, для того чтобы помочь пациентам», – говорит А. Нико.

Психиатр **Марианна Брасс** из Хорватии хотела бы подчеркнуть важность работы психологов и психиатров для лечения пациентов, страдающих от боли. Марианна семь лет назад начала работать в составе мультидисциплинарной команды по лечению боли. По ее словам, от четверти до половины пациентов с хронической болью имеют так называемый синдром хронической боли. Это означает, что кроме самой боли у них есть психические или психологические расстройства, такие как депрессия, тревога, посттравматическое стрессовое расстройство, нарушения сна. «Наш опыт работы в мультидисциплинарных отделениях говорит о том, что мы можем достичь лучшего эффекта с медицинской точки зрения, а также снижать расходы. Мы получили огромную помощь от Европейской федерации по изучению боли: как научную, так и образовательную. Сегодня у нас в стране больше 30 центров по лечению боли. Мы включили в образовательную программу – как на додипломном, так



Дэвид Паттерсон, профессор кафедры реабилитационной медицины Вашингтонского Университета г. Сиэтл (США)

и на постдипломном уровне – занятия по терапии боли», – рассказывает Марианна.

В заключение нужно добавить, что мультидисциплинарный подход к лечению боли можно представить как дерево: до того как рассматривать его листочки, нужно обратить внимание на основание, на ствол. Поэтому самым важным фактором в лечении проблем боли и любых других заболеваний является правильный диагноз. 

Материал подготовила Я. Соловьева

АРКОКСИА: НОВЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ

4-5 февраля 2010 г. в Центральном доме ученых РАН состоялась VI ежегодная конференция, посвященная памяти академика А.М. Вейна, – «Вейновские чтения». В рамках конференции прошел научный симпозиум, организованный компанией MSD (Merck Sharp & Dohme Corp.), – «Новый препарат для лечения боли – первый год в России». Симпозиум проходил под председательством профессора Джустино Варрасси (Италия), президента Европейской федерации членов международной ассоциации по изучению боли (EFIC, The European Federation of IASP Chapers) и профессора Андрея Борисовича Данилова (ММА им. И.М. Сеченова).



РОЛЬ ЕВРОПЕЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ЧЛЕНОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛИ В РАЗВИТИИ



Джустино Варрасси, профессор, Президент Европейской федерации отделений международной ассоциации по изучению боли (EFIC)

EFIC является мультидисциплинарной профессиональной организацией, деятельность которой посвящена научному и практическому изучению боли. Основанная в 1993 г. в Париже профессором Ульфом Линдбломом, в настоящее время EFIC имеет отделения во многих странах и насчитывает около 15 000 ученых, врачей, медицинских сестер, психологов и других специалистов, вовлеченных в изучение боли и лечение пациентов, страдающих болевыми синдромами. Целью работы EFIC является создание форума для совместной работы по проблеме изучения боли и углубление взаимодействия на европейском уровне между отделениями международной ассоциации по изучению боли (IASP), а также другими организациями, вовлеченными в изучение данной проблемы.

За время своего существования наша организация достигла очень многого. Так, выпускаемый EFIC Европейский журнал боли (EURO-

БОЛИ – ПЕРВЫЙ ГОД В РОССИИ

PEAN JOURNAL OF PAIN), является одним из самых авторитетных европейских изданий в своей области. Его импакт-фактор (IF) составляет 3,8, тогда как большинство других европейских журналов находятся на уровне 2-2,5. Научные работы, опубликованные в журнале, – это то, что наше сообщество дает специалистам в области изучения и лечения боли во всем мире.

Европейский журнал боли – это не единственное достижение федерации. Ежегодно мы организуем недели по изучению боли в Европе. Каждый раз рассматривается новая тема. В мае 2010 года такое мероприятие состоится в Брюсселе. Его тема: «Депрессии и хроническая боль». Мы знаем, что не менее 20%

ученым. Этот проект дает очень хорошие результаты – это не только научные статьи в журналах, но также привлечение молодых ученых в Федерацию. Молодые ученые, в том числе из стран Восточной Европы, становятся членами EFIC и получают возможность пройти стажировку в ведущих европейских центрах по лечению боли. Мы надеемся, что в этой программе примут участие и молодые ученые из России.

Важный аспект деятельности EFIC – просветительская и образовательная работа среди врачей по вопросам лечения боли. Ежегодно наше сообщество организует несколько Школ повышения квалификации для врачей в разных городах Европы. В этих Школах врачам рас-

лагалось заполнить анкету с вопросами относительно того, какую информацию предоставляет им медперсонал по поводу предстоящей операции. В результате исследования было обнаружено, что только четверть анкет соответствовала минимальным требованиям, которые сообщество предъявляет к лечению послеоперационной боли. Исходя из этого, ученые разработали большие образовательные проекты по повышению квалификации медицинских работников. Эти проекты затрагивают и врачей, и медсестер, которые вместе должны научиться эффективно лечить послеоперационную боль.

Еще одно исследование было проведено в Италии. Мы выяснили, как

МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ ЗНАНИЙ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ


пациентов с хронической болью страдают сопутствующими расстройствами психики, депрессией. Занимаясь лечением хронической боли, нельзя забывать о психологическом факторе. Мы постоянно обращаем внимание врачей на социальный аспект боли. Пациент с хронической болью в среднем теряет 15 рабочих дней в год. К сожалению, в Европе мало кто представляет себе масштабы этой проблемы – проблемы боли в целом и ее частных аспектов. Необходимо информировать людей, принимающих решения, о состоянии этого вопроса, поскольку именно от них зависит организация помощи таким пациентам. Присутствие представителей прессы на Неделе боли в Брюсселе позволит привлечь к вопросу хронической боли внимание не только врачей, но и европейской общественности, организаторов здравоохранения, политиков.

Один из проектов EFIC – гранты, которые ежегодно выдаются пяти

сказывают о проблемах боли, проводят мастер-классы по лечению боли. В работе каждой такой Школы принимают участие 15 молодых ученых. Их участие также спонсируется EFIC. За время недельного обучения врачи совершенствуются в области лечения боли.

Нельзя не упомянуть о конгрессах, которые EFIC проводит в Европе раз в два года. Последний конгресс был в Лиссабоне, следующий состоится в Гамбурге.

В завершение доклада хотелось бы рассказать о том, каким образом EFIC создает рекомендации по лечению определенного типа боли. В частности, сейчас готовятся рекомендации по лечению послеоперационной боли. Множество авторитетных ученых под эгидой EFIC приняли участие в создании этих рекомендаций – списка минимальных требований по лечению послеоперационной боли. Для этого они изучили состояние вопроса в семи европейских странах. Больным пред-

лечится послеоперационная боль в этой стране, насколько качественным является обезболивание, насколько удовлетворены пациенты. Результаты нашего исследования в Италии скоро будут опубликованы. Какова же цель этих исследований? Мы должны организовать кампанию, чтобы повысить качество послеоперационного обезболивания. Мы расскажем врачам о том, как лучше лечить послеоперационную боль. Результатом наших исследований станут рекомендации и стандарты протоколов лечения послеоперационной боли для использования их в лечебной практике. Мы готовим наши рекомендации на основании данных литературы, но не меньшее значение мы придаем и мнению врачей, которые занимаются вопросами лечения послеоперационной боли. Мы приглашаем вас зайти на сайт EFIC (www.efic.org) и узнать, каким образом лично вы можете помочь в создании этих рекомендаций. 



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

БРЕМЯ БОЛИ

целом разные виды хронической боли встречаются от 12 до 30% в популяции.

По нозологиям: на первом месте – ревматологические заболевания, которые занимают примерно треть из всей нозологической группы. На втором месте – костно-мышечные болевые синдромы – около 15%. Остальные заболевания распределены в этой группе примерно поровну.

Почему мы говорим о бремени хронической боли? Хроническая боль (боль, длящаяся больше шести месяцев) встречается у каждого пятого взрослого человека в Европе. Пациенты страдают этим видом боли в среднем около семи лет. 20% пациентов испытывают боль в течение 20-ти и более лет. Треть больных испытывает боль 24 часа в день, 365 дней в году. Каждый пятый теряет работу, у каждого пятого развивается депрессия. Боль, естественно, разрушает качество жизни, эмоции, сон, приводит к социальной изоляции. Иными словами, хроническая боль, действительно, является очень серьезной проблемой, которую, к сожалению, мы не можем решить быстро и эффективно. Для этого у нас нет пока ни достаточных знаний, ни достаточных организационных возможностей.

Важная роль принадлежит терапии боли. Мы примерно представляем, как происходит лечение острой боли в спине. Надо понимать, что уменьшение болевого синдрома не является самоцелью. Очень важно параллельно тому, как уменьшается ощущение боли, возвращать человека к двигательной активности, делать это плавно, но настойчиво.

Если болевой синдром является очень интенсивным, мы не можем обойтись без фармацевтических препаратов. Сегодня мы пытаемся применять те или иные препараты или их комбинацию обоснованно и целенаправленно, с учетом механизмов боли. Хорошо известны группы НПВП, миорелаксантов, антиконвульсантов для воздействия на компонент невропатической

Хроническая боль является очень серьезной проблемой. В настоящее время количество пациентов, страдающих этим недугом, таково, что можно уже говорить об эпидемии боли. Обратимся к статистическим данным. В Китае хроническими болями в спине страдают 28 миллионов человек, в США эта цифра составляет более 6 миллионов, Россия же стоит на третьем месте после этих двух стран – у нас число таких пациентов более 3 миллионов. Огромные цифры! Значимость этой проблемы такова, что в мире все чаще стали говорить о необходимости создания отдельной дисциплины – медицины боли и обучения специалистов в этой области.

В Австралии и Китае уже приняты специальные программы по подготовке специалистов в области медицины боли.

Для того чтобы наиболее полно представить себе ситуацию по распространенности хронической боли, обратимся к опросу, проведенному в 15 странах Европы и в Израиле. Опрос проводился с целью изучения распространенности, выраженности, лечения и последствий хронической боли. Было опрошено 46 394 человека в возрасте от 18 до 85 лет, среди которых 48% составляли мужчины, 52% – женщины. Хроническая боль определялась как боль, продолжающаяся более 6 месяцев, в течение последнего месяца она должна была присутствовать обязательно, в течение последней недели – несколько раз, по интенсивности последнего эпизода – более 5 баллов. Если мы посмотрим на распределение по странам, то самый высокий процент встречаемости хронической боли оказывается в Норвегии (30% в популяции), казалось бы, самой благополучной стране мира с точки зрения качества жизни. В

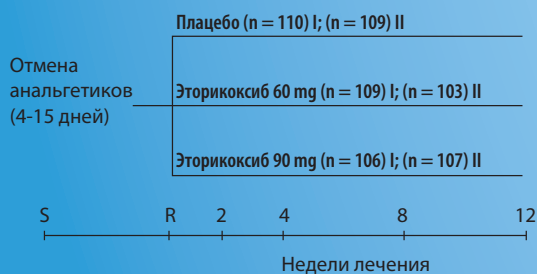


Рисунок 1. Хроническая боль в спине: Аркоксиа vs плацебо (I + II)

И НЕРЕШЕННЫЕ ЗАДАЧИ

боли и центральные препараты, которые оказывают модулирующее влияние на боль. С острой болью мы, так или иначе, справляемся.

Что касается лечения хронической боли, здесь все гораздо сложнее. В лечении хронической боли основную роль играет комбинация методов, психологическая, физическая и социальная реабилитация. Не все понятно с фармакотерапией. У нас мало достоверных, хорошо построенных по дизайну исследований, которые сказали бы нам точно, какие препараты нужны при хронической боли. В этом плане следует обратить внимание на исследования, которые в высшей степени соответствуют требованиям доказательной медицины и по количеству, и по дизайну. Это касается препарата Аркоксия (эторикоксиб, MSD), эффективность которого при хронической боли в спине продемонстрирована в ряде клинических исследований (Chan C.C., Reid C.M. et al., 2009; Behal N. et al., 2009; Croom K.F., Siddiqui M.A., 2009 и др.).

Аркоксия является высокоселективным ингибитором циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). В соответствии с фармакокинетикой этого препарата он назначается один раз в сутки, и, как показали исследования, начинает действовать уже через 24 минуты. Это существенное преимущество в лечении любого типа боли, но особенно в лечении хронической боли при остеоартрозе, в том числе суставов позвоночника, ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите (болезни Бехтерева). Необходимо подчеркнуть достаточно благоприятный профиль безопасности этого препарата. Мы всегда говорим об этом, когда речь идет о НПВП, врачей волнуют и желудочно-кишечные, и сердечно-сосудистые проблемы. По данным клинических исследований видно, что риск побочных эффектов со стороны ЖКТ на 50% ниже в группе пациентов, находившихся на лечении эторикоксибом (Аркоксия), по сравнению с группой больных, принимавших неселективные

НПВП. В тех же исследованиях было показано, что риск развития артериальной гипертензии у принимавших эторикоксиб (Аркоксия) не выше, чем у получавших плацебо, а в сравнении с ибупрофеном – даже ниже.

На рисунке 1 представлены результаты исследования препарата Аркоксия при лечении хронической боли в спине (Zacher J., Feldman D., Gerli R. et al., 2003).

Эффективность препарата оценивалась через 4 недели, через месяц и через 3 месяца терапии. Через 4 недели было отмечено достоверное уменьшение боли почти на 40%, которое сохранялось в течение всего курса лечения 12 недель. Что касается двигательной активности, было показано, что через 4 недели достоверно улучшаются показатели и этот эффект сохраняется на протяжении почти всего курса лечения, до 12-й недели. Естественно, если у человека уменьшается боль, он начинает двигаться, качество его жизни улучшается. Таким образом, у пациентов, получавших эторикоксиб (Аркоксия), очевидно улучшилось качество жизни.

Еще в одном исследовании сравнивались Аркоксия и диклофенак при лечении хронической боли в спине (рисунки 2). Как известно, диклофе-

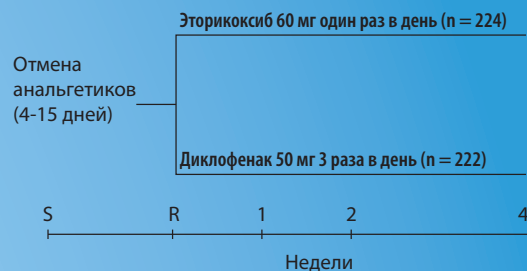


Рисунок 2. Хроническая боль в спине: Аркоксия vs диклофенак

нак считается стандартом НПВП. В этом исследовании было получено достоверное уменьшение боли и улучшение двигательной активности в обеих группах.

Таким образом, результаты этих исследований позволяют сделать вывод, что препарат Аркоксия достоверно уменьшает боль при хронической боли в спине, и в некоторых странах препарат зарегистрирован для применения в этом состоянии.

В заключение хотелось бы сказать, что при лечении хронической боли нельзя использовать какой-то один метод или один препарат, даже самый хороший и безопасный. Хроническую боль можно пытаться лечить, только используя мультидисциплинарный подход и понимая механизмы возникновения болей и природу состояний, вызывающих эту боль, а для этого нужны определенные условия, клиники, центры. В России их пока еще очень мало. Остается надеяться, что ситуация будет меняться к лучшему.



СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ

Как профессионального кардиолога, меня волнует проблема, связанная с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) у лиц, которые либо уже страдают теми или иными сердечно-сосудистыми заболеваниями, либо потенциально имеют повышенный риск их развития. Пациенты с ревматическими заболеваниями вынуждены принимать НПВП для снятия болевого синдрома. Причем длительность их применения может оказаться очень значительной. В этой связи выбор оптимальной лекарственной терапии, безопасной не только с точки зрения влияния на ЖКТ, но и на риск развития сердечно-сосудистых осложнений, чрезвычайно важен. Проведенные недавно различные мета-анализы, посвященные изучению этого аспекта, показали, что препараты неселективного действия, преимущественно влияющие на активность циклооксигеназы первого типа (ЦОГ-1), а также и новый класс препаратов, которые селективно влияют на циклооксигеназу второго типа (ЦОГ-2),

могут иметь определенную связь с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений. В последние годы было проведено немало исследований, посвященных оценке безопасности этих препаратов как в отношении ЖКТ, так и в отношении ССС.

В настоящее время программа MEDAL является одной из крупнейших, масштабных программ, посвященных как раз, оценке безопасности длительного применения НПВП. В этой программе сравнивалась переносимость высокоселективного ингибитора ЦОГ-2 эторикокиба (Аркоксиа, MSD) и диклофенака у больных остеоартрозом (ОА) или ревматоидным артритом (РА).

В программе продолжительностью 18 месяцев участвовали 34 701 человек. Суточная доза эторикокиба составляла 60 мг при ОА и 90 мг при РА, диклофенака – 150 мг. Программа состояла из трех частей – в двух из них исследовалось влияние этих препаратов на ЖКТ, в третьей оценивалась сердечно-сосудистая безопасность. В ходе программы проверялась гипотеза

о том, что у больных с диагнозом ОА или РА эторикокиб не будет уступать диклофенаку в отношении сердечно-сосудистой безопасности, определяемой по числу подтвержденных тромботических сердечно-сосудистых нежелательных событий. В качестве препарата сравнения был выбран диклофенак, поскольку это один из наиболее широко применяемых НПВП, обладающий высокой эффективностью при лечении больных с выбранными для изучения заболеваниями. К тому же диклофенак не оказывает влияния на антитромбоцитарные эффекты ацетилсалициловой кислоты (аспирин), который тоже широко используется у этих пациентов и как самостоятельное обезболивающее средство, и как средство вторичной профилактики развития атеросклероза. В исследование включались пациенты старше 50 лет с подтвержденными диагнозами ОА или РА, нуждающиеся в длительной терапии НПВП. Подходящими для участия в программе также считались пациенты с ишемической болезнью сердца, с указаниями на инфаркт миокарда, аортокоронарное шунтирование или ангиопластику коронарных артерий, имевших место более чем за 6 месяцев до включения в исследование. Разумеется, были достаточно строгие критерии исключения. В частности, ограничивалось включение пациентов, применяющих некоторые лекарственные препараты, которые могли бы взаимодействовать с изучаемыми НПВП. В исследование не включались пациенты с неконтролируемой артериальной гипертонией, с цифрами диастолического и систолического артериального давления, превышающими определенные параметры. Больные с тяжелой застойной сердечной недостаточностью также не включались в исследование. В целом профиль пациентов, в том числе и по сопутствующим сердечно-сосудистым заболеваниям, отражает ту ситуацию, которая встречается в общей клинической практике. Надо отметить, что ран-



Ю.А. Карпов, д.м.н., профессор, Институт кардиологии им. А.Л. Мясникова, РКНПК, Москва

ЭТОРИКОКСИБА: ПРОГРАММА MEDAL

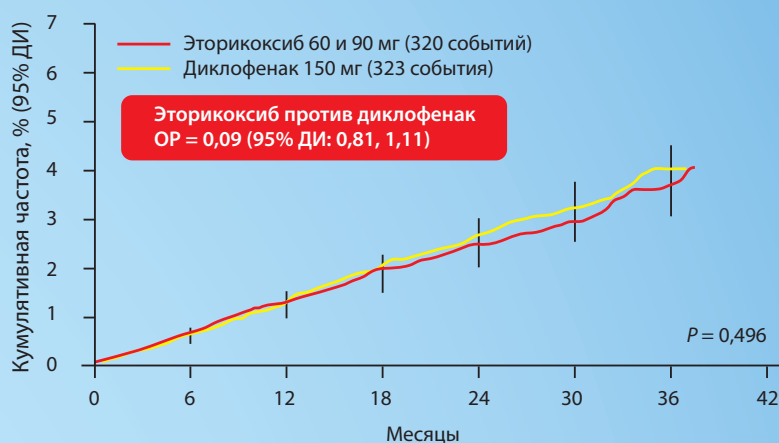


Рисунок. Программа MEDAL: кумулятивная частота подтвержденных тромботических СС событий

домизация прошла достаточно успешно, и группы по основным критериям – половым, возрастным признакам, типу заболевания, среднему весу и индексу массы тела пациента, наличию или отсутствию сахарного диабета, а также артериальной гипертензии – статистически достоверно не отличались. Кроме того, до включения в исследование больные получали самые разнообразные препараты для лечения болевого синдрома. Группы были сопоставимы и по этому важному признаку. Сердечно-сосудистая безопасность НПВП оценивалась по частоте повышения артериального давления, инфарктов миокарда, церебральных катастроф, сердечно-сосудистой смертности.

Каковы же результаты программы MEDAL? Остановимся на основных моментах. Общая частота развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в группах больных, получавших эторикоксиб и диклофенак, была одинаковой. Таким образом, гипотеза, которая лежала в основе этого исследования, была подтверждена. Проведенный анализ по группам пациентов показал, что нет никакого влияния в плане половых различий, наличия или отсутствия сахарного диабета и целого ряда других очень важных факторов на исход этого исследования. Иными словами, ни один из исследованных факторов не влиял на вероятность развития

тромботических осложнений в исследуемых группах. Применение ацетилсалициловой кислоты (АСК) также не отразилось на результатах исследования. Несмотря на огромную популяцию включенных больных (около 35 тыс. пациентов), абсолютное число развившихся неблагоприятных событий в этом исследовании было относительно невелико – около 1%. Это дополнительно свидетельствует о безопасности данных препаратов (см. рисунок).

Диагноз, в связи с которым пациенты получали лечение НПВП, никоим образом не влиял на риск развития неблагоприятных

сердечно-сосудистых событий. Независимо от того, были это пациенты с ревматоидным артритом или с остеоартрозом, никаких отличий в безопасности применения одного и другого препарата не наблюдалось. По показателям общей смертности эти две группы не различались.

В заключение я хотел бы отметить, что программа MEDAL является в настоящее время самой крупной клинической программой по оценке сердечно-сосудистой безопасности нового высокоselectивного ингибитора ЦОГ-2 эторикоксиба (Аркоксиа). Частота отмены из-за нежелательных явлений вследствие повышения артериального давления была несколько выше в группе пациентов, получавших эторикоксиб. Препарат Аркоксиа в исследуемых дозах показал лучшую желудочно-кишечную переносимость, определяемую по частоте развития таких грозных осложнений, как перфорация, образование язв и желудочно-кишечных кровотечений, в сравнении с диклофенаком. Частота отмены терапии из-за желудочно-кишечных и печеночных событий была значительно выше в группе больных, получавших диклофенак. В плане лечения ревматического заболевания (ОА и РА) эти два препарата оказались одинаково эффективными.



СЕЛЕКТИВНЫЕ ЦОГ-2-ИНГИБИТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ



Л.И. Алексеева, д.м.н., профессор,
Научно-исследовательский институт ревматологии,
Москва

Круг ревматических болезней достаточно высок, он включает в себя более ста нозологий. Что характеризует, сближает эти болезни? Прежде всего – наличие боли и воспаления. Именно поэтому в ревматологии чаще всего используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), действие которых как раз и направлено на купи-

рование боли и уменьшение воспаления. Терапевтический эффект НПВП в основном является следствием подавления активности фермента циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), тогда как побочные проявления в большей степени обусловлены угнетением циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1). В последние годы наряду со стандартными, неселективными НПВП, примерно в равной степени подавляющими ЦОГ-1 и ЦОГ-2, стали использоваться селективные и высокоселективные НПВП, преимущественно ингибирующие ЦОГ-2. Цель моего выступления – на примере высокоселективного ингибитора ЦОГ-2 эторикоксиба (Аркоксиа, MSD), показать, почему при равной эффективности мы отдаем предпочтение именно этой группе препаратов.

Действительно, многочисленные исследования показали, что и неселективные, и селективные НПВП почти одинаково хорошо справляются с основными проявлениями ревматических заболеваний. Однако использование эторикоксиба (Аркоксиа) выявило ряд преимуществ, среди которых и удобство применения, и широкий диапазон терапевтических доз, и, самое главное, большая безопасность в сравнении со стандартными НПВП. Эторикоксиб быстро и полностью всасывается во время перорального приема и находится в организме около 24 часов, что позволяет использовать его один раз в сутки. Диапазон терапевтических доз позволяет использовать его для

лечения болевых синдромов умеренной и выраженной интенсивности. Так, максимальная суточная доза для лечения острого подагрического артрита составляет 120 мг, остеоартроза – 60 мг, ревматоидного артрита – 90 мг. Что касается безопасности, то по сути высокоселективные НПВП были созданы для того, чтобы нивелировать нежелательные явления со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Действительно, в сравнении со стандартным НПВП (диклофенак), эторикоксиб значительно реже вызывает язвообразование и кровотечение ЖКТ, а также поражение печени. Кроме того, наряду с эторикоксибом больные могут принимать низкие дозы аспирина, что недопустимо в сочетании со стандартными НПВП.

Нужно помнить о том, что все НПВП, и селективные, и неселективные, могут вызвать повышение риска сердечно-сосудистых осложнений. Этот риск усиливается при высоких дозах НПВП при длительном приеме препарата, при наличии у больных различных сердечно-сосудистых факторов риска. Прием низких доз аспирина не всегда и не полностью устраняет риск сердечно-сосудистых осложнений. Тем не менее соотношение польза-риск ингибиторов ЦОГ-2 происходит в пользу их применения в клинической практике. Мы должны информировать о существующем риске больных, которым назначаем эти препараты. Наши рекомендации, которые вышли в 2008 году, призывают назначать нестероидные противовоспалительные препараты в зависимости от учетных факторов риска развития желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых осложнений. В таблице 1 представлены схемы лечения, которыми можно руководствоваться, и с помощью этих рекомендаций, знания препаратов и их побочных действий вы сможете успешно лечить больных и избежать нежелательных явлений.

Таблица 1. Рекомендации по применению НПВП (2008)

		ЖКТ риск	
		НЕТ	ЕСТЬ
Кардиоваскулярный риск	НЕТ	НС-НПВП <i>Гастропротекция не требуется</i>	С-НПВП <i>или</i> НС-НПВП+ИПП <i>ИПП не снижают риска кишечных кровотечений</i>
	ЕСТЬ	НС- НПВП + Асп <i>При необходимости ИПП Не назначать индометацин и ибупрофен</i>	НС-НПВП + Асп (или клопидогрел) + ИПП <i>или</i> С-НПВП + АСП +ИПП <i>С-НПВП, в отличие от НС-НПВП не вызывают кишечных кровотечений</i> <i>Место клопидогрела не ясно</i>

Возраст
Язвенный анамнез
Коморбидность
Глюкокортикоиды
Антикоагулянты
H. pylori?

Материал подготовила С. Катосова

СИЛА ДВИЖЕНИЯ

БЫСТРАЯ И ДЛИТЕЛЬНАЯ СИЛА ДЕЙСТВИЯ^{1,2}

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

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



ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫЕ ПОКАЗАНИЯ ПРЕПАРАТА АРКОКСИА® В РОССИИ²

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

Приведенные дозы для каждого показания соответствуют максимальным рекомендуемым суточным дозам.

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

1 РАЗ В СУТКИ

Аркоксия®

(эторикоксиб, MSD)

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

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата АРКОКСИА®

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

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



Мерк Шарп и Доум ИДЕА, Инк. 121059, Россия, Москва, площадь Европы, 2, Тел.: (495) 941-82-75. Факс: (495) 941-82-76. Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. Аркоксия® Зарегистрированная торговая марка компании Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA. Авторские права MSD Idea Inc, Glattbrugg, Switzerland, 2009. Все права защищены. 07-11-ACX-2009-RUCA-013(W-1245704)-J.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ



Др. Ласло Почайи,

Генеральный директор Представительства ОАО «ЭГИС» в России, получил новое назначение: с 1 апреля 2010 года он занял пост Почетного Президента российского Представительства ОАО «ЭГИС». В должность Генерального директора Представительства с этой же даты вступил г-н Кантор Чаба, который до настоящего времени занимал пост заместителя Генерального директора российского Представительства компании.

4-5 февраля 2010 года в Доме ученых РАН состоялась VI ежегодная научно-практическая конференция, посвященная памяти выдающегося российского невролога, академика РАМН, заслуженного деятеля науки, профессора Александра Моисеевича Вейна. «Вейновские чтения», по уже сложившейся традиции, ежегодно собирают большую аудиторию участников и слушателей. Конференция носила мультидисциплинарный характер. Помимо неврологов, в ней приняли участие психиатры, ревматологи, эндокринологи, урологи, анестезиологи, андрологи, врачи общей практики из всех регионов России. Большой интерес практических врачей вызывали те проблемы, которые разрабатывались еще профессором А.М. Вейном и сейчас с успехом развиваются его учениками и последователями, – возрастные и гендерные аспекты проблем боли, депрессии, инсульта, эпилепсии, а также экстрапирамидных нарушений, вегетативных и психовегетативных нарушений, пароксизмальных расстройств и других заболеваний нервной системы. В этом году конференция «Вейновские чтения» проходила с международным участием, российские врачи имели уникальную возможность услышать из первых уст о последних достижениях мировой науки и задать вопросы ведущим мировым экспертам международной ассоциации по изучению боли (EFIC). Научная программа конференции была очень насыщенной и кроме пленарного заседания включала спутные симпозиумы, мастер-классы, школы, дискуссии, работу с интерактивными обучающими программами и пр. Научный симпозиум, организованный российским представительством ОАО «Фармацевтический завод ЭГИС» (Венгрия), существенно дополнил программу конференции обсуждением такой экзистенциальной темы, как эффективность лечения. Применительно к лекарственным препаратам и методам лечения термин «эффективность» используется часто, но не всегда оправданно. Что вкладывает врач в понятие «эффективность лечения» – исчезновение или уменьшение жалоб больного, нормализацию данных объективных методов исследования или не только это? Когда пациент начинает понимать, что лечение эффективно? И в чем мнения врача и пациента совпадают или разнятся? Этим и другим вопросам был посвящен симпозиум «Эффективность лечения глазами врача и пациента». Генеральный директор представительства ОАО «Фармацевтический завод ЭГИС» в России, д-р Ласло ПОЧАЙИ любезно согласился дать интервью журналу «Эффективная фармакотерапия в неврологии и психиатрии», в котором резюмировал: «Эффективность, надежность и безопасность производимых лекарств – основа настоящего и будущего фармацевтической компании «ЭГИС».

ГЛАЗАМИ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА

Благодарю Вас, доктор Почайи, за возможность задать несколько вопросов, касающихся деятельности фармацевтического завода «ЭГИС» на российском фармацевтическом рынке. По-прежнему ли российский рынок остается одним из основных для вашей компании, и каков вклад компании «ЭГИС» в практическое здравоохранение в России сегодня?

Надо сказать, что первые поставки в Россию наша компания, а точнее ее предшественник, начала осуществлять с 1947 года. Так что связи с Россией очень сильно отразились на становлении и развитии завода. Я могу сказать, что Россия всегда была для компании «ЭГИС» рынком № 1 с огромной потенциальной емкостью. Приблизительно 30% всех экспортных поставок завода идет на российский фармацевтический рынок.

Важность лекарственных средств ОАО «ЭГИС» для российского здравоохранения находит свое отражение в том факте, что более 60% всех зарегистрированных заводом в России препаратов вошли в официально утвержденный Минздравом РФ новый «Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств». Мы остались одним из немногих производителей, имеющих такой большой объем лекарственных препаратов, которые действительно необходимы для лечения больных в России.

Некоторые наши препараты уже стали настолько известными и популярными в России, что многие пациенты, а иногда и сами врачи, широко используя наши препараты, не знают, что они произведены венгерским заводом «ЭГИС», считая их отечественными лекарствами. Я без преувеличения могу сказать, что в России нет врача, который бы не располагал препаратами фармацевтического завода «ЭГИС».

Речь идет и о представляемых сегодня препаратах?


В том числе и о них. Помимо качества и доступности лекарственного средства, очень важны его эффективность и безопасность. Для меня очень приятно констатировать тот факт, что за многие годы работы на российском фармрынке замечаний и претензий по качеству наших препаратов не было, поэтому ОАО «ЭГИС» входит в перечень тех предприятий, которые сертифицируются в России по трем параметрам на основе сертификата качества завода, – это высокое признание качества наших препаратов. Все технологические линии завода работают по системе GMP.

Венгерский фармацевтический завод «ЭГИС» имеет почти вековую историю и осуществляет поставки в Россию более 60 лет. Что собой представляет экспортный продуктовый портфель «ЭГИС»?

Сегодня на российском рынке работает около 1200 производителей лекарственных средств, однако наиболее активных предприятий наберется не более 100. ОАО «ЭГИС» входит в первую двадцатку компаний по обороту, с приблизительно долей 1,1%.

Продуктовый портфель компании «ЭГИС» представлен большим ассортиментом лекарственных препаратов самых различных терапевтических групп: кардиологические препараты, лекарственные средства для лечения центральной нервной системы, антигистаминная программа, ставшая уже визитной карточкой завода, а также современные лекарства для лечения урологических и гинекологических заболеваний. Это как оригинальные лекарственные средства, так и генерические, прошедшие клинические испытания и показавшие терапевтическую эквивалентность оригинальным препаратам.

В России ОАО «ЭГИС» не ограничивается только научно-исследовательской деятельностью, немалую часть повседневной жизни представительства ОАО «ЭГИС» в России занимает социальная и общественная работа. Компания «ЭГИС» является постоянным партнером ведущих научных обществ, участником образовательных программ для врачей и социальных программ для пациентов.

Подтверждение тому – в частности, традиционное участие компании «ЭГИС» в научной программе «Вейновских чтений». 



ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ: ОЦЕНКА



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

В каждой из существующих классификаций боли есть ключевое разделение на острую боль и хроническую. Острая боль – это симптом, ее длительность определяется временем восстановления поврежденных тканей. Хроническая боль – это боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления и длится более 6 месяцев. По существу она является самостоятельной болезнью.

Среди хронических болей выделяют: хронические соматогенные, нейрогенные (нейропатические) и психогенные боли. К последней группе относят боли, где психогенный фактор является этиологическим (боли при депрессии, истерии, ипохондрии и пр.). Однако нередко трудно определить, какие боли относятся к категории психогенных. Такие больные приходят к врачам самых разных специальностей. В работе S. Wessely, C. Nimnuan (1999) собраны функциональные соматические синдромы. В большинстве этих синдромов ведущим компонентом является боль:

- гастроэнтерология – синдром раздраженного кишечника, функциональная диспепсия;

- гинекология – предменструальный синдром, хронические тазовые боли;
- ревматология – фибромиалгия;
- кардиология – некардиальные боли в грудной клетке;
- неврология – головные боли напряжения, боли в спине;
- стоматология – атипичные лицевые боли;
- урология – интерстициальный цистит и т.д.

Как правило, большинство проявлений хронической боли классифицируют как соматоформные расстройства (F 45). Общие факторы, характерные для соматоформных болей различной локализации, – множественная локализация болевого синдрома, синдромальное окружение (психоземotionalные, мотивационные и вегетативные симптомы), общие факторы патогенеза (биологические и психогенные), эффективность антидепрессантов. Так, если расспросить пациента с болями в спине, он еще укажет на боли самых разных локализаций. У этого больного мы обязательно найдем или тревогу, или раздражительность, или депрессию, вегетативные симптомы и в 95% случаев – астению. Хронический болевой синдром нередко сопровождается функционально-неврологическими (истерическими) симптомами, которые непременно нужно выявлять, так как это важно для последующего ведения больного и оценки эффективности лечения.

Общими для функциональных болей являются биологические и психосоциальные факторы патогенеза: к первым относятся генетические особенности ноцицептивной и антиноцицептивной систем, включение мышечного фактора, процессы периферической и центральной сенситизации, злоупотребление анальгетиками, ко вторым – психогенные ситуации детского периода, личностные особенности, актуальные стрессы и конфликты.

Стратегия ведения больных с хронической болью предусматривает разъяснение больному причины боли, терапию болевого синдрома с помощью фармакологических

препаратов (антидепрессанты, миорелаксанты, нейролептики) и немедикаментозные методы терапии (психотерапия, электростимуляция, ЛФК и т.д.). Выбор препаратов осуществляется с учетом фактора патогенеза (абус, мышечный фактор, нейропатический компонент, характер эмоционально-поведенческих расстройств). Ведущими в этом случае являются антидепрессанты.

Установлен факт, что 30% больных с хроническими болевыми синдромами отвечают на плацебо-терапию. Эффект плацебо связан с воздействием на опиоидные и дофаминергические медиаторные системы.

Эффективность лекарства оценивается по тому, насколько его действие превышает эффект плацебо.

Доказано, что антидепрессанты более эффективны, чем плацебо, в лечении хронических болевых синдромов. Следует отметить, что антидепрессанты эффективны в отношении болевых синдромов и у пациентов без депрессии и других психоземotionalных синдромов. Это важно и для врача, и для его общения с пациентами.

Трициклические антидепрессанты и сегодня остаются наиболее эффективными в лечении хронических болевых синдромов в рамках соматоформных расстройств. Так же доказана эффективность селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) по сравнению с плацебо в отношении боли, общего самочувствия, сопутствующей депрессии и функциональных возможностей у больных с хроническими соматоформными болями.

Так, мета-анализ Fishbain D.A., Cutler R.B. et al. (1998) 11 плацебо-контролируемых исследований позволил заключить, что использование антидепрессантов для лечения боли у пациентов с психогенной болью эффективно снижало интенсивность боли в сравнении с плацебо (высокая степень достоверности, $p < 0,0001$).

Боль – это субъективный феномен. Она может быть ощущением и переживанием (страданием). Кроме того, боль является формой поведения.

ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

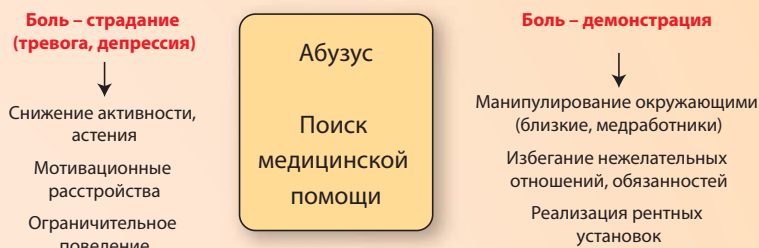


Рисунок 1. Болевое поведение при соматоформных болях

Так, боль может помочь привлечь внимание, избавиться от нежелательных обязанностей, получить компенсации и другие вторичные выгоды (рисунок 1). И все эти факторы необходимо учитывать при суждении об эффективности терапии. Кроме того, результат терапии в значительной степени зависит от эффективности назначенного препарата, взаимодействия врач–больной, установок и ожиданий больного. Суждение об эффективности терапии хронической боли зависит также от методов и параметров оценки. Врач оценивает эффективность лечения хронической боли следующими методиками:

- измерение динамики интенсивности и длительности боли (ВАШ);
- оценка общей эффективности – шкала общего клинического впечатления врача (GGI);
- динамика сопутствующих боли психоэмоциональных расстройств – депрессии, тревоги, астении, агрессии и пр. (по анкетным методикам);
- динамика качества жизни, профессионального и социального функционирования (возвращение к работе);
- динамика абюзусного фактора – насколько уменьшилось количество обезболивающих препаратов, необходимых больному;
- измерение стабильности и адекватности оценки эффективности терапии.

Обсудим оценку эффективности лечения на примере терапии антидепрессантом венлафаксином (Велаксином) больных с головными болями напряжения (ГБН) и психогенными головными болями (ПГБ). Исследования (Adelman L.C. et al., 2000; Zissis N.P., 2007 и др.) показали, что венлафаксин при двухмесячном

его приеме уменьшает интенсивность боли.

Велаксин обладает уникальным механизмом действия в терапии хронического болевого синдрома, поскольку действует на различные биохимические звенья систем, определяющих восприятие боли, а именно на серотониновые, норадреналиновые и опиоидные рецепторы.

Результаты лечения Велаксином в вышеуказанных группах приведены на рисунках 2 и 3.

Как видно из рисунков 2 и 3, больные с ПГБ преувеличивали как интенсивность боли, так и количество принимаемых обезболивающих препаратов. При этом под влиянием терапии оба показателя существенно (достоверно) уменьшились. Однако если больные с ГБН положительно оценивали общую эффективность терапии, то больные с психогенными головными болями говорили, что «лечение вообще не помогает». Это позволяло говорить о расхождении (диссоциации) общей негативной оценки терапии и положительной динамики отдельных показателей болевого синдрома у больных ПГБ. Полученный факт находится в одном ряду с другими диссоциациями, столь характерными для психогенных больных, например, диссоциации между произвольными и непроизвольными движениями, между тяжестью дефекта и отсутствием озабоченности по этому поводу (симптом «прекрасного равнодушия») и пр.

В то же время положительную динамику, зафиксированную врачом, можно использовать в беседах с психогенными больными для формирования в дальнейшем общей адекватной оценки терапии.

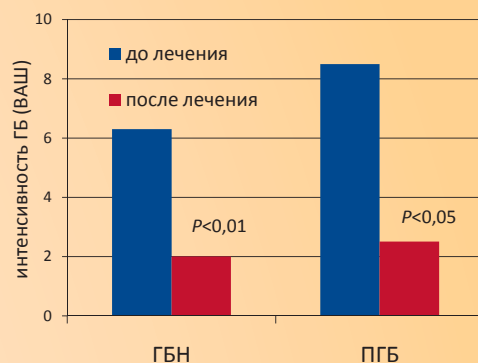


Рисунок 2. Динамика интенсивности ГБ на фоне лечения велаксином у больных ГБН (n = 14) и ПГБ (n = 7)

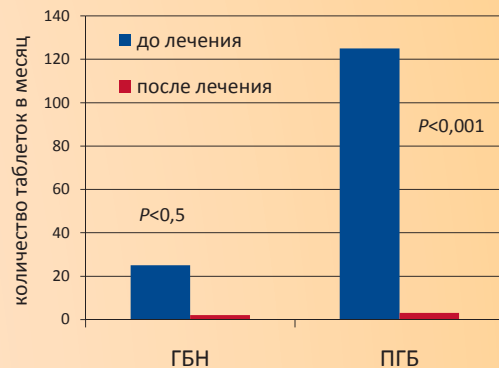


Рисунок 3. Динамика абюзусного фактора у больных ГБН (n = 14) и ПГБ (n = 7)

Таким образом, если у больных с ГБН выявлены однонаправленные векторы взаимодействия врача и больного с целью победить болезнь, то у больных с ПГБ эффект действия препарата не совпадает с доминирующими тенденциями поведения и ожиданиями больного и тогда оценки эффективности лечения врача и больного становятся разнонаправленными. Как бы подсознательно пациент сопротивляется лечению. Эти особенности больных с психогенными головными болями необходимо учитывать при проведении терапии.

В заключение отметим, что большинство хронических болевых синдромов (не нейропатического характера) рассматриваются в рамках соматоформных расстройств. В их лечении наиболее эффективными препаратами являются антидепрессанты. Препараты группы СИОЗСН, в частности Велаксин, обладают доказанной эффективностью у больных с хронической болью, так как уменьшают как интенсивность боли, так и выраженность абюзусного фактора.

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА: ВЗГЛЯД ПАЦИЕНТА И ВРАЧА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ



А.В. Федотова, к.м.н., Кафедра неврологии
ФУВ РГМУ им. Н.И. Пирогова

Стресс – неотъемлемый атрибут жизни современного человека. Мы живем в беспокойном, насыщенном массой негатива мире. И поэтому вполне объяснимо, что на всей планете стремительно растет количество тревожно-депрессивных расстройств. Наша психика «не справляется» с той нагрузкой, которую предъявляет жизнь, и дает «сбой». Этот «сбой» может проявляться в виде сомато-вегетативных нарушений, аффективных расстройств или в их сочетании. В настоящее время приблизительно треть населения планеты страдает тревожными расстройствами, большинство из которых требуют назначения анксиолитической терапии.


В аптеках имеется большое количество препаратов, уменьшающих различные проявления тревоги. Часть из них пациент может купить сам, часть – только по рецепту врача. Какое лекарство выбрать? На что ориентируется человек при выборе того или иного препарата? Ученые попытались это проанализировать.

Оказалось, что эффективность лекарства для большинства пациентов определяется многими факторами: репутацией лекарства (СМИ, знакомые, Интернет), его новизной, названием, размером, формой введения, цветом и т.д. Однако самым важным фактором, играющим определяющую роль в выборе лекарственного

препарата, являются рекомендации врача. То есть идеальное лекарство – это сам лекарственный препарат и эффективная коммуникация, качественное взаимодействие между врачом и пациентом.

А чего ждет от лекарственного препарата врач? Врач хочет работать с безопасным, эффективным и надежным лекарством. Надежность и эффективность препарата проверяется опытом и временем, а эффективность наличием доказательной базы, т.е. клиническими исследованиями, проведенными по стандартам GCP. Если у врача есть уверенность в назначаемом им лекарстве, то он с легкостью найдет аргументы, позволяющие убедить пациента в том, что именно этот препарат ему необходим. Только в том случае, если ожидания врача и пациента совпадут, будет достигнут комплаенс, который в настоящее время не превышает 70-75%. При терапии тревожных расстройств доверие врачу и назначаемому им лекарству – основной залог успеха. При выборе анксиолитического препарата для врача важны мощность противотревожного эффекта и быстрота его наступления, возможность длительного применения препарата и возможные побочные эффекты.

Одним из бесспорных лидеров среди анксиолитических препаратов на протяжении уже почти 40 лет является Грандаксин. Применительно к стрессу и стрессиндуцированным состояниям у Грандаксина есть неоспоримые конкурентные преимущества по сравнению с другими лекарствами. Грандаксин является атипичным

бензодиазепиновым производным, обладает выраженным анксиолитическим действием, не вызывает сонливости, что позволяет назначать его людям, чья работа требует постоянного сосредоточения и быстроты реакции. Грандаксин не вызывает привыкания, что позволяет назначать лечение длительно и при необходимости проводить повторные курсы терапии. Анксиолитический эффект Грандаксина наступает быстро, с приема первой таблетки, что дает возможность использовать его в качестве стрессопротективного препарата. И, наконец, Грандаксин один из самых сильных вегетокорректоров, а как нам всем хорошо известно – тревога всегда вегетативно окрашена. В настоящее время Грандаксин используется не только психиатрами и неврологами. Его активно применяют терапевты и кардиологи, пульмонологи и гастроэнтерологи, хирурги и гинекологи. Одним из показателей безопасности Грандаксина является тот факт, что он разрешен к применению у беременных женщин со II триместра беременности. Грандаксин – это один из примеров идеального лекарства, если учесть те требования к идеальному лекарству, которые были перечислены ранее. Грандаксин стал традицией, которая будет сохраняться в медицинской практике еще многие и многие годы. Есть такое понятие – «вечные ценности», т.е. то, что прошло через многие годы и не потеряло своей актуальности. Вечные ценности в медицине на данный момент представляют пенициллин, аспирин и Грандаксин. 



Грандаксин®

тофизопам таб. 50 мг, N 20 и 60

АНКСИОЛИТИК
ДНЕВНОЙ – СТРЕССПРОТЕКТОР
ВЕГЕТОКОРРЕКТОР

- быстрое и стойкое противотревожное действие
- высокая эффективность в профилактике и лечении острых и хронических стрессовых расстройств
- выраженный вегетокорректирующий эффект



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
11	18	25	

утро + день

в течение месяца

Терапевтический диапазон
до 6 таб./день.

Продолжительность
лечения
до 3-х месяцев

КОМПЛАЕНС И НЕКОМПЛАЕНС КАК ОЦЕНКА



А.В. Амелин, д.м.н., профессор,
Кафедра неврологии и нейрохирургии СпбГМУ
им. академика И.П. Павлова

стей врача, лекарственного средства и от самого пациента. Субъективное мнение представителей медицинской общности об эффективности лекарственного средства в историческом ракурсе также имеет значение (рисунок 1). Для того чтобы обсудить вопрос оценки эффективности лечения, рассмотрим его при такой патологии, как хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК). ХНМК – пример конфликта в сознании врача между желаемым и возможным, в частности ожиданием хорошего эффекта от применения лекарственных средств и реальным результатом. Каковы причины неудовлетворенности лечением этой патологии у врача и у пациента? Надо начать с диагностики, поскольку эффективность лечения во многом определяется правильноностью поставленного диагноза. Если мы назначаем эффективное средство, но лечим им совершенно непригодное для этого заболевание, трудно представить себе успешный результат. Если врач ошибся с диагнозом, то не лекарство виновато в том, что пациент не поправляется. Представлю перечень тех жалоб, которые наиболее часто встречаются на приеме у невролога: головная боль, головокружение, снижение памяти, снижение внимания, низкая работоспособность, расстройство сна. Чем пациент

болен? Можно предложить как минимум несколько вариантов патологических состояний, при которых может встречаться такой перечень жалоб. Уверяю, что эти жалобы могут встречаться в рамках, например, генерализованного тревожного расстройства, или фобий, или каких-то обсессивно-компульсивных расстройств. Специалисты, занимающиеся деменцией, укажут на диагноз умеренного когнитивного расстройства, другие врачи будут утверждать, что все эти симптомы очень характерны для астении. Трудно не согласиться, читая все эти жалобы, что в этом случае можно заподозрить депрессию. Это симуляция, скажет наиболее ортодоксально настроенный врач, такие жалобы встречаются и у рядовых людей, каждый их сам испытывал. Коллеги, это самое настоящее ХНМК – жалобы взяты из учебников по неврологии. Однако насколько объективно мы диагностируем это заболевание столь часто? Беру на себя смелость утверждать, что гипердиагностика ХНМК в Российской Федерации так же велика, как гипердиагностика ишемической болезни сердца, поскольку любое неврологическое расстройство, отражающее дисфункцию головного мозга у пациентов пожилого возраста, связывают с цереброваскулярной недостаточностью. Рассмотрим один из симптомов. На-

Комплаенс – это осознанное сотрудничество между врачом, больным и членами его семьи. COMPLAINT является терапевтическим инструментом, обеспечивающим заинтересованность пациента в процессе лечения, что способствует точному выполнению врачебных рекомендаций и позволяет объективно судить об эффективности терапии. Когда мы говорим о приверженности лечению или оценке его эффективности, мы должны понимать, что успех лечения зависит как минимум от трех составляющих – способно-



Рисунок 1. Изменение отношения врача к лекарственному средству по мере его применения (Robert H. Williams. JAMA, 1990)

ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЛЯ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА

пример, жалобы на головную боль типа «Стоит мне понервничать, и головная боль усиливается. Утром болит шея голова, руки. Я чувствую, как сжимаются все сосуды в голове. Под горячей водой головная боль уменьшается. Массаж головы и надплечий мне очень помогает. Анальгетики помогают, но боюсь их часто применять» и пр. не свидетельствуют о признаках дисциркуляции в бассейне внутренней сонной артерии, я не вижу здесь ни одной жалобы, которая бы свидетельствовала о проявлении ишемии. Тем более хочу напомнить, что сосуды среднего и мелкого калибра головного мозга вовсе не имеют болевых рецепторов. Они не могут быть источником боли. Хроническая головная боль напряжения (ХГБН) – наиболее частая причина цефалгии у больных с ХНМК. ХГБН совсем не является свидетельством хронической ишемии головного мозга. Почему же тогда ХГБН уменьшается у пациентов с ХНМК после того, как назначили транквилизаторы или вазодилататоры, например бенциклан? Головная боль – это еще и мышечный тонический синдром; улучшая микроциркуляцию в мышцах, мы тем самым способствуем уменьшению влияния тех причин, которые могут вызывать головную боль.

Диагностика дисциркуляторной энцефалопатии должна основываться на оценке факторов риска, клинических симптомах и синдромах, данных инструментально-лабораторного обследования. Когда причины жалоб выяснены и диагноз ХНМК не вызывает сомнений, основные направления фармакологического лечения будут заключаться в восстановлении церебральной гемодинамики, коррекции микроциркуляторных нарушений, метаболической терапии. Реализация фармакологического эффекта может быть осуществлена с помощью различных препаратов. При ХНМК могут быть уменьшены проявления ведущих симптомокомплексов посредством применения

лекарственных средств Галидор (бенциклан) и Луцетам (пирacetам) (рисунок 2).

Галидор – препарат, имеющий многонаправленный механизм действия, обусловленный блокадой фосфодиэстеразы, антисеротониновым действием, кальциевым антагонизмом. Доказано, что применение данного препарата в течение 8 недель устраняет клинические проявления хронической сосудистой недостаточности мозга у 86% пациентов.

Луцетам улучшает микроциркуляцию за счет дезагрегантных свойств, облегчает проведение нервного импульса, улучшает взаимодействие между полушариями головного мозга. Препарат нормализует соотношение фосфолипидов клеточных мембран и усиливает их проницаемость, снимает спазм артериол.

Эффективность лекарственного средства подтверждается наличием доказательной базы, которая у бенциклана и пирacetама более чем внушительна.

Эффективность лекарственного средства зависит от дозы. В плацебо-контролируемом исследовании пирacetама в высоких (4,8 мг/д), средних (2,4 мг/д) дозах и плацебо (Israel L. et al.) установлено, что улучшение когнитивных функций у пациентов отмечалось в 93,5% случаев терапии пирacetа-

ЛУЦЕТАМ
(пирacetам)

ГАЛИДОР
(бенциклан)

ВЕДУЩИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС

Когнитивный дефицит

памяти
внимания
мышления

Сосудистые проявления ЦВБ

головокружение
шум в ушах
шаткость походки

**КЛЮЧЕВОЙ МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ**


Нейрональный эффект
(повышение утилизации глюкозы нейронами
в аэробных и анаэробных условиях)

Синаптический эффект
(восстанавливает нейротрансмиссию,
стимулирует синаптогенез)

Сосудистый эффект

Антиагрегантный эффект

Рисунок 2. Галидор и Луцетам в терапии ХНМК

мом в высокой дозе. Исследование влияния на когнитивные функции трех доз пирacetама у здоровых добровольцев (психофизиологические показатели и ЭЭГ) показало U-образную зависимость эффективности терапии от дозы препарата (Lehmann D. et al., 1994). Наиболее эффективной дозой пирacetама признана суточная доза 4800 мг. Приверженность пациента к лечению – трудно обсуждаемая тема, потому что комплаенс зависит от многих факторов – это и боязнь зависимости от препарата, и страх перед побочными эффектами лечения, и стоимость лечения и т.д. Даже то, каков ваш пациент, кто он по профессии, как он воспитан, какова его культурологическая ниша, и то, ходит ли врач в галстук или нет, пахнет от него одеколоном или нет, – причины, от которых зависит эффективность и успех лечения. 



Материал подготовила В. Павлова

МЫШЕЧНЫЙ СПАЗМ

В рамках прошедшей 4-5 февраля 2010 года в Москве VI ежегодной конференции «Вейновские чтения», посвященной памяти выдающегося российского невролога, академика РАМН, заслуженного деятеля науки, лауреата Государственной премии СССР, профессора А.М. Вейна, состоялся симпозиум, организованный компанией «Берингер Ингельхайм», по вопросам синдрома мышечного спазма. Мышечный спазм имеет разнообразную клинику, этиологию, патогенез, развивается при совершенно разных патологиях, имеет как физиологическое, так и патологическое значение.

СИНДРОМЫ МЫШЕЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ

Непроизвольное мышечное напряжение (НМН) встречается при поражениях головного и спинного мозга, при нарушениях в экстрапиримидной системе или кортико-спинальном тракте. Также синдром НМН характерен для гипервозбудимости сегментарных мотонейронов, гипервозбудимости периферических нервов, гипервозбудимости мышечных волокон. Последние 3 состояния будут рассмотрены подробнее в моем докладе. Непроизвольное мышечное сокращение (миотония) – это постоянное

возбуждение и сокращение мышечных волокон. Клинически НМН значимо только при устойчивости синдрома. ЭМГ остается единственным способом объективизации НМН. С позиции ЭМГ, независимо от нозологии, НМН классифицируется с учетом места генерации аномального импульса. Место генерации может определять тип и характеристики регистрируемой при ЭМГ аномальной активности. Основными уровнями генерации непроизвольного мышечного напряжения (мышечной скованности)

являются: мышечное волокно, терминальные ветвления или любой участок мембраны аксона, спинальный мотонейрон.

Итак, при описании мышечного напряжения используют следующие термины: миотония – задержка расслабления после произвольного сокращения или перкуссии мышц; парамиотония или парадоксальная миотония – мышечное напряжение, появляющееся во время сокращения и продолжающее нарастать по мере поддержания усилия; нейромиотония (термин «псевдомиотония» устарел) – постоянные пульсирующие мышечные сокращения, мышечное напряжение и нарушение расслабления; мышечный валик – локальный (пучковый) валик в ответ на поколачивание (характеризуется биоэлектрическим молчанием, встречается при гипотиреозе). В большинстве случаев данные ЭМГ не обладают специфичностью для определенных заболеваний, исключая такие редкие состояния, как миотоническая дистрофия, врожденная миотония, парамиотония (на ЭМГ при этом – миотонические разряды меняющейся частоты 20-150 Гц, амплитудой 10 мкВ-1 мВ). Для повышения диагностических возможностей предложено использование стимуляционных ЭМГ-тестов (McManis P, Lambert E. J. Daube, 1986). В 2004-2006 гг. группой французских исследователей (Fournier E., Viala K., Gervatis H. et al.) тест модифицирован и систематизирован для клинической практики в виде короткого и длинного ЭМГ-теста. Изменение моторного ответа



С.С. Никитин, НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

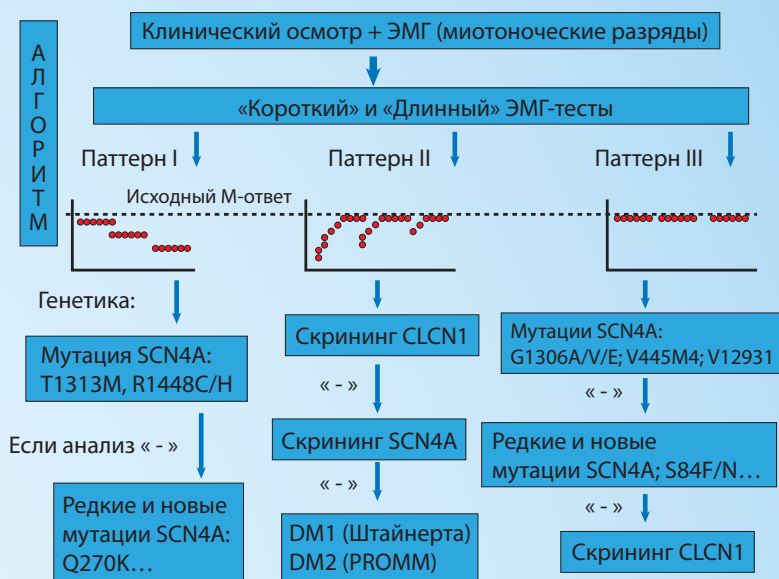


Рисунок. Алгоритм исследования пациентов с НМН

относительно исходного предполагается нарушение, лежащее в основе НМН. При стимуляционном тесте стимулируется периферический нерв и регистрируется определенный паттерн изменений моторного ответа от соответствующей дистальной мышцы. При коротком тесте ответ регистрируется через каждые 10 с в течение 60 с, а при длинном – через каждые 10 мин. в течение 60 мин. Оказалось, что этот тест позволяет выделить определенные, совершенно разные типы ответа мышцы на стимуляцию. Каждый тип реагирования при этом с поразительной точностью соответствует тому или иному виду заболевания.

Это открытие привело к изменению мышления у неврологов, и был предложен очень ранжированный алгоритм исследования пациентов с проблемами мышечного расслабления (см. рисунок).

На первом этапе исследования клинический осмотр и первичные данные ЭМГ позволяют выявить нарушения у таких пациентов. После этого необходимо провести стимуляционный ЭМГ-тест, который даст возможность определить характерный паттерн и заподозрить конкретный вид мутации генов, и тогда пациента можно отправлять для дальнейшей диагностики к генетике. При отрицательном результате вы запрашиваете исследование на

другую мутацию, или же возможно открытие новой мутации. Таким образом, стали активно описываться все новые и новые генетические нарушения.

Теперь рассмотрим мышечную гиперактивность, генерируемую на уровне аксонов периферических нервов. Клинически здесь выделяют фасцикуляции (клинически – мышечные подергивания), тетанию (клинически – мышечные сокращения), миокимию (клинически – червеобразные мышечные сокращения), нейромиотонию (постоянное сокращение или напряжение мышц, может сопровождаться задержкой расслабления). При тетании на ЭМГ регистрируются дуплеты и мультиплетные разряды – спонтанные разряды одинаковой формы из 2-3 и более ПДЕ, регистрируемые с постоянным интервалом 2-20 мс. Существует два основных патофизиологических механизма возникновения тетании: первый из них – это нарушение метаболизма Ca^{+2} (гипокальциемия), второй механизм – активация вольтаж-зависимых Ca^{+2} -каналов, что приводит к снижению Ca^{+2} в плазматической мембране. При миокимии на ЭМГ регистрируются пачки повторяющихся ПДЕ или Пфц с регулярным ритмом, частота пачек – 0,1-10 Гц, частота импульсов в пачке – 20-250 Гц. Миокимия встречается при широком круге заболеваний: в частности, при невро-

патии лицевого нерва, при полирадикулопатиях, компрессии нервов, радикулопатии, радиационной плексопатии. Патофизиологическая причина миокимии – эктопическое циркулярное возбуждение терминальных и/или проксимальных участков аксонов.

При нейромиотонии на ЭМГ регистрируются спонтанные пачки ПДЕ с частотой 150-300 Гц, возникающие и заканчивающиеся внезапно, могут провоцироваться перемещением электрода. Патофизиологической причиной здесь является постоянная активность мышечных волокон при аутоиммунной и неаутоиммунной патологии. Нейромиотонические разряды встречаются при наследственных и ненаследственных невропатиях, лучевых плексопатиях, токсических поражениях нервов, не связанных с аутоиммунным процессом.

Выделяют синдром Исаака – нейромиотония аутоиммунной этиологии – при этой патологии вырабатываются антитела к калиевым каналам, уменьшается их плотность распределения на мембране клетки, и это становится причиной повторного возбуждения в миелинизированных аксонах.

Мышечная гиперактивность, генерируемая мотонейронами, подразделяется клинически на фасцикуляции (спонтанные разряды ПДЕ при ЭМГ), крампи (нормальный интерференционный паттерн), парамиотонию (разряды из ПДЕ), мышечное напряжение (отдельные нормальные ПДЕ или интерференционный паттерн), спастическую пирамидную патологию (отдельные нормальные ПДЕ или интерференционный паттерн), экстрапирамидную ригидность (нормальный интерференционный паттерн).

Каковы же перспективы в лечении непроизвольного мышечного напряжения? Объединив вместе нейрофизиологию, неврологию, генетику и нейроиммунологию, мы движемся по двум направлениям, первое из которых – создание высокоселективных лекарственных препаратов, и второе, наиболее многообещающее, – генная инженерия и генная терапия.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ



Д.М. Меркулова, д.м.н., профессор кафедры ФПО ММА им. И.М. Сеченова

По данным литературы, около 90% всех заболеваний связано с болью. Боль в спине является наиболее частым после респираторных заболеваний поводом обращения населения к врачам. При этом у половины заболевших болевой синдром продолжается свыше 4 недель, а 15% из них вынуждены терпеть боль в спине каждый день. Почему боль в спине является таким частым явлением? Этому способствует огромное количество провоцирующих факторов. К ним относятся: длительное и неправильное положение тела (например, при работе за компьютером), вибрация, неправильная осанка, перенесенные в прошлом травмы с нарушением нормального стереотипа движения, нарушения питания или обмена веществ, ревматологические заболевания, психологический стресс, чрезмерное употребление кофе, алкоголя, курение. Основными причинами возник-

новения боли в спине являются миофасциальные (мышечно-тонические) болевые синдромы, повреждение межпозвонковых суставов, стеноз позвоночного канала, компрессия спинальных корешков. Часто боль в спине называют радикулитом. Однако радикулит, т.е. именно корешковый синдром, встречается в достаточно редком проценте случаев (по данным разных авторов, от 5 до 15%). Самая же частая причина боли в спине из перечисленных – это миофасциальный болевой синдром. Этот синдром возникает при быстром перерастяжении мышцы (выполнение «неподготовленного» движения), после травмы, при повторной микро-

травматизации мышцы, при избыточной нагрузке на мышцу, при воздействии низкой температуры. Как правило, развитие болевого синдрома начинается с соматогенной (ноцептивной) боли. При повреждении кожи и мышц свободно расположенные в них рецепторы боли стимулируют выделение медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, метаболиты арахидоновой кислоты (ЦОГ-2) – простагландины, лейкотриены, брадикинин). Далее при продолжении болевого раздражения боль направляется по афферентным путям, и происходит сенситизация ноцицептивных нейронов – уровень неврогенной (нейропатической) боли. На этом уровне происходит рефлекторный мышечный спазм. И наконец, при распространении болевого синдрома на психогенный уровень формируется хронизация боли. Хроническая боль становится самостоятельной болезнью. И наша с вами первоочередная задача – не допустить этого.

Острая боль часто сопровождается вегетативными реакциями – покраснением лица, потливостью, расширением зрачков, тахикардией, повышением артериального давления, изменением ритма сердца, дыхания, агрессией и тревогой. Хроническая боль практически всегда сопряжена с депрессией и тревогой.

Большой вклад в понимание патофизиологических процессов внес академик Георгий Николаевич Крыжановский. Именно он в 1980 году описал патогенез болевых синдромов. Так, при острой боли нарушения дисрегуляции транзиторны и исчезают при ликвидации патологического процесса. Однако при хронизации боли дисрегуляторная патология не исчезает после лик-



Рисунок 1. Алгоритм терапевтических подходов при лечении болевых синдромов

БОЛЕВОГО СИНДРОМА В СПИНЕ



Рисунок 2. Выбор нестероидных противовоспалительных препаратов

видации повреждения. При этом хроническая боль сама становится эндогенной причиной развития новой патологии на организменном уровне – самоподдерживающейся патологической алгической системы (ПАС).

Итак, для того чтобы справиться с болевыми синдромами, обычно используют алгоритм-пирамиду, в основании которой лежат нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (рисунок 1).


В России в качестве обезболивающего средства традиционно применяют метамизол натрия (Анальгин). По данным проведенных исследований, на 1000 вызовов бригад скорой медицинской помощи расходуется от 3 до 5 л Анальгина. К сведению, в большинстве европейских стран такого лекарства просто нет! В США расходы на лечение больных с болями в позвоночнике ежегодно составляют 50 млрд долл. Однако из них 7 млрд долл. расходуется впустую, так как не учитываются патогенетические механизмы развития болевого синдрома.

Нестероидные противовоспалительные препараты обладают как положительными свойствами, так и отрицательными. Они хорошо известны. К положительным свойствам относятся противовоспали-

тельное, анальгетическое и жаропонижающее действия НПВП. К отрицательным их эффектам относят поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), повышение агрегации тромбоцитов, нарушение функции печени и почек, повышение давления, периферические отеки. Все перечисленные свойства НПВП связаны с блокадой

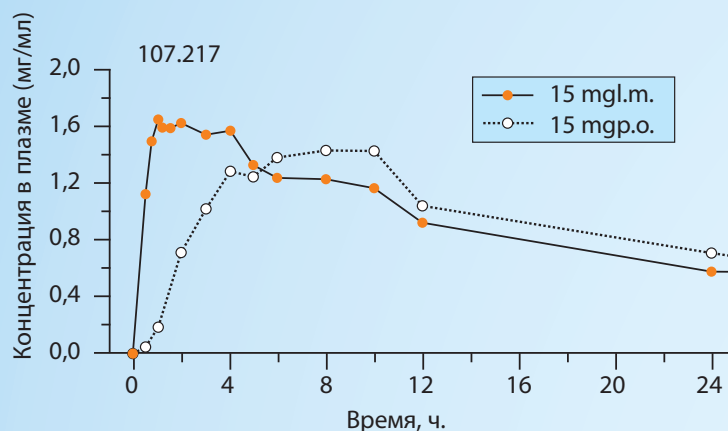


Рисунок 3. Соответствие Мовалиса основным требованиям врачей к лекарственным препаратам

ферментов циклооксигеназ. Сегодня известны 2 вида циклооксигеназ, при том что одна из них (ЦОГ-1) условно хорошая, а вторая (ЦОГ-2) – условно плохая. ЦОГ-1 является защитным ферментом, снижение активности которого сопровождается развитием побочных реакций со стороны ЖКТ и почек. ЦОГ-2 принимает участие в формировании процессов воспаления. Умеренное подавление ее активности способствует устранению воспалительных реакций, чрезмерное – ведет к снижению тромбозостойкости. 



Таким образом, применяя НПВП, мы постоянно должны взвешивать вред и пользу: на одной чаше весов – обезболивающее и противовоспалительное действие, быстрота эффекта, а на другой – минимизация побочных эффектов, возможность длительного применения. В настоящее время есть нестероидные противовоспалительные препараты: неселективные ингибиторы ЦОГ, преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 и высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2. Лучшими по обезболивающему эффекту являются ингибиторы циклооксигеназы неселективные (диклофенак), но при длительном применении они дают высокий риск побочных действий. Тогда, может быть, высокоселективные? А высокоселективные, как было сказано выше, дают совершенно неожиданные другие побочные действия на сердечно-сосудистую систему. Поэтому, несомненно, препаратами первого выбора являются преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (рисунок 2). Выбирая наилучшее средство от



«Самый безопасный из современных и самый современный из безопасных НПВП»

Рисунок 4. Фармакокинетика парентерального введения Мовалиса

боли, кроме эффективности нам важно присутствие таких свойств препарата, как быстрота действия, удобство применения, безопасность. Приверженность к терапии и успех в лечении способствуют и снижению частоты повторных визитов к врачу. Мовалис полностью соответствует всем вышеуказанным требованиям врачей (рисунок 3). Мовалис имеет ампулярную форму, что повышает удобство работы с

препаратом. Скорость наступления эффекта при этом повышается, а длительность действия практически не уступает пероральной форме (рисунок 4). Ампулярную форму Мовалиса можно использовать при различных блокадах, в том числе при туннельных синдромах, наряду с применением лидокаина и других препаратов. Мовалис можно назвать самым безопасным из современных и самым современным из безопасных НПВП.

Материал подготовила О. Татаренко



МОВАЛИС 15

МЕЛОКСИКАМ



таблетки 15 мг

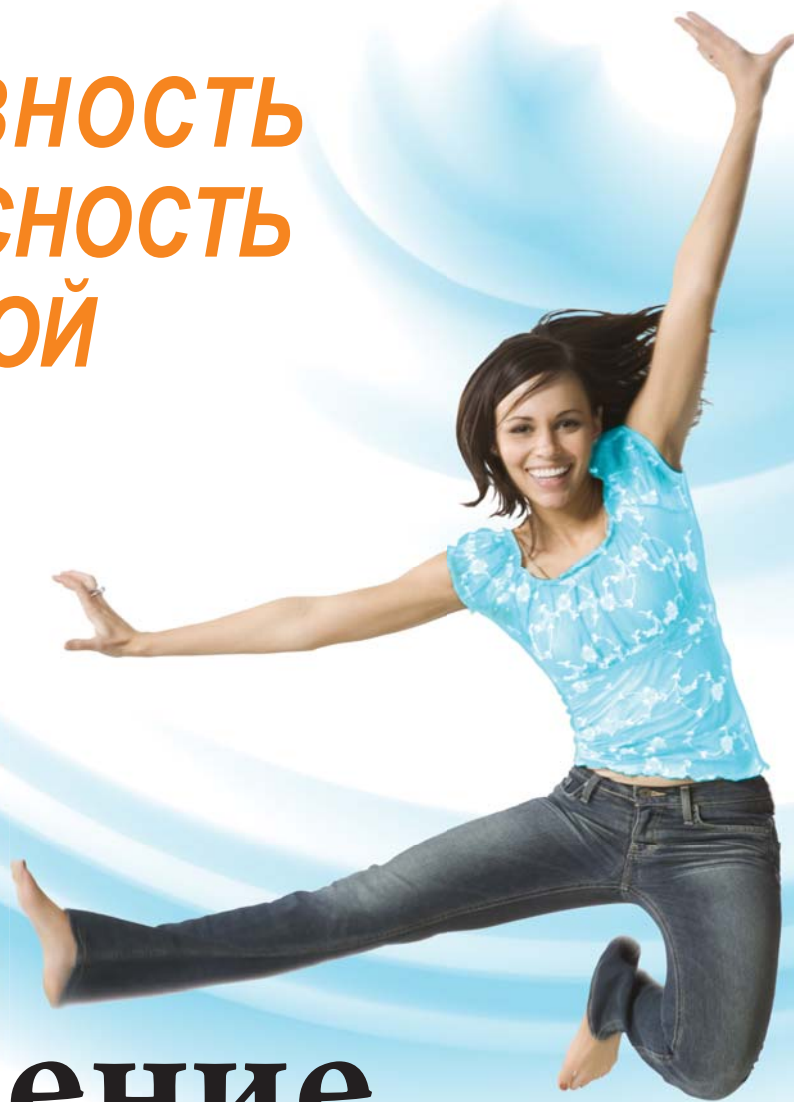


суппозитории 15 мг



ампулы 15 мг/1,5 мл

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ
И БЕЗОПАСНОСТЬ
ДЛИТЕЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ**



Движение



без боли

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

4-5 февраля 2010 года в Доме ученых РАН в Москве состоялась VI ежегодная конференция, посвященная памяти выдающегося российского невролога, академика РАМН, профессора А.М. Вейна – «Вейновские чтения». Одним из ключевых вопросов конференции стали неврологические осложнения сахарного диабета как грозный и распространенный компонент диабетических осложнений на границе между диабетологией и неврологией. На симпозиуме, организованном компанией «Никомед», были рассмотрены вопросы диагностики и лечения дистальной диабетической полиневропатии, а также острой и хронической цереброваскулярной патологии у больных сахарным диабетом.

ДИСТАЛЬНАЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ

Диабетическая периферическая невропатия (ДПН), по международным данным, встречается у 50% больных диабетом как 1-го, так и 2-го типов. Четверть таких пациентов имеет болевую форму ДПН. Болевая форма ДПН способна причинять тяжелые страдания, приводящие к депрессии.

По данным профессора Ziegler (Rein Med, 2009), частота развития дистальной периферической невропатии повышается не только у пациентов с сахарным диабетом, но даже у пациентов с нарушением толерантности к

глюкозе (IGT) и гликемией натощак (IFG).

К факторам риска развития диабетической полиневропатии относятся возраст пациента, сосудистый анамнез (периферический атеросклероз), а также окружность талии (Ziegler et al., Diabetes Care, 2008). Ожирение приводит к более быстрому развитию поздних осложнений диабета.

Сенсорная невропатия выделяется как основной среди других факторов риска диабетической язвы стопы (Lavery, Gazewood. J Fam Practice, 2006). Нарушение

чувствительности предрасполагает к травме стоп, а при сочетании с нарушением кровоснабжения, микроциркуляции, ограничением подвижности суставов может угрожать развитием язвы и ампутацией.

Диабетическая полиневропатия имеет 3 стадии развития: стадия 0/1 – субклиническая (симптомов и признаков нет), стадия 2 – клиническая (хроническая болевая, острая болевая, амиотрофия, безболевая с полной/частичной потерей чувствительности) и стадия 3 – стадия поздних осложнений (язва стопы, невроостеоартропатия, нетравматические ампутации).

Необходимо диагностировать ДПН как можно раньше, предупредив развитие 3-й стадии болезни.

Лечение ДПН – это прежде всего хороший контроль гликемии, контроль факторов риска (артериального давления, гиперлипидемии и др.). При наличии болевой формы ДПН назначаются анальгетики.

Также крайне важно проведение патогенетической терапии, и в этой области в настоящее время проводится дальнейший поиск все новых методов лечения.

Патогенетическое лечение ДПН включает в себя различные препараты: Актовегин, альфа-липоевая кислота, бенфотиамин, вазодилататоры, ингибиторы альдозоредуктазы и многие другие средства. Препарат Актовегин широко применяется в области неврологии для лечения острых и хронических цереброваскулярных заболеваний, так как повышает утилизацию кислорода и глюкозы перифери-



И.В. Гурьева, д.м.н., профессор, Федеральное бюро медико-социальной экспертизы РМАПО

САХАРНОГО ДИАБЕТА

ческими нервами. Также этот препарат усиливает связь инсулина с рецепторной киназой, что способствует активации транспортеров глюкозы (инсулиноподобный эффект препарата).

В 2009 году получены новые интересные результаты *in vitro* на нейронах крыс (Emlinger M. Neuroprotective effect of Actovegin *in vitro*, Neuroscience, in press). Обнаружены 3 новые точки приложения Актовегина, особенно важные в патогенетическом лечении ДПН. Как оказалось, препарат способен стимулировать образование новых синаптических связей, осуществляя таким образом защиту нейрона.

Кроме того, он обладает выраженным антиапоптотическим действием за счет снижения активности фермента каспазы-3. Также Актовегин показал свою способность снижать выраженность оксидативного стресса.

Недавно закончилось исследование под названием «Лечение симптомной полиневропатии Актовегином у больных сахарным диабетом 2-го типа» (Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B., Gurieva I., Abylaiuly Z., Stokov I., Diabetes Care, 2009 Aug; 32 (8): 1479-84). Это мультицентровое, двойное слепое, плацебо-контролируемое, рандомизированное в параллельных группах клиническое исследование на территории 3 стран (Россия, Украина, Казахстан), в котором участвовали 569 пациентов.

В исследование включались пациенты с диагнозом сахарный диабет 2-го типа и наличием симптомов ДПН (TSS – Total symptom Score – общая шкала симптомов невропатии больше или равно 6).

По дизайну исследования 281 пациент получал Актовегин в дозе 2000 мг/сут. в виде ежедневных внутривенных инфузий в течение 20 дней, затем препарат назначался в дозе 1800 мг/сут. (3 табл. 3 раза в день) 140 дней. 286 пациентов получали аналогичным образом плацебо в такой же период времени.

На 160 день лечения Актовегином симптомы диабетической полиневропатии (боль, жжение, парестезии, онемение), количественно оцениваемые с помощью шкалы TSS, достоверно уменьшались по сравнению с плацебо ($p < 0,0001$) (рисунок 1), как и порог вибрационной чувствительности (VPT), определявшийся в 5 точках на ногах ($p < 0,01$) с помощью биотензиометра (рисунок 2).

У больных, получавших лечение Актовегином, достоверно уменьшилась выраженность сенсорной симптоматики, которая оценивалась с помощью шкалы NISLL (Neuropathy Impairment Score LowLimb – шкала невропатической симптоматики в ногах).

В группе лечения Актовегином улучшились показатели психоэмоционального состояния больных по сравнению с группой плацебо (таблица). Между Актовегином и плацебо не отмечено различий в частоте побочных эффектов, которые ни в одной группе не были серьезными.

В заключении этого исследования был сделан очень важный вывод – лечение Актовегином в течение 160 дней в виде инфузий, а затем в виде таблетированного приема препарата у больных с сахарным диабетом 2-го типа с сим-

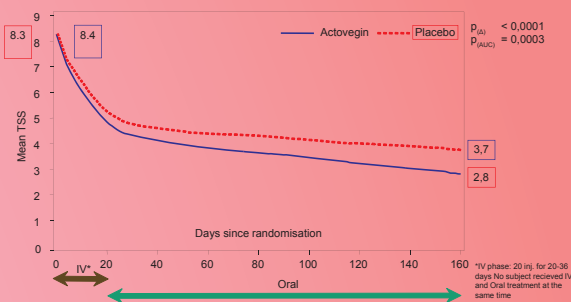


Рисунок 1. Изменения TSS при лечении

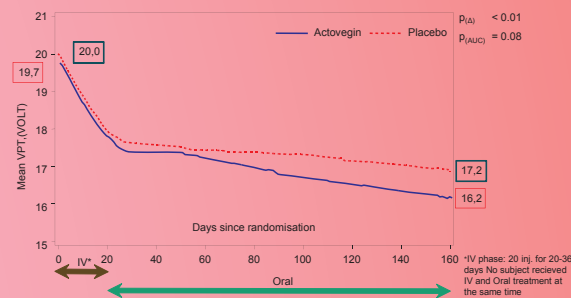


Рисунок 2. Изменения порога вибрационной чувствительности во время лечения

птоматической периферической полиневропатией уменьшает ее клинические проявления, улучшает нервно-сенсорную чувствительность и улучшает качество жизни пациентов.

По профилю безопасности Актовегин сравним с плацебо.

Результаты этого исследования показали, что препарат может эффективно применяться у больных с неврологическими осложнениями сахарного диабета. **ЭБ**

Таблица. Изменения ключевых параметров к концу исследования

	Actovegin (n=276)	Placebo (n=280)	P value
TSS	-5,5 ± 2,6	-4,7 ± 2,9	< 0,0001
Колющая боль	-1,2 ± 1,2	-1,0 ± 1,2	0,0015
Жгучая боль	-1,5 ± 1,1	-1,3 ± 1,2	< 0,0001
Парестезии	-1,3 ± 1,1	-1,2 ± 1,1	0,0007
Онемение	-1,4 ± 1,1	-1,2 ± 1,1	0,0010
VPT (вольты)	-3,6 ± 4,5	-2,9 ± 4,7	0,017
NIS-LL	-3,9 ± 4,7	-3,7 ± 5,0	0,080
NIS-LL сенсорные функции	-2,1 ± 2,1	-1,7 ± 2,1	0,0045
NIS-LL рефлексы	-0,5 ± 1,3	-0,6 ± 1,3	0,571
NIS-LL мышечная сила	-1,3 ± 3,1	-1,4 ± 3,3	0,731
SF-36, физическое здоровье	4,4 ± 7,0	3,6 ± 7,1	0,101
SF-36, психическое здоровье	5,5 ± 10,6	3,8 ± 10,1	0,027

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА У

В своем докладе я представлю видение проблемы ишемии мозга у больных сахарным диабетом как хирург. Соавтором этого доклада также является невролог – профессор С.А. Румянцева.

Нейроны – наиболее специализированные клетки организма человека. Высокая специализация этих клеток привела к тому, что они не способны самообновляться и размножаться. Главная функция нейрона – анализ, синтез и запуск передачи информационного импульса – требует колоссальных затрат энергии. При том, что мозг весит около 2% от массы тела, он потребляет 20% кислорода и 50% глюкозы, поступающих в организм. Вот почему именно нервные клетки наиболее чувствительны к гипоксии и гипогликемии.

При сахарном диабете (СД) функциональный дефицит инсулина приводит к инаktivации транспортного белка глюкозы в митохондрии. Таким образом нарушается синтез внутриклеточной

энергии – АТФ – и снижается активность гликолиза, что приводит к нарушению работы K/Na-насоса, активации окислительного стресса, эндотелиальной дисфункции и ангиопатии. Также развивается вторичная тканевая гипоксия за счет образования гликированного гемоглобина. Остановка метаболизма глюкозы на этапе сорбитола приводит к отложению сорбитола в шванновских клетках миелиновой оболочки нервов, а это в свою очередь ведет к нарушению проводимости по нервам. Так развивается периферическая невропатия.

В конечном итоге у больных сахарным диабетом значительно повышен риск сердечно-сосудистых осложнений – в 1,5 раза выше частота инсульта, в 4 раза – инфарктов миокарда и в 20 раз – перемежающейся хромоты.

Клинические формы центральных неврологических осложнений СД делят на острые и хронические. К острым относят диабетические

комы и острый инсульт, транзиторные ишемические атаки. К хроническим формам относится хроническая диабетическая энцефалопатия.

В результате гипогликемических эпизодов состояние пациента может ухудшаться (нарастание вялости, адинамия, натошак или после физической работы, расстройства сознания, судорожные синдромы). Эпизоды гипогликемии коррелируют с частотой и выраженностью когнитивных расстройств и наличием сосудистых очагов в мозге по данным МРТ (Гусев Е.И., Бассэ Д.А., 2009).

Общепринятая терапия (ноотропы, вазодилататоры, витамины и др.) не воздействует на основные ангиогенные и метаболические механизмы поражения нервной системы при СД, обусловленные энергодефицитом, прогрессированием эндотелиальной дисфункции, расстройствами сосудистой ауторегуляции, нарушениями рецепторной активности.

Так как же нужно лечить таких больных? Во-первых, корректировать дефицит энергии, возникающий из-за расстройства утилизации глюкозы. Мы должны разъяснять пациентам необходимость здорового образа жизни, что само по себе позволяет снизить риск сердечно-сосудистых осложнений на 24% (Рекомендации ВНОК, 2009). Также необходимо контролировать и поддерживать стабильный уровень сахара в крови и гликированного гемоглобина, адекватно применять эффективные сахароснижающие препараты. Одновременно это позволит корректировать эндотоксикоз, обусловленный гипергликемией. Во-вторых, необходимо предотвращать любые эпизоды гипогликемии и гипоперфузии, необратимо угнетающие нейрональный метаболизм.

Как это можно делать? Для решения этой задачи очень важна ранняя госпитализация больного при подозрении на инсульт. При



В.А. Ступин, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии РГМУ

БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

госпитализации в первые сутки инсульта летальность больных составляет 15%, госпитализация на третьи сутки увеличивает ее до 25%, а вот лечение инсульта на дому приводит к 50% уровню летальности (Henerici et al., 2009) (см. рисунок).

В настоящее время стало известно, что при терапии острой и хронической ишемии у больных сахарным диабетом нельзя резко снижать артериальное давление ниже цифр, обеспечивающих церебральную перфузию (180-160/90 мм рт. ст.), снижать АД при прогрессировании когнитивных расстройств, снижать сахар крови ниже 7,5-9,7 ммоль/л или допустить его колебания.

При лечении острой ишемии мозга с первых минут, а при хронической ишемии мозга пожизненно, необходимо проводить комплексную нейротекцию, которая должна, с одной стороны, включать стабилизацию метаболизма глюкозы и активацию синтеза АТФ, а с другой – стабилизацию структуры и функции нейрональных мембран. Эти задачи выполняют антигипоксанты, в том числе Актовегин и стабилизатор нейрональных мембран Цераксон.

Актовегин содержит комплекс микро- и макроэлементов, аминокислот, олигопептидов, нуклеозидов, жирных кислот, олигосахаридов – жизненно важных и исключительно физиологических компонентов.

Препарат вызывает увеличение утилизации и потребления кислорода (повышает устойчивость к гипоксии), повышает энергетический метаболизм и потребление глюкозы. Суммарный эффект этих процессов заключается в усилении энергетического состояния клетки, особенно в условиях гипоксии и ишемии.

Вначале внеклеточная глюкоза попадает в клетку с помощью соответствующих транспортных механизмов, после чего в клетке происходит утилизация глюко-

зы, которая начинается с расщепления глюкозы и превращения продуктов ее распада в цикле лимонной кислоты. Продуктами этих метаболических процессов являются такие аминокислоты, как глутамат и аспартат. Этот метаболический каскад протекает с участием ряда ферментов, например пируватдегидрогеназы (образование ацетилкоэнзима А, синтез ацетилхолина).

Многочисленные эксперименты показали, что инозитолфосфат-олигосахариды (ИФО) способны регулировать некоторые инсулинзависимые ферменты, например цАМФ-фосфодиэстеразу, аденилатциклазу и пируватдегидрогеназу (ПДГ). ИФО-фракция препарата Актовегин активирует ПДГ и тем самым увеличивает утилизацию глюкозы. Препарат также стимулирует потребление кислорода. Это приводит к стабилизации плазматических мембран клеток при ишемии и снижает образование лактатов.

Актовегин не только повышает внутриклеточный уровень глюкозы, но и улучшает окислительный метаболизм, благодаря чему улучшается энергетическое обеспечение клетки, о котором свидетельствует увеличение концентрации непосредственных переносчиков свободной энергии, таких как АТФ, АДФ, фосфокреатинин, а также аминокислот, например глутамата, аспартата и ГАМК.

При нарушениях метаболизма и кровоснабжения головного мозга, например при синдроме церебральной недостаточности (деменция), ухудшается перенос глюкозы через ГЭБ и ее утилизация клетками. Снижаются также активность ПДГ и концентрация ацетилхолина.

Актовегин стимулирует утилизацию кислорода и глюкозы в условиях ишемии и гипоксии, увеличивает транспорт и использование глюкозы клетками.

В качестве доказательной базы хотелось бы представить результаты

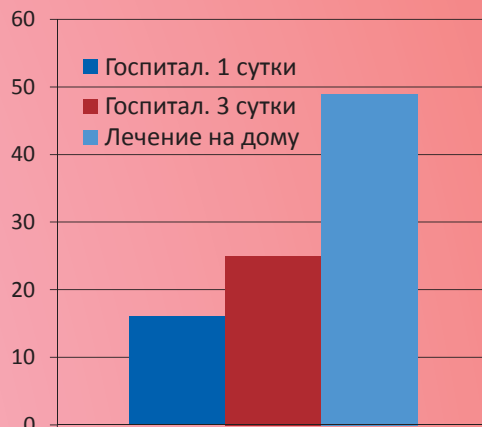


Рисунок. Зависимость летальности при инсульте от сроков госпитализации

нескольких серьезных исследований. При терапии Актовегином органического поражения мозга в мультицентровом исследовании 1549 больных наблюдалось отчетливое улучшение у 76% пациентов; был отмечен быстрый ответ на лечение и хорошая переносимость препарата в дозах от 600 до 1000 мг/сут. при длительном применении (Letzel H., Schlichtiger U., Germany, 1999). При инфузионной терапии Актовегином в дозе 600 мг/сут. пациентов с мультиинфарктной сосудистой деменцией (результаты проспективного, плацебо-контролируемого, двойного слепого исследования 120 пациентов) Актовегин превосходил плацебо по всем исследованным параметрам, улучшение отмечалось уже после второй недели терапии и было еще более выражено после четвертой недели (Herrman W.M., Kinzler E., Austria, 1992).

Результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования 440 пациентов с психоорганическим синдромом показали, что 70% из группы пациентов, получавших препарат в дозе 1200 мг/сут., оценили эффект терапии как «лучше» и значительно лучше» (по Глобальной Оценочной Шкале), доза 600 мг – 55% таких пациентов, группа пла-



цебо – 35% (Kanowski S., Kinzler E. et al., Germany, 1995).

Наличие клинически проявляющегося и инструментально подтвержденного стеноза брахиоцефальных артерий более 70% является показанием для хирургической коррекции ишемии мозга у больных сахарным диабетом. Прогноз течения атеросклероза брахиоцефальных артерий в первую очередь определяется степенью стеноза сонной артерии. При этом стабильное течение заболевания характерно для группы со средним значением стеноза 46-55%, регресс стеноза при стандартной профилактике атеросклероза происходит при исходном стенозе не более 45,8%, прогрессирование наблюдается при выявленном стенозе 63,35% и более, угрожающим является скорость роста бляшки более 0,6-0,7% в месяц.

У больных с асимптомными критическими стенозами сонных ар-


терий при наличии хронической недостаточности кровоснабжения нижних конечностей 3-4-й степени и сердечной недостаточности 3-4-го функционального класса целесообразно выполнить реконструктивные операции на коронарных артериях, артериях нижних конечностей и артериях каротидного бассейна.

Профилактика прогрессирования ишемии мозга у таких больных должна включать:

- изменение образа жизни;
- коррекцию артериальной гипертонии, особенно кризового течения;
- коррекцию состояния свертывающей системы крови;
- гиполипидемические препараты;
- ингибиторы окисления жирных кислот;
- коррекция обмена кислорода и глюкозы;
- коррекция обмена медиаторов и стабилизация нейрональных мембран.

Для группы пациентов старше 60 лет с СД и выявленным стенозом брахиоцефальных артерий более 60% на фоне проведения адекватной медикаментозной терапии необходимо динамическое наблюдение 2 раза в год, а при сохранении роста скорости бляшки, эквивалентной прогнозируемой (4% за 6 месяцев), целесообразно выполнение реконструктивной операции на сосуде.

Летальность после плановых операций у больных со стенозами брахиоцефальных артерий составляет 0,9%, в то время как летальность от инсульта – 50%, а инвалидизация достигает 92% (Скворцова В.И., Стаховская Л.В., 2009).

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что успех лечения различных манифестаций сахарного диабета может быть достигнут только общими усилиями врачей разных специальностей, в данном случае нас с вами – хирургов, неврологов и эндокринологов. 

Материал подготовила О. Татаренко





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

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

Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов заболевания

Вячеслав Подсевацкий: «Активное внедрение



Вячеслав Григорьевич, по традиции наш первый вопрос касается истории службы психиатрической помощи населению нашего региона. Каковы основные этапы ее становления?

Отсчет своей истории наша служба ведет с декабря 1937 года, когда в Мордовии была открыта первая психиатрическая клиника на 30 койко-мест. До этого момента психиатрическая помощь как таковая в регионе практически отсутствовала – на полтора ста квалифицированных врачей приходился лишь один невропатолог, а нуждавшиеся

Передовые научные исследования в области психиатрии ведутся не только в общепризнанных медицинских центрах, но и в провинции – на базе небольшой по российским масштабам клиники. Причем их результаты активно применяются в повседневной практике, что, по многочисленным оценкам, делает из, казалось бы, заурядной психиатрической больницы одну из лучших в стране, а психиатрическую службу – одной из самых эффективных. Именно об этом региональному корреспонденту журнала «Эффективная фармакотерапия в неврологии и психиатрии» Галине Кондаревой рассказал главный внештатный эксперт-психиатр Министерства здравоохранения Республики Мордовия, главный врач Республиканской психиатрической больницы, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Республики Мордовия и Российской Федерации Вячеслав Григорьевич Подсевацкий.

в ней больные направлялись в сопредельные области и республики.

Краеугольный камень республиканской психиатрии был положен на месте бывшего кролиководческого хозяйства. Доставшиеся от него в наследство помещения не отвечали новому предназначению – под первый лечебный корпус было перестроено деревянное здание общежития рабочих совхоза. Поэтому первому главному врачу Н.О. Лихареву помимо организации собственно лечебного процесса приходилось заниматься строительством и обустройством больницы. Это продолжал делать практически каждый врач, сменявший его на этом посту, включая и меня. За первый год работы клиники количество коек увеличилось вдвое. Становление психиатрической службы, как и ее единственного стационара, проходило в условиях острого дефицита койко-мест, диагностического и лабораторного оборудования, технического оснащения, медикаментозного обеспечения. Несмотря на все трудности, коллектив клиники уже в середине прошлого века пытался осваивать прогрессивные для того времени методы

лечения. Например, электросон для лиц с сосудистой дистонией с акцентом на минимальное давление. Тогда же отделения получили профилизацию по степени беспокойности пациентов с отдельным содержанием для мужчин и женщин.

Что изменилось с тех пор и что представляет собой ваша служба в настоящее время?

Сейчас на диспансерном учете по республике состоит около 26 тысяч человек. Штат службы включает около ста специалистов: 27 психотерапевтов, 80 психиатров – 29 работают в Республиканском психоневрологическом диспансере и 24 в Республиканской психиатрической больнице, 27 психиатров – в центральных районных больницах, 4 врача имеют звание заслуженного врача Республики Мордовия, 1 – звание заслуженного врача Российской Федерации, 16 врачей службы имеют высшую категорию и 17 – первую. Коечная мощность нашей службы по-прежнему ограничена единственным профильным стационаром – это 500 коек. Население республики составляет около 850 тысяч человек, то есть на 10 тысяч населения

В комплексное лечение собственных инноваций — алгоритм нашей плодотворной работы»

приходится около 6 коек. По России в целом этот показатель колеблется в пределах 11,6–11,8 коек на 10 тысяч. Казалось бы, уровень обеспеченности населения Мордовии психиатрическими койками почти вдвое ниже общероссийского уровня. Это на первый взгляд. Оборот нашего коечного фонда также приблизительно вдвое интенсивнее, чем в среднем по стране. Так, если по России средняя продолжительность курса лечения в психиатрическом стационаре составляет около 70 дней, то в нашей больнице 35–37 дней. Такая интенсификация стала возможной благодаря новой организации лечебного процесса, во-первых, а во-вторых – внедрению собственных инновационных методов лечения.

Об этом стоит рассказать подробнее. Наверняка, многим вашим коллегам будет интересно узнать, в чем заключается новизна внедренных у вас методов.

Всем известна система организации лечебного процесса офтальмолога Святослава Федорова – революционная для своего времени. Мы перенесли его принцип конвейера в психиатрию. Естественно, учитывая нашу специфику, лечение по времени более продолжительное, чем в офтальмологии, но по сравнению с традиционным и общепринятым в психиатрии оно значительно сократилось. Как я уже говорил, приблизительно вдвое. В целях разграничения функций отделений для оказания высокоспециализированной помощи и решения вопросов социально-трудового восстановления на различных уровнях лечебные отделения у нас профилированы следующим образом: отделение

реанимации и интенсивной терапии, психофтизиатрическое отделение, психотерапевтическое, соматогериатрическое, два психиатрических отделения – мужское и женское, также два отделения сестринского ухода, лечебно-реабилитационное и детско-подростковое психиатрическое. Всего десять отделений, которые функционируют по принципу этапного лечения, условно разделенного на три этапа.

Интенсивная терапия и карантинные мероприятия осуществляются на базе отделения реанимации с блоком интенсивной терапии и гипербарической оксигенации (ОРИТ и ГБО). Это первый этап.

Второй – этап долечивания, в зависимости от состояния и сопутствующих заболеваний, проходит в одном из специализированных отделений.

И, наконец, третий этап – лечебно-реабилитационный. Он осуществляется на базе лечебно-реабилитационного отделения. На практике это происходит следующим образом. Поступая в клинику, больной сразу направляется в приемный покой, где с ним проводит беседу полипрофессиональная бригада специалистов: психиатр, терапевт, психолог, клинический иммунолог, невролог. Затем проводятся все необходимые лабораторно-диагностические исследования. Такой комплексный подход позволяет максимально точно оценить состояние пациента с целью выбора наиболее эффективного лечебного воздействия с момента поступления в стационар. Объем лечебных мероприятий определяется индивидуально и может включать следующие мероприятия: психофармакотерапия – нейролептики (в том числе метод форсированного

введения нейролептиков), транквилизаторы, антидепрессанты, препараты лития и другие; противосудорожная терапия; электросудорожная терапия; форсированная инсулинокоматозная терапия; инфузионно-трансфузионная терапия (детоксикационная, корригирующая); энтеросорбция; специфическая антидотная терапия; форсированный диурез; непрямая электрохимическая детоксикация организма; методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемо- и плазмосорбция); коррекция нарушенных функций жизненно важных органов (симптоматическая терапия); терапия, направленная на восстановление или поддержание нарушенных функций органов и систем, представляющих угрозу жизни больного (посиндромная терапия).

При наличии соответствующих показаний после консилиума с нашими штатными специалистами психиатрического и непсихиатрического профиля больной может быть переведен из ОРИТ и ГБО на долечивание в отделение соответствующей профилизации. При отсутствии показаний для



Административный корпус Республиканской психиатрической больницы Республики Мордовия



Двухместная палата Республиканской психиатрической больницы Республики Мордовия

перевода на следующий этап лечения больной может быть выписан из стационара.

Очевидно, что подобный подход требует соответствующего оборудования и кадров, умеющих этим оборудованием пользоваться.

Конечно, все это возможно благодаря высочайшему уровню квалификации наших специалистов и хорошей технической оснащенности клиники. В больнице функционируют рентгенологический и физиотерапевтический кабинеты, функциональной диагностики (ЭКГ и ЭЭГ), игло-рефлексотерапии, ультразвукового исследования, психотерапии, хирургический, кабинет окулиста и кабинет эндоскопического обследования. Кабинеты оснащены современной аппаратурой, включая автоматический биохимический анализатор, компьютерную ЭЭГ-систему «Мицар», системы мониторинга основных жизненных функций «Кардиомонитор», и другим высокотехнологичным оборудованием. Работают иммунологическая, клиническая и биохимическая лаборатории, обследуются иммунный и гормональный профили пациентов, показатели белкового, липидного, углеводного, электролитного видов обмена веществ. В больнице имеется локальная компьютерная сеть, в которую включено более 60 компьютеров.

Приоритетным направлением в нашей больнице является исследование и практическое применение гипербарической оксигенации (ГБО), т.е. воздействие кислородом под повышенным давлением. ГБО получает все большее распространение в различных областях клинической медицины. Например, широкую известность получила достаточно крупная школа, разработанная на базе НИИ им. Н.В. Склифосовского, которая использует достижения гипербарической медицины при экзогенно-органических поражениях центральной нервной системы – последствиях алкогольной, наркотической или иной острой интоксикации. Однако до недавнего времени имелись лишь отрывочные сведения о влиянии ГБО на обмен веществ в условиях стресса и практически отсутствовали сведения об эффективности гипербарической оксигенации в лечении психопатологических расстройств. С целью практического применения ГБО в психиатрии по инициативе руководства больницы и поддержке Министерства здравоохранения Мордовии в 1993 году в нашей больнице открыто и функционирует отделение гипербарической оксигенации. Отделение входит в состав реанимации с блоком интенсивной терапии и оснащено тремя одноместными бароаппаратами отечественного производства БЛКС-3-01, укомплектовано квалифицированными специалистами и является одним из немногих в России круглосуточно функционирующим отделением ГБО. За все время существования в отделении пролечено более 6000 больных и проведено более 60 000 лечебных сеансов. Также по программе научных исследований изучено влияние различных режимов гипербарической оксигенации более чем на 1500 лабораторных животных. Можно сказать, что мы стали первоходцами по внедрению этого направления в психиатрии.

Вячеслав Григорьевич, почему лично Вы отдаете приоритет гипербарической оксигенации? Насколько мне известно, именно Ваши научные работы заложили основу для исследований в этом направлении, как и его внедрению в практическую психиатрию.

Человек – дитя кислородной среды. Думаю, с этим никто не будет спорить. В патогенезе любого заболевания в большей или меньшей степени лежит гипоксия. Если в случае с некрозом тканей, вроде банального фурункулеза, эта связь очевидна, то в психиатрии она не настолько явная. Хотя еще школой академика Юрия Анатольевича Александровского была установлена зависимость возникновения ряда психопатологий от кислородного голодания. Поэтому лично я считаю метод ГБО очень перспективным в плане практического применения в психиатрии. Свою кандидатскую диссертацию «Влияние гипербарической оксигенации и реланиума на метаболические изменения в крови и ультраструктуру миокарда при длительном стрессе» я защитил в 1996 году, а спустя четыре года – докторскую диссертацию «Исследование эффективности гипербарической оксигенации и ее сочетаний с лекарственными средствами, обладающими стресс-протекторными свойствами, при экспериментальном стрессе и у больных неврозами». Видимо, теперь уже можно говорить о том, что в Мордовии сформировалась своя научная школа. Я являюсь заведующим кафедрой нервных болезней и психиатрии Медицинского института Мордовинского государственного университета им. Н.П. Огарева. Наша больница служит базой для прохождения клинической ординатуры, интернатуры и последипломного образования (специализации) врачей-психиатров Республики Мордовия. Уже с первого года функционирования отделения ГБО сотрудниками больницы при участии

ученых тогда еще медицинского факультета (статус Медицинского института он получил совсем недавно) Мордовского госуниверситета профессора Якова Васильевича Костина и профессора Владимира Павловича Балашова ведутся научные изыскания по изучению эффективности ГБО в комплексном лечении больных с различными психопатологическими расстройствами. По результатам исследований защищена докторская диссертация и восемь кандидатских, а также более десятка дипломных работ. С целью дальнейшей научно-практической разработки и внедрения в клиническую практику метода ГБО при лечении больных с различными психопатологическими расстройствами Совет Директоров Центра (Института) гипербарической медицины и техники при поддержке Правительства Республики Мордовия, Министерства здравоохранения республики и ректората Мордовского госуниверситета принял решение об открытии на базе нашей больницы специализированного филиала вышеуказанного института. С января 1998 года сотрудники отделения ГБО являются членами Всероссийской Ассоциации специалистов в области гипербарической медицины и техники, а я являюсь председателем ее регионального отделения. В целях подготовки научных кадров в больнице и формирования научного подхода врачей к проблемам современной медицины и претворении ее в своей практической деятельности проводятся плановые исследования по изучаемым проблемам, анализируется современная литература – собраны многочисленные данные по неврозам, шизофрении, нейроиммунологии, нейробиохимии. В 2008 году было издано Федеральное руководство по гипербарической медицине, в котором главу по использованию этого метода в психиатрии готовили именно наши специалисты.

Как бы Вы сформулировали самую суть вашего метода, механизм его терапевтического воздействия? По вашей оценке и исходя из многолетнего опыта, насколько эффективно с точки зрения восстановления статуса пациентов его практическое применение?

По современным представлениям фундаментальные основы возникновения психических расстройств, в частности конверсионно-диссоциативных при истерических неврозах и психозах, обсессивно-фобических в рамках невротических расстройств и болезни генерализованных тиков, эндогенных расстройствах при шизофрении и аффективных состояниях, интоксикационных и ряда других, имеют общие черты. Так, доказанной является триггерная роль стресса, в первую очередь психоэмоционального, в запуске психопатологического процесса. Комплексное фармакологическое воздействие на основные механизмы развития психических расстройств – тканевую гипоксию, эндогенную интоксикацию, дисбаланс в системах эндокринной и иммунной регуляции гомеостаза, дисфункцию нейротрансмиттерных систем головного мозга, нарушения мембранной рецепции и регуляции функций центральной нервной системы – позволяют восстановить нарушенные нейроэндокринные и иммунные взаимодействия. Поэтому в целях эффективного и полноценного лечения в рамках разработанной лечебной технологии впервые в России и в мире используется комплекс: кислород под повышенным давлением с фармакологическими препаратами (иммуномодуляторами и антиоксидантами), усиливающими эффект психотропных средств. Иммунокорректоры подбираются клиническим иммунологом индивидуально каждому больному на основе иммунологических исследований крови. Режимы дозирования ГБО также зависят от выявленных при обследова-

нии изменений гипоксического характера. Дело в том, что при стрессе происходит выброс гормонов гипоталамуса и надпочечников, спазм сосудов и развивается тканевая гипоксия. О глубине поражения можно судить по изменениям эндокринного статуса больных, а также по снижению кислородной емкости клеток крови – нейтрофилов. Антиоксиданты используются для подавления характерной для стресса чрезмерной активации перекисного окисления липидов в тканях. Одновременное воздействие на основные патогенетические механизмы развития заболевания позволяет прерывать круг взаимоусиливающихся патологических процессов, которые одновременно формируются в нервной, иммунной и эндокринной системах. Как раз это и позволяет повысить эффективность терапии, сократить сроки пребывания пациентов в стационаре и добиться более длительных и качественных ремиссий. Подтверждением эффективности и уникальности разработанных в больнице методов терапии являются семь патентов Российской Федерации на изобретения: это способы лечения болезни генерализованных тиков или болезни Туретта, конверсионных расстройств в рамках истерической формы подострого реактивного психоза, истерического невроза, не-



Холл Республиканской психиатрической больницы Республики Мордовия



В детско-подростковом отделении Республиканской психиатрической больницы Республики Мордовия

врастении, невроза навязчивых состояний, эндогенных заболеваний, в частности параноидной формы шизофрении в дебюте заболевания. Кроме того, получен патент на изобретение нового способа диагностики иммунных комплексов, обладающих токсическим эффектом в тканях.

Разработанные технологии внедрены в практическое здравоохранение и на протяжении более полутора десятка лет успешно применяются в лечебном процессе Республиканской психиатрической больницы. Новые методы лечения позволяют качественно восстанавливать социальный статус пациентов, улучшать общую оценку их адаптации.

Насколько я понимаю, активное внедрение нового отнюдь не означает отказ от старого – традиционных направлений психиатрии и ее давно практикуемых методов?

Безусловно, мы широко применяем в своей повседневной практике давно известные и хорошо зарекомендовавшие себя методы лечения, как и занимаемся научными исследованиями по многим другим направлениям психиатрии помимо гипербарической оксигенации. Однако формат интервью даже в специализированном журнале не позво-

ляет рассказать подробно обо всем. К тому же мои коллеги, составляющие читательскую аудиторию журнала, прекрасно осведомлены о традиционных направлениях и методах, имеют собственные приоритеты и предпочтения, скажем, в применении фармацевтических средств – их дозировке и сочетании. Пользуясь случаем, я позволил себе сосредоточиться главным образом на нашем «ноу-хау». К сожалению, гипербарическая оксигенация до сих пор не оценена по достоинству. А в комплексе с корректно подобранной фармакотерапией она существенно расширяет возможности традиционной психиатрии.


Я считаю комплексность одним из главных принципов в медицине – лечить, как известно, нужно больного, а не болезни, которые никогда не встречаются в чистом виде. В психиатрии – тем более. В ней вообще не бывает мелочей. Поэтому в нашей клинике созданы все условия для того, чтобы пациенты чувствовали себя комфортно в течение всего курса лечения. Здесь невозможно увидеть железные решетки на окнах – мы от них давно отказались, так же как и от дюжих санитаров, от которых было больше проблем, чем пользы. Во всех лечебных и жилых помещениях больницы произведен евроремонт, кабинеты и палаты отделаны современными радующими глаз материалами. Палаты, в которых размещается от двух до пяти человек, спроектированы по типу бокса – с отдельным туалетом, умывальником и душем. Упор делается на создание комфортной окружающей обстановки, в которой живет пациент, на его позитивное мировосприятие, доброжелательные взаимоотношения с персоналом и другими больными.

Особое внимание мы уделяем организации сбалансированного питания больных. Совет по лечебному питанию проводит постоянный мониторинг на

предмет обеспечения столовой клиники свежими продуктами питания и калорийности готовых блюд. Есть свое подсобное хозяйство, которое дает возможность дополнительно обеспечивать наших пациентов овощами и зеленью из теплицы, а также медом, свежим мясом и парным молоком.

Возвращаясь к методам лечения, напомним, что прежде – еще до революции – больных нашего профиля называли душевнобольными, и в обществе к ним относились очень бережно, как к людям, тронутым Богом. Одним из старейших в отечественной психиатрии методов исцеления души больных является религия. В нашей больнице уже более 15 лет успешно действует первый открытый в медицинских учреждениях Мордовии храм Серафима Саровского. По обоюдному соглашению администрации больницы и Мордовской Епархии в нем проводятся еженедельные службы священник. Кстати, отец Владимир (Голоднов) – наш коллега – психотерапевт, практикующий на базе Республиканского психоневрологического диспансера. Там функционирует так называемый дневной стационар, в котором наши подопечные помимо курса поддерживающей медикаментозной терапии проходят курс психосоциальной реабилитации.

В нашей клинике успешно используется широчайший спектр традиционных методик психокоррекции: музыкотерапия, игротерапия, библиотерапия, имаго- и арт-терапия.

Главная задача нашей службы в целом – адаптировать пациента к жизни во внебольничных условиях. Как видите, для восстановления утраченных навыков и обучения новым мы используем самые различные методы и подходы с обязательным учетом индивидуальных особенностей пациента. В фокусе наших интересов находится не какой-либо недуг или метод его лечения, а человек. 

Календарь мероприятий на 2010 год

ГМУ УД Президента РФ, Романов пер., д. 2

20 АПРЕЛЯ

Психопатология и клиника депрессии

Руководитель: академик РАМН **А.С. Тиганов**, главный специалист ГМУ УД Президента РФ, директор ГУ «Научный центр психического здоровья» РАМН

21 АПРЕЛЯ

Перинатальная патология у детей, связанная с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом во время беременности и родов

Руководитель: профессор **А.С. Петрухин**, заведующий кафедрой нервных болезней педиатрического факультета РГМУ

28 АПРЕЛЯ

Современные аспекты диагностики и лечения аллергических заболеваний

Руководитель: профессор **Л.А. Горячкина**, главный аллерголог ГМУ УД Президента РФ, заведующая кафедрой клинической аллергологии РМАПО Росздрава

26 МАЯ

Сердечная недостаточность. Школа ВНОК

Руководители: профессор **С.Н. Терещенко**, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГУ РКНПК Росмедтехнологий, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи ФПДО МГМСУ Росздрава; профессор **Б.А. Сидоренко**, заместитель главного кардиолога ГМУ УД Президента РФ, заведующий кафедрой кардиологии и общей терапии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ

2 ИЮНЯ

Современные принципы диагностики, лечения и реабилитации женщин с доброкачественными опухолями внутренних половых органов

Руководитель: академик РАМН **Л.В. Адамян**, главный специалист по акушерству и гинекологии МЗиСР РФ, заведующая кафедрой репродуктивной медицины и хирургии ФПДО МГМСУ

16 ИЮНЯ

Современные подходы к диагностике и лечению остеопороза

Руководитель: профессор **С.А. Чорбинская**, главный специалист по семейной медицине и гериатрии ГМУ УД Президента РФ, заместитель директора по учебной работе, заведующая кафедрой семейной медицины УНМЦ УД Президента РФ

23 ИЮНЯ

Диагностика, лечение и профилактика гинекологических заболеваний

Руководитель: профессор **В.Н. Прилепская**, заместитель директора по научной работе ГУ НЦАГиП им. В.И. Кулакова



антидепрессант
ФЕВАРИН®
Первый препарат Солвайфарма
в России. Элементы Солвайфарма

Верни жизни краски, чувствам – контроль!



119334, Москва,
ул. Вавилова, 24, 5 этаж
Тел. (495) 411 69 11, факс (495) 411 69 10
E-mail: info@solvay-pharma.ru
www.solvay-pharma.ru

- Лечение и профилактика депрессий, тревожных состояний и обсессивно-компульсивных расстройств
- Препарат выбора у пациентов: с соматической патологией, пожилых, детей и подростков

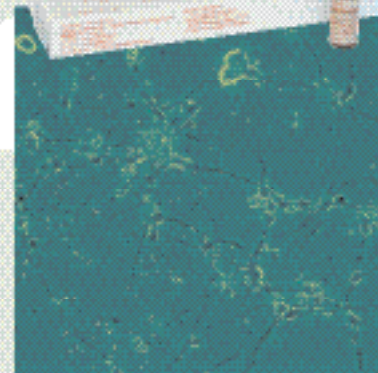


Церебролизин®

соединяет нейроны

Церебролизин – препарат с эффектом естественных нейротрофических факторов, действующий комплексно для защиты и регенерации нервных клеток, имеющий высокую степень доказательности

основа
эффективной
терапии



EVER
NEURO PHARMA

«EVER Neuro Pharma GmbH» (Австрия)

Представительство в России:
127055 Москва, ул. Бульварный вилл, д.68/70, стр.1
Телефон: (495) 933-87-02, факс: (495) 933-87-03
E-mail: info-culteverpharma.com

**Защита нейронов
от повреждающих факторов**

**Образование новых синаптических
связей, реорганизация работы
головного мозга**

**Активное образование нейронов
из клеток-предшественников**