

НЕВРОЛОГИЯ

№ 13, 2016

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Современные подходы к диагностике и терапии острой и хронической боли различной локализации. Особенности кратковременного и длительного применения обезболивающих препаратов, их эффективность и безопасность

РАССТРОЙСТВА СНА

Физиология сна. Диагностика инсомнии, проблема выбора препарата и длительности его применения при лечении инсомнии. Результаты клинического исследования различных методов оценки дневной сонливости и ее корреляция с наличием синдрома обструктивного апноэ сна

СМЕЖНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Обзор современных данных по этиологии, патогенезу, методам диагностики и лечения предменструального синдрома и диабетической полинейропатии



Правила оформления статей, представляемых к публикации в PMЖ «Неврология»

Журнал «Неврология» принимает к печати оригинальные статьи и обзоры по всем разделам неврологии, которые ранее не были опубликованы либо приняты для публикации в других печатных и/или электронных изданиях. Все материалы, поступившие в редакцию и соответствующие требованиям настоящих правил, подвергаются рецензированию. Статьи, одобренные рецензентами и редколлегией, печатаются на безвозмездной основе для авторов. На коммерческой основе в журнале помещаются информационные и/или рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

Последовательность оформления статьи следующая: титульный лист, резюме, текст, библиографический список, таблицы, иллюстрации, подписи к иллюстрациям.

Титульный лист должен содержать:

1. Название статьи. В названии не допускается использование сокращений, аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов и медицинской аппаратуры.
2. Фамилии и инициалы авторов, их ученая степень, звание и основная должность.
3. Полное название учреждения и отдела (кафедры, лаборатории), в котором выполнялась работа, а также полный почтовый адрес учреждения.
4. Фамилия, имя, отчество и полная контактная информация автора, ответственного за связь с редакцией.

Далее информация, описанная в п. 1–4, дублируется на английском языке. В английских названиях учреждений не следует указывать их полный государственный статус, опустив термины: федеральное учреждение, государственное, бюджетное, образовательное, лечебное, профилактическое, коммерческое и пр.).

5. Источники финансирования в форме предоставления грантов, оборудования, лекарственных препаратов или всего перечисленного, а также сообщение о возможном конфликте интересов.

Резюме должно содержать не менее 250 слов для оригинальных статей и не менее 150 слов для обзоров и быть структурированным, т. е. повторять заголовки рубрик статьи: цель, методы, результаты, заключение.

Резюме к обзору литературы не структурируется.

Ниже помещаются ключевые слова (около 10), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. Акцент должен быть сделан на новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

Резюме и ключевые слова полностью дублируются на английском языке. Переводу следует уделять особое внимание, поскольку именно по нему у зарубежных коллег создается общее мнение об уровне работы. Рекомендуется пользоваться услугами профессиональных переводчиков.

Текстовая часть статьи должна быть максимально простой и ясной, без длинных исторических введений, необоснованных повторов, неологизмов и научного жаргона. Для обозначения лекарственных средств нужно использовать международные непатентованные наименования; уточнить наименование лекарства можно на сайте www.legmed.ru. При изложении материала рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение и цель; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение; д) выводы/заключение; ж) литература. Для более четкой подачи информации в больших по объему статьях необходимо ввести разделы и подзаголовки внутри каждого раздела.

Все части рукописи должны быть напечатаны через 1,5 интервала, шрифт – Times New Roman, размер шрифта – 12, объем оригинальной статьи – до 10 страниц, обзора литературы – до 15 страниц.

Во **введении** следует кратко обозначить состояние проблемы, актуальность исследования, сформулировать цель работы и обосновать необходимость проведения исследования или наблюдения.

При описании **материала и методов** исследования следует изложить, каким образом был осуществлен набор пациентов (в т. ч. в контрольные группы), указать их возраст, пол и другие характеристики, влияющие на результат, описать методы, аппаратуру (в скобках указать ее производителя и страну или город), а также все процедуры в деталях. Торговое наименование лекарственного препарата и фирму-производителя можно привести в этом разделе в скобках после его международно-го непатентованного наименования.

Необходимо изложить **результаты** исследования в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности, не повторять в тексте данные из таблиц или рисунков. На все приводимые рисунки и таблицы должна быть ссылка в тексте статьи. Следует указывать статистическую достоверность различных полученных результатов.

При **обсуждении** результатов выделяют новые и важные аспекты данного исследования, возможность применения полученных результатов, в т. ч. в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Результаты исследования критически сравнивают с другими исследованиями в данной области.

Заключение и/или выводы работы нужно связать с целями исследования, при этом следует избегать необоснованных заявлений, не подтвержденных фактами.

Список литературы необходимо размещать в конце текстовой части рукописи и оформлять согласно ГОСТ Р 7.0.5.-2008. Источники в списке литературы необходимо указывать строго в порядке цитирования и нумеровать в строгом соответствии с их нумерацией в тексте статьи. Ссылку в тексте рукописи, таблицах и рисунках на литературный источник приводят в виде номера в квадратных скобках (например, [5]). Русскоязычные источники должны приводиться не только на языке

оригинала (русском), но и быть транслитерированы. Англоязычные источники публикуются на языке оригинала.

В список литературы следует включать статьи, преимущественно опубликованные в последние 10–15 лет в реферируемых журналах, а также монографии и патенты. Рекомендуется избегать цитирования авторефератов диссертаций, методических руководств, работ из сборников трудов и тезисов конференций.

Статью из журнала следует оформлять по образцу:

Фамилия, инициалы автора. Название статьи // Название журнала. 2001. Т. 5, № 7. С. 11–23.

Authors Name. Article Title // Journal Title. 2007. Vol. 5(7). P. 21–54.

Если статья написана коллективом авторов (более 4 человек), ее следует помещать в список литературы по фамилии первого автора, при этом указывают еще двух авторов, а далее ставить «и др.» (et al.). Если авторов всего 4, то перечисляют все фамилии.

Ссылку на **книгу** следует оформлять следующим образом: имя автора (имена авторов), название работы, место издания, издательство, год издания, количество страниц.

Для коллективных монографий и сборников добавляется имя редактора (имена редакторов). Монографию, написанную коллективом авторов (более 4 человек), помещают в списке по заглавию книги. Через косую черту после заглавия указывают фамилии трех авторов, а дальше ставят «и др.».

Если описывается фрагмент более крупного документа и имеется указание на конкретный выпуск, том, часть и т. п., то они следуют после года издания. В конце описания – диапазон страниц.

Вид документа (дис., материалы конф., энцикл., сб. ст., избр. тр. и т. п.) помещается после названия, отделяясь двоеточием. Пробела перед двоеточием нет. Одно слово не сокращается («справочник», но «справ. пособие»; «учебник», но «учеб. для вузов»).

Электронные публикации, которым международной организацией International DOI Foundation (<http://www.doi.org>) присвоен цифровой идентификатор объекта (Digital Object Identifier, или doi), описываются аналогично печатным изданиям, с указанием doi без точки после него. В этом случае URL не приводится, поскольку doi позволяет однозначно идентифицировать объект в базах данных, в отличие от сетевого адреса, который может измениться.

Например:

D'Addato A.V. Secular trends in twinning rates // J Biosocial Sci. 2007. Vol. 39 (1). P. 147–151. doi:10.1017/s0021932006001337.

Если такого цифрового идентификатора нет, то следует указывать обозначение материалов для электронных ресурсов [Электронный ресурс].

Электронный адрес и дату обращения к документу в сети Интернет приводят всегда.

Например:

Белосу Н.А. Прагматическая реализация коммуникативных стратегий в конфликтном дискурсе [Электронный ресурс] // Мир лингвистики и коммуникации: электрон. научн. журн. 2006. № 4. URL: http://www.tverlingua.by.ru/archive/005/5_3_1.htm (дата обращения: 15.12.2007).

Таблицы должны быть наглядными, компактными и содержать статистически обработанные материалы. Для создания таблиц следует использовать стандартные средства MS Word или Excel. Каждую таблицу нужно набирать через 1,5 интервала на отдельной странице и нумеровать последовательно в порядке первого ее упоминания в тексте. Каждая таблица должна иметь короткое название, а каждый столбец в ней – короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры, расшифрованные в сносках). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. Указать, какие статистические параметры использовались для представления вариативности данных, например, стандартное отклонение или средняя ошибка средней арифметической. В качестве рекомендуемой альтернативы таблицам с большим числом данных следует применять графики. Название таблицы и приведенные сноски должны быть достаточны для понимания представленной в таблице информации без чтения текста статьи.

Рисунки должны быть представлены и в тексте, и самостоятельными файлами и удовлетворять следующим требованиям: расширение файла *.tif, *.jpg, *.png, *.gif; разрешение – не менее 300 dpi (пиксели на дюйм); рисунок должен быть обрезан по краям изображения; ширина рисунка – от 70 до 140 мм, высота – не более 200 мм.

Диаграммы и графики должны быть редактируемыми, черно-белыми или цветными. В гистограммах допустимо чередовать сплошную заливку и узор (штриховка, ромбики и т. п.), в графиках – использовать хорошо различимые маркеры и пунктиры. Все цифровые данные и подписи должны быть хорошо различимыми. Каждый рисунок следует сопровождать краткой подписью, которая вместе с приведенными на рисунке обозначениями должна быть достаточной для того, чтобы понять представленную на рисунке информацию без чтения текста статьи.

Автор должен сохранить копии всех материалов и документов, представленных в редакцию.

Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются.

Материалы для публикации в электронном виде следует направлять на адрес: postmaster@doctormedia.ru.



Уважаемые коллеги!

Вы держите в руках очередной номер РМЖ «Неврология». Мы, коллектив авторов, постарались наполнить номер интересными статьями, которые позволяют по-новому взглянуть на целый ряд не только неврологических, но и смежных проблем. Так, читателю предоставлена возможность оценить клинический опыт коллег из разных регионов России по ведению сложных пациентов с болевыми синдромами (острая головная боль и боль в спине, хроническая тазовая боль). В номере на обсуждение вынесены проблемы диагностики и лечения соматических форм диабетической нейропатии. Авторы делятся опытом применения набирающего популярность метода терапии – кинезиотейпирования в неврологии. Еще один актуальный круг обсуждаемых в номере проблем – это нарушения сна, в т. ч. с дневной сонливостью при синдроме обструктивного апноэ, а также астения, профессиональные стрессы у авиаспециалистов и неврологические проявления у женщин детородного возраста в виде предменструального синдрома. Отдельного внимания заслуживает экспериментальная работа, результаты которой расширяют клинические представления о роли микронутриентов в модуляции противосудорожных средств, что открывает потенциальные возможности для будущих разработок, которые окажут положительное влияние на качество жизни многих пациентов.

С уважением, главный редактор номера РМЖ «Неврология»,
президент международного общества «Стресс под контролем»
д.м.н. **Акарачкова Елена Сергеевна**

Главный редактор

Каприн А.Д., член-корр. РАН, д.м.н., профессор

Редакционная коллегия

Бабанов С.А., д.м.н., профессор, зав. каф. профессиональных болезней и клинической фармакологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Бельская Г.Н., д.м.н., профессор, зав. каф. неврологии ФПДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск

Древалъ А.В., д.м.н., профессор, зав. каф. эндокринологии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

Дутов В.В., д.м.н., профессор, зав. каф. урологии ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

Заплатников А.Л., д.м.н., профессор, кафедра педиатрии ГБОУ ДПО «РМАПО» МЗ РФ, Москва

Карпов Ю.А., д.м.н., профессор, руководитель отдела ангиологии ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ, Москва

Кириенко А.И., академик РАН, д.м.н., профессор, зав. каф. факультетской хирургии, урологии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Куташов В.А., д.м.н., профессор, зав. каф. психиатрии и неврологии ИДПО ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ

Лещенко И.В., д.м.н., профессор, кафедра фтизиатрии и пульмонологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург

Логутова Л.С., д.м.н., профессор, заместитель директора ГБУЗ МО «МОНИИАГ» по научной работе, Москва

Маркова Т.П., д.м.н., профессор, кафедра клинической иммунологии и аллергологии ФГБУ «ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА РФ, Москва

Минушкин О.Н., д.м.н., профессор, зав. каф. гастроэнтерологии ФГБУ ДПО «ЦГМА», Москва

Олисова О.Ю., д.м.н., профессор, зав. каф. кожных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Свиштушкин В.М., д.м.н., профессор, зав. каф. болезней уха, горла и носа ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Чичасова Н.В., д.м.н., профессор, кафедра ревматологии ИПО ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Яковлев С.В., д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии № 2 ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Редакционный совет

Аведисова А.С., д.м.н., профессор, руководитель отдела терапии психических и поведенческих расстройств ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ, Москва

Анциферов М.Б., д.м.н., профессор каф. эндокринологии ГБОУ ДПО «РМАПО», главный врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер ДЗМ», Москва

Арутюнов Г.П., д.м.н., профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней, общей физиотерапии и лучевой диагностики ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Барбараш О.Л., д.м.н., профессор, зав. каф. кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» МЗ РФ, директор ФГБНУ «НИИ КПССЗ»

Геппе Н.А., д.м.н., профессор, зав. каф. детских болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Игнатова Г.Л., д.м.н., профессор, зав. каф. терапии ФПДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск

Козлов Р.С., д.м.н., профессор, директор НИИ антимикробной химиотерапии ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Колобухина Л.В., д.м.н., профессор, руководитель лаборатории респираторных вирусных инфекций с апробацией лекарст-

венных средств Института вирусологии им. Д.И. Иванковского ФГБУ «ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи», Москва

Кривобородов Г.Г., д.м.н., профессор, кафедра факультетской хирургии, урологии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Парфенов А.И., д.м.н., профессор, руководитель отдела патологии кишечника МКНЦ ДЗМ, Москва

Пирадов М.А., член-корр. РАН, д.м.н., профессор, директор ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

Рязанцев С.В., д.м.н., профессор, зам. директора Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи по научной и координационной работе

Серов В.Н., академик РАН, д.м.н., профессор, ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» МЗ РФ, Москва

Фриго Н.В., д.м.н., заместитель директора ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ» по научной работе, Москва

Шляпников С.А., д.м.н., профессор, руководитель Городского центра тяжелого сепсиса ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Шостак Н.А., д.м.н., профессор, зав. каф. факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

РМЖ

№ 13, 2016
105066, г. Москва,
Спартакоская ул., д. 16, стр. 1
Телефон: (495) 545-09-80, факс: (499) 267-31-55
Электронная почта:
postmaster@doctormedia.ru
WWW адрес: http://www.rmj.ru
для корреспонденции:
п/о 105064, а/я 399

директор

К.Н. Понкратова

исполнительный директор

А.М. Шутая

директор по развитию

Е.В. Семенова

шеф-редактор

Ж.Г. Оганезова

редакторы-корректоры

Т.В. Дека
В.Н. Калинина

медицинский редактор

А.С. Симбирцева

коммерческий директор

О.В. Филатова

директор по рекламе

Е.А. Соснина

отдел рекламы

С.А. Борткевича
Ю.В. Будильникова

дизайн

Ю.В. Перевиспа
В.П. Смирнов
Е.В. Тестова

отдел распространения

М.В. Казаков
П.А. Пучкова
Е.В. Федорова
Е.А. Шиндяпина

техническая поддержка

и версия в Интернет

К.В. Богомазов

Отпечатано: ООО ПО «Периодика»

Адрес: 105005, Москва,

Гарднеровский пер., д. 3, стр. 4

Тираж 50000 экз. Заказ № 21509

Распространяется по подписке

Свидетельство о регистрации средства
массовой информации
ПИ № ФС77-41718

выдано Федеральной службой по надзору
в сфере связи и массовых коммуникаций

За содержание рекламных материалов редакция
ответственности не несет

Опубликованные статьи не возвращаются
и являются собственностью редакции

Мнение редакции не всегда совпадает
с мнениями авторов

Полная или частичная перепечатка материалов
без письменного разрешения редакции
не допускается

Бесплатно для медицинских учреждений
с условием обязательного ознакомления
с размещенной рекламой

Журнал включен в Российский индекс научного
цитирования (РИНЦ)

Импакт фактор – 0,584

▲ – на правах рекламы

Главный редактор номера – д.м.н. Акарачкова Елена Сергеевна
Зам. главного редактора – к.м.н. Котова Ольга Владимировна

Содержание:

Правила оформления статей, представляемых
к публикации в РМЖ «Неврология» 820

Вступительное слово 821

АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Астенический синдром в практике невролога
и семейного врача 824

О.В. Котова, Е.С. Акарачкова
Пациент с болевым синдромом на приеме у невролога
О.В. Котова 830

Применение методики кинезиотейпирования у пациентов
неврологического профиля 834

А.Е. Барулин, О.В. Курушина, Б.М. Калинин
Факторы риска, симптомы, тактика ведения пациентов
с болью в шее 838

Н.В. Пизова
Дорсопатии поясничного отдела позвоночника:
комплексный подход к терапии 843

Л.Г. Агасаров, А.А. Марьяновский, А.С. Калуга
Современные подходы к терапии хронической
тазовой боли 847

А.Е. Барулин, О.В. Курушина, В.В. Думцев
Применение антигомотоксической терапии
в реабилитации пациентов с хронической
неспецифической болью в спине 852

Н.Е. Комлева, А.А. Марьяновский, А.Н. Данилов

СОМНОЛОГИЯ

Субъективная оценка дневной сонливости при синдроме
обструктивного апноэ сна и храпе 856

А.Ю. Мельников, С.О. Кравченко
Медикаментозная терапия инсомнии: за и против
Е.С. Акарачкова, О.А. Громова, М.С. Дулаева 860

СМЕЖНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Предменструальный синдром: неврологические аспекты
О.В. Курушина, В.В. Мирошникова, А.Е. Барулин 866

Диабетическая автономная полиневропатия: взгляд
невролога 870

И.А. Радченко

ОТ НАУКИ К ПРАКТИКЕ

Модуляция эффекта противосудорожных средств
микронутриентами в эксперименте 874

О.А. Громова, А.Г. Калачева, Т.Р. Гришина,
Т.Е. Богачева, В.И. Демидов

Изучение влияния стрессовых воздействий на готовность
авиационных специалистов к выполнению
профессиональных действий 880

С.В. Горнов, А.М. Щегольков, В.Б. Титов,
В.В. Горнов, А.А. Овинников

Астенический синдром в практике невролога и семейного врача

К.М.Н. О.В. Котова, д.м.н. Е.С. Акарачкова

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Астения (от греч. *asthénēia* — бессилие, слабость) — болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов. Частота встречаемости данной патологии колеблется в общей медицинской практике от 15 до 57%. По данным российских исследований, это самый часто встречающийся симптом в амбулаторной практике — его частота может достигать 90%.

Общепринятой классификации астении не существует. Для практического врача наиболее удобна и полезна классификация, основанная на причинах развития астенических расстройств, а именно: реактивная, первичная и вторичная астения. Для фармакологического лечения астенических расстройств в настоящее время используют более 40 различных препаратов, в т. ч. психотропные средства, преимущественно антидепрессанты и психостимуляторы, общеукрепляющие, витаминные препараты, лекарственные средства, улучшающие метаболизм головного мозга. К таким специфическим противоастеническим препаратам относится Когитум, действующим веществом которого является ацетил-аминоянтарная кислота — биологически активное соединение, содержащееся в ЦНС и способствующее нормализации процессов нервной регуляции, обладающее мягким стимулирующим эффектом.

Ключевые слова: астения, ацетиламиноянтарная кислота, Когитум.

Для цитирования: Котова О.В., Акарачкова Е.С. Астенический синдром в практике невролога и семейного врача // РМЖ. 2016. № 13. С. 824–829.

ABSTRACT

Asthenic syndrome in neurological and family doctor practice

O.V. Kotova, E.S. Akarachkova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Asthenia (from greek "*asthénēia*" - impotence, weakness) is an unhealthy condition, manifesting with fatigue and exhaustion with excessive mood volatility, weakening of self-control, impatience, restlessness, sleep disorders, loss of ability to long-term mental and physical stress, intolerance of loud noises, bright lights and pungent smells. The frequency of this disease in general practice ranges from 15% to 57%. According to Russian trials it is the most common symptom in outpatient practice and its frequency can reach 90%.

There is no conventional classification of asthenia. The most convenient and useful classification for practitioner is based on the nature of asthenic syndrome: reactive, primary and secondary. Currently there are more than 40 different medicines for pharmacological management of asthenia (psychotropic drugs, especially antidepressants and psychostimulants, tonic and vitamin supplements, drugs improving cerebral metabolism). Kogitum is one of specific antiasthenic drugs (active substance is acetylaminosuccinic acid, that is active compound of central nerve system with stimulating effect, contributing to normalization of nervous processes regulation).

Keywords: asthenia, acetylaminosuccinic acid, Kogitum.

For citation: Kotova O.V., Akarachkova E.S. Asthenic syndrome in neurological and family doctor practice // RMJ. 2016. № 13. P. 824–829.

Проблема астенических состояний остается актуальной и очень трудной в клинической практике любого врача. Следует разграничивать понятия «физиологическая усталость» (возникает у практически здоровых людей после физической или умственной нагрузки и всегда исчезает после отдыха) и «астения» (ощущения слабости и утомляемости, которые не связаны с какой-либо нагрузкой, возникают и в покое, не исчезают после отдыха).

Определение и клинические проявления. Астения (от греч. *asthénēia* — бессилие, слабость) — болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов [1]. У детей основными при-

знаками астенических состояний часто выступают повышенная утомляемость и истощаемость [2]. Хотя пациенты и описывают астению как повышенную утомляемость, научное определение астенического состояния требует отграничения его от переутомления (табл. 1).

В современной медицинской практике для обозначения астенических расстройств используют два основных термина: «астенический синдром», традиционно встречающийся в отечественной литературе, и «синдром хронической усталости» (Chronic Fatigue Syndrome — CFS), который получил распространение в англоязычной литературе в последние 20 лет.

Частота встречаемости данной патологии достаточно высока и колеблется в общей медицинской практике от 15 до 57% [3]. По данным российских исследований, это самый часто встречающийся симптом в амбулаторной практике — его частота может достигать 90% [4].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра состояния, основным проявлением которых является астенический синдром, рассматриваются в рубриках «Неврастения F48.0», «Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство F06.6», «Синдром усталости после вирусной инфекции G93.3». Другие астенические расстройства, выделенные в классификации, включают: неспецифическую астению (R53), синдром выгорания (Z73.0), поствирусный астенический синдром (G93.3) и психастению (F48.8). Что касается *педиатрической практики*, то, по данным В.М. Студеникина, астенический синдром имеет широкое распространение у детей и встречается при таких состояниях, как: синдром утомляемости после перенесенной вирусной болезни (G93.3), энцефалопатия неуточненная (G93.4), задержка этапов развития (R62.0), реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации (F43, F43.0–F43.2, F43.20–F43.25, F43.28, F43.8), умственная отсталость неуточненная (F79), специфические расстройства развития речи и языка (F80, F80.0–F80.2), специфические расстройства развития учебных навыков (F81, F81.0–F81.3, F81.8, F81.9), специфические расстройства развития моторной функции (F82), смешанные специфические расстройства психологического (психического) развития (F83), общие расстройства психологического развития (F84, F84.8, F84.9) и др. [5].

Астения сопровождается различными заболеваниями:

- эндокринно-метаболические расстройства (гипер- и гипотиреоз, гиперпаратиреозидизм, болезнь Аддисона, леченый сахарный диабет, гипер- и гипогликемия, тяжелое ожирение и др.);
- легочные и сердечные заболевания (пневмония, саркоидоз, ХОБЛ, сердечно-сосудистая недостаточность, миокардит, эндокардит и др.);
- практически все гематологические и онкологические заболевания;
- коллагенозы;
- хроническую почечную и печеночную недостаточность;
- неврологические заболевания (рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, энцефалопатия, инсульт, синдром «сонных апноэ», нарколепсия и др.);
- инфекции (ВИЧ, гепатит, туберкулез, ОРВИ и др.);
- психические расстройства (шизофрения, депрессия, анорексия, алкоголизм и др.).

При астеническом синдроме пациенты жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость (при любом виде нагрузки) и снижение работоспособности, которые сочетаются со следующими симптомами (рис. 1):

- эмоциональными расстройствами (внутреннее напряжение, тревога, лабильность или снижение настроения, раздражительность и др.);
- когнитивными расстройствами (нарушение внимания, рассеянность, снижение памяти и др.);
- вегетативными нарушениями (головокружение, тахикардия, гипертермия, гипергидроз, гипервентиляция, диспепсия и др.);
- болевыми феноменами (миалгии, головные боли напряжения, кардиалгии, абдоминалгии, боли в спине и др.);
- мотивационными и обменно-эндокринными расстройствами (диссомния, снижение либидо, изменение аппетита, снижение массы тела, дисменорея и др.);
- гиперестезией (повышенная чувствительность к свету, звуку и другим раздражителям);
- нарушениями сна [6].

Общепринятой классификации астении не существует. Для практического врача наиболее удобна и полезна классификация, основанная на причинах развития астенических расстройств, а именно: реактивная, первичная и вторичная астения [7].

Реактивная астения – это защитная или компенсаторная реакция, которая развивается у практически здорового человека при воздействии так называемых условно-патогенных физических и психофизиологических факторов (сменная работа, авиаперелеты, сезонный авитаминоз, экзамены, соревнования и др.). Реактивную астению провоцирует любая деятельность, связанная с постоянным напряжением адаптационных механизмов:

- нарушения режима сна и бодрствования у людей, работающих по сменному графику;

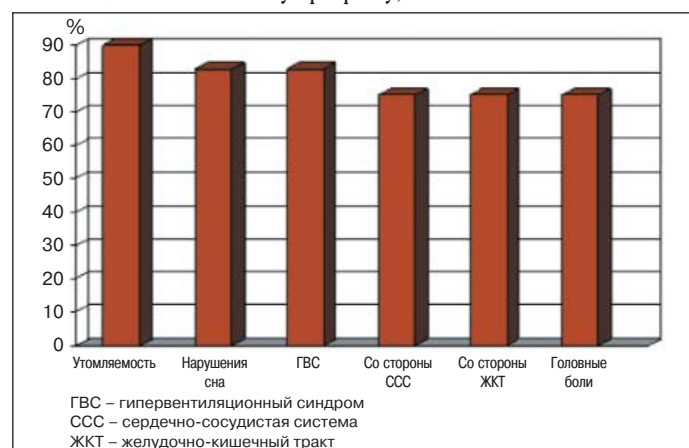


Рис. 1. Основные жалобы пациентов на амбулаторном неврологическом приеме

Таблица 1. Отличия астении от переутомления

Аспект	Переутомление	Астения
Общая характеристика	Физиологическое явление	Патологический процесс
Возникает в результате	Истощения энергетических запасов	Нарушения регуляции использования энергетических ресурсов
Появление симптомов	В результате напряжения, исчезают после отдыха	Не исчезают после отдыха
Причины	Интенсивное или продолжительное напряжение	Хронический патологический процесс, стресс, психические и/или физические нагрузки
Процесс	Преходящий	Постоянный
Медицинская (врачебная) помощь	Не требуется	Требуется

- частые переключения внимания в условиях эмоционального напряжения у синхронных переводчиков, авиадиспетчеров, работников МЧС;

- длительная ответственная работа без эмоциональной и физической разгрузки и отпусков;

- реактивная астения может сопровождать период восстановления после операций, травм, различных соматических заболеваний, стрессов, инфекций и др.

Реактивная астения может развиваться у людей, чья профессия требует повышенного внимания или связана с эмоциональным напряжением, сменой часовых поясов, работой в ночную смену. В последние годы увеличилось количество людей, испытывающих длительное негативное влияние психологических и физических стрессов, на фоне которых адаптационные возможности человека снижены или уже исчерпаны. Человека начинают беспокоить повышенная утомляемость, слабость, истощение после минимальных усилий, которые могут сопровождаться жалобами на мышечные боли, головокружение, головные боли давящего и ноющего характера, нарушения сна, неспособность расслабиться, раздражительность, диспепсию и другие проявления желудочно-кишечного дискомфорта. При этом часто появляются ощущения мышечной слабости, судорожные сведения в мышцах, снижение выносливости, расстройство внимания, снижение способности к концентрации внимания, нарушение памяти и бдительности, отсутствие уверенности в себе, снижение либидо и мотиваций. У большинства наблюдается эмоциональная лабильность, повышается тревожность. Большое значение имеют исходные (преморбидные) черты личности, которые при астении могут усугубляться до возникновения навязчивых состояний различной степени тяжести, вплоть до невроза.

Важной особенностью реактивной астении является ее обратимость. Она возникает вследствие или в структуре ограниченных во времени или курабельных патологических состояний. Для реактивной астении всегда характерны четкая связь с провоцирующим фактором, его неспецифичность и преходящий характер астенических расстройств.

Первичная, или функциональная, астения – это самостоятельное заболевание, включающее конституциональные и психогенные астенические расстройства. Люди с конституциональной астенией, как правило, отличаются сниженной массой тела, высоким ростом, удлинненными конечностями, часто с детства имеют различную сердечную патологию, страдают артериальной гипотонией, вестибулопатией и плохо переносят физические и эмоциональные нагрузки и стрессы. Воздействие любых значимых психогенных факторов может вызывать у таких людей астенические расстройства.

Вторичная астения – это клинический симптом, основными причинами которого являются различные соматические и психические заболевания. Она сопровождает многие инфекционные, сердечно-легочные, эндокринно-метаболические, неврологические, психические, гематологические, онкологические и другие заболевания. Причинами вторичной астении могут быть и различные ятрогенные факторы, например прием снотворных и гипотензивных препаратов, диуретиков, миорелаксантов, антидепрессантов и др. В редких случаях вторичная астения может быть следствием длительного воздействия различных профессиональных вредностей, например радиации, вибрации, хронической интоксикации и др.

Причины астении. В качестве этиологических факторов астении обсуждаются психосоциальные, инфекционно-иммунные, метаболические и нейрогормональные факторы, однако преобладают концепции, объединяющие все эти факторы в единую систему [8]. Ощущение утомления и усталости – это побуждение к прекращению активности, деятельности, любых усилий и т. д. Если анализировать этот феномен в контексте двух базовых биологических реакций: нападение – бегство (*fight – flight*) и сохранение – отказ (*conservation – withdrawal*), то астения может рассматриваться как активация системы сохранения энергии посредством отказа и прекращения как физической, так и умственной деятельности. Снижение активности – это универсальный психофизиологический механизм сохранения жизнедеятельности системы в случае любой угрожающей ситуации, который действует по принципу: меньше активности – меньше потребности в энергии. Астения – это общая реакция организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов. Человек – саморегулирующаяся система, поэтому не только реальное истощение энергетических ресурсов, но и любая угроза уменьшения энергетического потенциала будет вызывать снижение общей активности, которое начинается задолго до реальной потери энергетических ресурсов.

Ключевыми в процессе формирования астении у человека являются изменения в сфере мотиваций [9]. Механизмы формирования мотиваций на церебральном уровне прежде всего связаны с деятельностью систем лимбико-ретикулярного комплекса, регулирующего адаптивное поведение в ответ на любые виды стресса. При астении в первую очередь происходят изменения активности ретикулярной формации ствола мозга, обеспечивающей поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей и мышечной активности, вегетативной регуляции. Происходят изменения в функционировании гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, являющейся ключевой нейрогормональной системой в реализации стресса [10]. Астению можно расценивать как универсальный защитный или компенсаторный механизм адаптации; он работает как в случае объективных нарушений (например, симптоматические астении), так и при предполагаемой или воображаемой угрозе (психогенные астении).

Помимо психосоциальной концепции астении обсуждаются и инфекционно-иммунные (поствирусный синдром утомляемости, синдром хронической усталости и иммунной дисфункции). В результате многочисленных и детальных исследований, проведенных за полвека, были установлены различные иммунологические нарушения при астении, преимущественно в виде снижения функциональной активности естественных и натуральных киллерных клеток. При этом было отмечено, что ни один из известных вирусов напрямую не связан с возникновением астенического синдрома, а характерный иммунологический профиль последнего пока не составлен [8, 11].

У детей развитию астении нередко предшествуют частые и особенно тяжело протекающие острые респираторные заболевания, которые могут приводить к нарушению физического и нервно-психического развития, способствуют снижению функциональной активности иммунитета и срыву компенсаторно-адаптационных механизмов организма. Также астения у детей может быть следствием не только соматических или инфекционных заболеваний, но и проявлением психических расстройств и психосоматической патологии. Асте-

Когитум®

Ацетиламиноянтарная кислота

ЭНЕРГИЯ МЫСЛИ



РЕКЛАМА

- Синтетический аналог аспарагиновой кислоты¹
- Для комплексной терапии астенического синдрома¹
- Способствует нормализации процессов нервной регуляции¹
- Обладает психостимулирующей активностью²

¹ Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения No011373/01 16.08.2013

² Студеникин В.М., Балканская С.В., Шелковский В.И. О применении ацетиламиноянтарной кислоты в нейропедиатрии. Вопросы современной педиатрии. 2008. Т. 7. № 3. С. 91–94.; Заваденко Н.Н., Суворинова Н.Ю. Задержки развития речи у детей: причины, диагностика и лечение // РМЖ.2016.№6.с.326-366.

Отпускается без рецепта врача. Перед применением ознакомьтесь с инструкцией, имеются противопоказания.

Представительство АО «Санофи-авентис груп» (Франция)
Адрес: 125009, Москва, ул. Тверская, 22
Тел.: (495) 721-1400. Факс: (495) 721-1411
www.sanofi-aventis.ru

Официальный партнер ЗАО «ФармФирма «Сотекс»
Адрес: 115201, Москва, Каширское ш. 22, корп. 4, стр. 7
Тел.: (495) 231-11512. Факс: (495) 231-1509
www.sotex.ru

SARU.COG.16.07.0998

Информация для специалистов здравоохранения



ническая симптоматика неразрывно связана с негативными эмоциями (подавленность, депрессия, страх) [2].

Лечение. Астения – это синдром, который требует исключения любого соматического или психического заболевания с проведением соответствующих исследований. При наличии основного заболевания лечение пациента начинают с подбора терапии этого заболевания. Для облегчения состояния пациента вне зависимости от причины, вызвавшей астению, назначают специфическую антиастеническую терапию.

Цели терапии – восполнение энергоресурсов и их распределение на всех уровнях организма, включая клеточный.

Лечение пациентов с астенией – комплексное, включающее в себя воздействие на причины возникновения астении (этиопатогенетическую терапию в виде психотерапии и специфическую фармакотерапию), неспецифическую общеукрепляющую (витаминно-минеральные комплексы и препараты из лекарственного растительного сырья) и симптоматическую терапию. Таким образом, для назначения адекватного лечения необходимо правильно диагностировать (выявить) астению. В этой связи каждый пациент с астеническими проявлениями нуждается в обязательном врачебном контроле. И приоритетное значение имеет поведенческая терапия, направленная на устранение или минимизацию этиологических факторов, эмоционального, физического или умственного перенапряжения. Пациенту важно объяснить необходимость ведения щадящего образа жизни (упорядочить режим труда, отдыха и сна) и ежедневной физкультуры с умеренной интенсивностью нагрузок в течение часа, а также исключения или минимизации неблагоприятных воздействий. Не менее важно нормальное сбалансированное питание, обеспечивающее организм всеми необходимыми витаминами и минералами. Однако при наличии клинических проявлений дефицита витаминов и минералов их восполнение с пищей становится невозможным, что требует назначения витаминных препаратов.

Для фармакологического лечения астенических расстройств в настоящее время используют более 40 различных препаратов, в т. ч. психотропные средства, преимущественно антидепрессанты и психостимуляторы, общеукрепляющие, витаминные препараты, лекарственные средства, улучшающие метаболизм головного мозга [12].

Специфическая фармакотерапия для лечения астении включает применение целого ряда препаратов: транквилизаторов, психостимуляторов, нейрорептиков, антидепрессантов, ноотропов. Однако первые три группы препаратов не рекомендованы к длительному применению (это обусловлено широким спектром побочных явлений и возможностью развития привыкания и синдрома отмены), обычно их назначают на 2–8 нед. В случаях очень мягкой астении в рамках легкой депрессии могут назначаться растительные препараты (например, на основе зверобоя). Нередко в первые 2 нед. терапии (особенно при выраженной тревоге, панических атаках, нарушениях сна) приходится сочетать антидепрессанты с короткими курсами седативных средств. Механизм действия ноотропов основан на улучшении энергетических процессов в нейронах. Они способствуют устранению клинических проявлений астении, активации интеллектуальных функций, способности к обучению, улучшению памяти. Нейрометаболические препараты оказывают комплексное психостимулирующее и ноотропное действие. Их преимуществами являются от-

сутствие нежелательных эффектов психостимуляторов и более широкие, чем у ноотропов, возможности применения.

К *неспецифической терапии* относятся адаптогены. В основном это препараты на основе женьшеня, элеутерококка, лимонника и др., а также витаминно-минеральные комплексы, которые оказывают двойное влияние на организм человека: с одной стороны, способствуют восполнению алиментарного дефицита, с другой – обеспечивают возрастающие потребности в них организма для адаптации и повышения стрессоустойчивости.

Особое положение среди указанных препаратов занимает препарат Когитум, содержащий ацетиламиноянтарную кислоту. Это синтетический аналог аспарагиновой кислоты, соответствующий ей по механизму биологического действия в организме. Когитум является донатором рацемата D и L-аспартата, а в нейроне, в свою очередь, L-аспартат превращается в D-аспартат ферментом рацемазой. Аспарагиновая кислота (аминоянтарная кислота, аспартат, аминобутандиовая кислота) – алифатическая аминокислота, одна из 20 протеиногенных аминокислот организма. Аспарагиновая кислота входит в состав животных и растительных белков, относится к неэссенциальным (заменимым) аминокислотам и является эндогенным биоспецифическим соединением, содержащимся в ЦНС, особенно в головном мозге [13, 14], и, обладая стимулирующим эффектом, способствует нормализации процессов нервной регуляции. Поэтому, с одной стороны, препарат оказывает неспецифическое влияние на клеточно-молекулярном уровне, с другой стороны, это влияние проявляется в специфическом антиастеническом эффекте, в частности через участие аспарагиновой кислоты в цикле синтеза АТФ в митохондриях нейронов, т. к. она действует как акцептор водорода в цепи синтеза АТФ [15].

Во время эмбриональной стадии развития наблюдается повышение концентрации D-аспарагиновой кислоты в головном мозге и сетчатке. D-аспарагиновая кислота, являясь нейромедиатором, присутствует в большой концентрации в синаптических пузырьках окончаний аксонов [16].

Среди свободных D-аминокислот, обнаруженных у млекопитающих, D-серин (D-Ser) и D-аспартат (D-Asp) изучены наиболее широко. Значительное количество свободного D-Asp присутствует в большом количестве тканей и клеток млекопитающих, в частности в центральной нервной, нейроэндокринной и эндокринной системах [17]. Существует ряд исследований, доказывающих, что D-Asp играет важную роль в регуляции процессов развития, секреции гормонов и стероидогенеза [18–20]. Некоторые ученые считают, что уменьшение уровня D-Asp может играть роль в патофизиологии бесплодия. Кроме того, D-Asp является мягким стимулятором NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторов, присоединяясь к специфическому участку и запуская поток калия в клетку. Данный механизм активации NMDA-рецепторов является более мягкой активацией нейронов и отличается от глутаматного механизма, который запускает поток кальция, избыток которого, как известно, может приводить к глутаматной эксайтотоксичности [21].

Недавние исследования показали, что D-Asp действует как сигнальная молекула в нервной и нейроэндокринной системах, по крайней мере частично, путем связывания с NMDA-рецепторами, и играет важную роль в регуляции мозговых функций. Наибольшее скопление NMDA-рецепторов приходится на область расположения ретикулярной

формации, как известно, отвечающей за процессы памяти, настроения и активности [22]. Интересны результаты одного исследования, в котором показано, что уровень содержания D-Asp в префронтальной коре и стриатуме больных шизофренией (посмертные исследования) значительно ниже, чем у пациентов с другими (непсихическими) заболеваниями [23]. А, как известно, астенический синдром у больных шизофренией иногда является ведущей жалобой и инвалидизирующим симптомом.

Мировой опыт применения Когитума составляет свыше 40 лет. В базе данных PubMed (медицинский портал, представляющий собой электронный архив Национального центра информации о биотехнологиях при Национальной медицинской библиотеке США) препарат фигурирует с 1966 г. [24].

В настоящее время препарат рекомендован в комплексной терапии астенического синдрома. Препарат выпускается в форме питьевых ампул по 10 мл, раствор имеет банановый вкус, что позволяет применять его без разведения водой или с небольшим количеством жидкости. Средняя доза Когитума составляет 3 ампулы в день: 2 утром и 1 на ночь. Средняя продолжительность лечения у детей (с 7 лет) и взрослых составляет 3 нед. Детям от 7 до 10 лет рекомендован прием 1 ампулы утром, от 10 до 18 лет — 2 ампулы утром.

Препарат хорошо переносится, не вызывает судорожной активности, редко наблюдаются аллергические реакции на компоненты препарата. Утренний прием препарата считается наиболее предпочтительным.

При комплексном и всестороннем подходе к терапии астенического синдрома результат лечения будет долговременным. При лечении астенического синдрома не следует забывать про дозированную физическую нагрузку, которую хорошо сочетать с гидротерапией (плавание, контрастный душ), массажем, физио-, рефлекс- и фототерапией, различными вариантами психотерапии.

Литература

1. Шабров А.В., Соловьева С.Л. Астенические расстройства в терапевтической практике. Рук-во по диагностике и лечению. СПб., 2010. 379 с. [Shabrov A.V., Solov'eva S.L. Astenicheskie rasstrojstva v terapevticheskoj praktike. Ruk-vo po diagnostike i lecheniju. SPb., 2010. 379 s. (in Russian)].
2. Пивоварова А.М. Астенические состояния у детей и подростков. Профилактика и лечение // Практика педиатра. 2012 (дек.). С. 56–61 [Pivovarova A.M. Astenicheskie sostojaniya u detej i podrostkov. Profilaktika i lechenie // Praktika pediatria. 2012 (dek.). S. 56–61 (in Russian)].
3. Путилина М.В. Особенности терапии астенических расстройств // Неврология и ревматология. 2010. № 1. С. 30–35 [Putilina M.V. Osobennosti terapii astenicheskikh rasstrojstv // Nevrologija i revmatologija. 2010. № 1. S. 30–35 (in Russian)].
4. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике // Лечащий врач. 2010. № 10. С. 60–64 [Akarachkova E.S. K voprosu diagnostiki i lechenija psixovegetativnyh rasstrojstv v obshesomaticheskoj praktike // Lechashij vrach. 2010. № 10. S. 60–64 (in Russian)].
5. Студеникин В.М., Балканская С.Б., Шелковский В.И. О применении ацетиламиноянтарной кислоты в нейрорепедиатрии // Вопросы современной педиатрии. 2008. Том 7. № 3. С. 91–94 [Studenikin V.M., Balkanskaja S.B., Shelkovskij V.I. O primenenii acetilaminoyantarnoj kisloty v nejropediatricii // Voprosy sovremennoj pediatrii. 2008. Tom 7. № 3. S. 91–94 (in Russian)].
6. Wessely S., Chalder T., Hirsch S., Wallace P., Wright D. The prevalence and morbidity of chronic fatigue and the chronic fatigue syndrome: a prospective primary care study // Am J Public Health. 1997. Vol. 87. P. 1449–1455.
7. Шакирова И.Н., Дюкова Г.М. Астения — междисциплинарная проблема // Трудный пациент. 2012. № 5. С. 14–16 [Shakirova I.N., Djukova G.M. Astenija — mezhdisciplinarnaja problema // Trudnyj pacient. 2012. № 5. S. 14–16 (in Russian)].
8. Afari N., Buchwald D. Chronic fatigue syndrome: A review // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. Vol. 2. P. 221–236.
9. De Lange F.P., Kalkman J.S., Bleijenberg G. Neural correlates of the chronic fatigue syndrome - an fMRI study // Brain. 2004. Vol. 127. Vol. 9. P. 1948–1957.
10. Scott L.V., Dinan T.G. The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome: focus on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis // Funct. Neurol. 1999. Vol. 14 (1). P. 3–11.
11. Дюкова Г.М. Астенический синдром: проблемы диагностики и терапии // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2012. № 1. С. 16–22 [Djukova G.M. Astenicheskij sindrom: problemy diagnostiki i terapii // Jekfektivnaja farmakoterapija. Nevrologija i psichiatrija. 2012. № 1. S. 16–22 (in Russian)].
12. Аведисова А.С., Ястребов Д.В. Оценка диагностики и терапии астенических расстройств по результатам анкетирования врачей общей практики // Журнал неврологии и психиатрии. 2010. № 110(2). С. 56–60 [Avedisova A.S., Jastrebov D.V. Ocenka diagnostiki i terapii astenicheskikh rasstrojstv po rezul'tatam anketirovanija vrachej obshhej praktiki // Zhurn nevrologii i psichiat. 2010. № 110(2). S. 56–60 (in Russian)].
13. Маршалл В.Д. Клиническая биохимия / пер. с англ. М. — СПб.: БИНОМ — Невский Диалект, 2000. 367 с. [Marshall V. D. Klinicheskaja biohimija / per. s angl. M. — SPb. BINOM. Nevskij Dialekt, 2000. 367 s. (in Russian)].
14. Rozman M. Aspartic acid side chain effect: experimental and theoretical insight // J. Am. Soc. Mass. Spectrom. 2007. Vol. 18. P. 121–127.
15. Зозуля И.С., Мартынюк В.Ю., Майструк О.А. Нейропротекторы, ноотропы, нейрометаболиты в интенсивной терапии поражений нервной системы. К.: Интермед, 2005. С. 132 [Zozulja I.S., Martynjuk V.Ju., Majstruk O.A. Nejiroprotektory, nootropy, nejrometabolity v intensivnoj terapii porazhenij nervnoj sistemy. K.: Intermed, 2005. S. 132 (in Russian)].
16. Errico F., Napolitano F., Nisticò R., Centonze D., Usiello A. D-aspartate: an atypical amino acid with neuromodulatory activity in mammals // Rev Neurosci. 2009. Vol. 20. Vol. 5–6. P. 429–440.
17. Katane M., Kawata T., Nakayama K., Saitoh Y., Kaneko Y., Matsuda S., Saitoh Y., Miyamoto T., Sekine M., Homma H. Characterization of the enzymatic and structural properties of human D-aspartate oxidase and comparison with those of the rat and mouse enzymes // Biol Pharm Bull. 2015. Vol. 38. Vol. 2. P. 298–305. doi: 10.1248/bpb.b14-00690.
18. Di Fiore M.M., Santillo A., Chieffi Baccari G. Current knowledge of D-aspartate in glandular tissues // Amino Acids. 2014. Vol. 46. P. 1805–1818.
19. Katane M., Homma H. D-Aspartate—an important bioactive substance in mammals: a review from an analytical and biological point of view // J. Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci. 2011. Vol. 879. P. 3108–3121.
20. Ota N., Shi T., Sweedler J.V. D-Aspartate acts as a signaling molecule in nervous and neuroendocrine systems // Amino Acids. 2012. Vol. 43. P. 1873–1886.
21. Fagg G.E., Matus A. Selective association of N-methyl aspartate and quisqualate types of L-glutamate receptor with brain postsynaptic densities // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 1984. Vol. 81. P. 6876–6880.
22. Errico F., Napolitano F., Nisticò R., Usiello A. New insights on the role of free D-aspartate in the mammalian brain // Amino Acids. 2012. Vol. 43. P. 1861–1871.
23. Errico F., Napolitano F., Squillace M., Vitucci D., Blasi G., de Bartolomeis A., Bertolino A., D'Aniello A., Usiello A. Decreased levels of D-aspartate and NMDA in the prefrontal cortex and striatum of patients with schizophrenia // J. Psychiatr. Res. 2013. Vol. 47. P. 1432–1437.
24. Soulaire A. Examination of posture regulation by statokinesimetry. Its application to the study of vigilance levels in the normal subject before and after treatment with PC 63–14 // Cah. Coll. Med. Hop. Paris. 1966. Vol. 7. P. 669–672.

Пациент с болевым синдромом на приеме у невролога

К.М.Н. О.В. Котова

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Распространенность заболеваний, сопровождающихся болью и требующих применения обезболивающих препаратов, в частности, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в современном мире постоянно растет, к ним относятся, например, ревматические болезни, воспалительные и дегенеративные заболевания опорно-двигательного аппарата, головная боль. В структуре общей заболеваемости населения РФ болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани занимают 3-е место после болезней системы кровообращения и органов дыхания. Диагностика и лечение головной боли бывают достаточно сложны. Пациентам с такими жалобами следует кроме тщательного сбора анамнеза заболевания и проведения неврологического и нейро-ортопедического обследования проводить дополнительные обследования, исходя из наличия сопутствующей патологии: общеклинические анализы крови и мочи, рентгенографию черепа, шейного отдела позвоночника, КТ или МРТ головного мозга. Но какова бы ни была причина боли в нижней части спины или головной боли, пациенту требуется эффективное и безопасное обезболивание. Нимесулид по степени селективности в отношении изоформ циклооксигеназы (ЦОГ) относится к препаратам, ингибирующим преимущественно ЦОГ-2. В статье приводятся данные об эффективности и безопасности применения нимесулида (Найза).

Ключевые слова: боль в нижней части спины, головная боль, НПВС, нимесулид, эффективность, безопасность.

Для цитирования: Котова О.В. Пациент с болевым синдромом на приеме у невролога // PMЖ. 2016. № 13. С. 830–833.

ABSTRACT

A patient with pain at a reception at the neurologist

O.V. Kotova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Prevalence of diseases associated with pain and requiring anesthetic medications usage (in particular, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)) is growing up in the world. Most common diseases are rheumatic, inflammatory and degenerative diseases of locomotor system, headache. Diseases of musculoskeletal system and connective tissue takes the 3rd place in morbidity structure in Russian Federation after cardiovascular and respiratory diseases. A patient with headache can be difficult to diagnose and treat. Such patients should undergo (in addition to anamnesis analysis, neurological and neuro-orthopedic examinations) additional examinations based on presence of comorbidity (fever, focal neurological signs, etc.) - complete blood count, urine tests, skull or cervical spine X-rays, brain CT or MRT. Whatever the nature of low back pain or headache, it requires prompt and effective pain relief. Nimesulide predominantly inhibits COX-2. The paper presents efficacy and safety data of nimesulide (Naiz).

Keywords: low back pain, headache, NSAIDs, nimesulide, efficacy, safety

For citation: Kotova O.V. A patient with pain at a reception at the neurologist // RMJ. 2016. № 13. P. 830–833.

Распространенность заболеваний, сопровождающихся болевым синдромом, в современном мире постоянно растет. К ним относятся, в частности, ревматические болезни, воспалительные и дегенеративные заболевания опорно-двигательного аппарата, головная боль. Примерно 40% визитов к врачу общей практики обусловлены слабой и умеренной болью, а более 70% посещений отделений неотложной помощи вызваны наличием у пациента интенсивной боли [1]. По данным агентства National Health Interview Survey, в 2011 г. 28,4% взрослых американцев сообщали о боли в нижней части спины (БНС) в течение предшествовавшего опросу 3 мес. [2]. По данным другого исследования в США, в 2011 г. было зафиксировано 116 500 000 случаев БНС и боли в шее, а к 2021 г. их число может достигнуть 128 500 000 случаев (рост в течение следующего десятилетия составит 10%) [3]. Боль в спине является второй по распространенности причиной посещения врача [4].

Если говорить о России, то в структуре общей заболеваемости населения нашей страны болезни костно-мышечной системы (БКМС) занимают 3-е место после болезни системы кровообращения и органов дыхания [5]. По данным официальной статистики, с 2003 по 2007 г. показатель встречаемости БКМС в РФ вырос на 23,9% [6]. Т.Г. Вознесенская приводит данные о том, что 20% взрослого населения страдает от периодических повторных болей в спине длительностью от 3-х и более дней. Пик жалоб на боли в спине приходится на возраст от 30 до 45 лет [7].

Оценка основных тенденций первичной инвалидности вследствие дорсопатий в РФ в динамике за 10 лет (1999–2008 гг.) показала, что число впервые признанных инвалидами вследствие дорсопатий в РФ было относительно небольшим, но увеличилось до 42,3 тыс. человек в 2005 г., в среднем составив 35,2 тыс. инвалидов в год; всего за 10 лет инвалидами признаны 35 220 человек. В структуре по возрастным группам преобладали инвалиды молодого возраста (18–44 лет),

удельный вес которых в среднем составил 41,4%, инвалиды среднего возраста составили 37,3%, пенсионного – всего 21,3% от общего числа; наиболее высокий уровень инвалидности был выявлен у лиц среднего возраста – 6,7, у лиц пенсионного возраста ниже – 2,6, у лиц молодого возраста – всего 2,2 в среднем на 10 тыс. взрослого населения [8].

Острая БНС, как правило, определяется как боль, которая сохраняется менее чем 6 нед.; подострая БНС длится от 6 до 12 нед.; хроническая – в течение 12 нед. и более [9]. При этом примерно 90% случаев боли в спине являются идиопатическими [10].

Очень важный вопрос, который приходится решать врачу, когда он обследует пациента с БНС: когда проводить нейровизуализацию? Modic et al. изучали пациентов с острой БНС или радикулопатией, которая длилась менее 3 нед., чтобы оценить влияние результатов МРТ на прогноз и исход заболевания [11]. Одна группа пациентов (вместе с их лечащими врачами) знала результаты МРТ-исследования, в то время как другая группа была заслепленной, т. е. результатов не знала. На 6-й нед. исследования не было выявлено никаких различий в функционировании и удовлетворенности пациентов проведенным лечением. Кроме того, знание пациентом результатов МРТ-исследования не изменило исхода заболевания, однако было связано с меньшим ощущением благополучия и здоровья. Что касается решения врача о применении того или иного метода терапии, то доктор назначал лечение исходя из клинической оценки пациента. На основании этих наблюдений авторы пришли к выводу, что результаты МРТ-исследования не имеют существенного значения при планировании консервативной помощи больному, и данное обследование может быть даже вредным с точки зрения ненужных терапевтических воздействий или озабоченности пациентов. В последующем докладе той же исследовательской группы было показано, что различий в результатах лечения пациентов, которые не знали и которые знали о результатах МРТ-исследования, нет за одним исключением [12] – заслепленная группа набрала больше баллов, чем незаслепленная, по шкале качества жизни SF-36 (подшкала общего состояния здоровья) через 6 нед. наблюдения. Авторы предположили, что знание результатов МРТ может оказывать негативное психологическое воздействие на пациента. Другие авторы также признали, что используемая визуализация (рентгенография, КТ и МРТ) может быть вредна для пациентов. Так, при проведении рентгенографии и КТ пациент подвергается радиационному облучению, а любой из методов визуализации увеличивает риск постановки пациенту патологоанатомического диагноза, который не связан с реальной причиной его страдания [13].

Лечение боли в спине требует поэтапного комплексного подхода. Ниже мы приводим алгоритм, состоящий из трех этапов, а также дополнительных методик, применение которых возможно на любом из этапов.

Первый этап лечения боли в спине:

- при интенсивной боли (до 10 баллов по ВАШ (визуальная аналоговая шкала)) – НПВС (кеторолак);
- при выраженной боли, сопровождающейся болезненным гипертензмом мышц, – НПВС + миорелаксант (тизанидин, баклофен, толперизон);
- при выраженной боли и наличии противопоказаний к назначению НПВС – трамадол с/без парацетамола, парацетамол + НПВС местно;

- при умеренно выраженной боли – НПВС местно с/без парацетамола до 3 г/сут.

Второй этап лечения боли в спине:

- если боль купирована – прекратить терапию;
- если боль уменьшилась на 50% – продолжить терапию более безопасными НПВС (нимесулид);
- если боль купирована менее чем на 20% – заменить НПВС на другой.

Если эффект терапии недостаточен (боль купирована менее чем на 50%):

- при выраженной локальной боли и воспалении – локальное введение глюкокортикоидов с/без местного анестетика;
- при болезненном гипертенусе (если ранее не назначались) – миорелаксанты;
- при наличии признаков центральной сенситизации – антидепрессант (амитриптилин, флувоксамин, сертралин и др.) или антиконвульсант (карбамазепин, габапентин, прегабалин и др.).

Третий этап лечения боли в спине:

- оценка эффекта терапии через 7–28 дней;
- если боль купирована – прекратить терапию;
- если боль значительно уменьшилась – продолжить начатое лечение до ее купирования;
- если эффект недостаточен – пересмотреть концепцию диагноза;
- если эффект недостаточен, но концепция не вызывает сомнений, – трамадол с/без парацетамола.

Дополнительно на каждом этапе возможно применение:

- малоинвазивных интервенционных методов;
- физиотерапии;
- психотерапии;
- методов нетрадиционной медицины: иглоукалывания, гирудотерапии, китайской гимнастики.

Диагностика и лечение головной боли ГБ нередко являются сложной задачей. Таким пациентам следует кроме тщательного сбора анамнеза заболевания и проведения неврологического и нейро-ортопедического обследования проводить дополнительные обследования, исходя из наличия сопутствующей патологии: общеклинические анализы крови и мочи, рентгенографию черепа, шейного отдела позвоночника, КТ или МРТ головного мозга.

Но какова бы ни была причина ГБ или БНЧ, пациент нуждается в эффективном и безопасном обезболивании. Лекарства, которые чаще всего используют для купирования боли, – НПВС и миорелаксанты [14]. НПВС по уровню потребления относятся к наиболее популярным лекарствам в мире [15]. В развитых странах эти препараты получают 20–30% лиц пожилого возраста [16]. С учетом того, что средняя стоимость посещения отделения неотложной помощи в США составляет 1349 долларов, расходы, связанные с ГБ и БНЧ, являются достаточно солидными [17].

Для клинической практики большое значение имеет классификация НПВС по механизму действия. Все существующие НПВС можно разделить на 4 группы (деление на «преимущественные» и «специфические» ЦОГ-2 ингибиторы является во многом условным) [18]:

1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1 (низкие дозы ацетилсалициловой кислоты).

2. Неселективные ингибиторы ЦОГ (большинство «стандартных» НПВС).

3. Преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам).

4. Специфические (высокоселективные) ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы).

Две последние группы НПВС были разработаны на основе гипотезы о том, что противовоспалительное, обезболивающее и жаропонижающее действие НПВС обусловлено ингибированием ЦОГ-2, а наиболее часто встречающиеся побочные эффекты связаны с подавлением активности ЦОГ-1. Были синтезированы новые НПВС: селективные ингибиторы ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам), а затем специфические ЦОГ-2 ингибиторы (коксибы).

В клинической практике на протяжении многих лет (в Европе с 1985 г.) широко применяется нимесулид как НПВС, эффективное в лечении целого ряда заболеваний, сопровождающихся воспалением и болью [19]. Нимесулид (Найз) не оказывает отрицательного влияния на суставной хрящ. Кроме того, нимесулид ингибирует интерлейкин-1 β и фактор апоптоза хондроцитов, подавляет активность металлопротеаз. Эти дополнительные механизмы действия нимесулида обуславливают его высокое протективное действие в отношении хряща, что особенно важно для больных с заболеваниями суставов (остеоартроз, поражение суставного аппарата позвоночника) [20].

Эффективность нимесулида показана на нескольких моделях боли, в частности при БНС. Результаты сравнительного исследования показали, что нимесулид является более эффективным и хорошо переносимым препаратом в общеврачебной практике при БНС при приеме в дозе 100 мг 2 р./сут в течение 10 дней, чем ибупрофен, который применяли по 600 мг 3 р./сут в течение того же срока [21].

В другом клиническом испытании авторы оценивали действие лазеротерапии у больных, которые одновременно использовали нимесулид в дозе 200 мг/сут. В работе изучалась эффективность низкоэнергетической лазерной терапии при БНС, сопровождающейся сдавлением седалищного нерва – люмбоишалгией. Всего в исследование были включены 546 больных, составивших 3 группы: в 1-й пациенты получали нимесулид + настоящую лазеротерапию, во 2-й – только нимесулид, а в 3-й – сочетание этого препарата и ложной лазеротерапии (плацебо). Согласно полученным данным, в 1-й группе эффект был максимальным – уровень обезболивания достоверно превосходил результаты, полученные в 2-х контрольных группах. Тем не менее весьма интересен тот факт, что нимесулид сам по себе (2-я группа) и в комбинации с плацебо лазера давал весьма существенное облегчение не только «механической» боли в спине, но и радикулярной (нейропатической) боли. В среднем болевые ощущения уменьшились в каждой из групп на 44, 18 и 22 мм, а в ноге – на 33, 17 и 20 мм по ВАШ. Переносимость лечения была очень хорошей: ни лазеротерапия, ни прием нимесулида не привели к развитию каких-либо серьезных осложнений [22].

В отношении ГБ также была подтверждена эффективность нимесулида. Было проведено российское исследование, в котором нимесулид назначали в дозе 200 мг/сут (по 100 мг – 1 таблетка, 2 р./сут). Курс лечения составлял 15 дней. Для определения эффективности действия нимесулида у больных с цервикогенной ГБ

до начала и по окончании терапии проводилась оценка интенсивности боли по ВАШ. В исследование были включены 48 пациентов 32–56 лет, страдавших цервикогенной ГБ, без указаний на черепно-мозговую или цервикальную травму в анамнезе. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями Международного общества головной боли. В ходе исследования эффективности нимесулида получена положительная динамика восприятия ГБ по показателям ВАШ: до начала терапии – 7–12 баллов, по окончании лечения – 1–6 баллов. Побочные эффекты на фоне приема нимесулида не отмечены. Таким образом, подтверждено наличие выраженного анальгезирующего эффекта нимесулида в сочетании с хорошей переносимостью у данной категории больных [23].

В последнем обзоре, в котором оценивались безопасность и эффективность лекарств, содержащих нимесулид, Комитет по лекарственным средствам, предназначенным для человека (Committee of Human Medicinal Products), пришел к выводу, что польза от нимесулида превышает риски от его использования, при условии, что это НПВС используется надлежащим образом. Европейская комиссия также подтвердила положительный профиль «польза/риск» нимесулида при вышеупомянутом режиме приема [24].

В Вене 4 ноября 2014 г. проходила международная консенсусная встреча, целью которой было обсуждение вопросов патофизиологии и лечения острой боли с особым акцентом на применение нимесулида. В частности, обсуждались механизмы возникновения боли и эффективность и безопасность нимесулида у пациентов, у которых наблюдались различные формы боли. Обсуждались также результаты новых эпидемиологических данных и обширный клинический опыт, подтвердившие положительный профиль «польза/риск» нимесулида в лечении некоторых форм боли. Участники этой встречи признали, что нимесулид является высокоэффективным НПВС вследствие быстрого наступления обезболивающего эффекта при лечении многих болезней, сопровождающихся острым воспалением [19], включая БНС, ГБ и первичную дисменорею.

Неврологу, к которому на прием обратился пациент с болевым синдромом, предстоит решить непростую в диагностическом и лечебном плане задачу, требующую высокого мастерства, но каков бы ни был диагноз, приоритетной стратегией для больного должно стать эффективное и безопасное обезболивание.

Литература

1. Coda B.A., Bonica J.J. General considerations of acute pain. In: Loeser J.D., Butler S.H., Chapman C.R., Turk D.C. eds. *Bonica's Management of Pain*. 3rd ed. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. P. 222–240.
2. Health, United States, 2012: with special feature on emergency care. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2013.
3. Decision Resources, LLC. Pain management study: acute pain. Burlington, MA. 2012.
4. Panchapakesa R.C. Low back pain // *Textbook of Medicine*. 2006. Vol. 7. P. 1148–1151.
5. Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М., 2001. Т. 1. 480 с. [Bolezni nervnoj sistemy. Rukovodstvo dlja vrachej / pod red. N.N. Jahno, D.R. Shtul'mana. M., 2001. T. 1. 480 s. (in Russian)].

6. Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? // PMJ. 2008. Спец. выпуск. С. 35–39 [Danilov A.B. Primenenie vitaminov gruppy V pri boljah v spine: novye analgetiki? // RMJ. 2008. Spec. vypusk. S. 35–39 (in Russian)].

7. Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях // Бoleвые синдромы в неврологической практике / под. ред. чл.-корр. РАМН А.М. Вейна. М.: МЕДпресс-информ, 2001. 368 с. [Voznesenskaja T.G. Boli v spine i konechnostjah // Bolevyje sindromy v nevrologicheskoj praktike / Pod. red. chl.-korr. RAMN A.M. Vejna. M.: MEDpress-inform, 2001. 368 s. (in Russian)].

8. Кухта О.А. Медико-социальное исследование инвалидности и лучевая экспертно-реабилитационная диагностика больных и инвалидов вследствие дорсопатий: Автореф. дис. ... д.м.н., 2010. [Kuhta O.A. Mediko-social'noe issledovanie invalidnosti i luchevoj ekspertno-reabilitacionnaja diagnostika bol'nyh i invalidov vsledstvie dorso-patij: Avtoref. dis. d.m.n. 2010 (in Russian)].

9. Tulder M.W., Becker A., Bekkering T. et al. Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care. European Guidelines for the Management of Acute Non specific Low Back Pain in Primary Care. 2001.

10. Golob A.L., Wipf J.E. Low Back Pain // Med Clin North Am. 2014 May. Vol. 98(3). P. 405–428.

11. Modic M.T., Obuchowski N.A., Ross J.S. et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome // Radiology. 2005. Vol. 237(2). P. 597–604.

12. Ash L. M., Modic M. T., Obuchowski N. A. et al. Effects of diagnostic information, per se, on patient outcomes in acute radiculopathy and low back pain // AJNR Am J Neuroradiol. 2008. Vol. 29 (6). P. 1098–1103.

13. Deyo R. A., Mirza S. K., Turner J. A., Martin B. I. Overtreating chronic back pain: time to back off? // J Am Board Fam Med. 2009. Vol. 22(1). P. 62–68.

14. Malmivaara A., Hakkinen U., Auro T. The treatment of acute low back pain – bed rest, exercises, or ordinary activity // New England Journal of Medicine. 1995. Vol. 332. P. 351–355.

15. Pirmohamed M., James S., Meakin S. et al. Adverse drug reactions as cause of admission to hospital: prospective analysis of 18 820 patients // BMJ. 2004. Vol. 329. P. 15–18.

16. Каратеев А.Е., Насонова В.А. Развитие и рецидивирование язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, принимающих НПВП: влияние стандартных факторов риска // Тер. арх. 2008. № 5. 62–66 [Karateev A.E., Nasonova V.A. Razvitiye i recidivirovaniye jazv zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki u bol'nyh, priminajushhih NPVP: vlijanie standartnyh faktorov riska // Ter arh. 2008. № 5. 62–66 (in Russian)].

17. Fine M. Quantifying the impact of NSAID-associated adverse events // Am J Manag Care. 2013 Nov. Vol. 19 (14 Suppl). P. 267–272.

18. Насонова В.А. Клиническая оценка нестероидных противовоспалительных препаратов в конце XX века // PMJ. 2000. Т. 8. № 17. С. 714–717 [Nasonova V.A. Klinicheskaja ocenka nesteroidnyh protivovospalitel'nyh preparatov v konce XX veka // RMJ. 2000. T. 8. № 17. S. 714–717 (in Russian)].

19. Kress H.G., Baltov A., Basi ski A. et al. Acute pain: a multifaceted challenge - the role of nimesulide // Curr Med Res Opin. 2016 Jan. Vol. 32(1). P. 23–36.

20. Котова О.В. Боль в спине: предотвратить хронизацию // PMJ. Неврология. Психиатрия. 2011. № 30. С. 1872–1873 [Kotova O.V. Bol' v spine: predotvratit' hronizaciju // RMJ. Nevrologija. Psihiatrija. 2011. № 30. S. 1872–1873 (in Russian)].

21. Pohjolainen T., Jekunen A., Autio L., Vuorela H. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen // Spine (Phila Pa 1976). 2000 Jun 15. Vol. 25(12). P. 1579–1585.

22. Konstantinovic L., Kahjun Z., Milovanovic A. et al. Acute low back pain with radiculopathy: a double – blind, randomized, placebo-controlled study // Photomed laser surg. 2010. Vol. 28 (4). P. 555–560.

23. Чухловина М.Л. Использование препарата Найз (нимесулид) при лечении cervикогенной головной боли // Препараты та технології. 2009. № 1 (57). С. 53–55. [Chuhlovina M.L. Ispolzovanie preparata Najz (nimesulid) pri lechenii cervikogennoj golovnoj boli // Preparati ta tehnologii. 2009. № 1 (57). S. 53–55 (in Russian)].

24. European Medicines Agency Summary of Product Characteristics. Annex III to the Commission Decision on Article 31 referral for nimesulide-containing medicinal products. Available from: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/referrals/Nimesulide/hman_referral_000275.jsp&mid=WC0b01ac0580024e9a. Updated January 20, 2012.

Найз®



**Нестероидный
противовоспалительный
препарат нового поколения
(селективный ингибитор ЦОГ-2)**



Доверие, основанное на опыте



*<http://Int.imshealth.com>

ООО «Др. Редди'с Лабораторис» 115035, Москва, Овчинниковская наб. д. 20 стр. 1.

Тел.: +7 (495) 783 29 01, e-mail: inforus@drreddys.com

С полной инструкцией по медицинскому применению препарата «Найз»

Вы можете ознакомиться на сайте www.drreddys.ru

Применение методики кинезиотейпирования у пациентов неврологического профиля

Профессор А.Е. Барулин, д.м.н. О.В. Курушина, Б.М. Калинин

ГБОУ ВПО «Волгоградский ГМУ» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

В статье освещена методика кинезиотейпирования, которая является универсальным, эффективным методом немедикаментозного лечения пациентов с различной патологией. Кинезиологический тейп – это эластичная хлопковая лента с гипоаллергенным акриловым клеем, которая применяется для восстановления функциональной активности мышц, уменьшения болевых синдромов, снижения спастичности мускулатуры и коррекции статодинамических нарушений опорно-двигательного аппарата. Данные современных зарубежных и отечественных исследований кинезиотейпирования посвящены изучению области применения и эффективности методики. Достаточно четко изложены основные концепции механизма действия тейпа. В статье приведены примеры техник наложения тейпа: мышечная, фасциальная, связочная, лимфатическая. Рассматриваются основные особенности, показания и противопоказания применения кинезиотейпов у неврологических пациентов. Изложены примеры аппликаций, клинические исследования данной методики при болезни Паркинсона, постинсультной спастичности, рассеянном склерозе, миофасциальных болевых синдромах, болезни Рота – Бернгардта, дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, посттравматическом поражении нервов. Указаны варианты использования кинезиотейпирования в реабилитации пациентов с детским церебральным параличом. В заключение подведены итоги о возможности применения кинезиотейпов у пациентов неврологического профиля. Оценены эффективность и безопасность использования данной методики у больных.

Ключевые слова: кинезиотейпирование, кинезиология, тейп, заболевания нервной системы, миофасциальный болевой синдром.

Для цитирования: Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинин Б.М. Применение методики кинезиотейпирования у пациентов неврологического профиля // PMJ. 2016. № 13. С. 834–837.

ABSTRACT

Kinesio Taping method in neurological patients

A.E. Barulin, O.V. Kurushina, B.M. Kalinchenko

Volgograd State Medical University

The paper discusses Kinesio Taping method, a universal, effective non-drug therapeutic method of patients with different diseases. Kinesiological tape is an elastic cotton tape with hypoallergenic acrylic glue, used to restore muscles functional activity, reduce pain and muscle spasticity, and correct static-dynamic disorders of the musculoskeletal system. Modern foreign and domestic researchers evaluate area of application and efficacy of Kinesio Taping method. The basic concept of tape's mechanism of action is clear. The paper provides examples of kinesiotaping techniques (muscular, fascial, ligamentous, lymphatic) as well as main features, indications and contraindications of kinesiological tapes application in neurological patients. Examples of kinesiological tapes application and clinical trials data in patients with Parkinson's disease, post-stroke spasticity, multiple sclerosis, myofascial pain syndromes, Roth-Bernhardt disease, temporomandibular joint dysfunction, post-traumatic nerves lesions are given. Kinesio Taping method usage in rehabilitation of pediatric patients with cerebral palsy is observed. In conclusion, area of application, efficacy and safety of this technique are evaluated in neurological patients.

Keywords: Kinesio Taping method, kinesiology, tape, nervous system disorders, myofascial pain syndrome.

For citation: Barulin A.E., Kurushina O.V., Kalinchenko B.M. Kinesio Taping method in neurological patients // RMJ. 2016. № 13. P. 834–837.

Введение. За последние годы в неврологической практике появилось достаточно много перспективных немедикаментозных методов лечения. Один из них – метод кинезиотейпирования, который применяется при миофасциальных болевых синдромах, туннельных нейропатиях, постинсультной реабилитации, болезни Паркинсона и ряде других заболеваний [1].

Технология разработана хиропрактиком японского происхождения Кензо Касе в 1973 г. и широкое распространение получила после Олимпийских игр в Сеуле [1–3]. Однако лишь спустя 30 лет данная методика получила международное признание, в 1990-х гг. официально введена в алгоритмы оказания медицинской помощи и реабилитации в США, а затем и в Европе.

Кинезиологический тейп (*kinesis* – движение, *tape* – лента) – эластичная хлопковая лента, покрытая гипоаллергенным клеящим слоем на акриловой основе, который ак-

тивизируется при контакте с кожными покровами. Считается, что по эластичности лента практически аналогична эластичности кожи [3].

Методика. Тейп наклеивается на кожу и оказывает воздействие на мышечную, сосудистую, нервную и соединительную ткань. Благодаря волокнистой структуре кинезиотейп не препятствует дыхательной функции кожи и свободному отводу секрета потовых и сальных желез. Кинезиотейп может находиться на коже на протяжении 3–5 дней, что позволяет использовать его с непрерывным терапевтическим эффектом. Его можно использовать не только в самостоятельном применении, но и для пролонгирования действия лекарственных средств (например, при устранении болевых синдромов, в борьбе со спастичностью, а также для коррекции биомеханических нарушений) [2–4].

На основании доказательных данных отечественной и зарубежной литературы об эффективности методики кинезиотейпирования, а также располагая собственными данными, выделим следующие основные направления, применяемые в неврологии.

1. Кинезиотейпирование в реабилитации постинсультных больных

У пациентов, перенесших инсульт, в раннем и позднем восстановительном периоде формируется множество осложнений в виде выраженной спастики, контрактур, нарушения глотания, постуральной неустойчивости. Согласно литературным источникам, кинезиотейпирование является достаточно эффективным методом реабилитации. Так, в исследовании Yazici G. et al. [10] получены данные, указывающие на улучшение передачи сенсомоторных сигналов. При воздействии тейпированием на стопы и голеностопный сустав отмечается улучшение постуральной устойчивости.

В лечении парезов и параличей актуально применение мышечных техник кинезиотейпирования. За счет нейро-рефлекторных механизмов метод меняет биоэлектрическую активность мышц и снижает спастичность в паретической конечности. Также мышечные техники могут применяться в сочетании с функциональной коррекцией у пациентов с сублюксацией головки плечевой кости после инсульта. Терапевтический эффект отмечается уже после 2–3-х аппликаций тейпа. Пациенты, у которых применяется данная методика, отмечают выраженное уменьшение боли, спастичности (возможно, за счет принципа обратной связи) и увеличение диапазона движения плеча [8, 9, 11].

В рандомизированном исследовании S.Y. Neo et al. [12] доказан непосредственный эффект кинезиотейпинга на движение подъязычной кости и надгортанника при глотании у пациентов с дисфагией после перенесенного инсульта. Методика апробирована на 22 пациентах с дисфагией. Проведен двухмерный кинематический анализ для определения смещения подъязычной кости и угловых колебаний надгортанника, для контроля использовались координаты основных анатомических ориентиров, применялись функциональные шкалы дисфагии. По результатам исследования отмечаются статистически значимые улучшения в виде кинематических изменений вертикальной экскурсии подъязычной кости и ротации надгортанника. Авторы рекомендуют клиническое применение кинезиотейпирования у пациентов с дисфагией как один из основных подходов к лечению.

2. Кинезиотейпирование у пациентов с болезнью Паркинсона

Болезнь Паркинсона – идиопатическое медленно прогрессирующее дегенеративное заболевание центральной нервной системы. Основными (моторными) проявлениями болезни выступают дрожание, постуральная неустойчивость, замедленность движений, скованность мышц. Одним из наиболее инвалидизирующих симптомов является постуральная неустойчивость, которая способствует вторичным биомеханическим перестройкам позвоночника, усугубляя основные симптомы болезни Паркинсона. Кинезиотейпирование возможно использовать в качестве дополнительной методики для профилактики развития постуральной неустойчивости. В таких случаях (как и при постинсультной реабилитации) пациентам необходимо

проводить тейпирование стопы и голеностопных суставов фасциальными техниками в комбинации с функциональной коррекцией. Для устранения осевых биомеханических нарушений пациентам дополнительно может проводиться тейпирование мышц спины (паравerteбральные, квадратные мышцы поясницы и т. д.) [13].

3. Кинезиотейпирование у пациентов с болезнью Рота – Бернгардта

Методика кинезиотейпирования может применяться при болезни Рота. Использование лимфатических и мышечных техник показывает значительный регресс неврологической симптоматики в виде снижения болевых проявлений, восстановления чувствительности [14].

4. Кинезиотейпирование при коррекции дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава чаще всего возникает из-за нарушения статодинамических соотношений и дефинирования жевательных мышц. Нарушение биомеханики нижней челюсти способствует развитию множества сопутствующих симптомов (головная боль, шум в ушах, тризм, боль при жевании). Для улучшения височно-нижнечелюстной биомеханики применяются мышечная техника кинезиотейпирования для разгрузки жевательной мышцы, послабляющая коррекция над височно-нижнечелюстным суставом и фасциальная коррекция вдоль нижней челюсти. Терапевтический эффект наступает после 3–4-х аппликаций. Пациентам в обязательном порядке должна проводиться ортодонтическая коррекция [15].

5. Кинезиотейпирование при рассеянном склерозе

В литературных источниках имеются данные об успешном применении методики у пациентов с рассеянным склерозом для восстановления постуральной устойчивости. Используется аппликация кинезиотейпа на стопу и голеностопный сустав. Активация глубоких проприорецепторов стопы улучшает сенсомоторную передачу из коры головного мозга, таким образом нивелируя основные симптомы [16].

6. Кинезиотейпирование при миофасциальном болевом синдроме

Основная терапевтическая задача при наличии миофасциальных болей заключается в устранении локальной боли и мышечного напряжения. В зависимости от региона поражения мышечно-фасциального сегмента и вида сформировавшейся патобиомеханики данная проблема корректируется индивидуальным комплексным тейпированием согласно сложившимся патологическим паттернам [5]. Как правило, применяются лимфатические техники в виде веерных или циркулярных аппликаций над зоной локально отекающих мышц. Для коррекции тонуса и воздействия на триггерные точки в пораженном мышечно-фасциальном сегменте используют I-образные тейпы, которые накладываются согласно мышечной технике и методике послабляющей коррекции [9, 17]. В качестве вспомогательных аппликаций (мышечные и фасциальные техники) в различных комбинациях возможно тейпирование регионов или мышечных сегментов, биомеханика которых подвергается патологической перестройке [5, 17, 18].

7. Кинезиотейпирование при посттравматической реабилитации периферических нервов и туннельных синдромах

При наличии данной патологии большое значение имеет уровень поражения периферического нерва, т. к. от этого зависит варианты применяемых техник. Если повреждение локализуется в канале нерва, то предпочтительнее использовать послабляющие техники в сочетании с лимфодренажной коррекцией. При наличии повреждения по ходу нерва в толще мягких тканей одним из возможных вариантов аппликации является создание «туннеля» с помощью тейпа в проекции прохождения нерва. Используются I-образные тейпы с применением послабляющей коррекции [19].

8. Кинезиотейпирование у пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП)

Кинезиотейпирование при ДЦП помогает устранить симптомокомплекс двигательных нарушений. Согласно классическому подходу к тейпированию при ДЦП (Д.А. Киселев), применяется стимуляционный тейпинг передней группы мышц голени, задней группы мышц тазового пояса, задней группы мышц предплечья, плеча, плечевого пояса, мышц, выпрямляющих грудной отдел. Также могут применяться и другие техники наложения с различной степенью натяжения и типом тейпа. У детей с ДЦП кинезиотейпирование эффективно улучшает трофическую функцию мышц, увеличивает объем движений, снижает болевые проявления, предупреждает отрицательную динамику на фоне интенсивного роста ребенка [20].

Таким образом, на сегодняшний день кинезиотейпирование является эффективным и практически безопасным методом немедикаментозного лечения. Однако в современных исследованиях нет четкого понимания места кинезиотейпирования в ряду нефармакологических техник, нет достаточного числа научно доказанных и достоверных работ. Анализ немногочисленных российских и зарубежных публикаций и результатов собственных исследований свидетельствует о том, что данная методика может претендовать на достойное место в ряду других немедикаментозных методов лечения. Важно отметить, что кинезиотейпирование является дополнением к комплексной терапии и может успешно комбинироваться как с медикаментозным лечением, так и с физиотерапией, мануальной терапией, иглорефлексотерапией, лечебной физкультурой [8, 9].

Преимуществами данного метода являются его неинвазивность, пролонгированность, персонализированный подход к коррекции, а также возможность эффективной комбинации с различными методами лечения [21–23]. Все это позволяет повысить комплаентность пациентов как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, уменьшить уровень медикаментозной нагрузки и, что немаловажно, снизить уровень экономических затрат на реабилитацию.

Литература

1. Курушина О.В., Барулин А.Е., Черноволонко Е.П. Современные взгляды на боли в спине // Лекарственный вестник. 2013. Т. 7. № 1. С. 7–13 [Kurushina O.V., Barulin A.E., Chernovolonko E.P. Sovremennye vzglyady na boli v spine // Lekarstvennyy vestnik. 2013. T. 7. № 1. S. 7–13 (in Russian)].
2. Мигаль Р.О., Мигаль О.М. Кинезиотейпирование: инновационная методика в реабилитации // Актуальные вопросы реабилитации в неврологии и психиатрии. Ма-

- тер. науч.-практ. конф. ГБОУ ВПО «Тверская ГМА». Тверь, 2014. С. 54–55. [Migal' R.O., Migal' O.M. Kineziotejpirovaniye: innovatsionnaya metodika v reabilitatsii // Aktual'nye voprosy reabilitatsii v nevrologii i psikiatrii. Mater. nauch.-prakt. konf. GBOU VPO «Tverskaya GMA». Tver', 2014. S. 54–55 (in Russian)].
3. Касаткин М.С. Кинезиотейпирование: терминология методики, показания и противопоказания к ее применению. Основные механизмы действия кинезиотейпов // Спортивная медицина: наука и практика. 2015. № 2. С. 82–86 [Kasatkin M.S. Kineziotejpirovaniye: terminologiya metodiki, pokazaniya i protivopokazaniya k ee primeneni-yu. Osnovnyye mekhanizmy dejstviya kineziotejpoj // Sportivnaya medicina: nauka i praktika. 2015. № 2. S. 82–86 (in Russian)].
4. Субботин Ф.А. Кинезиотейпирование // Мануальная терапия. 2014. Т. 3. № 55. С. 86–100 [Subbotin F.A. Kineziotejpirovaniye // Manual'naya terapiya. 2014. T. 3. № 55. S. 86–100 (in Russian)].
5. Субботин Ф.А. Кинезиотейпирование миофасциального болевого синдрома // Мануальная терапия. 2014. Т. 4. № 56. С. 66–72 [Subbotin F.A. Kineziotejpirovaniye miofascial'nogo bolevogo sindroma // Manual'naya terapiya. 2014. T. 4. № 56. S. 66–72 (in Russian)].
6. Загородный Г.М., Филимонов А.Ю., Петрова О.В. Кинезиотейпирование в практике спортивного врача // Спортивная медицина: наука и практика. 2013. № 3. С. 71–76 [Zagorodnyj G.M., Filimonov A.YU., Petrova O.V. Kineziotejpirovaniye v praktike sportivnogo vracha // Sportivnaya medicina: nauka i praktika. 2013. № 3. S. 71–76 (in Russian)].
7. Тетерин Д.А. Применение метода кинезиотейпирования в медицинской практике. Обзор метода и литературы // Мануальная терапия. 2014. № 2. С. 86–91 [Teterin D.A. Primeneniye metoda kineziotejpirovaniya v medicinskoj praktike. obzor metoda i literatury // Manual'naya terapiya. 2014. № 2. S. 86–91 (in Russian)].
8. Барулин А.Е., Курушина О.В. Лечение постинсультной спастичности (шаг за шагом) // РМЖ. 2014. Т. 22. № 10. С. 732–735 [Barulin A.E., Kurushina O.V. Lecheniye postinsul'noy spastichnosti (shag za shagom) // RMJ. 2014. T. 22. № 10. S. 732–735 (in Russian)].
9. Курушина О.В., Барулин А.Е. Цервикогенная головная боль – повод для дискуссии // РМЖ. 2012. Т. 20. № 29. С. 1484–1488 [Kurushina O.V., Barulin A.E. Cervikogennaya golovnaya bol' – povod dlya diskussii // RMJ. 2012. T. 20. № 29. S. 1484–1488 (in Russian)].
10. Yazici G., Guclu-Gunduz A., Bayraktar D., Aksoy S., Nazliel B., Kilinc M., Yildirim S.A., Irkec C. Does correcting position and increasing sensorial input of the foot and ankle with Kinesio Taping improve balance in stroke patients? // NeuroRehabilitation. 2015. Vol. 36. P. 345–353.
11. Pillastrini P., Rocchi G., Deserri D., Foschi P., Mardegan M., Naldi M.T., Villafa E.J.H., Bertozzi L. Effectiveness of neuromuscular taping on painful hemiplegic shoulder: a randomised clinical trial // Disabil Rehabil. 2015. Vol. 18. P. 1–7.
12. Heo S.Y., Kim K.M. Immediate effects of Kinesio Taping on the movement of the hyoid bone and epiglottis during swallowing by stroke patients with dysphagia // J Phys Ther. 2015. Vol. 27. P. 3355–3357.
13. Capecchi M., Serpicelli C., Fiorentini L., Censi G., Ferretti M., Orni C., Renzi R., Provinciali L., Ceravolo MG. Postural rehabilitation and Kinesio taping for axial postural disorders in Parkinson's disease // Arch Phys Med Rehabil. 2014. Vol. 95. P. 1067–1075.
14. Kalichman L., Vered E., Volchek L. Relieving symptoms of meralgia paresthetica using Kinesio taping: a pilot study // Arch Phys Med Rehabil. 2010. Vol. 91. P. 1137–1139.
15. Coskun Benliday, Ilke Salimov, Fariz Kurkcu, Mehmet Guzel, Rengina Kinesio Taping for temporomandibular disorders: Single-blind, randomized, controlled trial of effectiveness // Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation. 2016. P. 373–380.
16. Cortesi M., Cattaneo D., Jonsdottir J. Effect of kinesio taping on standing balance in subjects with multiple sclerosis // NeuroRehabilitation. 2011. Vol. 28. P. 365–372.
17. Öztürk G., Külcü D.G., Mesci N., Şilte A.D., Aydog E. Efficacy of kinesio tape application on pain and muscle strength in patients with myofascial pain syndrome: a placebo-controlled trial // J Phys Ther Sci. 2016. Vol. 28. P. 1074–1079.
18. Барулин А.Е., Калинин Б.М., Пучков А.Е., Ансаров Х.Ш., Бабушкин Я.Е. Кинезиотейпирование в лечении болевых синдромов // Волгоградский науч.-мед. журнал. 2015. № 4. С. 29–31 [Barulin A.E., Kalinchenko B.M., Puchkov A.E., Ansarov H.SH., Babushkin Y.A.E. Kineziotejpirovaniye v lechenii bolevykh sindromov // Volgogradskij nauch.-med. zhurnal. 2015. № 4. S. 29–31 (in Russian)].
19. Griebert M.C., Needle A.R., McConnell J., Kaminski T.W. Lower-leg Kinesio tape reduces rate of loading in participants with medial tibial stress syndrome // Phys Ther Sport. 2016. Vol. 18. P. 62–67.
20. Griebert M.C., Needle A.R., McConnell J., Kaminski T.W. Lower-leg Kinesio tape reduces rate of loading in participants with medial tibial stress syndrome // Phys Ther Sport. 2016. Vol. 18. P. 62–67.
21. Федотова И.В., Стаценко М.Е. Сравнительная оценка психоэмоционального состояния и уровня стрессогенности у бывших и действующих спортсменов // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. 16. № 4. С. 95–96 [Fedotova I.V., Stachenko M.E. Sravnitel'naya ocenka psioehomocional'nogo sostoyaniya i urovnya stressogennosti u byvshih i dejstvuyushchih sportmenov // Vestnik novykh medicinskih tehnologij. 2009. T. 16. № 4. S. 95–96 (in Russian)].
22. Федотова И.В. Медико-социальная адаптация спортсменов высокой квалификации в постспортивном периоде: автореф. дис. ... к.м.н. Волгоград. гос. мед. ун-т. Волгоград, 2010 [Fedotova I.V. Mediko-social'naya adaptatsiya sportmenov vysokoj kvalifikatsii v postsportivnom period: avtoref. dis. ... k.m.n. Volgograd. gos. med. un-t. Volgograd, 2010 (in Russian)].
23. Ансаров Х.Ш., Курушина О.В., Барулин А.Е., Куракова Е.А. Цефалгии в остром периоде инсульта // Российский журнал боли. 2015. № 1. С. 84 [Ansarov H.SH., Kurushina O.V., Barulin A.E., Kurakova E.A. Cefalgii v ostrom periode insul'ta // Rossijskij zhurnal boli. 2015. № 1. S. 84 (in Russian)].

Факторы риска, симптомы, тактика ведения пациентов с болью в шее

Профессор Н.В. Пизова

ГБОУ ВПО «Ярославский ГМУ» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

В статье рассматриваются вопросы боли в шее – одного из самых распространенных болевых синдромов. Представлены данные о частоте встречаемости боли в шее в зависимости от пола и возраста пациентов.

Боли в шее и верхнем плечевом поясе могут быть обусловлены особенностями трудовой деятельности, а также рядом индивидуальных факторов (социально-демографические, условия труда, образ жизни, ожирение и др.).

В статье описаны наиболее частые причины боли в шее, с которыми надо проводить дифференциальный диагноз. Приведены основные синдромы, которыми может проявляться боль в шейном отделе позвоночника, и частота вовлечения различных корешков. Рассмотрены вопросы обследования пациентов с жалобами на боль в шейном отделе позвоночника.

Представлены рекомендации по ведению и лечению пациентов с цервикалгиями (предложенные специальной комиссией по изучению проблемы боли в шее (Neck Pain Task Force), и дан алгоритм, который можно использовать в практической деятельности.

Ключевые слова: боль в шее, факторы риска, неврологические симптомы цервикалгий.

Для цитирования: Пизова Н.В. Факторы риска, симптомы, тактика ведения пациентов с болью в шее // PMЖ. 2016. № 13. С. 838–842.

ABSTRACT

Risk factors, symptoms and management of patients with neck pain

N.V. Pizova

Yaroslavl State Medical University

The paper addresses the problem of neck pain as one of the most common pain syndromes. Data on neck pain prevalence depending on patients gender and age is presented. Many factors are associated with neck pain and pain in the shoulder girdle. The most common are work with physical or psychological factors, as well as the number of individual factors (socio-demographic, labor conditions, lifestyle, obesity, etc.).

The paper describes the most common causes of neck pain and differential diagnosis principles. Main syndromes of neck pain manifestation and the frequency of different roots involvement are discussed as well as the problem of patients' examination.

Guidelines on management and treatment of patients with cervicgia (Neck Pain Task Force) and algorithm for routine practice are presented.

Keywords: neck pain, risk factors, neurological symptoms of cervicgia

For citation: Pizova N.V. Risk factors, symptoms and management of patients with neck pain // RMJ. 2016. № 13. P. 838–842.

Распространенность заболеваний опорно-двигательного аппарата быстро растет [1]. Один из самых распространенных болевых синдромов – боль в шее и связанные с ней расстройства. Жалобы на боль в шейном отделе позвоночника встречаются достаточно часто, и это является частой причиной для обращения за медицинской помощью [2]. В настоящее время от 30 до 50% от общей численности населения страдают от боли в шейном отделе позвоночника ежегодно, причем практически постоянная боль наблюдается у примерно 15% мужчин и 23% женщин. И эти цифры увеличиваются [1]. Так, распространенность боли в области шеи составляет 27% в Норвегии, 34% в Великобритании и 48% в Канаде [3]. Еще большее беспокойство вызывает тот факт, что тот, кто испытал один эпизод боли в области шеи, скорее всего, испытает его еще раз в течение следующих 5 лет [4]. Показано, что у 23% людей будет повторный эпизод боли в области шеи в течение нескольких месяцев после регресса первого эпизода [5]. Боль в шее является одной из ведущих причин инвалидности во всем мире [6]. Кроме инвалидности, боли в шее часто приводят к существенному использованию ресурсов здравоохранения и увеличению числа дней нетрудоспособности [7]. В

Нидерландах общие затраты на лечение пациентов с болью в области шеи значительны и оцениваются в 686 млн долларов США в год [7].

Боль в шее, как правило, описывается как боль в задней области шейного отдела позвоночника. Она распределяется от затылочной линии вниз к первым грудным позвонкам и может иррадиировать в голову, плечи, руки и грудь [8]. Так, частота жалоб на боли в плечах составляет 7–67% среди населения в течение 12 мес. [9]. Боли в шее и верхнем плечевом поясе могут быть обусловлены особенностями трудовой деятельности, а также рядом индивидуальных факторов, таких как возраст, пол, размеры тела [3, 10–14]. Несколько когортных исследований показали, что тяжелая физическая нагрузка, работа в неудобном положении, повторяющиеся движения, частые подъемы тяжестей, работа, связанная со сгибанием шеи, неудобное положение головы могут быть факторами риска развития боли в шее и верхнем плечевом поясе [11–17]. Так, M. Shabbir et al. выявили, что в рабочее время боль в шее испытывали 71,7% пользователей компьютеров, боль в плече – 48,3% [18].

Многие когортные исследования показали, что повышенные требования к работнику, низкий уровень под-

держки руководством и социальной поддержки могут быть факторами риска развития боли этой локализации [11–14, 19, 20].

Что касается индивидуальных факторов, то считается, что более высокий уровень физической активности может снизить риск развития хронической боли в шее [21, 22]. Однако S. Kääriä et al. [23] не нашли никакой связи между уровнем физической активности и наличием хронической боли в области шеи при рассмотрении социально-демографических факторов, условий труда, образа жизни и указаний на наличие ранее возникавших болей в позвоночнике. При изучении антропометрических данных пациентов с болью в шее T. Nilsen et al. обнаружили, что ожирение и лишний вес у мужчин и женщин могут быть прогностически неблагоприятными факторами [22]. Сходные результаты были получены в исследованиях J. Bodin et al.

[24] и S. Kääriä et al. [23]: избыточный вес и ожирение являются факторами риска развития хронической боли в шее, но только у женщин.

Согласно международной терминологии, локальную боль в шее, представляющую собой один из вариантов боли в спине, называют цервикалгией, при вовлечении мышечно-связочного аппарата и иррадиации боли в голову – цервикокраниалгией, при иррадиации в руку – цервикобрахиалгией [25, 26]. При компрессии или раздражении корешков шейного отдела спинного мозга развивается радикулопатия, изменения структуры спинного мозга на шейном уровне приводят к развитию шейной миелопатии. Основные причины боли в шее – остеохондроз и остеоартроз шейного отдела позвоночника. Источниками боли при этих заболеваниях могут быть межпозвоночные суставы и диски, а также связки позвоночника и мышцы спины. Болью в шее могут проявляться воспалительные артропатии (ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит), но несопоставимо чаще причинами цервикалгии являются доброкачественные состояния, связанные с заболеваниями шейных мышечно-скелетных структур. Наиболее часто встречающиеся причины боли в шее приведены в таблице 1.

Грыжи межпозвоночных дисков (МПД) в шейном отделе позвоночника и шейный спондилез часто встречаются и являются прогрессирующими заболеваниями. Грыжи МПД и остеофиты могут воздействовать на спинной мозг и нервные корешки с развитием клинических симптомов [27]. В исследовании, проведенном в Рочестере (Великобритания), отмечено, что ежегодная заболеваемость шейными радикулопатиями составляет 107,3 на 100 тыс. мужчин и 63,5 на 100 тыс. женщин с пиком от 50 до 54 лет [28], при этом частота вовлечения корешков различна в зависимости от уровня поражения (табл. 2). Схожие данные получены H.J. Kim et al., которые выявили более часто поражаемые уровни C6 (66%) и C7 (62%) [29]. Это согласуется с результатами предыдущих исследований, показывающих, что уровни МПД C5-6 и C6-7 являются наиболее восприимчивыми к дегенеративным изменениям, и здесь чаще поражаются нервные корешки [30–32]. Эти данные также согласуются с кинематикой шейного отдела позвоночника, а также с тем, что уровни C5-6 и C6-7 являются уровнями максимального сгибания и разгибания при интенсивных нагрузках [33, 34].

Однако в большинстве случаев нет никакой патологической основы для возникновения боли в области шеи, и такие боли считаются неспецифическими, не связанными с анатомическими изменениями в шейном отделе позвоночника и спинного мозга [35]. Это в полной мере относится и ко многим случаям последствий травматических повреждений, прежде всего хлыстовой травмы [36].

Цервикальный двигательный сегмент отличается от других спинальных сегментов. В пределах цервикальной мышечной системы существует анатомо-функциональное подразделение между мышцами: а) мышцы

Таблица 1. Причины боли в шее

Неспецифические причины
• дисфункция дугоотростчатых суставов • миофасциальный синдром • протрузии и грыжи межпозвоночных дисков • кривошея • артроз фасеточных суставов
Травма
• межпозвоночных суставов, в т. ч. хлыстовая • межпозвоночных дисков • мышц и связок, в т. ч. хлыстовая • позвонков
Иммунные нарушения
• ревматоидный артрит • анкилозирующий спондилит • псориатический артрит • артриты при воспалительных заболеваниях кишечника • синдром Рейтера и реактивные артриты • ревматическая полимиалгия • ювенильный хронический артрит
Инфекция
• костей: остеомиелит, туберкулез • иной локализации: лимфаденит, острый тиреоидит, полиомиелит, столбняк, опоясывающий лишай, менингит, менингизм, малярия
Новообразования
• первичные • метастатические • рак Панкоста • миелома • опухоль глотки или заглоточного пространства
Эндокринные заболевания
• острый тиреоидит • болезнь Педжета
Фибромиалгия
Психогенная боль
Отраженная боль
при заболеваниях внутренних органов:
• болезни сердца • болезни пищевода • рак легкого
при внутричерепных объемных образованиях:
• кровоизлияние, например субарахноидальное • опухоль • абсцесс

Таблица 2. Уровни шейных радикулопатий в зависимости от пола, %

Пол	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	Th
Муж. (n=659)	1,4	3,4	23,2	36,4	66,9	63,6	16,1	5,9
Жен. (n=646)	1,7	6,3	20,4	39,2	64,1	59,4	13,8	3,9

краниоцервикальной области; б) мышцы цервикальной области и в) мышцы обеих областей. Наиболее часто вовлекаются в формирование скелетно-мышечных синдромов на этом уровне поверхностные шейные мышцы, такие как ременная мышца головы и шеи, полуостистая мышца головы и длиннейшие мышцы головы, охватывающие обе области сзади [37]. Для этой категории пациентов весьма характерно наличие всех признаков болевого синдрома скелетно-мышечной системы: частые жалобы на скованность в мышцах шеи и спины и значительное уменьшение объема произвольных движений в них; терапевтическая и диагностическая эффективность анестезирующих блокад (супраорбитальные, корешков CII, CIII, фасеточные), радиочастотной нейротомии; отчетливые признаки миофасциальной дисфункции при мануальном исследовании; отраженные феномены при пальпации триггерных точек в зоне болезненных мышечных уплотнений в шее у пациентов [38].

Во время сбора анамнеза подробно выясняют характер боли, обстоятельства ее возникновения, локализацию и иррадиацию, сопутствующие симптомы. Важную роль в диагностике играют сведения о суточном ритме боли. Физикальное исследование проводят в следующей последовательности: осмотр, пальпация, оценка активных движений (в т. ч. измерение их объема), физикальные пробы. Неврологическое исследование проводят при боли, парестезиях, нарушениях движений и чувствительности в руке, т. е. в зоне иннервации корешков C5-Th1. Неврологическое исследование проводят при наличии признаков сдавления спинномозгового корешка: боль и парестезии в зоне его иннервации, нарушения чувствительности, снижение мышечной силы, гипорефлексия. Симптомы сдавления отдельных корешков представлены в таблице 3.

Дополнительные методы исследования используют для того, чтобы уточнить причину боли в шее и исключить органические заболевания позвоночника. При боли в шее применяют следующие методы исследования: общий анализ крови, исследование СОЭ, исследование крови на ревматоидный фактор, определение HLA B27, рентгенография позвоночника, КТ позвоночника, КТ с миелографией (перед операцией по поводу грыжи МПД), скintiграфия костей, МРТ позвоночника [39].

Специальной комиссией по изучению проблемы боли в шее (Neck Pain Task Force) предложены рекомендации по ведению и лечению пациентов с цервикалгиями [40]. Для лечения боли в шее и связанных с ней рас-

стройств существует множество методов. С одной стороны, в систематических обзорах указывается на преимущество мультимодальных подходов к ведению пациентов, предусматривающих физическую активность, мануальную терапию и специальные упражнения, которые являются ключевым элементом любого комбинированного лечения [41]. С другой стороны, фармакотерапевтические стратегии носят скорее симптоматический характер, не имея четких патофизиологических мишеней. Разнообразие клинических проявлений связано не только с болевыми, но и с мышечно-тоническими, вегетативными, диссомническими, позными, вестибулярными, зрительными, а также в большой степени стрессогенными психическими феноменами, поэтому должны применяться разнообразные стратегии лечения. Алгоритм диагностики и лечения боли в шее представлен на рисунке 1.

Устранение болевых проявлений – основная цель лечения цервикалгии. Для терапии миофасциальной боли используют различные фармакологические агенты, в т. ч. трициклические антидепрессанты, нестероид-

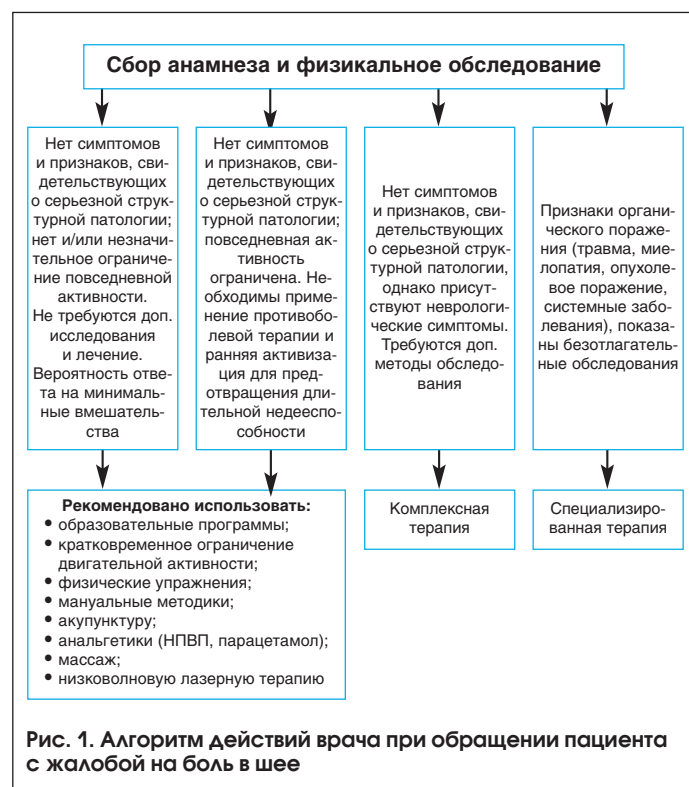


Таблица 3. Симптомы сдавления шейных корешков

Корешок	Кожная иннервация	Иннервируемые мышцы	Нарушенные движения	Нарушенные рефлексy
C5	Наружная поверхность плеча	Дельтовидная мышца	Отведение руки	Бицепс-рефлекс
C6	Наружная поверхность предплечья, большой палец, часть указательного пальца	Двуглавая мышца плеча	Сгибание предплечья	Бицепс-рефлекс и лучевой рефлекс
C7	Ладонь, часть указательного, средний и безымянный пальцы	Трехглавая мышца плеча	Разгибание предплечья	Трицепс-рефлекс
C8	Внутренняя поверхность предплечья и кисти, мизинец	Длинный разгибатель большого пальца кисти, поверхностный и глубокий сгибатели пальцев	Сжимание пальцев в кулак	Нет
Th1	Внутренняя поверхность плеча	Межкостные мышцы	Отведение и приведение пальцев	Нет

ные противовоспалительные препараты (НПВП) и мышечные релаксанты. НПВП обладают отчетливым анальгетическим эффектом при скелетно-мышечной боли.

Представителем неселективных ингибиторов циклооксигеназы (ЦОГ) является кеторолак (Кеторол). Отличительной особенностью данного препарата является выраженный анальгетический эффект, сопоставимый с таковым морфина, что делает кеторолак стартовым препаратом выбора при болевых синдромах. Показанием к его применению служит болевой синдром сильной и умеренной выраженности (предназначен для симптоматической терапии, уменьшения интенсивности боли и воспаления на момент использования; на прогрессирование заболевания не влияет). Механизм действия кеторолака связан с неселективным угнетением активности ЦОГ, катализирующей образование простагландинов из арахидоновой кислоты, которые играют важную роль в патогенезе боли, воспаления и лихорадки. Кеторолак представляет собой рацемическую смесь $[-]S$ и $[+]R$ энантиомеров, при этом обезболивающее действие обусловлено $[-]S$ формой.

Кеторол имеет 3 лекарственных формы (таблетки, покрытые пленочной оболочкой, раствор для внутривенного и внутримышечного введения и 2% гель для наружного применения). Выбор способа введения препарата зависит от степени выраженности болевого синдрома и состояния больного. При выраженном болевом синдроме препарат принимается повторно по 10 мг до 4 р./сут, в зависимости от степени выраженности боли. Максимальная суточная доза не должна превышать 40 мг. Следует использовать минимальную эффективную дозу. При переходе с парентерального введения препарата на его прием внутрь суммарная суточная доза обеих лекарственных форм в день перевода не должна превышать 90 мг для больных до 65 лет и 60 мг — для больных старше 65 лет или с нарушенной функцией почек. При этом доза препарата в таблетках в день перехода не должна превышать 30 мг.

Препарат не влияет на опиоидные рецепторы, не угнетает дыхания, не вызывает лекарственной зависимости, не обладает седативным и анксиолитическим действием. Срок применения Кеторола не должен превышать 5 дней, учитывая свойства препарата. Как правило, в этот период удается добиться значительного снижения выраженности болевого синдрома.

В двойном слепом проспективном исследовании пациентов с острым мышечно-скелетным болевым синдромом [42] сравнивали эффективность кеторолака и опиоидного анальгетика меперидина. По основным параметрам, характеризующим болевые проявления, кеторолак продемонстрировал сопоставимый с меперидином обезболивающий эффект и в то же время отличался более благоприятным профилем переносимости.

В заключение необходимо еще раз остановиться на важнейшей проблеме ведения больных с цервикалгиями. Необходимо помнить о том, что цервикалгии — лишь синдромальный диагноз, поэтому в каждом конкретном случае врач должен следовать алгоритму обследования больных, стремиться к нозологической идентификации, чтобы с позиций мультидисциплинарного подхода к данной проблеме составить индивидуальную программу лечения и реабилитации пациента, основанную на принципах доказательной медицины.



Dr.Reddy's



КЕТОРОЛАК КЕТОРОЛ®

Купирование боли любой интенсивности¹

- ▶ Стартовая терапия боли
- ▶ Быстрое начало действия
- ▶ Высокая безопасность при коротких курсах терапии²

Разнообразие форм выпуска:

- раствор для внутривенного и внутримышечного введения
- таблетки №20
- гель для наружного применения 2%



Кеторол для в/в и в/м введения.
РУ ЛП-001365 от 16.12.2011
Кеторол таблетки.
РУ П N015823/02 от 03.06.2009
Кеторол гель для наружного
применения, 2%.
РУ ЛП-001080 от 02.11.2011

1. Инструкция по медицинскому применению препарата. Болевой синдром сильной и умеренной выраженности.
2. Ketorolac, diclofenac and ketoprofen are equally safe for pain relief major surgery. J.B. Forrest et al. British Journal of Anaesthesia 88 (2): 227-33 (2002)

РЕКЛАМА. Информация для медицинских и фармацевтических работников.
Подробнее см. инструкцию по медицинскому применению препарата.

Литература

1. Haldeman S., Carroll L., Cassidy J.D. et al. The bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders: executive summary // *J Manipulative Physiol Ther.* 2008. Vol. 32 Suppl 2. P. 7–9.
2. Leaver A.M., Maher C.G., McAuley J.H. et al. People seeking treatment for a new episode of neck pain typically have rapid improvement in symptoms: an observational study // *J Geophys Res.* 2013. Vol. 59. P. 31–37.
3. Cote P., van der Velde G., Cassidy J.D. et al. The burden and determinants of neck pain in workers: results of the bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders // *J Manipulative Physiol Ther.* 2009. Vol. 32(2 Suppl). P. 70–86.
4. Carroll L.J., Hogg-Johnson S., van der Velde G. et al. Course and prognostic factors for neck pain in the general population neck pain and its associated disorders // *Spine (Phila Pa 1976).* 2008. Vol. 33. P. 75–82.
5. C t P., Cassidy J.D., Carroll L.J. et al. The annual incidence and course of neck pain in the general population: a population based cohort study // *Pain.* 2004. Vol. 112. P. 267–273.
6. Vos T., Flaxman A.D., Naghavi M. et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet.* 2010. Vol. 380. P. 2163–2196.
7. Borghouts J.A., Koes B.W., Vondeling H., Bouter L.M. Cost-of-illness of neck pain in The Netherlands in 1996 // *Pain.* 1999. Vol. 80. P. 629–636.
8. Bogduk N., McGuirk B. Management of acute and chronic neck pain: an evidence-based approach. 1st ed. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto: Elsevier; 2006.
9. Luime J.J., Koes B.W., Hendriksen I.J. et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review // *Scand J Rheumatol.* 2004. Vol. 33(2). P. 73–81.
10. Carroll L.J., Hogg-Johnson S., Cote P. et al. Course and prognostic factors for neck pain in workers: results of the bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders // *Spine.* 2008. Vol. 33(4 Suppl). P. 93–100.
11. Da Costa B.R., Vieira E.R. Risk factors for work-related musculoskeletal disorders: a systematic review of recent longitudinal studies // *Am J Ind Med.* 2010. Vol. 53(3). P. 285–323.
12. Herin F., Vezina M., Thon I. et al. ESTEV group Predictors of chronic shoulder pain after 5 years in a working population // *Pain.* 2012. Vol. 153(11). P. 2253–2259.
13. Shanahan E.M., Sladek R. Shoulder pain at the workplace // *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011. Vol. 25(1). P. 59–68.
14. Sterud T., Johannessen H.A., Tynes T. Work-related psychosocial and mechanical risk factors for neck/shoulder pain: a 3-year follow-up study of the general working population in Norway // *Int Arch Occup Environ Health.* 2014. Vol. 87(5). P. 471–481.
15. Eltayeb S., Staal J.B., Hassan A., de Bie R.A. Work related risk factors for neck, shoulder and arms complaints: a cohort study among Dutch computer office workers // *J Occup Rehabil.* 2009. Vol. 19(4). P. 315–322.
16. Mayer J., Kraus T., Ochsmann E. Longitudinal evidence for the association between work-related physical exposures and neck and/or shoulder complaints: a systematic review // *Int Arch Occup Environ Health.* 2012. Vol. 85(6). P. 587–603.
17. Hanvold T.N., W rsted M., Mengshoel A.M. et al. Work with prolonged arm elevation as a risk factor for shoulder pain: a longitudinal study among young adults // *Appl Ergon.* 2015. Vol. 47. P. 43–51.
18. Shabbir M., Rashid S., Umar B. et al. Frequency of neck and shoulder pain and use of adjustable computer workstation among bankers // *Pak J Med Sci.* 2016 Mar-Apr. Vol. 32(2). P. 423–426.
19. McLean S.M., May S., Klaber-Moffett J. et al. Risk factors for the onset of non-specific neck pain: a systematic review // *J Epidemiol Community Health.* 2010. Vol. 64(7). P. 565–572.
20. Smith C.K., Silverstein B.A., Fan Z.J. et al. Psychosocial factors and shoulder symptom development among workers // *Am J Ind Med.* 2009. Vol. 52(1). P. 57–68.
21. Lahti J., Laaksonen M., Lahelma E., Rahkonen O. The impact of physical activity on physical health functioning – a prospective study among middle-aged employees // *Prev Med.* 2010. Vol. 50(5–6). P. 246–250.
22. Nilsen T.I., Holtermann A., Mork P.J. Physical exercise, body mass index, and risk of chronic pain in the low back and neck/shoulders: longitudinal data from the Nord-Trøndelag Health Study // *Am J Epidemiol.* 2011. Vol. 174(3). P. 267–273.
23. Kääriä S., Laaksonen M., Rahkonen O. et al. Risk factors of chronic neck pain: a prospective study among middle-aged employees // *Eur J Pain.* 2012. Vol. 16(6). P. 911–920.
24. Bodin J., Ha C., Serazin C. et al. Effects of individual and work-related factors on incidence of shoulder pain in a large working population // *J Occup Health.* 2012. Vol. 54(4). P. 278–288.
25. Веселовский В.П. Клиническая классификация вертебро-неврологических синдромов. Казань, 1995. 144 с. [Veselovskij V.P. Klinicheskaja klassifikacija vertebro-nevrologicheskikh sindromov. Kazan', 1995. 144 s. (in Russian)].
26. Попелянский Я.Ю. Заболевания периферической нервной системы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1989. 464 с. [Popeljanskij Ja.Ju. Zabojevanija perifericheskoy nervnoj sistemy: Rukovodstvo dlja vrachej. M.: Medicina, 1989. 464 s. (in Russian)].
27. Bydon M., Mathios D., Macki M. et al. Long-term patient outcomes after posterior cervical foraminotomy: An analysis of 151 cases // *J Neurosurg Spine.* 2014. Vol. 21. P. 727–731.
28. Radhakrishnan K., Litchy W.J., O'Fallon W.M., Kurland L.T. Epidemiology of cervical radiculopathy: a population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990 // *Brain.* 1994. Vol. 117(Pt 2). P. 325–335.
29. Kim H.J., Nemani V.M., Piyaskulkaew C. et al. Cervical Radiculopathy: Incidence and Treatment of 1,420 Consecutive Cases // *Asian Spine J.* 2016 Apr. Vol. 10 (2). P. 231–237.
30. Fager C.A. Management of cervical disc lesions and spondylosis by posterior approaches // *Clin Neurosurg.* 1977. Vol. 24. P. 488–507.
31. Friedenberg Z.B., Miller W.T. Degenerative disc disease of the cervical spine // *J Bone Joint Surg Am.* 1963. Vol. 45. P. 1171–1178.
32. Murphy F., Simmons J.C., Brunson B. Chapter 2. ruptured cervical discs, 1939 to 1972 // *Clin Neurosurg.* 1973. Vol. 20. P. 9–17.
33. Lysell E. Motion in the cervical spine an experimental study on autopsy specimens // *Acta Orthop Scand.* 1969. Suppl 123. 1+.
34. White A.A., Panjabi M.M. The basic kinematics of the human spine: a review of past and current knowledge // *Spine (Phila Pa 1976).* 1978. Vol. 3. P. 12–20.
35. Bogduk N. Regional musculoskeletal pain. The neck // *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol.* 1999. Vol. 13. P. 261–285.
36. Australian Acute Musculoskeletal Pain Guidelines Group. Evidence Based Management of Acute Musculoskeletal Pain. Brisbane: Australian Academic Press; 2004.
37. Боренштейн Д.Г., Визель С., Боден С. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение. М.: Медицина, 2005. 792 с. [Borenshtejn D.G., Vizel' S., Boden S. Boli v shejnom otdele pozvonochnika. Diagnostika i kompleksnoe lechenie. M.: Medicina, 2005. 792 s. (in Russian)].
38. Табеева Г.Р. Цервикогенные головные боли: клинические и терапевтические аспекты // *PMЖ.* 2013. № 20(29). С. 1478–1483 [Tabeeva G.R. Cervikogennye golovnye boli: klinicheskie i terapevticheskie aspekty // *RMJ.* 2013. № 20(29). S. 1478–1483 (in Russian)].
39. Пизова Н.В. Боль в шее. Алгоритм // *iDoctor.* 2014. № 7. С. 45–47 [Pizova N.V. Bol' v shee. Algoritm // *iDoctor.* 2014. № 7. S. 45–47 (in Russian)].
40. Hogg-Johnson S., van der Velde G., Carroll L.J. et al. The burden and determinants of neck pain in the general population: results of the bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders // *J Manipulative Physiol Ther.* 2009. Vol. 13. P. 46–60.
41. Gross A., Hoving J., Haines T. et al. A Cochrane trview of manipulation and mobilization for mechanical neck disorders // *Spine (Phila Pa 1976).* 2004. Vol. 29(14). P. 1541–1548.
42. Veenema K.R., Leahey N., Schneider S. Ketorolac versus meperidine: ED treatment of severe musculoskeletal low back pain // *Am J Emerg Med.* 2000 Jul. Vol. 18(4). P. 404–407.

Дорсопатии поясничного отдела позвоночника: комплексный подход к терапии

Профессор Л.Г. Агасаров¹, профессор А.А. Марьяновский², к.м.н. А.С. Калуга¹

¹ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии», Москва

²ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Дорсопатия представляет собой одно из самых распространенных заболеваний среди людей трудоспособного возраста. В данной статье представлены результаты исследования 80 пациентов, у которых применялись различные схемы лечения. Обоснован комплексный рефлекторно-медикаментозный подход в виде сочетания фармакопунктуры комплексными препаратами и классического иглоукалывания, обеспечивающий оптимальный результат лечения дорсопатии поясничного отдела позвоночника с неврологическими проявлениями.

Цель исследования: разработка и научно-методическое обоснование патогенетически направленной рефлекторно-медикаментозной технологии при дорсопатии поясничного отдела на основе сочетанного применения корригирующих методик.

Материал и методы: в исследование были включены 80 больных (43 женщины и 37 мужчин) с диагнозом «дорсопатия на поясничном уровне» в стадии затянувшегося обострения и с наличием неврологических проявлений и формированием клинических синдромов. Обследуемые были разделены на 4 группы: 3 основных и 1 контрольную по 20 человек в каждой. В 1-й группе проводили классическое иглоукалывание в сочетании с фармакопунктурой комплексными препаратами (Дискус композитум, Траумель С, Лимфомиозот) курсом № 10, во 2-й группе – курс классического иглоукалывания № 10, в 3-й группе – курс фармакопунктуры комплексными препаратами (Дискус композитум, Траумель С, Лимфомиозот). В группе контроля проводились только терапия НПВС, миорелаксантами, лечебная физкультура.

Результаты: наиболее значимая положительная динамика наблюдалась в 1-й группе при комплексном применении классического иглоукалывания и фармакопунктуры. При оценке дефанса паравerteбральных мышц и объема движений в поясничном отделе отмечалась положительная динамика во всех группах. Наиболее выраженная положительная динамика отмечалась также в 1-й группе. В группе контроля положительная динамика была клинически менее значимой.

Выводы: разработанная программа сочетанного применения классического иглоукалывания и фармакопунктуры комплексными препаратами обладает выраженным терапевтическим воздействием, что позволяет усилить лечебный эффект в целом и улучшить качество жизни пациента.

Ключевые слова: дорсопатия, боль в поясничном отделе, фармакопунктура, классическое иглоукалывание, комплексные препараты, Дискус композитум, Траумель С, Лимфомиозот.

Для цитирования: Агасаров Л.Г., Марьяновский А.А., Калуга А.С. Дорсопатии поясничного отдела позвоночника: комплексный подход к терапии // РМЖ. 2016. № 13. С. 843–846.

ABSTRACT

Lumbar dorsopathy: complex management

L.G. Agasarov¹, A.A. Mar'yanovskiy², A.S. Kaluga¹

¹Russian Scientific Center of Rehabilitation and Resort Medicine, Moscow

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Background. Dorsopathy is one of the most common diseases affecting high percentage of working population. This paper presents the results of the study of 80 patients with various treatment regimens. Complex reflex-medical approach (the combination of pharmacopuncture and classical acupuncture) provides optimal treatment outcome in patients with lumbar dorsopathy with neurological symptoms.

Purpose. To develop scientific and methodological support of pathogenetic reflex-medical technology in patients with lumbar dorsopathy using the combination of corrective methods.

Material and methods. The study included 80 patients (43 women and 37 males) with lumbar dorsopathy at the stage of prolonged exacerbation with neurological symptoms and clinical syndromes formation. Three study groups and one control group included 20 patients each. Group I received one course of classical acupuncture in conjunction with pharmacopuncture (Discus compositum, Traumeel S, Lymphomyosot). Group II received one course of classical acupuncture and Group III - pharmacopuncture (Discus compositum, Traumeel S, Lymphomyosot). The course included 10 procedures. The control group received NSAIDs, muscle relaxants, physiotherapy.

Results. The most significant positive dynamics was observed in Group I with combination of 2 methods. Assessment of paravertebral muscles defense and dynamics of lumbar motion limits showed positive dynamics in all groups. The most significant improvement was observed in Group I. Dynamics in the control group was less clinically significant.

Conclusions. The developed program of combined use of classical acupuncture and pharmacopuncture with complex preparations has significant therapeutic effect, that enhances the total therapeutic efficacy and improves the quality of life.

Keywords: dorsopathies, lumbar pain, pharmacopuncture, classical acupuncture, complex preparations, Discus compositum, Traumeel S, Lymphomyosot

For citation: Agasarov L.G., Mar'yanovskiy A.A., Kaluga A.S. Lumbar dorsopathy: complex management // RMJ. 2016. № 13. P. 843–846.

Введение

Среди заболеваний периферической нервной системы ведущим является дорсопатия, на которую приходится до

70% всех случаев боли в спине. В настоящее время она превратилась в значительную медико-социальную проблему. Основная распространенность данного заболевания

наблюдается среди трудоспособного населения, причем у заболевших отмечается первичная инвалидизация 41,1% [1, 2]. Использование разных диагностических методов, применение лекарственных средств и методик традиционной медицины, а также достижений нейрохирургии позвоночника не решают однозначно многие вопросы лечения и реабилитации больных с неврологическими проявлениями дегенеративных заболеваний позвоночника [3–5].

Наряду с традиционными схемами лечения представляется интересным и перспективным использование методов рефлексотерапии и комплексных препаратов, позволяющих расширить терапевтические возможности для пациентов с наличием противопоказаний, резистентности или выраженных побочных эффектов к применению классической медикаментозной терапии [1, 6–9]. Особое значение имеет разработка рефлекторно-медикаментозного воздействия при дорсопатии в сочетании с неврологической симптоматикой, ухудшающей качество жизни пациента [10]. Вышеизложенное обусловило проведение работы, посвященной анализу эффективности различных схем лечения при дорсопатии.

Целями настоящего исследования являлись разработка и научно-методическое обоснование патогенетически направленной рефлекторно-медикаментозной технологии при дорсопатии поясничного отдела на основе сочетанного применения корригирующих методик.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 80 больных (43 женщины и 37 мужчин) с диагнозом «дорсопатия на поясничном уровне» в стадии затянувшегося обострения и с наличием неврологических проявлений и формированием клинических синдромов (рефлекторных и компрессионных). Сагиттальный размер межпозвонковых грыж дисков составлял не более 9 мм, стеноз позвоночного канала – менее 70%. Возраст пациентов колебался от 20 до 60 лет. Критериями исключения из исследования являлись: декомпенсированные состояния основных органов и систем, тяжелые соматические заболевания, наличие новообразований, прием антиконвульсантов, антидепрессантов, барбитуратов, анксиолитиков менее чем за 24 ч до исследования, алкогольная и наркотическая зависимость в анамнезе. Применялись следующие методы исследования: неврологический осмотр (с применением оценочных 4-балльных шкал, где 1 балл определял отсутствие эффекта, 2 балла – незначительное улучшение, 3 балла – умеренное улучшение, 4 балла – значительное улучшение), боль в покое по визуальной-аналоговой шкале (ВАШ), индекс мышечного синдрома, опросник Роланда – Мориса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности», опросник Освестри «Нару-



шение жизнедеятельности при боли в нижней части спины», опросник «Самочувствие, активность, настроение» (САН), электронейромиография в начале лечения и в динамике через 2 нед. после курса, МРТ поясничного отдела позвоночника для верификации диагноза и через 6 мес. – 1,5 года после курса лечения. Обследуемые были разделены на 4 лечебные группы: 3 основных и 1 контрольную, по 20 человек в каждой. Фоновое воздействие в группах включало медикаментозную терапию НПВС и миорелаксантами в сочетании с ЛФК. В 1-й группе проводили классическое иглоукалывание в сочетании с фармакопунктурой комплексными препаратами (Дискус композитум, Траумель С, Лимфомиозот) курсом № 10, во 2-й группе – курс классического иглоукалывания № 10, в 3-й группе – курс фармакопунктуры вышеуказанными комплексными препаратами (Дискус композитум, Траумель С, Лимфомиозот). В группе контроля применялась только фоновая терапия (НПВС, миорелаксанты, лечебная физкультура).

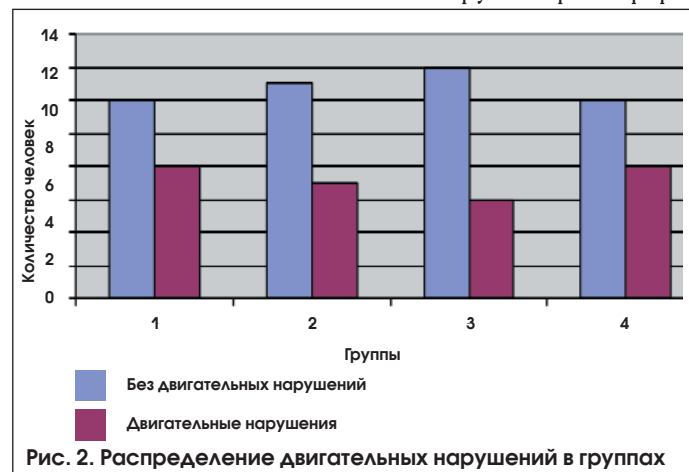
Результаты

Выделенные группы были сопоставимы по возрастному и половому составу. В результате исследования среди наблюдаемых пациентов рефлекторные синдромы были установлены в 48 случаях, корешковые – в 32. Чувствительные нарушения отмечались у 60% наблюдаемых, двигательные – у 40%. Группы были сопоставимы по распределению двигательных и чувствительных нарушений (рис. 1, 2).

После лечения по результатам неврологического осмотра и тестирования предложенных клинических шкал были получены положительные результаты во всех группах исследования. Но наиболее значимая положительная динамика наблюдалась в 1-й группе при комплексном применении классического иглоукалывания и фармакопунктуры средний показатель положительной динамики по клиническим шкалам составил 74,4%. При отдельном применении этих методов лечения во 2-й и 3-й группах эти показатели были несколько ниже – 51,8% и 55,1% соответственно. В группе контроля положительная динамика была клинически менее значимой – 23,7% ($p < 0,05$).

Рассмотрим основные клинические показатели по результатам проведенного курса лечения в текущем исследовании.

При оценке дефанса паравerteбральных мышц отмечалась положительная динамика во всех группах, но в 1-й группе зарегистрировано улучшение на 56,7%, во 2-й и 3-й результаты были сопоставимы – 37,1% и 36,1%, в группе контроля результат составил 17,6% ($p < 0,05$). Подобная тенденция сохранялась при оценке динамики ограничения объема движений в поясничном отделе. В 1-й группе зарегистриро-



вано улучшение на 67,5%, во 2-й – на 50,6%, в 3-й – на 52,3%, в группе контроля результат составил 34,3% ($p < 0,05$).

При оценке двигательных нарушений отмечено достоверное уменьшение показателей среднего балла двигательных нарушений ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона). Наиболее выраженная положительная динамика отмечалась также в 1-й группе – 71,4%, в сравнении со 2-й и 3-й группами – 56% и 56,5% соответственно, в контрольной группе – 27,2% ($p < 0,05$) (рис. 3).

Представленные данные сопоставимы с оценкой динамики чувствительных нарушений в баллах: 1-я группа – 79%, 2-я – 54,2%, 3-я – 60,6%, 4-я – 44% ($p < 0,05$) (рис. 4).

Отмечалось достоверное уменьшение показателей среднего балла нарушений чувствительности ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона).

При оценке динамики снижения обострения заболевания оценивались симптомы натяжения: симптом Ласега, симптом Нери, симптом Вассермана – Мацкевича, симптом посадки. Отмечалось достоверное уменьшение показателей среднего балла выраженности симптомов натяжения с преобладанием в 1-й группе ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона) (табл. 1).

Отмечалось также достоверное уменьшение показателей среднего балла нарушений чувствительности ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона).

Динамика показателей ВАШ отразила достоверное уменьшение показателей среднего балла ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона): уменьшение выраженности боли в 1-й группе на 69,3%, во 2-й – на 38,7%, в 3-й – на 37,8%, в 4-й – на 27,2% ($p < 0,05$) (рис. 5).

Тенденция с преобладанием показателей 1-й группе лечения сохранялась и при применении исследуемых клинических шкал (табл. 2).

Пациентам проводилась электронейромиография до начала лечения и через 2 нед. после его окончания. В качестве критерия эффективности использовался показатель «блок F-волны» (процент выпадения), оценивалась динамика показателя по окончании лечения. Отмечалась положительная динамика в виде уменьшения количества процентов выпадения блоков при анализе компонентов показателей F-волны во всех группах с преобладанием в 1-й группе (рис. 6).

В 1-й группе отмечалось уменьшение количества процентов выпадения блоков F-волны на 30%, во 2-й – на 22,8%, в 3-й – на 14,7%, в 4-й – на 7,1% ($p < 0,05$).

Обсуждение

Лечение дорсопатии на патофизиологическом уровне представляет собой комплекс мер, обладающих противовоспалительным, противоотечным, регенерирующим и микроциркуляторным действием с обеспечением комфортных условий для восстановления функционирования пораженных тканей позвоночно-двигательного сегмента в целом. В данном случае применение фармакопунктуры комплексными препаратами является медикаментозной основой воздействия, а применение классического иглоукалывания служит функциональной составляющей, усиливающей регионарный метаболизм, в т. ч. влияя на микроциркуляторное русло, а также стимулируя проводимость нервного импульса, что особенно актуально при наличии неврологических проявлений. Сочетание вышеуказанных факторов представляется эффективным и перспективным звеном в комплексном лечении дорсопатии, наиболее полно обеспечивающим процессы саногенеза.

Анализ данных клинического осмотра с применением диагностических шкал свидетельствует о высокой эффективности предложенного комплексного лечения пациентов с неврологическими проявлениями на фоне дорсопатии. Об этом свидетельствует выраженная регрессия двигательных и чувстви-

Таблица 1. Динамика снижения выраженности синдромов натяжения, %

Клинический симптом	1-я группа (комплексное лечение: классическое иглоукалывание + фармакопунктура)	2-я группа (классическое иглоукалывание)	3-я группа (фармакопунктура)	4-я группа (контрольная)
Симптом Ласега	86,9	66,7	70,2	43
Симптом Нери	85,5	56,3	63,4	45,2
Симптом Вассермана – Мацкевича	74,2	46,7	47,6	30
Симптом посадки	84,3	61,2	65,3	45,4

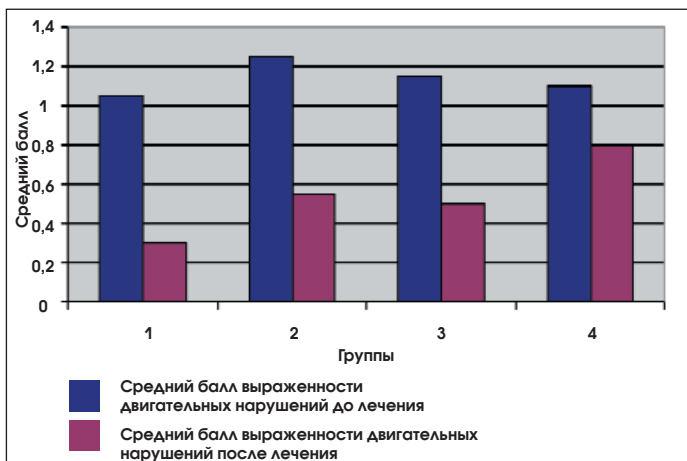


Рис. 3. Динамика двигательных нарушений в группах по результатам лечения

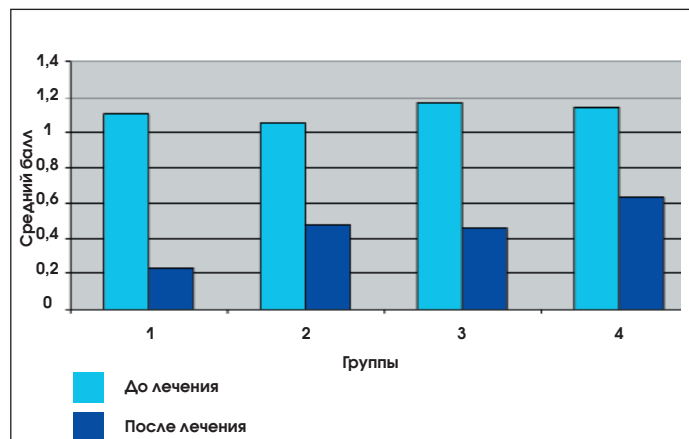


Рис. 4. Динамика чувствительных нарушений в группах по результатам лечения

Таблица 2. Динамика показателей клинических шкал в баллах в результате лечения (M±δ)

Клинические шкалы	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Индекс мышечного синдрома	до лечения 13,4±0,43* **	до лечения 13,5±0,32*	до лечения 14,2±0,41*	до лечения 13,1±0,36
	после лечения 5,4±0,21* **	после лечения 7,8±0,28*	после лечения 7,6±0,19*	после лечения 9,2±0,31
Шкала Роланда – Морриса	до лечения 12,2±0,54* **	до лечения 13,8±0,48*	до лечения 14,3±0,46*	до лечения 11,8±0,39
	после лечения 3±0,19* **	после лечения 5,8±0,23*	после лечения 5,4±0,24*	после лечения 6,3±0,26
Шкала Освестри	до лечения 67,8±0,81* **	до лечения 64,4±0,72*	до лечения 68,2±0,86*	до лечения 62,8±0,64
	после лечения 22,06±0,34* **	после лечения 36,4 ±0,36*	после лечения 34,8±0,35*	после лечения 42,2±0,42
Шкала САН	до лечения 27,9±0,52* **	до лечения 28,4±0,46*	до лечения 26,9±0,34*	до лечения 27,2±0,47
	после лечения 55,7±0,64* **	после лечения 48,4±0,76*	после лечения 47,3±0,54*	после лечения 42,3±0,58

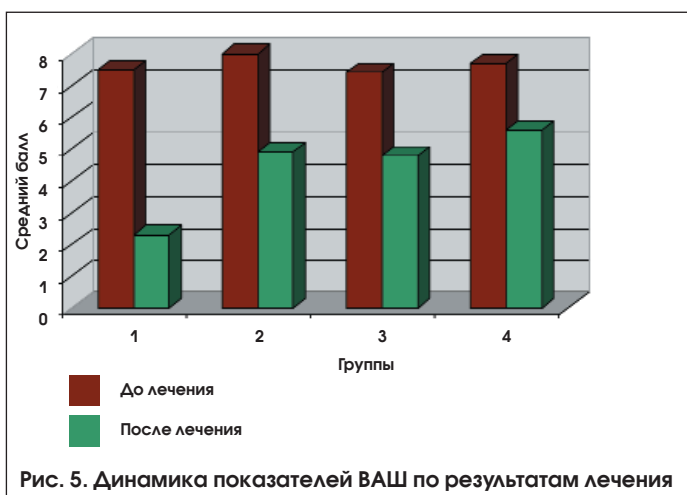
* - $p < 0,05$ достоверное отличие от 4-й группы** - $p < 0,05$ достоверное отличие от 2-й и 3-й групп

Рис. 5. Динамика показателей ВАШ по результатам лечения

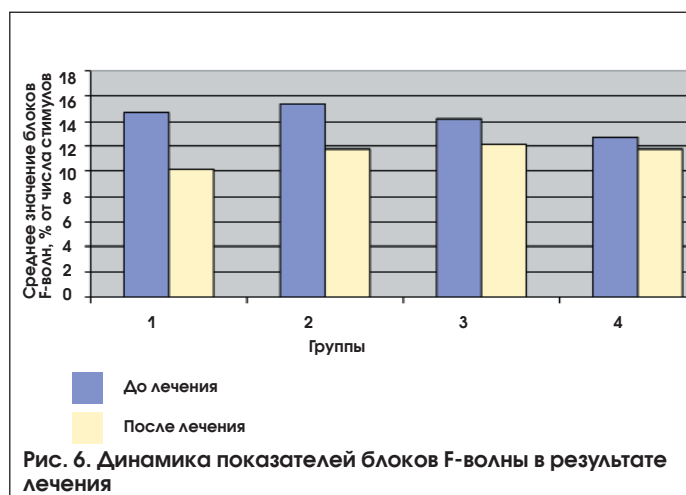


Рис. 6. Динамика показателей блоков F-волны в результате лечения

тельных нарушений у пациентов 1-й группы (с достоверным отличием от пациентов 2-й и 3-й групп). Выраженный обезболивающий эффект у пациентов 1-й группы был достоверно подтвержден с помощью данных клинического осмотра и ВАШ и, по-видимому, был обусловлен сочетанием анальгетического эффекта как классического иглоукалывания, так и действием комплексных препаратов, применяемых при фармакопунктуре. Это подтверждается уменьшением выраженности обезболивающего эффекта во 2-й и 3-й группах. Улучшение клинического статуса закономерно сопровождается положительной динамикой показателей качества жизни пациента. Эти предположения подтверждены с помощью опросника Роланда – Морриса, опросника Освестри, а также опросника САН с достоверным преобладанием показателей в 1-й группе. Полученные результаты свидетельствуют о перспективах комплексного применения методов рефлексотерапии.

Закключение

Проблема лечения и реабилитации больных с дорсопатией признана мультидисциплинарной, что подразумевает комплексный подход к разработке эффективных технологий лечения. Предложенное комплексное рефлекторно-медикаментозное воздействие с сочетанием предложенных рефлексотерапевтических методов подразумевает комбинирование структурных и функциональных изменений. Разработанная программа сочетанного применения классического иглоукалывания и фармакопунктуры комплексными препаратами обладает выраженным терапевтическим воздействием, проявляющимся в интенсивном обезболивании, более эффективном восстановлении клинической симптоматики, что позволяет усилить лечебный эффект в целом и улучшить качество жизни пациента.

Литература

- Агасаров Л.Г. Технологии восстановительного лечения при дорсопатиях / М.: Вузовский учебник, Инфра-М, 2010 [Agasarov L.G. Tehnologii vosstanovitel'nogo lechenija pri dorsopatijah. M.: Vuzovskij uchebnik, Infra-M, 2010 (in Russian)].
- Комлева Н.Е. Совершенствование реабилитационно-профилактических мероприятий на основе технологий восстановительной медицины для пациентов с вертебро-неврологическими заболеваниями: Автореф. дис. ... д.м.н. М., 2012 [Komleva N.E. Sovershenstvovanie rehabilitacionno-profilakticheskikh meroprijatij na osnove tehnologij vosstanovitel'noj mediciny dlja pacientov s vertebro-nevrologicheskimi zabol-evanijami: Avtoref. dis. ... d.m.n. M., 2012 (in Russian)].
- Рачин А.П., Выговская С.Н., Нувахова М.Б., Аверченкова А.А. Практические аспекты терапии хронической боли в спине // РМЖ. 2015. № 12. С. 660–663 [Rachin A.P., Vygovskaja S.N., Nuvahova M.B., Averchenkova A.A. Prakticheskie aspekty terapii hronicheskoy boli v spine // RMJ. 2015. № 12. S. 660–663 (in Russian)].
- Серебренников А.Н. Предоперационная подготовка больных с грыжами межпозвонковых дисков с использованием излучений оптического диапазона: Автореф. дис. ... к.м.н. Томск, 2000. 20 с. [Serebrennikov A.N. Predoperacionnaja podgotovka bol'nyh s gryzhami mezhpozvonkovykh diskov s ispol'zovaniem izluchenij opticheskogo diapazona: Avtoref. dis. ... k. m. n. Tomsk, 2000. 20 s. (in Russian)].
- Басков А.В., Борщенко И.А. Техника и принципы хирургического лечения заболеваний поясничного и грудного отделов позвоночника. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 112 с. [Baskov A.V., Borshhenko I.A. Tehnika i principy hirurgicheskogo lechenija zabol-evanij pojasnichnogo i grudnogo otdelov pozvonochnika. M.: GEOTAR-Media, 2012. 112 s. (in Russian)].
- Агасаров Л.Г. Руководство по рефлексотерапии. М.: Арнебия, 2001. 304 с. [Agasarov L.G. Rukovodstvo po refleksoterapii. M.: Arnebiya, 2001. 304 s. (in Russian)].
- Агасаров Л.Г. Фармакопунктура (фармакопунктурная рефлексотерапия). М.: Арнебия, 2013. 192 с. [Agasarov L.G. Farmakopunktura (farmakopunkturnaja refleksoterapija). M.: Arnebiya, 2013. 192 s. (in Russian)].
- Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 368 с. [E. V. Podchufarova, N. N. Jahno. Bol' v spine. M.: GjeOTAR-Media, 2014. 368 s. (in Russian)].
- Сурская Е.В. Современные аспекты лечения дорсопатии // РМЖ. 2009. Т. 17. № 20. С. 1311–1313 [Surskaja E.V. Sovremennye aspekty lechenija dorsopatii // RMJ. 2009. T. 17. № 20. S. 1311–1313 (in Russian)].
- Путилина М.Е. Фармакопунктура как метод оптимального применения комплексного гомеопатического препарата Дискус композитум в восстановительной коррекции нейровертеброгенных синдромов: Автореф. дис. ... к.м.н. 2001 [Putilina M.E. Farmakopunktura kak metod optimal'nogo primeneniya kompleksnogo gomeopaticheskogo preparata Diskus kompozitum v vosstanovitel'noj korrekcii ne-jrovertebrogenykh sindromov: Avtoreferat dis. ... k.m.n. 2001 (in Russian)].

Современные подходы к терапии хронической тазовой боли

Д.м.н. А.Е. Барулин, д.м.н. О.В. Курушина, В.В. Думцев

ГБОУ ВПО «Волгоградский ГМУ» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

Хроническая тазовая боль (ХТБ) является актуальной междисциплинарной проблемой. Различные патогенетические механизмы развития синдрома ХТБ невоспалительного характера требуют дифференцированного подхода к лечению. К основным патогенетическим факторам развития синдрома невоспалительной ХТБ относят миофасциальный синдром, нарушения микроциркуляции в сосудах таза и нейропатию тазовых нервов. Современные методы инструментальной и клинической диагностики позволяют выявить различные нарушения биомеханики тазового региона, исключить патологию органов, расположенных в области таза. Благодаря широкому выбору медикаментозных средств лечения ХТБ имеются возможности комбинированного патогенетического и симптоматического лечения данного синдрома. Важную роль играют методы местного и локального лечения болевого синдрома (БС). Кроме того, существует множество перспективных и эффективных немедикаментозных методов лечения, которые могут помочь в разрешении фармакорезистентных случаев ХТБ невоспалительного характера. Среди немедикаментозных методов лечения важную роль играют мануальная терапия, кинезиотейпирование и методы на основе биологической обратной связи. Несмотря на большой выбор средств лечения, синдром ХТБ остается сложной проблемой для специалистов различных профилей и требует дальнейшего изучения с целью поиска новых и оптимизации уже существующих подходов к ведению данной группы пациентов.

Ключевые слова: хроническая тазовая боль, кинезиотейпирование, лечение боли, биологическая обратная связь.

Для цитирования: Барулин А.Е., Курушина О.В., Думцев В.В. Современные подходы к терапии хронической тазовой боли //РМЖ. 2016. № 13. С. 847–851.

ABSTRACT

Current approaches to management of chronic pelvic pain

Barulin A.E., Kurushina O.V., Dumtsev V.V.

Volgograd State Medical University

Chronic pelvic pain (CPP) is a topical interdisciplinary problem. Various non-inflammatory pathogenetic mechanisms of CPP syndrome require a differentiated approach to its management. The main pathogenetic factors of non-inflammatory CPP syndrome include myofascial syndrome, microcirculation disorders in pelvic vessels and pelvic neuropathy. Modern instrumental and clinical diagnostic methods can detect various violations of pelvic area biomechanics and exclude pelvic organs diseases. A wide range of medications for CPP management opens up the possibility of combined pathogenetic and symptomatic treatment of this syndrome. Local methods and local treatment of pain have an important role. Besides, there are many promising and effective non-drug therapies, helpful in case of drug-resistant non-inflammatory CPP. Manual therapy, Kinesio Taping and biofeedback methods are particularly important. Despite a big variety of treatments, CPP syndrome remains a challenge for professionals in different fields of medicine and requires further investigation in order to find new and optimize existing approaches of its management.

Key words: chronic pelvic pain, Kinesio Taping method, pain management, biofeedback, L-lysine ascorbat.

For citation: Barulin A.E., Kurushina O.V., Dumtsev V.V. Current approaches to management of chronic pelvic pain //RMJ. 2016. № 13. P. 847–851.

Актуальность. Хроническая тазовая боль (ХТБ) в последние годы становится все более значимой проблемой. По некоторым данным, распространенность ХТБ достигает 16% у лиц старше 12 лет [1]. Пациенты с данным синдромом могут долгое время лечиться у специалистов различных профилей, таких как урологи, гинекологи, проктологи, терапевты по поводу предполагаемых у них заболеваний органов малого таза. Длительное и безуспешное лечение может натолкнуть врача на мысль о возможном поражении мышечно-связочного аппарата таза [1–3].

ХТБ – это доброкачественная постоянная или периодически повторяющаяся в течение по крайней мере 6 мес. боль, испытываемая мужчиной или женщиной в области органов, расположенных в полости таза [4, 5].

Для более точного понимания локализации ХТБ возможно использование и другого определения, согласно которому тазовая боль – это боль в нижних отделах живота ниже пупка, в нижней части спины и крестце, промежности, области наружных половых органов, влагалища у женщин, прямой кишки, с возможной иррадиацией по передне-внутренней поверхности бедер [2].

Облигатные признаки ХТБ:

- длительность болевого синдрома (БС) – 6 мес.;
- низкая эффективность терапии;
- несоответствие выраженности боли по ощущениям пациента выраженности повреждения ткани;
- наличие признаков депрессивного расстройства;
- прогрессирующее ограничение физической активности;
- наличие поведенческих расстройств.

Классификация ХТБ

(International Association for the Study of Pain – IASP)

1. Урологическая:

- мочепузырный БС;
- уретральный БС;
- простатический БС;
- мошоночный БС;
- пенильный БС.

2. Гинекологическая:

- БС, развившийся на фоне эндометрита;
- вагинальный БС;
- вульварный БС.

3. Аноректальная:

- спастическая прокталгия;
- синдром аноректальной боли;
- аннизм (боль, возникающая при дефекации).

4. Неврологическая (синдром пудендалной боли).**5. Мышечная:**

- синдром перинеальной боли;
- БС в мышцах тазового дна.

Эпидемиология

Специалисты различного профиля диагностируют ХТБ как проявление патологии со стороны органов малого таза, так и патологии мышечно-связочного аппарата. В проктологической практике хроническая боль преимущественно трактуется как синдром опущения тазового дна (51% случаев), в 27% – как аноректальный спазм. Диагноз «кокцигодия» выставляется в 16,5% случаев, и лишь в 4,5% указывается причина – невропатия срамного нерва [15]. У 9 из 10 пациентов с синдромом ХТБ в урологии выставляется диагноз «хронический небактериальный простатит» [5]. Распространенность синдрома ХТБ в гинекологической практике составляет 15–27% среди женщин репродуктивного возраста, ХТБ рассматривается чаще как последствия перенесенных воспалительных заболеваний женских репродуктивных органов [7–10]. ХТБ в неврологической практике трактуется как истинная нейропатия срамного нерва, тазовый ганглионит, миофасциальный БС тазового дна.

Патогенез

Среди патогенетических механизмов, участвующих в формировании синдрома ХТБ, обсуждается значительная роль хронического стресса и процессов дезадаптации. Кроме того, в числе возможных патогенетических механизмов указываются дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы, а также усиление возбуждения ноцицептивной системы, что приводит к снижению порога болевой чувствительности и возникновению боли при наличии минимальных раздражителей. Отмечается возможное участие в патогенезе заболевания активации триггерных точек (ТТ), расположенных в мышцах брюшной стенки, ягодичных мышцах и грушевидной мышце [11–13]. Хроническую боль в области малого таза можно считать отражением дисфункции антиноцицептивной системы, а не непосредственно результатом стимуляции ноцицептивной системы органов таза. Причинами ХТБ могут быть нейропатическая боль, центральная сенситизация, фибромиалгия, комплексный регионарный БС и посттравматическое стрессовое расстройство [9]. Пусковым механизмом боли могут служить все виды повышенного тонуса мышц тазового дна или близлежащих мышечных образований, что объясняет

иррадиацию боли в прямую кишку, мочевой пузырь, головку пениса, влагалище. В проведенных нами исследованиях выявлены, помимо вышеуказанных причин, значимые патофизиомеханические изменения как непосредственно в тазовом регионе, так и общие нарушения статики и динамики всего опорно-двигательного аппарата. При этом возникшие изменения биомеханики тазового региона у пациентов с ХТБ носят весьма специфический характер. Так, практически у каждого пациента, обратившегося по поводу ХТБ, имеется постуральный дисбаланс мышц, прикрепляющихся к костям таза, а повышенный мышечный тонус играет роль и в поддержании хронических БС. При длительно существующей ХТБ далеко не всегда удается выяснить ее первопричину: боли могут возникать в результате мышечного спазма с дисфункцией крестцово-подздошных сочленений (КПС), усугубляющих боль, или, наоборот, мышечный спазм и дисфункция КПС вызывают боль, усиливающую мышечное напряжение. Длительно существующий гипертонус мышечно-связочного аппарата вызывает или усугубляет дисфункцию КПС, которая нередко сопровождается алгическими проявлениями и может являться дополнительным звеном порочного круга. Также авторами выявлена четкая связь между психовегетативными проявлениями и тазовыми мышечно-тоническими и патофизиомеханическими нарушениями. Скорее всего, хронизация боли также обусловлена недостаточностью активности нисходящих симпатических путей, проецирующихся на вставочные нейроны заднего рога спинного мозга. Не теряет актуальность и несколько забытый термин «тазовый ганглионит», также проявляющийся как синдром ХТБ. Хроническая боль имеет общие патогенетические механизмы с депрессивными расстройствами в виде недостаточности нисходящих антиноцицептивных норадренергических и, особенно, серотонинергических систем мозга, нарушения метаболизма субстанции Р и нейрокининов. Таким образом, длительно существующий БС может стать причиной возникновения вторичных депрессивных расстройств, ухудшающих переносимость боли и усиливающих ее [5, 8, 14, 15].

В зарубежной литературе все чаще встречаются данные о наличии зон повышенного риска возникновения алгических феноменов в области так называемого невроаскулярного конфликта. Это места наиболее близкого расположения нервов и сосудов, при котором патология сосудов, повышенное кровенаполнение могут привести к компрессии нерва между этим сосудом и неподвижными элементами таза, связками или другими сосудами [16].

Клиническая картина

Основным проявлением ХТБ является собственно БС. Больных беспокоят боли, как следует из второго определения, в нижних отделах живота ниже пупка, нижней части спины и крестце, промежности, области наружных половых органов, влагалища у женщин, прямой кишки, с иррадиацией по передне-внутренней поверхности бедер.

Провоцирующие факторы: статодинамические нагрузки, охлаждение, акт дефекации, половой акт, момент вертикализации, предменструальный и менструальный период у женщин.

Длительно существующий мышечно-тонический синдром может приводить к мышечной дисфункции с развитием миофасциального синдрома, появлению характерных для последнего ТТ и соответствующих отраженных болей.

Зачастую данные изменения проявляются в виде ограничительного поведения или кинезиофобии [9].

Для болей, связанных с поражением срамного нерва, типичной локализацией считается область хода прямой кишки, заднего прохода, уретры, промежности и гениталий. Как правило, в положении лежа боль уменьшается. Также могут наблюдаться легкие сфинктерные расстройства. Жалобы больных можно расценить как проявления заболеваний нижних мочевыводящих путей, и без детального неврологического осмотра патология срамного нерва длительное время может оставаться недиагностированной. Логичным следствием является достаточно редкая выявляемость пудендоневропатии. У пациентов могут выявляться тревожные и депрессивные расстройства, нарушения сексуальной функции [5, 9, 17].

Диагностика

Стандартное обследование пациентов с ХТБ должно включать:

- клиническое обследование: уточнение жалоб, анамнеза (необходимо выяснить возможность наличия ранее перенесенных воспалительных и инфекционных заболеваний, исключить сопутствующую патологию);
- лабораторное исследование: ОАК, ОАМ, биохимическое исследование крови, онкомаркеры, бактериологическое исследование;
- УЗИ органов малого таза;
- рентгенологическое исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза;
- МРТ пояснично-крестцового отдела;
- денситометрию для исключения остеопороза;
- рентгенологическое (ирригоскопия) или эндоскопическое (ректороманоскопия, колоноскопия, цистоскопия) исследование ЖКТ и мочевого пузыря;
- лапароскопию (в неясных случаях).

В клинической практике тем не менее нередко встречаются пациенты с болями в ано-копчиковой области, промежности, половых органах, стандартное лабораторно-инструментальное обследование которых не позволяет установить генез БС. Это обусловлено отсутствием учета патобиомеханических нарушений.

С целью диагностики патобиомеханических нарушений применяется визуально-оптическая диагностика нарушенного двигательного стереотипа. В основе метода лежит оценка смещения различных регионов позвоночника и конечностей относительно анатомических ориентиров. Существующая программа визуально-оптической диагностики биомеханических изменений статики человека позволяет проводить анализ имеющихся биомеханических нарушений и динамику их изменений по фотоматериалам, что дает возможность использовать данный метод дистанционно.

Перспективным методом выявления нарушений биомеханики является кинезиологическое тейпирование. Метод основан на изменении миотатического рефлекса, что позволяет выявить мышцы, находящиеся в состоянии гипотонуса. Такие мышцы неправильно включаются в работу при совершении двигательного акта, что приводит к перегрузке мышц-синергистов и формированию в них болевых ТТ.

Лечение

Терапевтическая тактика полностью зависит от многих перечисленных факторов, в т. ч. от выраженности БС и его

продолжительности. При тяжелых БС используют комбинированное лечение, сочетая фармакологические и нефармакологические методы, а иногда прибегают и к хирургической декомпрессии нервов [9, 13, 18].

Медикаментозная терапия

В лечении ХТБ большое значение имеют комбинации нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и миорелаксантов. Применение миорелаксантов позволяет снизить дозу НПВП и тем самым уменьшить возможность появления нежелательных эффектов. Учитывая выраженность БС, при выборе НПВП следует отдавать предпочтение препаратам с большей противоболевой и противовоспалительной активностью. Важным при выборе препарата является наличие нескольких лекарственных форм, т. к. при выраженном БС целесообразнее начать лечение с инъекционных форм с переходом на таблетированные [19]. Местное лечение НПВП осуществляется также с применением топических форм (гели, мази, кремы, пластыри, аэрозоли). Возможность применять лекарственные средства местно позволяет доставлять активное вещество максимально близко к источнику болевого ощущения, минимизируя системное воздействие, что значительно уменьшает риск развития побочных эффектов и осложнений.

Среди миорелаксантов следует выбирать препараты с наименьшим числом возможных побочных эффектов и большей терапевтической широтой, например, тизанидин. Механизм его действия связан с уменьшением высвобождения из нейронов возбуждающих аминокислот. Препарат начинают применять с минимальных дозировок 2–4 мг 2–3 р./сут.

Наличие хронического БС требует назначения препаратов из группы антидепрессантов независимо от клинической выраженности депрессии. Среди данной группы лекарственных средств наиболее часто назначаются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Однако более современным представляется назначение препаратов двойного действия – СИОЗС и норадреналина. К данной группе относятся венлафаксин, дулоксетин, милнаципран. Эти препараты обладают большей эффективностью при лечении хронического БС. Так, некоторые исследования указывают на то, что применение милнаципрана на 20% эффективнее, чем применение флуоксетина, относящегося к группе СИОЗС. Кроме того, современные препараты практически не вызывают усиления нежелательных симптомов в момент прекращения приема. Также минимизированы побочные эффекты – пациенты гораздо реже предъявляют жалобы на запоры, потливость, сухость во рту и нарушения сна [9, 10, 18].

Для коррекции вегетативных нарушений и тревожности возможно назначение алимемазина. Препарат относится к группе нейролептиков. Хорошо переносится и может применяться даже у детей и лиц пожилого возраста. Суточная доза для взрослых – 60–80 мг распределяется на 3–4 приема.

С целью улучшения микроциркуляции и лимфооттока в органах таза целесообразно назначение веноotonиков, например, L-лизина эсцината. Препарат имеет природное происхождение – является смесью тритерпеновых сапонинов конского каштана. Механизм действия заключается в ингибировании активности лизосомальных гидролаз, что предупреждает расщепление мукополисахаридов в стенках капилляров и в соединительной ткани, которая их

окружает. Таким образом L-лизина эсцинат нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость и оказывает антиэкссудативное и обезболивающее действие. Препарат повышает тонус венозных сосудов, оказывает умеренный гипогликемический эффект. L-лизина эсцинат вводят строго в/в медленно капельно в суточной дозе 5–10 мл, предварительно разведя в 50–100 мл 0,9% раствора натрия хлорида, курс лечения – 5–10 дней. Доза препарата и длительность курса зависят от тяжести заболевания, массы тела, возраста пациента и динамики терапевтического эффекта.

Для лечения нейропатического компонента боли применяются такие препараты, как габапентин и карбамазепин. Лечение габапентином начинают с дозы 300 мг в 1-й день, 600 мг (по 300 мг 2 раза) – на 2-й день, 900 мг (по 300 мг 3 раза) – на 3-й день. При наличии интенсивной боли габапентин может быть назначен с первого дня по 300 мг 3 р./сут [13, 18].

Немаловажным представляется локальное лечение боли. Эффективным методом местного воздействия являются лечебно-медикаментозные блокады. Основной их целью является анальгезия, т. е. блокирование боли и устранение ее этиопатогенетических основ. Наиболее часто используется комбинация из нескольких препаратов: дексаметазона, лидокаина, цианокобаламина [6].

Учитывая частую вовлеченность в патологический процесс КПС, возможно применение локальной терапии препаратами с хондропротективным действием, например, хондроитина и глюкозамина сульфата. Это позволяет снизить потребность в НПВП, улучшить метаболизм хрящевой ткани, предупредить компрессию соединительной ткани. Кроме того, эти препараты обладают некоторым анальгезирующим действием [15, 20].

Локальное введение препаратов непосредственно в область КПС помогает быстрее и эффективнее достигать максимальных концентраций препарата в регионарном кровотоке пораженного участка, что позволяет сократить сроки нетрудоспособности и повысить эффективность лечения [15].

При точной локализации БС перспективным направлением локальной терапии является применение препаратов ботулинического токсина типа А [1].

Наличие ганглионита предполагает в качестве местного лечения применение свечей с красавкой и новокаином. Фармакологический эффект обусловлен комплексом алкалоидов, входящих в состав экстракта красавки. Препарат оказывает болеутоляющее, спазмолитическое, противовоспалительное действие.

Немедикаментозное лечение

Наиболее полезны различные физиотерапевтические процедуры будут в период ремиссии для профилактики повторных обострений. Тогда как в период обострения необходимо избегать раздражающих и согревающих процедур, но возможно применение лазеротерапии и фонофореза.

Изменения биомеханики тазового региона требуют коррекции при помощи различных мануальных техник. К ним относятся постизометрическая релаксация, мобилизационные и прессурные техники. Для облегчения миофасциального компонента тазовой боли также применяется постизометрическая релаксация мышц тазового дна, грушевидной, запирательной и ягодичных мышц. Суть ме-

тода заключается в двухфазном воздействии на мышцу. Вначале выполняется пассивное растяжение мышцы, а затем пациент активно сокращает мышцу в течение 6–10 с с силой около 10% от максимально возможной. После этого пациент расслабляет мышцу, и снова производится ее пассивное растяжение.

Кроме того, проводится обучение пациентов выполнению упражнений на самостоятельное расслабление мышц тазового дна по Кегелю. Предлагается выполнять сокращение мышц промежности в течение 7–8 с с задержкой дыхания на выдохе и последующим их расслаблением в течение 7–8 с с задержкой дыхания на вдохе. Данные упражнения выполняются сериями по 10 повторений 5–6 раз в течение дня в положении сидя или лежа. Исследования показали положительный эффект у 78,6% больных с синдромом ХТБ. При гипертонусе грушевидных и ягодичных мышц (часто вследствие рефлекторной реакции на внутритазовые проблемы) пациенты самостоятельно проводят постизометрическую ауторелаксацию перечисленных мышц [11, 21].

Одним из перспективных направлений коррекции мышечно-тонического компонента хронического БС позвоночника и тазового региона представляется использование методов биологической обратной связи. По данным исследований, сочетание данного метода с лечебной гимнастикой достоверно снижает степень выраженности мышечно-тонического напряжения по сравнению с монотерапией в виде лечебной гимнастики [22].

К современным и перспективным методам немедикаментозной терапии относится кинезиотейпирование. Данный метод появился в середине 1970-х гг. и основан на использовании специальных эластичных хлопковых лент, покрытых гипоаллергенным акриловым клеем для закрепления на коже пациента [23]. С помощью кинезиотейпирования можно нормализовать мышечный тонус, используя мышечные техники, за счет воздействия на поверхностную и глубокую проприорецепцию тканей. Эти методики актуально использовать для коррекции патобиомеханики, опосредованно воздействуя на тонус мускулатуры. Местно улучшить микроциркуляцию и перфузию тканей позволяют лимфодренажные техники кинезиотейпирования. Обезболивающий и противовоспалительный эффекты появляются через несколько минут после аппликации тейпа, пациент ощущает уменьшение боли, тепло в области наложения тейпа, увеличение объема движений. Применение различных техник аппликаций кинезиотейпа дает уникальную возможность проводить коррекцию биомеханики каждого пациента с учетом его индивидуальных особенностей, что способствует более эффективному регрессу болевых проявлений [23].

Заключение

ХТБ остается одной из очень сложных междисциплинарных проблем. Различия в этиологии и патогенезе ХТБ диктуют такое же разнообразие вариантов ее лечения. На помощь традиционной фармакотерапии все активнее приходят современные немедикаментозные способы воздействия, которые позволяют значительно улучшить эффект от проводимого лечения и снизить риск возникновения нежелательных лекарственных реакций за счет возможного уменьшения доз препаратов. ▲

Литература

1. Воробьева О.В. Болезненный спазм мышц тазового дна как причина хронических тазовых болей у женщин // Фарматека. 2011. №5. С. 51–55 [Vorob'eva O.V. Boleznennyj spazm myshc tazovogo dna kak prichina hronicheskikh tazovykh boley u zhenshhin // Farmateka. 2011. №5. S. 51–55 (in Russian)].
2. Шульпекова Ю.О. Хроническая тазовая боль у женщин // PMJ. 2011. № 20. С. 1232. [Shul'pekova Ju.O. Hronicheskaja tazovaja bol' u zhenshhin // RMJ. 2011. -№ 20. S. 1232 (in Russian)].
3. Skootsky S.A., Jaeger B., Oye R.K. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice // West J. Med. 1989. Vol. 151 (2). P. 157–160.
4. Каприн А.Д., Селицкий Г.В., Извозчиков С.Б. Лечение невоспалительного синдрома хронической тазовой боли у мужчин: неврологические аспекты // Урология. 2008. №1. С. 70–72 [Kaprin A.D., Selickij G.V., Izvozchikov S.B. Lechenie nevospalitel'nogo sindroma hronicheskoy tazovoy boli u muzhchin: nevrologicheskie aspekty // Urologija. 2008. № 1. S. 70–72 (in Russian)].
5. Фалл М. Синдром хронической тазовой боли // Европейская ассоциация урологов. 2011. 101 с. [Fall M. Sindrom hronicheskoy tazovoy boli // Evropejskaja asociacija urologov. 2011. 101 s. (in Russian)].
6. Armañanzas L., Arroyo A., Ruiz-Tovar J. et al. Chronic idiopathic anal pain. Results of a diagnostic-therapeutic protocol in a colorectal referral unit // Cir Esp. 2015. Vol. 93. P. 34–38.
7. Edwards L. Vulvodynia // Clinical Obstetrics & Gynecology. 2015. Vol. 58. P. 143–152.
8. Стефанеди А.В. Миофасциальные хронические тазовые боли у женщин // Бюллетень ВСНЦ РАМН. 2006. № 5. С. 176–180 [Stefanadi A.V., Miofascial'nye hronicheskie tazovye boli u zhenshhin // Bulleten' VSNC RAMN. 2006. №5. S. 176–180 (in Russian)].
9. Ploteau S. New Concepts on Functional Chronic Pelvic and Perineal Pain: Pathophysiology and Multidisciplinary Management // Discov Med. 2015. Vol. 19 (104). P. 185–192.
10. De Mos M., Huygen F. Complex regional pain syndrome // Pain in women. 2013. Vol. 335. P. 229–245.
11. Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Барулин А.Е. Синдром абдоминалгии в неврологии // Лекарственный вестник. 2013. № 1. С. 13–20 [Rybak V. A., Gordeeva I. E., Barulin A. E. Sindrom abdominalgii v nevrologii // Lekarstvennyj vestnik. 2013. № 1. S. 13–20 (in Russian)].
12. Sellers A., Clauw D. Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome // Pain in women. 2013. Vol. 335. P. 209–228.
13. Зайцев А.В., Шаров М.Н., Кан Я.Д. Хроническая тазовая боль. Современное мультимодальное представление о проблеме. Перспективы диагностики и лечения // Российский журнал боли. 2015. № 2. С. 3–8 [Zajcev A.V., Sharov M.N., Kan Ja.D. Hronicheskaja tazovaja bol'. Sovremennoe mul'timodal'noe predstavlenie o probleme. Perspektivy diagnostiki i lechenija // Rossijskij zhurnal boli. 2015. № 2. S. 3–8 (in Russian)].
14. Baranowski A. Chronic pelvic pain of uncertain origin // Pain in women. 2013. Vol. 335. P. 273–283.
15. Барулин А.Е., Курушина О.В. Хондропротекторы в комплексной терапии болей в спине // Трудный пациент. 2014. №3. С. 35–38 [Barulin A.E., Kurushina O.V. Hondroprotektory v kompleksnoj terapii boley v spine // Trudnyj pacient. 2014. № 3. S. 35–38 (in Russian)].
16. Possover M., Forman A. Pelvic neuralgias by neuro-vascular entrapment: anatomical findings in a series of 97 consecutive patients treated by laparoscopic nerve decompression // Pain Physician. 2015. Vol. 18. P. 1139–1143.
17. Pereira A., Pérez-Medina T., Rodríguez-Tapia A. et al. Chronic perineal pain: analyses of prognostic factors in pudendal neuralgia // Clin J Pain. 2014. Vol. 30. P. 77–82.
18. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Принципы и алгоритмы лечения нейропатической боли // PMJ. 2008. № 8. С. 11 [Danilov A.B., Davydov O.S. Principy i algoritmy lechenija nejropaticheskoy boli // RMJ. 2008. № 8. S. 11 (in Russian)].
19. Корнилова Л.Е., Соков Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты для наружного применения в лечении скелетно-мышечных болевых синдромов // Лечащий врач. 2007. № 8. С. 50–51 [Kornilova L.E., Sokov E.L. Nesteroidnye protivovospalitel'nye preparaty dlja naruzhnogo primenenija v lechenii skeletno-myshechnykh bolevykh sindromov // Lechashhij vrach. 2007. № 8. S. 50–51 (in Russian)].
20. Бадокин В.В., Годзенко А.А. Локальная терапия миофасциального болевого синдрома // PMJ. 2007. № 26. С. 1998 [Badokin V.V., Godzenko A.A. Lokal'naja terapija miofascial'nogo bolevogo sindroma // RMJ. 2007. № 26. S. 1998 (in Russian)].
21. Черноволонко Е.П., Курушина О.В., Барулин А.Е. Нарушения миофасциальных взаимоотношений при ночной дизестезии рук // Российский журнал боли. 2013. № 1 (38). С. 46–47 [Chernovolenko E.P., Kurushina O.V., Barulin A.E. Narusheniya miofascial'nyh vzaimootnoshenij pri nochnoj dizestezii ruk // Rossijskij zhurnal boli. 2013. № 1 (38). S. 46–47 (in Russian)].
22. Михайлов В.П., Ковтун М.В., Кузьмичев А.А., Головкин Е.А. Биологическая обратная связь в лечении миофасциальных болевых синдромов спины // Хирургия позвоночника. 2008. № 4. С. 37–41 [Mihajlov V.P., Kovtun M.V., Kuz'michev A.A., Golovko E.A. Biologicheskaja obratnaja svjaz' v lechenii miofascial'nykh bolevykh sindromov spiny // Hirurgija pozvonochnika. 2008. № 4. S. 37–41 (in Russian)].
23. Барулин А.Е., Калинин Б.М., Пучков А.Е., Ансаров Х.Ш., Бабушкин Я.Е. Кинезиотерапия в лечении болевых синдромов // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015. № 4. С. 29–31 [Barulin A.E., Kalinchenko B.M., Puchkov A.E., Ansarov H.Sh., Babushkin Ja.E. Kinezioterapija v lechenii bolevykh sindromov // Volgogradskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2015. № 4. S. 29–31 (in Russian)].



VII Российская научно-практическая конференция
с международным участием

**Инновационные технологии в области неврологии
и смежных специальностей**

2 ноября 2016

Москва, Новый Арбат 36

МЕДЗНАНИЯ⁺

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

Реклама



medQ

Применение антигомотоксической терапии в реабилитации пациентов с хронической неспецифической болью в спине

Д.м.н. Н.Е. Комлева¹, профессор А.А. Марьяновский², к.м.н. А.Н. Данилов¹

¹ФБУН «Саратовский научно-исследовательский институт сельской гигиены» Роспотребнадзора

²ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты исследования эффективности совершенствованных методов восстановительной медицины в комплексном лечении пациентов с вертеброневрологическими заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника, доказана эффективность изучаемых методов лечения у данной категории лиц. В ходе исследования была установлена высокая терапевтическая эффективность предложенного метода реабилитации, что подтверждено регрессом неврологической симптоматики и выраженным анальгетическим действием.

Цель исследования: оценка эффективности антигомотоксической терапии в реабилитации пациентов с хронической неспецифической болью в нижней части спины (БНЧС).

Материал и методы: под наблюдением находились 122 пациента в возрасте от 23 до 67 лет с хронической неспецифической БНЧС. 1-я группа пациентов (54 человека) получала стандартную терапию: НПВС, миорелаксанты, витамины группы В, физиотерапевтические процедуры. Больные 2-й группы (68 человек) получали лечение только в виде фармакопунктуры, при этом анальгетические препараты им были рекомендованы для принятия по требованию – при выраженном болевом синдроме (БС). Для фармакопунктуры применяли антигомотоксические препараты: Плаценту композитум, Коэнзим композитум и Убихинон композитум. В качестве диагностических критериев оценивали частоту клинических проявлений и степень нарушения жизнедеятельности до лечения и на 30–31-й день терапии. Для статистического анализа применяли непараметрический метод сравнения независимых групп Краскела – Уоллиса, Манна – Уитни, определяли доверительный интервал для разности относительных частот, критерий χ^2 с поправкой Йетса с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты: коэффициент БС на 30–31-й день терапии имел статистически значимую разницу между группами наблюдения. Результаты анализа динамики БС у пациентов групп наблюдения также свидетельствуют о том, что применение фармакопунктуры обладает выраженным анальгетическим эффектом по сравнению со стандартной медикаментозной терапией.

Выводы: установлена статистически значимая разница коэффициента БС на 30–31-й день терапии при сравнении данных 1-й и 2-й групп, что свидетельствует о разной терапевтической эффективности применяемых методов лечения.

Ключевые слова: вертеброневрология, восстановительное лечение, мануальная терапия, фармакопунктура.

Для цитирования: Комлева Н.Е., Марьяновский А.А., Данилов А.Н. Применение антигомотоксической терапии в реабилитации пациентов с хронической неспецифической болью в спине // PMJ. 2016. № 13. С. 852–856.

ABSTRACT

Antihomotoxic therapy in rehabilitation of patients with chronic non-specific back pain

Komleva N.E.¹, Mar'yanovskiy A.A.², Danilov A.N.¹

¹Saratov Research Institute of Rural Hygiene

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Background. The paper presents the results of studies conducted to evaluate the efficacy of improved regenerative medicine methods in patients with vertebro-neurological diseases of lumbosacral spine. The study showed high therapeutic efficacy of proposed rehabilitation method, that was confirmed by neurological symptoms regression and analgesic effect.

Purpose. To evaluate the efficacy of antihomotoxic therapy in rehabilitation of patients with chronic non-specific low back pain (LBP).

Material and methods. The study included 122 patients aged 23 to 67 years with chronic non-specific LBP. Group I (n=54) received standard therapy (NSAIDs, muscle relaxants, B vitamins, physiotherapy). Group II (n=68) received only pharmacopuncture (Placenta compositum, Coenzyme compositum and Ubichinon compositum), and analgesic drugs were given on demand. The frequency of clinical symptoms and quality of life before and after treatment (day 30–31) were used as diagnostic criteria. Statistical analysis was performed with Statistica 6.0., using nonparametric, Kruskal-Wallis and chi-squared tests, Mann – Whitney U-test, confidence interval (CI) evaluation.

Results. Statistically significant difference of pain syndrome coefficient was revealed on Day 30–31. Pain dynamics analysis showed that pharmacopuncture provided strong analgesic effect in the study group in comparison with control group.

Conclusions. Statistically significant difference of pain syndrome coefficient was revealed on Day 30–31 in Groups I and II, that confirmed the different therapeutic efficacy of treatment methods.

Key words: vertebroneurology, rehabilitation treatment, manual therapy, pharmacopuncture.

For citation: Komleva N.E., Mar'yanovskiy A.A., Danilov A.N. Antihomotoxic therapy in rehabilitation of patients with chronic non-specific back pain // PMJ. 2016. № 13. P. 852–856.

Хроническая неспецифическая боль в нижней части спины (БНЧС) наблюдается, как правило, в период активной трудовой деятельности и является одной из наиболее частых причин временной нетрудоспособности. Неуклонный рост числа больных с данной патологией, значительные финансовые затраты на лечение пациентов, рецидивирующий характер течения с тенденцией к прогрессивности, недостаточная эффективность существующих методов лечения и профилактики ставят решение данных проблем в один ряд с важнейшими научно-практическими задачами медицины [1, 2]. При этом выбор оптимальных восстановительно-реабилитационных мероприятий следует осуществлять с учетом минимизации возможного отрицательного влияния медикаментозной терапии, и практическая реализация этой задачи может быть осуществлена с применением технологий восстановительной медицины [3, 4]. Отличительной особенностью природных и искусственных физических факторов, физических упражнений и методов восстановительной терапии является профилактическая направленность, реализуемая путем решения ряда проблем, ориентированных на восстановление и укрепление здоровья, повышение профессионального долголетия [5–7]. В ряде исследований доказана эффективность и обосновано применение антигомотоксической терапии в реабилитации пациентов с различными заболеваниями [8–10].

Целью данного исследования являлась оценка эффективности антигомотоксической терапии в реабилитации пациентов с хронической неспецифической БНЧС.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 122 пациента в возрасте от 23 до 67 лет с хронической неспецифической БНЧС (люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия или пояснично-крестцовая радикулопатия). Все участники исследования в ходе рандомизации были разделены на 2 группы в зависимости от вида терапевтического воздействия. 1-ю группу (54 человека), контрольную, составили пациенты, которые

получали стандартную терапию: НПВС, миорелаксанты, витамины группы В, физиотерапевтические процедуры. Больные 2-й группы (68 человек) получали лечение только в виде фармакопунктуры, при этом анальгетические препараты им были рекомендованы для принятия по требованию – при выраженном болевом синдроме (БС). Для фармакопунктуры применяли антигомотоксические препараты: Плаценту композитум, Коэнзим композитум и Убихинон композитум. Обоснованием выбора данных препаратов послужили особенности патогенеза хронической неспецифической БНЧС. При этом, учитывая, что Коэнзим композитум и Убихинон композитум не являются специфическими препаратами для лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы, при их назначении мы руководствовались особенностями их состава и доказанной терапевтической эффективностью при хронических заболеваниях, к которым относится изучаемая патология. Препараты вводили в симметрично расположенные акупунктурные точки (АТ) поэтапно. Вначале инъекция осуществлялась внутрикожно до образования папулы размером около 5 мм, затем через центр папулы игла вводилась на глубину около 10 мм, и смесь инъецировалась в объеме от 0,2 до 0,5 мл в зависимости от числа задействованных точек. Выбор биологически активных точек (БАТ) осуществляли в соответствии с принципами рефлексотерапии, и приоритетными являлись БАТ меридиана мочевого пузыря (V 22-30, 53, 54, 55, 60, 62), меридиана желудка (E 36), заднего срединного меридиана (VG 3, 4, 5). Курс фармакопунктуры составлял 14 дней, частота сеансов – 3 раза в неделю (через 1 день).

Исследование проводилось по формализованным протоколам в соответствии с принципами Хельсинкской декларации, с соблюдением правил биоэтики, после получения добровольного согласия.

В качестве диагностических критериев оценивали частоту клинических проявлений (ограничение латерофлексии и ротации, мышечный спазм, болезненность остистых отростков и паравертебральных точек, нарушение чув-

Таблица 1. Динамика частоты клинических симптомов до лечения и на 30–31-й день терапии (таблица абсолютных частот парных наблюдений)

Симптомы	До лечения	1-я группа (n=54)			2-я группа (n=68)		
		На 30–31-й день терапии		ДИ	На 30–31-й день терапии		ДИ
		Есть	Нет		Есть	Нет	
Ограничение латерофлексии	есть	9	31	[0,44; 0,70]	2	47	[0,57; 0,79]
	нет	0	14		0	19	
Ограничение ротации	есть	9	33	[0,48; 0,74]	1	50	[0,63; 0,84]
	нет	0	12		0	17	
Мышечный спазм	есть	8	44	[0,52; 1,11]	2	65	[0,91; 1,0]
	нет	0	2		0	1	
Болезненность паравертебральных точек	есть	10	37	[0,57; 0,80]	3	57	[0,35; 0,52]
	нет	0	7		0	8	
Нарушение чувствительности	есть	8	4	[0; 0,14]	3	16	[0,13; 0,34]
	нет	0	42		0	48	
Иррадиация в ногу	есть	7	6	[0,03; 0,19]	1	17	[0,15; 0,37]
	нет	0	41		0	46	
Нарушение походки	есть	6	8	[-0,06; 0,14]	0	19	[-0,08; 0,14]
	нет	0	40		0	45	

Примечание: ДИ – доверительный интервал для разности относительных частот встречаемости у больных симптомов вертеброневрологических заболеваний до лечения и на 30–31-й день терапии. Если ДИ не содержит нуля, то можно с уверенностью, соответствующей ДИ=95%, утверждать, что различия относительных частот до и на 30–31-й день терапии существуют.

ствительности и походки, иррадиацию в нижние конечности) и степень нарушения жизнедеятельности до лечения и на 30–31-й день терапии. Коэффициент боли (к), объективизирующий степень выраженности БС, рассчитывали с помощью метода, разработанного сотрудниками Саратовского НИИ травматологии и ортопедии (авторы: Меламуд Э.Е., Нинель В.Г., Лившиц Л.Я.) [7]. Для оценки клинических проявлений вертеброневрологических заболеваний применяли бинарные показатели. Выбывших из исследования не было.

Для статистического анализа применяли непараметрический метод сравнения независимых групп Краскела – Уоллиса, Манна – Уитни, определяли ДИ для разности относительных частот, критерий χ^2 с поправкой Йетса с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты исследования

В ходе опроса было установлено, что 2 пациента 2-й группы принимали НПВС для купирования БС (одно- и двукратно соответственно). Была построена таблица абсолютных частот парных наблюдений для сравнения частот бинарного признака в 2-х связанных группах – до лечения и на 30–31-й день терапии (табл. 1).

Нарушение чувствительности не имело различий до лечения и на 30–31-й день терапии только в 1-й группе, в которой больные получали стандартную терапию. Все остальные изучаемые клинические проявления вертеброневрологических заболеваний в группах обследуемых имели различия в определенные нами отрезки времени.

Таблица 2. Динамика клинических симптомов в группах наблюдения в зависимости от терапии (четырепольная таблица абсолютных частот)

Симптомы		1-я группа (n=54)	2-я группа (n=68)	p
Ограничение латерофлексии	Есть	9	1	0,007*
	Нет	45	67	
Ограничение ротации	Есть	9	2	0,02*
	Нет	45	66	
Мышечный спазм	Есть	8	3	0,09
	Нет	46	65	
Болезненность паравerteбральных точек	Есть	10	3	0,03*
	Нет	44	65	
Нарушение чувствительности	Есть	7	1	0,03*
	Нет	47	67	
Иррадиация в ногу	Есть	6	0	0,02*
	Нет	48	68	
Нарушение походки	Есть	9	3	0,05*
	Нет	45	65	

Примечание: p – уровень статистической значимости для критерия χ^2 с поправкой Йетса; * – статистически значимые различия

Таблица 3. Коэффициент болевого синдрома в группах наблюдения в зависимости от терапевтического воздействия ($M \pm m$)

Группы наблюдения	До лечения	На 30–31-й день терапии	p
	M±m		
1-я (n=54)	56,3±1,5	34,6±1,6	0,000
2-я (n=68)	59,7±1,8	14,4±1,1	

Для изучения частоты клинических симптомов на 30–31-й день лечения была построена таблица сопряженности для сравнения частот бинарного признака в 2-х независимых группах – 1-й и 2-й (табл. 2).

С помощью непараметрического метода сравнения независимых групп Краскела – Уоллиса выявлено, что до лечения группы были сопоставимы по степени интенсивности БС ($p > 0,05$). Коэффициент БС на 30–31-й день терапии имел статистически значимую разницу между группами наблюдения ($p = 0,000$ для критерия Краскела – Уоллиса) (табл. 3).

Установлена статистически значимая разница коэффициента БС на 30–31-й день терапии при сравнении данных 1-й и 2-й групп ($p = 0,000$), что свидетельствует о разной терапевтической эффективности применяемых методов лечения.

Обсуждение

Установленный нами временной отрезок для оценки эффективности терапии (30–31-й день терапии) принят с учетом того, что для регресса отдельных изучаемых клинических симптомов, которые наблюдаются при хронической неспецифической БНЧС, необходим достаточный период для репаративных изменений, которые не могут купироваться за 14 дней, в течение которых продолжается лечение пациентов. Сопоставив абсолютные частоты симптомов на 30–31-й день терапии в 1-й и 2-й группах, мы выявили, что только по частоте мышечного спазма отсутствует статистически значимая разность. Анализ динамики клинических симптомов в зависимости от вида терапии (до лечения и на 30–31-й день терапии) свидетельствует о том, что наилучшие показатели, характеризующие терапевтическую эффективность изучаемых методов реабилитации, достигнуты у пациентов, которые получали лечение методом фармакопунктуры.

Результаты анализа динамики БС у пациентов групп наблюдения также свидетельствуют о том, что применение фармакопунктуры приводит к выраженному анальгетическому эффекту по сравнению со стандартной медикаментозной терапией.

Заключение

Проблема реабилитации пациентов с хронической неспецифической БНЧС во многом определяется особенностями саногенетических реакций, реализованных на уровне различных систем целостного организма и направленных на купирование возникших морфофункциональных нарушений. На основании накопленного личного опыта нами были разработаны пути оптимизации реабилитационных мероприятий для лечения пациентов с данной патологией. Для этого мы совершенствовали и стандартизировали метод фармакопунктуры с применением антигомотоксических препаратов Плацента композитум, Коэнзим композитум и Убихинон композитум. В ходе исследования была установлена высокая терапевтическая эффективность предложенного метода реабилитации, что подтверждено регрессом неврологической симптоматики и выраженным анальгетическим действием.

Литература

1. Katz J.N. Lumbar Disc Disorders and Low Back Pain: Socioeconomic Factors and Consequences // The Journal of Bone and Joint Surgery. 2006. Vol. 88A (2). P. 21–24.
2. Wasiak R., Kim J., Pransky G. Work Disability and Costs Caused by Recurrence of Low Back Pain: Longer and More Costly than in First Episodes // Spine. 2006. Vol. 31 (2). P. 219–225.

Плацента композитум

Натуральный препарат для активации периферического кровообращения

- Характеризуется выраженной гемодинамической активностью, стимулирует периферический кровоток
- Обладает венотонизирующим, сосудорасширяющим, обезболивающим и антиспастическим действием
- Применяется в комплексной терапии атеросклероза сосудов, при дисциркуляторной энцефалопатии, нарушениях периферического кровообращения
- Выпускается в виде раствора для внутримышечного введения
- Курс терапии – от 3 недель



3. Разумов А.Н., Бобровнический И.П., Шакула А.В. Служба восстановительной медицины и ее роль в охране здоровья населения // Вестник восстановительной медицины. 2003. № 4. С. 3–5 [Razumov A.N., Bobrovnickij I.P., Shakula A.V. Sluzhba vosstanovitel'noj mediciny i ejo rol' v ohrane zdorov'ja naselenija // Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. 2003. № 4. С. 3–5 (in Russian)].
4. Меденцов В.А., Комлева Н.Е., Мохов Д.Г. Эффективность остеопатического лечения механизаторов с профессиональной пояснично-крестцовой радикулопатией // Мануальная терапия. 2014. № 4. С. 32–38 [Medencov V.A., Komleva N.E., Mohov D.G. Jefferktivnost' osteopaticeskogo lechenija mehanizatorov s professional'noj pojasnichno-krestcovoju radikulopatiej // Manual'naja terapija. 2014. № 4. С. 32–38 (in Russian)].
5. Dean S.G., Smith J.A., Payne S., Weinman J. Managing Time: An Interpretative Phenomenological Analysis of Patients' and Physiotherapists' Perceptions of Adherence to Therapeutic Exercise for Low Back Pain // Disability & Rehabilitation. 2005. Vol. 27. P. 625–636.
6. Вялков А.И., Разумов А.Н., Бобровнический И.П. Восстановительная медицина как новое направление в науке и практике здравоохранения [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.minzdrav-health.ru>. Загл. с экрана. (дата обращения 23.09.2015) [Vjalkov A.I., Razumov A.N., Bobrovnickij I.P. Vosstanovitel'naja medicina kak novoe napravlenie v nauke i praktike zdorvoohranenija [Elektronnyj resurs]. Rezhim dostupa: <http://www.minzdrav-health.ru>. Zagl. s jekrana. (data obrashhenija 23.09.2015) (in Russian)].
7. Bunzli S., Gillham D., Esterman A. Physiotherapy-Provided Operant Conditioning in the Management of Low Back Pain Disability: a systematic Review // Physiotherapy Research International. 2011. Vol. 16 (1). P. 4–19. DOI: 10.1002/pri.465.
8. Комлева Н.Е., Марьяновский А.А., Шоломов И.И., Меденцов В.А. Реабилитация больных с вертеброневрологическими заболеваниями с учетом коморбидности // Вестник восстановительной медицины. 2012. № 1. С. 24–27 [Komleva N.E., Mar'janovskij A.A., Sholomov I.I., Medencov V.A. Reabilitacija bol'nyh s vertebro-nevrologičeskimi zabolevanijami s uchjotom komorbidnosti // Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. 2012. № 1. С. 24–27 (in Russian)].
9. Марьяновский А.А., Комлева Н.Е., Спиринов В.Ф. Опыт реабилитации больных с дорсалгией, имеющих сопутствующие заболевания органов пищеварения // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. XVI. № 2. С. 245–247 [Mar'janovskij A.A., Komleva N.E., Spirin V.F. Opyt reabilitacii bol'nyh s dorsalgiej, imejushih soputstvujushhie zabolevanija organov pishhevarenija // Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2009. T. XVI. № 2. С. 245–247 (in Russian)].
10. Марьяновский А.А., Шилов А.М. Антигомотоксическая терапия заболеваний пищеварительного тракта // Эффективная фармакотерапия. 2014. № 13. С. 16–20 [Mar'janovskij A.A., Shilov A.M. Antigomotoksicheskaja terapija zabolevanij pishhevaritel'nogo trakta // Jefferktivnaja farmakoterapija. 2014. № 13. С. 16–20 (in Russian)].

Субъективная оценка дневной сонливости при синдроме обструктивного апноэ сна и храпе

А.Ю. Мельников, С.О. Кравченко

ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России, Москва

РЕЗЮМЕ

Цель работы: сравнить между собой субъективные методы оценки выраженности дневной сонливости, а также выявить корреляцию дневной сонливости с наличием синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) и степенью его тяжести по результатам полисомнографии (ПСГ).

Материал и методы: обследовано 200 пациентов (152 мужчины и 48 женщин), средний возраст – $44,60 \pm 0,83$ года. По данным ПСГ, тяжелая степень СОАС наблюдалась у 103 пациентов, средняя – у 42, легкая – у 50, отсутствие СОАС – у 5. Оценивались сумма баллов по Эпвортской шкале дневной сонливости (ЭШДС), а также ответы на два одиночных вопроса, касающихся дневной сонливости и императивных засыпаний. Определена корреляция между показателями ЭШДС, ответами на одиночные вопросы, степенью тяжести СОАС по индексу апноэ-гипопноэ (ИАГ) и выраженностью хронической ночной гипоксемии по средней сатурации.

Результаты: выявлена слабая корреляция между тремя субъективными методами оценки дневной сонливости. Корреляция между ИАГ и количеством баллов по ЭШДС была очень слабой ($r=0,26$, $p<0,01$). Статистически достоверной оказалась разница в показателях ЭШДС между группами с тяжелой и легкой степенью СОАС, но не между легкой и средней степенью и средней и тяжелой степенью. Более выраженной оказалась корреляция между средней сатурацией и количеством баллов по ЭШДС ($r=-0,31$, $p<0,01$).

Выводы: отсутствует значимая корреляция между общей оценкой пациентом выраженности дневной сонливости и суммой баллов по ЭШДС. Еще более слабая связь наблюдается между показателем ЭШДС и степенью тяжести СОАС. Полученные данные свидетельствуют о необходимости использования доступных и достоверных объективных методов оценки дневной сонливости при храпе и нарушениях дыхания во время сна. Отмечены незначительная представленность первичного храпа в обследованной популяции и небольшая выраженность и интенсивность храпа, по данным ПСГ, у пациентов без СОАС.

Ключевые слова: апноэ сна, дневная сонливость, Эпвортская шкала дневной сонливости.

Для цитирования: Мельников А.Ю., Кравченко С.О. Субъективная оценка дневной сонливости при синдроме обструктивного апноэ сна и храпе // РМЖ. 2016. № 13. С. 856–859.

ABSTRACT

Subjective assessment of daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea and snoring

A.Yu. Melnikov, S.O. Kravchenko

Research and Clinical Center of Otorhinolaryngology, Moscow

Objective. To compare subjective methods of daytime sleepiness assessment and to identify correlation between daytime sleepiness, obstructive sleep apnea (OSA) and its severity by means of polysomnography (PSG).

Material and methods. The study included 200 patients (152 men and 48 female), mean age $44,6 \pm 0,83$. PSG revealed severe OSAS in 103 patients, moderate - in 42, mild - in 50, no OSAS - in 5 patients. Epworth Sleepiness Scale (ESS) scores were evaluated as well as two single questions about daytime sleepiness and imperative sleep onset. Correlation between ESS score, answers to single questions, OSAS severity (by apnea/hypopnea index - AHI) and chronic nocturnal hypoxemia severity (by average oxygen saturation) was determined.

Results. Correlation between three subjective methods of daytime sleepiness severity assessment was weak. AHI association with ESS score was very weak ($r = 0,26$, $p < 0,01$). ESS score statistically significant differed between severe and mild OSAS groups, but there was no difference between mild and moderate as well as moderate and severe OSAS groups. Correlation between average saturation and ESS score was revealed ($r = -0,31$, $p < 0,01$).

Conclusions. No significant correlation between patient's assessment of daytime sleepiness and ESS score was revealed. ESS score and OSAS severity correlated weakly. Results demonstrate the necessity to perform accessible and reliable methods for objective daytime sleepiness assessment in patients with snoring and sleep breathing disorders. Primary snoring prevalence in studied population was insignificant, as well as snoring intensity in patients without OSAS according to PSG.

Keywords: sleep apnea, daytime sleepiness, Epworth Sleepiness Scale (ESS)

For citation: Melnikov A.Yu., Kravchenko S.O. Subjective assessment of daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea and snoring // RMJ. 2016. № 13. P. 856–859.

Введение

На фоне высокой распространенности синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) в популяции (до 37–50%) [1, 2] избыточная дневная сонливость рассматривается как важнейшая составная часть этого заболевания [3]. Встречаясь лишь у части пациентов с СОАС, избыточная дневная сонливость в ряде случаев рассматривается как диагностический критерий наличия или отсутствия СОАС (при индексе апноэ-гипопноэ (ИАГ) < 15) и как фактор, определяющий эффективность и необходимость патогенетического лечения СОАС при помощи СРАР (Constant Positive Airway Pressure)-терапии [4]. Степень выраженности дневной сонливости может оказывать большее влияние на риск дорожно-транспортных происшествий при СОАС, чем степень тяжести СОАС, определяемая количеством дыхательных событий в единицу времени (ИАГ) [5].

Эти факты диктуют необходимость точной оценки выраженности дневной сонливости при СОАС. Методы такой оценки до сих пор не могут претендовать на высокую степень достоверности и дают значительный разброс результатов, не всегда согласующихся между собой. Методы объективной оценки, связанные с определением латентности сна, – множественный тест латентности сна и тест поддержания бодрствования [6] – весьма дорогостоящи, сложны в использовании и, кроме того, дают лишь «точечную» оценку дневной сонливости, которая может зависеть от привходящих обстоятельств в день исследования. Для субъективной оценки используются различные варианты анкет, наиболее распространенной из которых и даже рассматриваемой иногда как «золотой стандарт», является Эпвортская шкала дневной сонливости (ЭШДС) [7]. Простая в использовании и дающая оценку дневной сонливости за достаточно протяженный период времени, ЭШДС чувствительна к интерпретации вопросов пациентом и исследователем, не всегда воспроизводима, и, по данным многих исследований, ее результаты плохо коррелируют с результатами объективных тестов [8, 9]. В некоторых работах в качестве альтернативы ЭШДС для выявления избыточной дневной сонливости применялись одиночные вопросы, оценивающие как собственно наличие или отсутствие дневной сонливости, так и наличие эпизодов императивной сонливости, т. е. непроизвольного засыпания в дневное время [10, 11].

Цель нашей работы – сравнение одновременных ответов пациентов на одиночные вопросы, касающиеся дневной сонливости и императивной сонливости, и на вопросы ЭШДС, а также оценка корреляции субъективного описания дневной сонливости с наличием СОАС и степенью его тяжести по результатам полисомнографии (ПСГ), выполненной в лабораторных условиях под наблюдением персонала.

Материал и методы

В исследование включены все пациенты, направленные в отделение сомнологии по поводу храпа и/или апноэ сна с января 2014 г. по май 2015 г., которым при ПСГ установ-

лен диагноз СОАС или первичного (неосложненного) храпа. ПСГ проводилась в лабораторных условиях под наблюдением персонала на полисомнографических системах «SomnoSTAR Pro» (Германия). Регламент и обработка ПСГ соответствовали стандартам версии 2.03 Американской академии медицины сна (2014 г.) [12].

Всего в исследовании участвовали 200 пациентов, из них 152 (76%) мужчины и 48 (24%) женщины, средний возраст – $44,60 \pm 0,83$ года, в т. ч. с тяжелой степенью СОАС (ИАГ ≥ 30 в час) – 103 (51,5%) пациента, со средней степенью (ИАГ ≥ 15 , но меньше 30 в час) – 42 (21%) пациента, с легкой степенью (ИАГ ≥ 5 , но меньше 15 в час) – 50 (25%) пациентов, без СОАС (ИАГ < 5 в час) – 5 (2,5%) пациентов. Средний ИАГ составил $31,20 \pm 0,62$ в час, средняя сатурация – $91,60 \pm 0,32\%$.

Оценивалась сумма баллов по ЭШДС (от 0 до 24 баллов), при этом сумма баллов ≥ 10 рассматривалась как положительный результат (градация 1), ≤ 6 – как отрицательный (градация 0), 7–9 – как пограничный (градация 0,5). Также пациенты ответили на два одиночных вопроса: «Отмечается ли у Вас дневная сонливость?» (вопрос о наличии дневной сонливости) и «Отмечали ли Вы приступы непреодолимой сонливости в течение дня, когда Вы засыпали, несмотря на все попытки не заснуть?» (вопрос о наличии императивной дневной сонливости) (для каждого из вопросов ответ «да» соответствовал градации 1, ответ «нет» – градации 0, отсутствие ответа или ответы «не знаю/иногда/редко» и т. п. – градации 0,5). Оценивалась корреляция между результатами оценки по ЭШДС, ответами на одиночные вопросы, степенью тяжести СОАС (по ИАГ) и выраженностью хронической ночной гипоксемии (по средней сатурации).

Результаты

При сравнении всех 3-х методов субъективной оценки дневной сонливости (ЭШДС, вопрос о наличии дневной сонливости и вопрос о наличии императивной сонливости) обнаружена их слабая корреляция между собой: между вопросом о дневной сонливости и вопросом об императивной сонливости ($r = 0,30$; $p < 0,01$), между вопросом о дневной сонливости и ЭШДС ($r = 0,39$; $p < 0,01$) и между вопросом об императивной сонливости и ЭШДС ($r = 0,37$; $p < 0,01$). Среди пациентов с суммой баллов ЭШДС ≥ 10 (градация 1) у 13 (13,6%) пациентов из 99 получен отрицательный ответ на вопрос о наличии дневной сонливости, среди пациентов с ЭШДС ≤ 6 (градация 0) у 19 (38%) из 50 получен положительный ответ на вопрос о наличии дневной сонливости и у 7 (14%) из 50 – положительный ответ на вопрос о наличии императивной сонливости.

Корреляция между ИАГ (критерий степени тяжести СОАС) и количеством баллов по ЭШДС (критерий выраженности дневной сонливости) была очень слабой ($r = 0,26$, $p < 0,01$) (рис. 1). Более выраженной оказалась корреляция между средней сатурацией кислородом (SpO_2 , критерий

тяжести хронической ночной гипоксемии) и количеством баллов по ЭШДС ($r=-0,31$, $p<0,01$) (рис. 2).

Среднее количество баллов по ЭШДС и распределение пациентов с различной степенью тяжести СОАС по градации ЭШДС представлены в таблице 1.

Количество пациентов с первичным храпом (с наличием храпа, но без СОАС) оказалось незначительным (5 (2,5%) из 200), что не дает возможности достоверно оценить дневную сонливость в этой группе пациентов. Следует отметить незначительную представленность первичного храпа в обследованной популяции и небольшую выраженность и интенсивность храпа, по данным ПСГ, у пациентов без СОАС.

Обсуждение

Результаты нашей работы демонстрируют отсутствие выраженной корреляции между общей оценкой пациентом выраженности дневной сонливости и суммой баллов, полученных при обработке специальной шкалы, интерпретирующей наличие или отсутствие сонливости в ряде стандартизованных ситуаций, – ЭШДС. Корреляция количества баллов по ЭШДС с самооценкой пациентом дневной сонливости и императивных засыпаний оставалась слабой. Среди пациентов были отмечавшие как отсутствие дневной сонливости при 16 баллах по ЭШДС, так и ее наличие при 2–3-х баллах по ЭШДС. Природа расхождений субъективной оценки дневной сонливости остается не вполне ясной. Занижение оценки, содержащейся как в ответе на единичный вопрос, так и на вопросы ЭШДС, может быть связано с адаптацией пациента к низкому уровню дневной активности, в т. ч. при тяжелом СОАС. Самооценка выраженной сонливости, состояния дремоты и засыпания является чрезвычайно субъективной и зависит в т. ч. от нейрокогнитивного статуса. Некоторые ситуации, в которых оценивается выраженность сонливости по ЭШДС, могут быть для пациента крайне непривычными или даже невозможными (так, например, многие не водят автомобиль), и предложение «представить себя в такой ситуации» мало помогает. Наиболее частыми возражениями пациентов были: «Я

никогда не читаю книги», «Я не смотрю телевизор», «Я не ложусь отдыхать после обеда». Результаты оценки по ЭШДС у пациента могут быть ниже, чем оценка его по тем же параметрам со стороны партнера по постели [13].

В работе Svensson et al. [14], в которой оценивалась частота избыточной дневной сонливости по данным ЭШДС (сумма баллов ≥ 10) и положительному ответу на одиночный вопрос о наличии дневной сонливости у храпящих и нехрапящих пациентов, частота положительного ответа была выше, хотя специальное сравнение не проводилось. В нашем исследовании пациенты давали положительный ответ на вопрос о наличии дневной сонливости чаще, чем набирали 10 и более баллов по ЭШДС. Других работ, по которым можно было бы провести сравнение этих параметров, мы не обнаружили.

Более исследованной является взаимосвязь степени СОАС, определяемой ИАГ, и дневной сонливостью по ЭШДС. В работе Jones [15] коэффициент корреляции Пирсона между индексом дыхательных расстройств и ЭШДС составил 0,439, и средние показатели ЭШДС достоверно различались в группах с различной степенью тяжести СОАС, составив 16,2; 13,0; 11,0; 8,0 при тяжелой, средней, легкой степени СОАС и первичном храпе соответственно. В Sleep Heart Health Study [16] показатели ЭШДС в аналогичных группах различались значительно меньше и составили соответственно 9,3; 8,3; 7,8; 7,2, что гораздо ближе к полученным нами данным (10,6; 9,4; 8,4; 8,0). Как и в нашем исследовании, статистически достоверной была разница показателя ЭШДС между группами с тяжелой и легкой степенью СОАС, но не между легкой и средней степенью и средней и тяжелой степенью. Несмотря на слабую и недоказанную связь ЭШДС со степенью тяжести СОАС, показатели этой шкалы продолжают использоваться при оценке эффективности различных методов лечения СОАС, а снижение показателя ЭШДС рассматривается как уменьшение дневной сонливости [17].

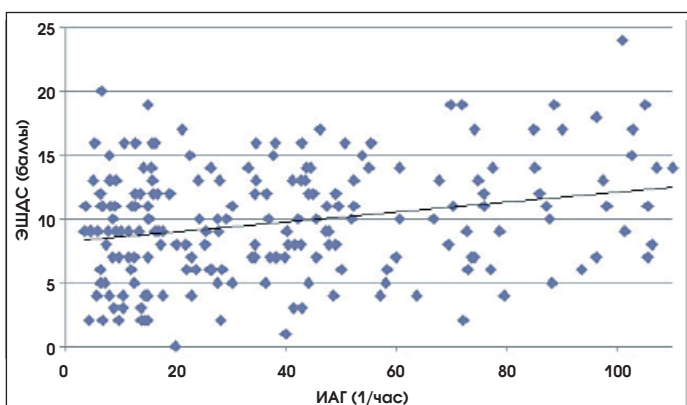


Рис. 1. Корреляция между ИАГ и показателем ЭШДС

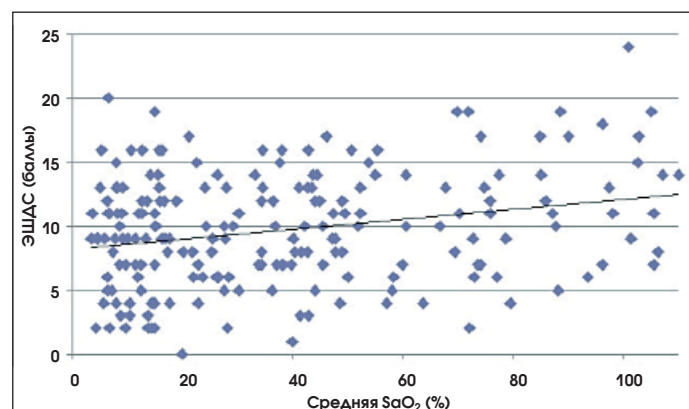


Рис. 2. Корреляция между средней SaO_2 и показателем ЭШДС

Таблица 1. Средний балл ЭШДС и распределение пациентов с различной степенью тяжести СОАС по градации ЭШДС

Степень СОАС	Средний балл ЭШДС	Градация 1 по ЭШДС	Градация 0,5 по ЭШДС	Градация 0 по ЭШДС
Тяжелая (n=103)	10,6 $\pm$ 0,44 (95% CI 9,73–11,47)	n=59 (57,3–95% CI 47,8–66,9%)	n=26 (25,2–95% CI 16,8–33,6%)	n=18 (17,5–95% CI 10,2–24,8%)
Средняя (n=42)	9,4 $\pm$ 0,65 (95% CI 8,04–10,76)	n=19 (45,2–95% CI 30,2–60,3%)	n=11 (26,2–95% CI 12,9–39,5%)	n=12 (28,6–95% CI 14,9–42,3%)
Легкая (n=50)	8,4 $\pm$ 0,63 (95% CI 7,15–9,65)	n=20 (40–95% CI 26,4–53,6%)	n=11 (22–95% CI 10,5–33,5%)	n=19 (38–95% CI 24,6–51,5%)

Наши данные о слабой корреляции различных вариантов субъективной оценки дневной сонливости подтверждают тот факт, что субъективная оценка лишь частично может отражать реальную склонность человека к засыпанию в дневное время, которая сопровождается снижением активного внимания, реактивности, работоспособности и дневной активности. Поиск методов объективной оценки дневной сонливости, не являющихся излишне затратными с точки зрения финансов и времени, обладающих хорошей воспроизводимостью результатов и удобных в применении, остается важной и до сих пор не решенной задачей.

Выводы

Корреляция между ответами пациентов с СОАС и храпом на вопросы ЭШДС и ответами на одиночные вопросы о наличии дневной сонливости и императивной сонливости оказалась слабой. Корреляция между степенью тяжести СОАС и субъективной оценкой дневной сонливости по ЭШДС была очень слабой. Более значимой оказалась корреляция между выраженностью хронической ночной гипоксемии и дневной сонливостью по ЭШДС. Полученные данные свидетельствуют о необходимости использования более доступных и достоверных объективных методов оценки дневной сонливости при СОАС и храпе.

Литература

- Franklin K.A., Sahlén C., Stenlund H. et al. Sleep apnoea is a common occurrence in females // *Eur Respir J*. 2013. Vol. 41. P. 610–615.
- Nakayama-Ashida Y., Takegami M., Chin K. et al. Sleep-disordered breathing in the usual lifestyle setting as detected with home monitoring in a population of working men in Japan // *Sleep*. 2008. Vol. 31. P. 419–425.
- Jackson M.L., Howard M.E., Barnes M. Cognition and daytime functioning in sleep-related breathing disorders // *Prog Brain Res*. 2011. Vol. 190. P. 53–68.
- Barb F., Mayoralas L.R., Duran J. et al. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. A randomized, controlled trial // *Ann Intern Med*. 2001. Vol. 134(11). P. 1015–1023.
- McNicholas W.T. and Rodenstein D.O. Sleep apnea and driving risk: the need for regulation // *Eur Respir Rev*. 2015. Vol. 24. P. 602–606.
- Sullivan S. and Kushida C.A. Multiple Sleep Latency Test and Maintenance of Wakefulness Test // *Chest*. 2008. Vol. 134. P. 854–861.
- Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale // *Sleep*. 1991. Vol. 14(6). P. 540–545.
- Benbadis S.R., Mascha E., Perry M.C. et al. Association between the Epworth Sleepiness Scale and the Multiple Sleep Latency Test in a Clinical Population // *Ann Intern Med*. 1999. Vol. 130 (4 Part 1). P. 289–292.
- Fong S.Y., Ho C.K., Wing Y.K. Comparing MSLT and ESS in the measurement of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnoea syndrome // *J Psychosom Res*. 2005. Vol. 58(1). P. 55–60.
- Cui R., Tanigawa T., Sakurai S. et al. Associations of sleep-disordered breathing with excessive daytime sleepiness and blood pressure in Japanese women // *Hypertens Res*. 2008. Vol. 31. P. 501–506.
- Dura'n J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr // *Am J Respir Crit Care Med*. 2001. Vol. 163. P. 685–689.
- Berry R.B., Brooks R., Gamaldo C.E. et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specification, Version 2.03. American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL, 2014.
- Walter T.J., Foldvary N., Mascha E. et al. Comparison of Epworth Sleepiness Scale scores by patients with obstructive sleep apnea and their bedpartners // *Sleep Med*. 2002. Vol. 3(1). P. 29–32.
- Svensson M., Franklin K.A., Theorell-Hagl w J., Lindberg E. Daytime Sleepiness Related to Snoring Independent of the Apnea-Hypopnea Index in Women From the General Population // *Chest*. 2008. Vol. 134(5). P. 919–924.
- Johns M.W. Daytime Sleepiness, Snoring, and Obstructive Sleep Apnea: The Epworth Sleepiness Scale // *Chest*. 1993. Vol. 103(1). P. 30–36.
- Gottlieb D.J., Whitney C.W., Bonekat W.H. et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index: the Sleep Heart Health Study // *Am J Respir Crit Care Med*. 1999. Vol. 159(2). P. 502–507.
- Sharples L.D., Clutterbuck-James A.L., Glover M.J. et al. Meta-analysis of randomised controlled trials of oral mandibular advancement devices and continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea // *Sleep Med Rev*. 2016. Vol. 27. P. 108–124.



ЗДОРОВЬЕ МОСКВЫ



29-30 ноября 2016 года состоится XV Ассамблея «Здоровье Москвы».

Местом проведения форума станет Международный выставочный центр «Крокус Экспо», Москва.

Организаторы

Правительство Москвы

Департамент здравоохранения города Москвы

НИИ организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы

Целевая аудитория:

главные врачи, организаторы здравоохранения, директора НИИ, заведующие отделениями, научные сотрудники, врачи и специалисты следующих направлений: терапия, кардиология, гастроэнтерология, неврология, ревматология, пульмонология, нефрология, инфекционные болезни, педиатрия, неонатология, хирургия, акушерство и гинекология, урология, травматология и ортопедия, нейрохирургия, анестезиология и реаниматология, оториноларингология, стоматология, онкология, дерматовенерология, психиатрия и психотерапия, фтизиатрия и аллергология, гематология, наркология, фармакология, репродуктология, комбустиология, рентгенология и радиология, лабораторные исследования и др.

Основные направления научной программы

- Модернизация сферы здравоохранения и фармацевтической отрасли в России.
- Совершенствование системы обязательного медицинского страхования и ее законодательные изменения в 2016 году.
- Специализированная медицинская помощь.
- Интеграция программ модернизации и оптимизации структуры современных ЛПУ.
- Современные модели непрерывного медицинского образования в России.
- Юридические и правовые аспекты деятельности врача и медицинского персонала.
- Научно-практическая деятельность специалистов.
- Профилактика, диагностика, лечение и реабилитация различных заболеваний и пр.

Секретариат Ассамблеи

тел.: +7 (495) 722-64-20, +7 (495) 518-26-70

e-mail: info@moscowhealth.ru

Подробнее о мероприятии: www.moscowhealth.ru



Кongress-оператор:

ООО «КСТ Интерфорум»

Медикаментозная терапия инсомнии: за и против

Д.м.н. Е.С. Акарачкова¹, профессор О.А. Громова², к.м.н. М.С. Дулаева³

¹ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

²ГБОУ ВПО «Ивановская ГМА» МЗ РФ

³Международное общество «Стресс под контролем»

РЕЗЮМЕ

На амбулаторном неврологическом приеме жалобы на нарушения сна и инсомнию встречаются у 8 из 10 пациентов. Большинство жалоб на нарушения сна связаны с инсомнией (ранее употреблявшийся термин – «бессонница»), когда пациенту трудно заснуть или он не чувствует себя полным сил после пробуждения. Инсомния является наиболее частым нарушением сна и представляет собой хроническое состояние для многих людей. Ее появление может быть прямым следствием самой болезни или вторичным проявлением, например, боли, депрессии, психологического стресса, других расстройств сна или эффектом лекарственных препаратов. С учетом того, что нарушения сна и последующая дневная сонливость являются независимыми факторами риска развития инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний, перед неврологом стоит непростая задача. Необходимо правильно диагностировать инсомнию, выявить причину ее возникновения, а также назначить адекватную терапию. Понимание неврологами влияния нарушений сна на неврологические расстройства и, наоборот, влияния неврологических нарушений на сон расширяет возможности для улучшения качества жизни и функционирования пациентов.

В этой связи вопросы рационального выбора терапии нарушений сна, возможности медикаментозной и нелекарственной терапии все еще остаются актуальными.

Ключевые слова: нарушения сна, инсомния, артериальная гипертензия, цереброваскулярные заболевания, доксиламин, Донормил.

Для цитирования: Акарачкова Е.С., Громова О.А., Дулаева М.С. Медикаментозная терапия инсомнии: за и против // РМЖ. 2016. № 13. С. 860–864.

ABSTRACT

Insomnia drug therapy: Pros and Cons

E.S. Akarachkova¹, O.A. Gromova², M.S. Dulaeva³

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

²Ivanovo State Medical Academy

³International Society «Stress under control»

Eight out of ten neurological outpatients complain of sleep disorders and insomnia. Most complaints about sleep disorders are related to insomnia, when the patient experiences difficulties with falling asleep or has lack of energy after waking up. Insomnia is the most common sleep disorder and chronic condition for lots of people. It can be a direct consequence of the disease, or the secondary manifestation of such conditions as pain, depression, psychological stress, sleep disorders and drug therapy. Sleep disorders and subsequent daytime sleepiness are independent risk factors for stroke and other cardiovascular diseases. So it is necessary to diagnose insomnia correctly, identify its nature and prescribe proper treatment. Also it's extremely important for neurologists to understand the impact of sleep disorders on neurological disorders and, on the contrary, the impact of neurological disorders on sleep quality. It can improve the quality of life and functioning of neurological patients. Therefore, the problem of rational choice of sleep disorders management, possibilities of drug and non-drug therapies remain relevant.

Key words: sleep disorders, insomnia, arterial hypertension, cerebrovascular disease, doxylamine, Donormil.

For citation: Akarachkova E.S., Gromova O.A., Dulaeva M.S. Insomnia drug therapy: Pros and Cons // RMJ. 2016. № 13. P. 860–864.

Трудности засыпания и поддержания сна – широко распространенная проблема, она встречается не менее чем у 80% амбулаторных неврологических пациентов [1, 2]. Большинство жалоб на нарушения сна связаны с инсомнией (ранее употреблявшийся термин – «бессонница»), когда пациенту трудно заснуть или он не чувствует себя полным сил после пробуждения (рис. 1).

У здорового человека сон начинается с первой стадии медленного сна (Non-REM-сон), которая длится 5–10 мин. Затем наступает 2-я стадия, которая продолжается около 20 мин. Еще 30–45 мин приходится на период 3-й и 4-й стадий. Затем спящий снова возвращается во 2-ю стадию медленного сна, после которой возникает первый эпизод быстрого сна, имеющий короткую продолжительность – около 5 мин. Вся эта последовательность называется циклом. Первый цикл имеет длительность 90–100 мин. Затем циклы повторяются, при этом уменьшается доля мед-

ленного сна и постепенно нарастает доля быстрого сна (REM-сон), последний эпизод которого в отдельных случаях может достигать 1 ч. В среднем при полноценном здоровом сне отмечается 5 полных циклов [3].

8 из 10 пациентов на неврологическом приеме жалуются на нарушения ночного сна:
– длительный период засыпания (удлинение латентности наступления сна);
– частые ночные пробуждения;
– короткий ночной сон;
– низкое качество ночного сна;
– плохое самочувствие после пробуждения.

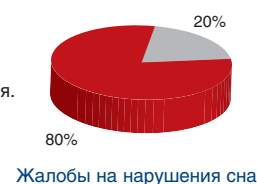


Рис. 1. Частота жалоб на нарушения сна на амбулаторном неврологическом приеме

Инсомния является наиболее частым нарушением сна и представляет собой хроническое состояние для многих людей. Ее появление может быть прямым следствием самой болезни или вторичным проявлением, например, боли, депрессии, психологического стресса, других расстройств сна или эффектом лекарственных препаратов [4]. Инсомния негативно влияет на когнитивные и физические функции пациента, приводит к снижению работоспособности и увеличению числа дорожно-транспортных происшествий [5–7] (рис. 2).

Благодаря многочисленным клиническим исследованиям доказана тесная связь между нарушениями сна, артериальной гипертензией (АГ) и кардиоваскулярными событиями, такими как инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт (рис. 3).

Отмечается, что длительно существующий неудовлетворительный сон и инсомния могут вызвать или увеличить риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). При этом важное значение придается вегетативной регуляции артериального давления (АД) и его суточной динамике. Установлено, что у пациентов «нон-дипперов», т. е. тех, у кого отсутствует снижение АД во время ночного сна или это снижение менее 10% от дневного, повышена активность центрального звена симпатической нервной системы, увеличено число пробуждений во время сна, уменьшены длина и глубина REM-сна и укорочена латенция фазы быстрого сна. У этих людей менее активна эндотелий-зависимая вазодилатация, и как возможная причина высокого давления рассматривается повреждение барорецепторной реакции. В итоге «нон-дипперы» склонны к нарушениям сна, характеризуются повышенной симпатической активностью во время сна и, как следствие, имеют высокий риск общей и сердечно-сосудистой смертности [10]. Исследования, проведенные более 15 лет назад, выявили, что подобный аномальный паттерн сна имел место у некоторых нормотензивных детей «нон-дипперов». Вероятно, аномальный профиль гемодинамики в цикле сон – бодрствование может быть определен еще до развития актуальной системной сосудистой резистентности [5].

При инсомнии в процессы возбуждения включаются структуры головного мозга, ответственные за настроение, регулирующие эмоции: гиппокамп, миндалина, передняя поясная извилина, участки префронтальной коры, определяющие когнитивную функцию, тем самым нарушая поведенческую и когнитивную адаптацию.

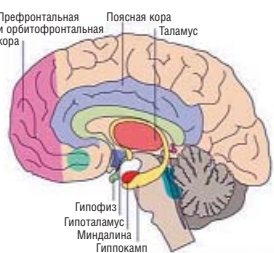


Рис. 2. Структуры головного мозга, участвующие в реализации инсомнии (5–7)

Пациенты с инсомнией, несмотря на дневную усталость, находятся в течение всего дня в напряженном и взволнованном состоянии, что сочетается с увеличением секреции кортизола.

Возрастающий выброс кортизола в итоге приводит к: повышению активности ренин-ангиотензиновой системы, повышению частоты сердечных сокращений, повышению центральной температуры, росту потребления кислорода тканями и изменению толерантности к глюкозе.

Изменения могут проявляться: почечной дисфункцией, эндотелиальными нарушениями, атеросклерозом.

Инсомния — один из наиболее частых видов нарушений сна, который ассоциирован с высоким риском гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваний и связанной с ними смертностью.

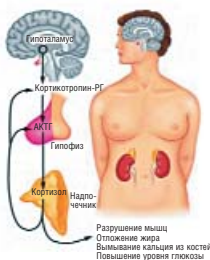


Рис. 3. Патофизиологические изменения при инсомнии (8, 9)

Нарушения сердечного ритма во время сна у нормотензивных субъектов также определяют в последующем ССЗ, поэтому раннее выявление нарушений сна позволяет проводить профилактические мероприятия. Например, выявление гипоксии во время сна, которая вызывает неадекватный ответ АД во время сна, может быть использовано для прогнозирования сердечно-сосудистых проблем и последующего выбора терапевтической тактики [11].

К настоящему времени доказано, что хронический дефицит сна — это мощный фактор риска развития висцерального ожирения, которое лежит в основе метаболического синдрома. С современной эпидемией ожирения тесно связан рост распространенности обструктивного и центрального апноэ сна, в свою очередь синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) повышает риск инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) [12].

Результаты большого клинического исследования, проведенного в Японии, с 24-часовым амбулаторным измерением АД у 515 пациентов и параллельным МРТ-исследованием головного мозга показали, что повышение пульсового давления во время сна и среднего АД при пробуждении, особенно в пожилом возрасте, является независимым предиктором инсульта у пожилых гипертоников. При этом влияние пульсового давления и среднего значения АД на риск инсульта отличаются в разные фазы цикла сон – бодрствование. Так, увеличение пульсового давления на каждые 10 мм рт. ст. во сне независимо увеличивает риск инсульта на 43% (95% доверительный интервал [ДИ]: 16–75%, $p=0,001$), при этом показатель среднего АД во время сна является не столь значимым. В то же время увеличение среднего АД на каждые 10 мм рт. ст. при пробуждении независимо увеличивает риск инсульта на 48% (95% ДИ: 21–81%, $p=0,0002$), а уровень пульсового давления при пробуждении не является значимым фактором [13].

Благодаря обширным популяционным исследованиям (более 3000 пациентов) получены данные, которые свидетельствуют, что сокращение продолжительности сна (менее 6 ч) ассоциировано с повышенным риском гипертензии, особенно среди женщин [ОШ 1,66 (от 1,09 до 2,53)] по сравнению с мужчинами [ОШ 0,93 (от 0,62 до 1,41)], и сильнее у женщин в пременопаузе [ОШ 3,25 (от 1,37 до 7,76)], чем у женщин в постменопаузе [ОШ 1,49 (от 0,92 до 2,41)]. Выявленная связь не зависит от социально-экономического статуса, традиционных сердечно-сосудистых факторов риска и психиатрических сопутствующих заболеваний и сильнее у женщин в пременопаузе. В этой связи в последние годы обсуждается, что уменьшение продолжительности сна увеличивает риск развития гипертензии, что может приводить к развитию ССЗ у женщин [14].

Благодаря параллельной оценке результатов суточного мониторинга АД и оценке эффективности ночного сна с помощью актиграфии было установлено, что у женщин с ИБС достоверно выше ночное систолическое АД (САД) ($p=0,05$), а также недостаточно его снижение в ночное время ($p=0,017$), как и диастолическое АД (ДАД) ($p=0,047$) и пульсового давления ($p=0,01$), по сравнению с женщинами без ИБС. Многофакторный регрессионный анализ показал, что для женщин в постменопаузе при наличии ИБС увеличение возраста сопровождается недостаточным снижением АД в ночное время, что в свою очередь может увеличить риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [15].

Оценка данных 138 201 человека с помощью логистического регрессионного анализа выявила, что про-

должительность сна связана с ожирением (ОШ 1,18, $p < 0,0005$), сахарным диабетом (СД) (ОШ 1,18, $p < 0,005$), ИМ (ОШ 1,36, $p < 0,0005$), инсультом (ОШ 1,22, $p < 0,05$) и ИБС (ОШ 1,59, $p < 0,0005$). Тем самым демонстрируется, что нарушения сна являются существенным фактором риска развития ожирения и его последствий, а также СД, ИМ, инсульта и ИБС. Это доказывает, что нарушения сна – потенциально модифицируемый фактор, которому необходимо уделять должное внимание, и своевременная коррекция нарушений сна может существенно снизить риск кардиометаболических последствий [16].

Таким образом, расстройства сна являются фактором риска ССЗ, но также часто встречаются среди пациентов, перенесших инсульт. Сон и инсульт имеют тесную связь: нарушения сна, такие как инсомния и сонливость, могут быть вызваны инсультом, нарушениями дыхания во сне (храп и апноэ во сне), являются общепризнанными факторами риска ишемического инсульта, и, наконец, нарушения сна могут усугубить инсульт. Проблемы, связанные со сном, всегда осложняют течение любого инсульта. После инсульта нарушения сна могут быть прямыми следствием повреждений головного мозга, вызванных инсультом, или быть вторичными по отношению к боли, инвалидности и расстройствам настроения в результате инсульта [17].

Понимание неврологами влияния нарушений сна на неврологические расстройства и, наоборот, влияния неврологических нарушений на сон расширяет возможности для улучшения качества жизни и функционирования неврологических пациентов. При ТИА и инсультах всегда должны учитываться нарушения дыхания во сне. Необходимо учитывать факт, что нарушения сна могут усилить болевой синдром, например, головную боль, а также являются специфическими причинами возникновения некоторых видов головной боли (гипнической и боли, связанной с нарушениями дыхания во сне). Нарушение структуры (архитектоники) сна, например, в быструю фазу сна (REM-сон) может быть ранним признаком нейродегенеративных заболеваний. Очаговые поражения практически любой этиологии (например, рассеянный склероз и злокачественные опухоли ЦНС) в гипоталамусе, базальных отделах переднего мозга или ствола мозга могут привести к нарушениям сна, сонливости и инсомнии. Связанные со сном усталость и гиповентиляция являются общими симптомами и при нервно-мышечных заболеваниях. Нарушения дыхания во сне и эпилепсия взаимно негативно влияют на сон, недостаточный сон может усугубить течение эпилепсии. С учетом известного влияния нарушений сна на неврологические заболевания привлечение внимания неврологов к нарушениям сна позволяет более целостно оценить состояние пациента, определить правильную тактику его ведения и выбора медикаментозной терапии с возможностью улучшения клинических проявлений неврологического заболевания [18].

Чтобы помочь пациенту с инсомнией, необходимо тщательно изучить его анамнез, выявить паттерн циркадного биологического ритма сон – бодрствование, по возможности опросить супруга (партнера), а также собрать семейный анамнез, т. к. подобные нарушения имеются у близких (особенно среди женщин – родственников первой линии) более чем 30% лиц, страдающих инсомнией (рис. 4).

При сборе анамнеза необходимо оценить субклинические психические расстройства, текущие схемы приема лекарственных препаратов и возможность их влияния на сон, предыдущий опыт лечения. Физикальное обследование позволит выявить сопутствующие заболевания, например, такие, как аллергия или СОАС [19]. Актиграфия также является полезным диагностическим инструментом для оценки циркадного цикла сон – бодрствование. Для дифференциальной диагностики и измерения продолжительности сна может быть рекомендована полисомнография, особенно при подозрении на инсомнию, связанную с нарушениями дыхания. Полисомнографию также следует проводить пациентам с дневной сонливостью, храпом, апноэ и индексом массы тела > 35 (они имеют более чем 70% вероятность СОАС), а также нарколепсией или снохождением. Кроме того, исследование сна необходимо проводить пациентам с сонливостью в дневное время, работающим пилотами или водителями [19, 20].

Немедикаментозное лечение инсомнии считается эффективным, если на его фоне уменьшается задержка начала сна или увеличивается общее время сна на 30 мин. К методам, соответствующим данным критериям, относятся разные виды поведенческой терапии, прогрессивная мышечная релаксация. Достаточно эффективны умеренные регулярные физические упражнения, особенно по утрам, при этом не усиливается слабость, которая часто беспокоит таких пациентов. Также некоторую пользу могут приносить регулярные водные процедуры. Следует помнить, что инсомнию усугубляет нарушение гигиены сна, однако только ее соблюдение вряд ли повлияет на тяжелую инсомнию. Соблюдение правил гигиены сна при легкой инсомнии включает в себя: умение расслабляться; спать только тогда, когда устал; использование спальни только для сна и сексуальной активности; избегание кофеина, никотина и алкоголя за 4–6 ч перед сном; уменьшение потребления

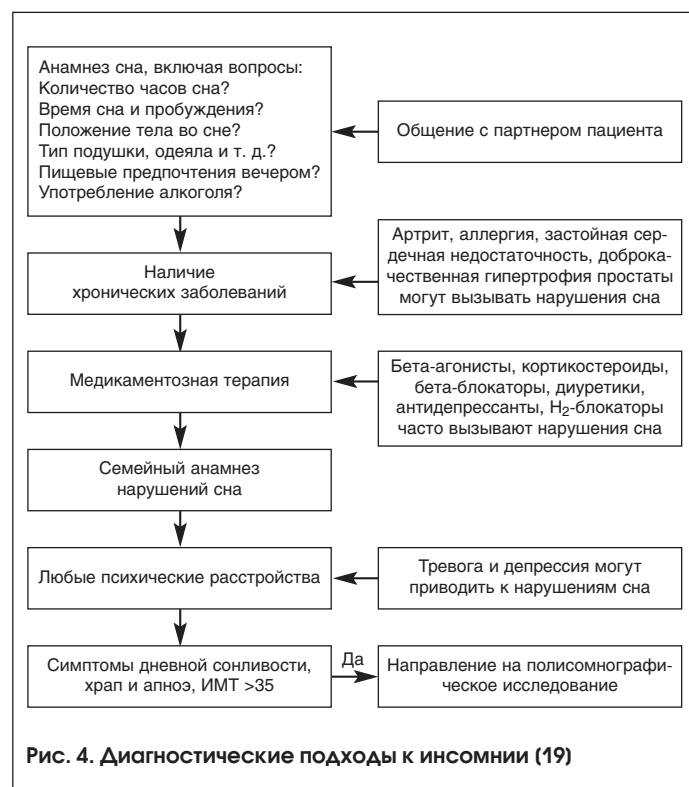


Рис. 4. Диагностические подходы к инсомнии (19)

жидкости перед сном; а также избегание тяжелой пищи, тяжелых упражнений и возбуждающей деятельности поздно вечером; устранение источников звуков в спальне, в т. ч. если этим источником являются часы. В исследованиях 10–15-летней давности было показано, что умеренные упражнения перед сном улучшают его качество у пожилых людей, и это влияние сопоставимо с эффектом бензодиазепинов [21].

Следует учитывать, что люди с нарушениями сна нередко употребляют алкоголь – до 28% лиц с инсомнией используют алкоголь с целью заснуть, из них 67% считают алкоголь весьма эффективным. Однако алкоголь может стимулировать структуры ЦНС, тем самым увеличивая количество ночных пробуждений, а также повышать риск развития алкоголизма с его психосоциальными последствиями [22].

Медикаментозное лечение инсомнии включает широкий арсенал современных лекарственных средств. Однако

идеальным препаратом для лечения инсомнии считается средство, действие которого начинается быстро, позволяя уменьшить латентность сна, сохраняется продолжительное время, предотвращая раннее пробуждение утром, и обладает минимальными побочными эффектами. При этом необходимо использовать минимальную эффективную дозу препарата в течение короткого периода (от 2 до 4 нед.).

У пациентов с хроническими сосудистыми поражениями головного мозга при наличии симптомов инсомнии и жалоб на нарушения сна, которые отягощают течение основного заболевания и повышают риск смерти, рекомендуется применять Донормил при недлительной и неглубокой инсомнии в течение первых 10 дней. В течение этого периода рекомендуется выявить причины нарушений сна и подобрать этиопатогенетическое лечение. Донормил (доксиламина сукцинат) – антигистаминный препарат с седативным эффектом для кратковременного (не более 10 дней) применения. В терапии инсомнии с успехом применяется более 50 лет в странах Европы [11]. Важными преимуществами Донормила перед другими снотворными препаратами являются: сохранение естественной структуры сна, отсутствие привыкания и зависимости (нет синдрома отмены), применение данного препарата не сопровождается ухудшением когнитивных функций [23]. В плацебо-контролируемом исследовании влияния Донормила на здоровых добровольцев было показано, что при его приеме значительно снижается продолжительность первой фазы сна и возрастает продолжительность второй фазы сна, при этом препарат не влияет на продолжительность других фаз сна, и на его фоне уменьшается общая продолжительность пробуждений во время сна, не отмечается каких-либо изменений памяти и скорости реакций в течение 18 ч после приема. В то же время при исследова-

Таблица 1. «Бензодиазепиновые проблемы»

Привыкание
Зависимость
Синдром отмены
Ухудшение синдрома апноэ во сне
Когнитивная токсичность: снижение памяти, внимания, времени реакции
Поведенческая токсичность – атаксия и падения
Дневная сонливость
Тератогенный эффект, неонатальная и младенческая смертность при использовании на поздних сроках беременности или во время грудного вскармливания

Таблица 2. Вопросы, которые нужно задать пациенту для оценки его инсомнии (27)

Вопрос	Потенциальный клинический результат
Когда началась ваша бессонница?	Дифференцирует хроническую инсомнию (требуется лечение когнитивно-поведенческой терапией и/или снотворными препаратами), транзиторную инсомнию (длится менее 1 нед.) и острую инсомнию (длится менее 1 мес.)
Как часто у вас инсомния (бессонница)?	Устанавливает степень тяжести инсомнии и возможные варианты ее лечения. Например, при инсомнии, возникающей 1 раз в неделю или менее, может по мере необходимости применяться снотворный препарат
Каково ваше типичное время сна и количество пробуждений (раз) в будние и выходные дни?	Различает бессонницу и синдром задержки фазы сна; помогает определить, есть ли сопутствующие заболевания или другие стрессовые факторы, влияющие на сон
Каковы температура, освещенность, уровень шума в том помещении, в котором вы спите?	Помогает определить провоцирующие факторы при инсомнии; соблюдение гигиены сна и возможность применения стимул-контроля для лечения инсомнии
Что вы знаете о сне, каковы ваши представления, что вам нужно сделать для хорошего ночного сна?	Помогает в выборе когнитивно-поведенческой терапии, повышает ее эффективность
Какого влияния на самочувствие вы ждете от своего сна?	Помогает в выборе когнитивно-поведенческой терапии, повышает ее эффективность
Есть ли у вас какие-либо другие соматические или психические проблемы?	Определяет депрессию или другие соматические / психиатрические расстройства, которые могут вызвать или ухудшить инсомнию
Какие лекарства вы принимаете, в т. ч. для сна?	Определяет план фармакологического лечения и выявит возможные заблуждения, касающиеся лечения
Используете ли вы стимуляторы, такие как кофеинсодержащие продукты или никотин? Сколько алкоголя вы употребляете?	Показывает пользу гигиены сна и стимул-контроля для лечения инсомнии
Какова ваша работоспособность в течение дня?	Оценивает функциональные нарушения, связанные с инсомнией
Вы когда-нибудь говорили о расстройстве сна с врачами (каких специальностей)?	Позволяет оценить коморбидные заболевания, которые могут ухудшить инсомнию

нии 50 пациентов с инсомнией в возрасте от 24 до 60 лет было продемонстрировано, что прием доксиламина по 15 мг за 15 мин до сна в течение 10 дней оказывает положительное влияние на динамику субъективных характеристик сна, результатов анкеты скрининга «апноэ во сне». Субъективные ощущения положительного эффекта подтверждались исследованиями структуры сна, претерпевающей положительные сдвиги, которые затрагивали такие показатели, как длительность сна (305,3 мин «до»; 341,6 мин «после»), длительность засыпания (49,3 мин «до»; 21,1 мин «после»), фаза быстрого сна (43,1 мин «до»; 56,7 мин «после»). Показано, что Донормил в большей степени воздействует на больных с более грубой дезорганизацией сна. В конечном итоге авторы пришли к заключению, что с учетом высокой эффективности и безопасности Донормил может быть рекомендован широкому кругу больных с нарушениями сна как при острой, так и при хронической инсомнии [24].

Донормил – высокоэффективный и безопасный блокатор гистаминовых H_1 -рецепторов из группы этанолamines, который оказывает снотворное, седативное и М-холиноблокирующее действие. При этом выраженность седативного действия Донормила сопоставима с таковой барбитуратов. В отличие от бензодиазепиновых производных Донормил увеличивает не только продолжительность и улучшает качество сна, но и не нарушает физиологические фазы нормального сна и циркадные ритмы (табл. 1). Длительность действия Донормила – 6–8 ч. Назначают его внутрь взрослым при нарушениях сна в дозе 15 мг за 15–30 мин до сна независимо от приема пищи [23].

Препарат противопоказан при закрытоугольной глаукоме и семейном анамнезе закрытоугольной глаукомы, гиперплазии предстательной железы и заболеваниях с нарушением оттока мочи, у детей до 15 лет, а также при повышенной чувствительности к доксиламину и другим антигистаминным препаратам. Но в то же время доксиламин имеет более безопасный профиль, чем у бензодиазепиновых препаратов. Так, например, в исследовании «случай – контроль» было показано, что прием бензодиазепинов на ранних сроках беременности достоверно повышает риск развития врожденных дефектов, таких как заячья губа. Отсутствие подобного негативного влияния доксиламина позволяет применять его при беременности в отличие от других седативных психотропных препаратов, которые не были должным образом протестированы у данной категории женщин или продемонстрировали негативное соотношение риска и пользы [19].

В заключение необходимо отметить, что без лечения инсомния рассматривается как фактор риска для других коморбидных соматических и психических расстройств [25]. Нарушения сна и уменьшение его продолжительности увеличивают риск развития гипертонии, что может привести к ССЗ и цереброваскулярным заболеваниям [14, 18]. В этой связи коррекция нарушений сна является важным патогенетическим звеном терапии [26]. В таблице 2 представлен перечень вопросов, которые рекомендуется задать пациенту, чтобы оценить его инсомнию, и ответы на которые помогут выбрать необходимую терапевтическую тактику.

Таким образом, лечение инсомнии – сложный и многокомпонентный процесс, перед началом которого необходимо четко определить причины нарушений сна. Лечение

должно быть индивидуальным и основанным на оценке причины и тяжести симптомов. Немедикаментозное лечение является менее дорогим и имеет меньше побочных эффектов по сравнению с фармакологической терапией. Однако краткосрочная терапия снотворными препаратами может быть рекомендована в большинстве случаев после исключения высокого риска побочных эффектов [4, 28].

Литература

1. Neubauer D.N. Chronic insomnia // Continuum (Minneapolis). 2013 Feb. Vol. 19 (1 Sleep Disorders). P. 50–66.
2. Аксрачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике // Лечащий врач. 2010. № 10. С. 60–64 [Aksrachkova E.S. K voprosu diagnostiki i lecheniya psixovegetativnyh rasstrojstv v obshhesomaticheskoj praktike // Lechashhij vrach. 2010. №10. S. 60–64 (in Russian)].
3. <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BD>.
4. Mayer G., Jennum P., Riemann D., Dauvilliers Y. Insomnia in central neurologic diseases – occurrence and management // Sleep Med Rev. 2011 Dec. Vol. 15(6). P. 369–378.
5. Frisina N., Pedull M., Mento G. et al. Normotensive offspring with non-dipper hypertensive parents have abnormal sleep pattern // Blood Press. 1998 May. Vol. 7(2). P. 76–80.
6. Han K.S., Kim L., Shim I. Stress and sleep disorder // Exp Neurobiol. 2012 Dec. Vol. 21 (4). P. 141–150.
7. O'Byrne J.N., Berman R.M., Gouin J.P., Dang-Vu T.T. Neuroimaging findings in primary insomnia // Pathol Biol (Paris). 2014 Oct. Vol. 62(5). P. 262–269.
8. Renko A.K., Hiltunen L., Laakso M. et al. The relationship of glucose tolerance to sleep disorders and daytime sleepiness // Diabetes Res Clin Pract. 2005. Vol. 67. P. 84–91.
9. Redline S., Foody J.A. Time to Join the Top 10 Potentially Modifiable Cardiovascular Risk Factors? // Circulation. 2011. Vol. 124. P. 2049–2051.
10. Palatini P. Non-dipping in hypertension: still a challenging problem // J Hyperten. 2004. Vol. 22. P. 2269–2272.
11. Videla S., Lahjou M., Guibord P. et al. Food effects on the pharmacokinetics of doxylamine hydrogen succinate 25 mg film-coated tablets: a single-dose, randomized, two-period crossover study in healthy volunteers // Drugs R D. 2012 Dec 1. Vol. 12 (4). P. 217–225.
12. Plante G.E. Sleep and vascular disorders // Metabolism. 2006 Oct. Vol. 55 (10 Suppl 2). P. 45–49.
13. Kario K., Ishikawa J., Eguchi K. et al. Sleep pulse pressure and awake mean pressure as independent predictors for stroke in older hypertensive patients // Am J Hypertens. 2004 May. Vol. 17 (5 Pt 1). P. 439–445.
14. Stranges S., Dorn J.M., Cappuccio F.P. et al. A population-based study of reduced sleep duration and hypertension: the strongest association may be in premenopausal women // J Hypertens. 2010 May. Vol. 28 (5). P. 896–902.
15. Sherwood A., Bower J.K., Routhledge F.S. et al. Nighttime blood pressure dipping in postmenopausal women with coronary heart disease // Am J Hypertens. 2012 Oct. Vol. 25 (10). P. 1077–1082.
16. Grandner A., Jackson N.J., Pak V.M., Gehrman P.R. Sleep disturbance is associated with cardiovascular and metabolic disorders // J Sleep Res. 2012 Aug. Vol. 21(4). P. 427–433.
17. Alberti A. Sleep changes // Front Neurol Neurosci. 2012. Vol. 30. P. 38–40.
18. Watson N.F., Viola-Saltzman M. Sleep and comorbid neurologic disorders // Continuum (Minneapolis). 2013 Feb. Vol. 19 (1 Sleep Disorders). P. 148–169.
19. Ringdahl E.N., Pereira S.L., Delzell J.E. Jr. Treatment of primary insomnia // J Am Board Fam Pract. 2004 May-Jun. Vol. 17 (3). P. 212–219.
20. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders diagnostic & coding manual. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
21. Morin C., Culbert J., Schwartz S. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy // Am J Psychiatry. 1994. Vol. 151. P. 1172–1180.
22. Popovici I., French M.T. Binge drinking and sleep problems among young adults // Drug Alcohol Depend. 2013 Mar 2, pii: S0376-8716(13)00038-0.
23. Котова О.В. Влияние стресса на сон человека // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. № 4(112). С. 79–82 [Kotova O.V. Vlijanie stressa na son cheloveka // Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. 2012. № 4(112). S. 79–82 (in Russian)].
24. Левин Я.И., Стрыгин К.Н. Донормил в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. 2005. Т. 6. № 2(16). С. 18–21 [Levin Ya.I., Strygina K.N. Donormil v terapii insomnii // Lechenie nervnyh boleznej. 2005. T. 6. № 2(16). S. 18–21 (in Russian)].
25. Sommer I., Brühl A., Delsignore A., Weidt S. Insomnia in the general practitioner's office: from diagnosis to initial interventions // Praxis (Bern 1994). 2014 May 21. Vol. 103 (11). P. 649–656.
26. Raphaelson M., Inati S.K. Treating sleep disorders in neurology practice // Neurol Clin. 2012 Nov. Vol. 30 (4). P. 1007–1025.
27. Ramar K., Olson E.J. Management of common sleep disorders // Am Fam Physician. 2013 Aug 15. Vol. 88 (4). P. 231–238.
28. Аксрачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В., Рябоконь И.В., Титова Е.Ю. Нарушения сна – фактор риска цереброваскулярных заболеваний // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2013. № 3. С. 84–90 [Aksrachkova E.S., Vershinina S.V., Kotova O.V., Ryabokon' I.V., Titova E.Yu. Narusheniya sna – faktor riska cerebrovaskuljarnyh zabolevanij // Vestnik nevrologii, psichiatrii i nejrohirurgii. 2013. № 3. S. 84–90 (in Russian)].

ДОНОРМИЛ®

SANOFI

РЕКОМЕНДУЙТЕ СПАТЬ, А НЕ СЧИТАТЬ



- Сохраняет физиологическую структуру сна^{1,3}



- Применяется за 15–30 минут до сна¹



- Не выявлено признаков синдрома отмены²

- Может применяться на всем протяжении беременности¹

РЕКЛАМА

ДОНОРМИЛ® ПРИ РАССТРОЙСТВАХ СНА

Инструкция по медицинскому применению препарата ДОНОРМИЛ®

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

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



SARU.DONO.16.04.0454

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Донормил. РУ П № 08683/01-020512.

2. Шаповская О. А. Применение препарата Донормил (доксиламин) в клинической практике // РМЖ. 2011. № 30. С. 1877–1883.

3. Левин Я. И., Стрыгин К. Н. Применение Донормила в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. Т. 6. № 1(6). 2005; 2. С. 23–26.

Произведено во Франции.

UPSA
Bristol-Myers Squibb®

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

Предменструальный синдром: неврологические аспекты

Д.м.н. О.В. Курушина, к.м.н. В.В. Мирошникова, профессор А.Е. Барулин

ГБОУ ВПО «Волгоградский ГМУ» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

Предменструальный синдром (ПМС) – комплекс соматоэндокринных проявлений, который достаточно часто встречается у женщин репродуктивного возраста. Эта патология в значительной степени нарушает как работоспособность, так и межличностные взаимоотношения у страдающих ею женщин. Несмотря на длительную историю изучения ПМС, в настоящее время диагностика и лечение данного патологического состояния представляют собой сложную терапевтическую задачу. В статье приводится обзор современных данных по этиологии, патогенезу, разнообразию клинических проявлений, методам диагностики и лечения ПМС с точки зрения врача-невролога. Выделены основные типы клинического течения этой патологии. В связи с высокой распространенностью болевых ощущений при этой патологии выделена ее отдельная форма – алгическая. Рассматриваются коморбидные состояния. Особое внимание уделено вопросу предменструальной (катамениальной) мигрени. Оценивается клиническая эффективность таких немедикаментозных методов лечения, как диетотерапия, физиотерапия, рефлексотерапия, физические упражнения, а также медикаментозных методов, включающих гормональные и негормональные подходы. Отмечены социально обусловленные сложности в подборе эффективного плана терапии пациенток с ПМС, определены способы повышения комплаентности этой группы женщин.

Ключевые слова: предменструальный синдром, цефалгия, вегетативная дисфункция, гормональная терапия, немедикаментозные методы.

Для цитирования: Курушина О.В., Мирошникова В.В., Барулин А.Е. Предменструальный синдром: неврологические аспекты // PMЖ. 2016. № 13. С. 866–869.

ABSTRACT

Premenstrual syndrome: neurological aspects

O.V. Kurushina, V.V. Miroshnikova, A.E. Barulin

Volgograd State Medical University

Premenstrual syndrome (PMS) is a complex of somatic and endocrine symptoms, quite common in women of reproductive age. This syndrome significantly influences both operability and interpersonal relationships. Despite PMS is studied for a long time, diagnosis and treatment of this pathological condition are currently a real therapeutic challenge. The paper reviews current data on PMS etiology, pathogenesis, diverse clinical symptoms, diagnosis and treatment methods from neurologist's point of view. Main types of PMS clinical course are described. Due to high prevalence of pain, a particular algic form of PMS is identified. Comorbid conditions are discussed. Special attention is paid to premenstrual (catamenial) migraine. Clinical efficacy of non-drug therapies (e.g., diet, physiotherapy, reflexology, exercises) and medication methods (including hormonal and non-hormonal approaches) are estimated. Social complexity in finding an effective treatment plan and ways of compliance improvement in women with PMS are identified.

Key words: premenstrual syndrome, cephalgia, vegetative system dysfunction, hormonal therapy, non-drug methods.

For citation: Kurushina O.V., Miroshnikova V.V., Barulin A.E. Premenstrual syndrome: neurological aspects//RMJ. 2016. № 13. P. 866–869.

Предменструальный синдром, или ПМС. Как часто мы сейчас слышим эти слова с экрана телевизора или употребляем их в повседневных разговорах. Подчас это повод для шуток и насмешек, иногда – способ едко уколоть собеседницу. Мы уже почти привыкли к такому несерьезному отношению, немедицинскому подходу к ПМС. На самом же деле не всегда это состояние проявляется в эмоциональных вспышках, несдержанности, агрессивном поведении.

С точки зрения медицины ПМС представляет собой синдромокомплекс, характеризующийся разнообразными психоземotionalными, нейровегетативными, обменно-эндокринными симптомами, проявляющимися за 2–14 дней до менструации. Полное исчезновение симптомов наблюдается с приходом менструации, и облегчение сохраняется в течение минимум 7 дней, так что имеется бессимптомная неделя по окончании менструации. Кроме того, предменструальные изменения должны быть подтверждены, как минимум, в период двух последовательных менструальных циклов [1].

Официально «годом рождения» диагноза «предменструальный синдром» является 1931 г., когда в неврологическом журнале R. Frank опубликовал статью «Гормональные причины предменструального напряжения». Но было бы неверно считать, что это и было открытием данного заболевания. Еще Гиппократ в своих трудах описывал колебания настроения и поведения женщин в зависимости от лунного цикла. Упоминания о циклических симптомах у женщин встречается и в папирусе Эберса – самом древнем медицинском документе.

Но научные исследования природы данных состояний начались только в XX в. Русские исследователи Э.И. Ланда (1908) и И.В. Войцеховский (1909) продемонстрировали ритмические колебания нервно-психической деятельности у женщин в зависимости от фазы менструального цикла. Именно их работы, описывающие изменения настроения, угнетенность, вялость, подавленность и раздражительность, появляющиеся перед менструацией, можно отнести к первым описаниям ПМС. В дальнейшем появилось несколько работ, описывающих эндокринные, сексуальные, болевые расстройства у женщин в этот период [2].

Но научные исследования природы данных состояний начались только в XX в. Русские исследователи Э.И. Ланда (1908) и И.В. Войцеховский (1909) продемонстрировали ритмические колебания нервно-психической деятельности у женщин в зависимости от фазы менструального цикла. Именно их работы, описывающие изменения настроения, угнетенность, вялость, подавленность и раздражительность, появляющиеся перед менструацией, можно отнести к первым описаниям ПМС. В дальнейшем появилось несколько работ, описывающих эндокринные, сексуальные, болевые расстройства у женщин в этот период [2].

В настоящее время ПМС является мультидисциплинарным заболеванием и местом пересечения интересов вра-

чей самых разных специальностей: гинекологов, эндокринологов, неврологов, кардиологов и многих других.

Наличие ПМС у женщин препятствует их профессиональной деятельности, обучению, привычной социальной активности, нарушает межличностные отношения. Его особенностью являются клинический полиморфизм и тесная связь с вегетативными, эмоциональными и мотивационными нарушениями. В формировании этого синдрома играют роль психологические, социальные и биологические факторы. При прогрессировании заболевания возможна его трансформация в тяжелый климактерический синдром, что необходимо учитывать при лечении данных больных [3].

Распространенность ПМС, по данным отечественных и иностранных исследователей, варьирует от 18 до 92%. Эта вариабельность обусловлена отсутствием единой теории этиопатогенеза, четкой классификации клинической картины. В последнее десятилетие значительно возрос интерес к ПМС в связи с полученными новыми данными о его возникновении в раннем репродуктивном возрасте. Установлено, что возраст наивысшей уязвимости колеблется между 25 и 35 годами, т. е. страдают женщины трудоспособного возраста, что еще более подчеркивает медико-социальное значение данной проблемы [4].

В ряде исследований показано, что ПМС развивается чаще у женщин, занимающихся умственным трудом, у пациенток с синдромом вегетативной дистонии, а также в 4 раза чаще наблюдается у женщин с дефицитом массы тела. Данный синдром может возникать под воздействием различных факторов, обусловленных физическим или умственным перенапряжением, профессиональными проблемами, социальной незащищенностью, хроническим эмоциональным стрессом. В результате собственных исследований авторами было продемонстрировано, что наличие в перинатальном периоде развития женщин таких осложнений, как затяжные роды, внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода являются неблагоприятными факторами для возникновения несостоятельности гипоталамо-гипофизарной системы, в последующем трансформирующейся в ПМС. Кроме того, было выявлено, что неблагоприятными факторами являются высокая инфекционная заболеваемость в возрасте от 5 до 7 лет, наличие у пациенток экстрагенитальных заболеваний (травмы головного мозга, болезни ЛОР-органов, аппендэктомия в препубертатном возрасте) [2].

Некоторыми исследователями подчеркивается, что провоцирующим фактором развития ПМС может быть нереализованное материнство.

Патогенез

Патогенез ПМС сложен и недостаточно изучен, о чем свидетельствует существование множества теорий, претендующих на его объяснение.

Первыми теориями этиологии ПМС были теории психологических стрессов, поскольку самыми частыми симптомами выступают психоэмоциональные расстройства. Долгое время ПМС считали уделом городских жительниц, и особенно представительниц интеллектуального труда, однако позднее этот синдром стали обнаруживать у жительниц провинций и стран третьего мира.

С развитием методов определения гормонов в плазме крови появилось множество предположений о гормональном дисбалансе как ведущем факторе этиологии ПМС. Так, основоположник гормональной теории R. Frank в 1931 г. высказал предположение, что ПМС обусловлен избыточным уровнем эстрогенных гормонов. Ряд исследователей

отмечали при данном заболевании повышение уровня 17β -эстрадиола и снижение уровня прогестерона в лютеиновую фазу цикла. Вместе с тем наряду с дефицитом прогестерона многие авторы находили нормальные или даже завышенные показатели продукции прогестерона у этой категории пациенток [5].

Роль пролактина в развитии данного синдрома комплекса также неоднозначна. Впервые в 1971 г. Horrobin выдвинул предположение о возможной роли пролактина в возникновении ПМС. Вскоре после этого появились исследования, свидетельствующие о повышении уровня пролактина в лютеиновую фазу менструального цикла у пациенток с данной патологией. В то же время не всегда повышение уровня пролактина приводило к развитию ПМС.

Длительное время существовала теория «водной интоксикации» возникновения ПМС. Немаловажное значение в генезе задержки жидкости при ПМС придавали нарушениям в системе ренин-ангиотензин-альдостерон [6].

Много сторонников имеет теория психосоматических нарушений. Полагают, что большая роль в патогенезе ПМС принадлежит отношению девочки к менархе, боязни наступления менструации вследствие неосведомленности, отношению девочки к собственной психосоциальной роли, а также неудовлетворенности женщины интимной семейной жизнью. Однако другие авторы считают, что соматические факторы имеют первостепенное значение, а психические следуют за биохимическими изменениями, возникшими в результате нейрогормональных нарушений [7].

С появлением методов определения секреции простагландинов господствующей теорией ПМС стала теория простагландиновых нарушений. Изучая уровни простагландинов при ПМС, Horrobin (1983) заключил, что дефицит простагландина E_1 может клинически проявляться депрессией, а избыток – приводить к аффективным расстройствам. Влиянием простагландина E_2 объясняют мигрени, выраженный невротический компонент ПМС у некоторых женщин, т. к. простагландин E_2 сокращает интракраниальные и расширяет экстракраниальные сосуды [8].

Ряд исследователей придают значение недостаточности магния и витамина B_6 как возможному причинному фактору ПМС. Дефицит магния может приводить к селективной недостаточности в мозге дофамина, чем объясняют симптомы беспокойства и раздражительности. Кроме того, недостаточность магния вызывает гипертрофию гломерулярной зоны коры надпочечников, что ведет к увеличению секреции альдостерона и объясняет синдром гипергидратации [9].

В качестве универсальных факторов для всех типов ПМС предлагались теории дисбаланса ритмов серотонина и γ -аминобутировой кислоты (GABA) в центральной нервной системе и связанных с ними периферических нейроэндокринных процессов. В научных исследованиях патогенеза ПМС значительное внимание уделяется пептидам интермедиальной доли гипофиза: α -меланостимулирующему гормону и эндогенным опиоидным пептидам – эндорфинам.

Сторонники теории нарушения функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС), исходя из положения о преобладании тонуса симпатического отдела ВНС во 2-й половине менструального цикла, считают, что возникновение и развитие ПМС является следствием избыточной функциональной активности симпатической нервной системы.

Таким образом, множество теорий патогенеза ПМС свидетельствует в пользу того, что провоцирующие факторы должны рассматриваться не в противопоставлении, а во взаимосвязи и взаимозависимости. Подход к диагностике и лечению данного синдрома должен быть комплексным.

Клиническая картина

Отечественные клиницисты в зависимости от преобладания определенной группы симптомов условно различают несколько клинических форм ПМС: нейropsychическую, отечную, цефалгическую и кризовую [10].

В клинической картине *нейropsychической формы* ПМС преобладают разнообразные психоэмоциональные симптомы (раздражительность, депрессия, слабость, плаксивость, агрессивность). Если у молодых женщин с ПМС преобладает депрессия, то в переходном возрасте отмечается агрессивность.

В клинической картине *отечной формы* ПМС преобладают болезненное нагрубание молочных желез, отечность лица, голеней, кистей рук, вздутие живота, раздражительность, потливость, зуд кожи, увеличение массы тела в предменструальные дни.

Основной симптом *цефалгической формы* ПМС – головная боль различного характера, у ряда женщин имеются предвестники головной боли в виде ощущения беспокоейства, страха, раздражительности и возбудимости. Приступы головной боли нередко сопровождаются вегетативными проявлениями: тошнотой, побледнением кожи лица, повышенной чувствительностью к световым раздражителям, реже – рвотой.

Среди различных форм головной боли при ПМС особо выделяют менструальную (катамениальную) мигрень (ММ). Из-за отсутствия четкого определения регистрируемая частота ММ варьирует от 4 до 73%. По определению Международного общества по головным болям, ММ – это мигрень без ауры, если 70% атак приходится на период от 2-х дней до начала менструации до последнего ее дня. Самым точным считается определение Lignieres Smits (1995): «Атаки обычной мигрени в период от двух дней до начала менструации до последнего ее дня при условии, что в другие дни цикла головной боли не бывает, атаки регулярны, наблюдаются на протяжении не менее 12 циклов» [11].

Клиническая картина *кризовой формы* ПМС характеризуется вегетативными пароксизмами симпатоадреналового характера («панические атаки»), которые возникают остро, без предвестников и характеризуются пароксизмальным повышением АД, острой головной болью, ознобом, сердцебиением, чувством страха смерти и заканчиваются обильным отделением светлой мочи [12].

Выделяют *атипичные формы* ПМС: вегетативно-дисовариальную миокардиодистрофию, гипертермическую, гиперсомническую формы, циклические тяжелые аллергические реакции вплоть до отека Квинке, язвенный гингивит и стоматит, циклическую «бронхиальную астму», неукротимую рвоту и др.

Так как болевой синдром различной выраженности и локализации – частая ведущая жалоба пациенток, целесообразно выделение *алгической формы* ПМС.

Диагностика

Диагноз ПМС является диагнозом исключения, т. е. в процессе диагностического поиска задачей врача является исключение соматических и психических заболеваний, которые могут обостряться перед менструацией. Важны тщательно собранный анамнез жизни и анамнез заболевания, а также полное общесоматическое и гинекологиче-

ское обследование. Возраст не является значимым условием, т. е. любая женщина в период от менархе до менопаузы может испытывать симптомы ПМС. Нами предложен алгоритм диагностики ПМС, который ориентируется на ведущую группу жалоб и позволяет выделить ту или иную форму данного синдрома.

Кроме того, ведущая роль отводится самодиагностике с ведением дневника жалоб в течение 3-х менструальных циклов. Женщинам предлагается оценивать жалобы с использованием визуально-аналоговой шкалы, с оценкой от 1 до 10 баллов по каждому симптому. Наличие значительных различий между количеством и степенью выраженности жалоб в 1-ю и 2-ю половину менструального цикла позволяет предположить у данной пациентки диагноз ПМС.

Лечение

При терапии ПМС следует руководствоваться степенью тяжести симптомов, но большинству женщин необходимо назначать лекарственные препараты в комплексе с нелекарственными методами лечения.

Проведено много исследований эффективности психологических методов лечения. К ним относятся изменение образа жизни (например, модификация диеты, релаксация, физические упражнения), а также специальные психотерапевтические подходы (например, группы поддержки и когнитивно-поведенческая терапия) [13].

Необходимость включения психотерапевтических методов основана на том, что женщины с ПМС могут отрицательно интерпретировать происходящие в организме физиологические изменения. Многократно повторяющееся ожидание отрицательных переживаний может усиливать чувство тревоги и депрессию, особенно на фоне имеющихся психосоциальных стрессоров. Ожидаемые соматические изменения могут нарушать нормальные механизмы адаптации, которые рассматриваются больной как неуправляемые и дополнительно усиливают мрачные настроения и тревогу, вызывая чувство неизбежной потери контроля. Замкнутый круг отрицательных мыслей и самоуничтожительного поведения поддерживает дезадаптивную реакцию на физиологические изменения. Использование модели когнитивно-поведенческой терапии предусматривает попытку найти более адаптивные способы преодоления предменструальных изменений.

Обучение релаксации – полезное дополнение к лечебному пакету психотерапевтических методик. Но имеется мало исследовательских данных, которые подтверждают ее самостоятельную эффективность. Физические упражнения изучались более строго. Женщины, которые регулярно занимаются спортом, реже высказывают жалобы перед менструацией. При проспективном наблюдении в течение 6 мес. было показано, что у женщин, которые ведут сидячий образ жизни, физические упражнения оказывали благоприятное действие на настроение, задержку жидкости в организме и болезненность грудных желез. В рандомизированном контролируемом исследовании женщин с подтвержденным диагнозом ПМС аэробика также оценивалась положительно, при этом более эффективными были интенсивные занятия.

Рекомендуется видоизменение диеты: сокращение употребления продуктов, содержащих кофеин, алкоголь, соль и рафинированный сахар. Частое употребление в пищу богатых углеводами легких закусок может повышать содержание пищевого триптофана, который, в свою очередь, повышает синтез серотонина. Появляются данные о полезном действии увеличения употребления перед менструацией углеводов на настроение и половое влечение [14].

Изучалось также использование различных физиотерапевтических методов. Наряду с процедурами, позволяющими уменьшить выраженность симптоматики, такими как массаж, бальнеотерапия, жемчужные и хвойные ванны, эндоназальная гальванизация, грязевые аппликации, возможно также использование транскраниальной электростимуляции эндорфинных структур мозга (ТЭС). Учитывая многоаспектность действия процедуры, в частности позитивное влияние на ВНС, значительное снижение интенсивности цефалгий, воздействие на эмоциональную сферу, представляется перспективным применение метода ТЭС для коррекции алгических проявлений и нейровегетативных нарушений у больных ПМС [15].

Фармакологическая коррекция ПМС может быть разделена на этиологическую и симптоматическую.

К этиологической терапии могут быть отнесены все способы подавления естественной цикличности. Этот непростой вид терапии является методом выбора в случае тяжелой степени ПМС, в частности при кризовой форме, вызывающей длительную потерю работоспособности пациентки и ведущей к значительному ухудшению ее здоровья и качества жизни.

Подавление циклических гормональных и биохимических процессов достигается назначением гормонотерапии (агонисты гонадолиберина, антигонадотропины, комбинированные оральные контрацептивы, гестагены). Но следует учитывать тот факт, что при длительной блокаде естественной гормональной цикличности возможно развитие побочных эффектов (адренергические, умеренно выраженные андрогенные и менопаузальные симптомы) [16].

Более мягким вариантом этиологического медикаментозного лечения ПМС являются комбинированные оральные контрацептивы, содержащие высокоселективные гестагены III поколения. Возможно назначение препаратов под наблюдением гинеколога в непрерывном режиме в течение 3–4-х мес. без перерыва. Однако необходимо помнить о том, что эта группа препаратов неэффективна в случае возникновения симптомов ПМС у женщин, принимавших эти препараты с целью контрацепции [17].

В связи с наличием абсолютной или относительной гиперэстрогении при данном состоянии показана терапия гестагенами, которые способствуют нормализации психоэмоциональных нарушений и уменьшению задержки жидкости в организме и назначаются после исследования гормонального фона пациентки [18].

Для патогенетической терапии нервно-психической формы заболевания (особенно средней и тяжелой степени) используют антидепрессанты: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина. Применение транквилизаторов также может оказаться полезным в комплексной терапии ПМС. При выборе транквилизатора преимущество отдается препаратам с вегетокорригирующим действием.

В схемы комплексной терапии традиционно включают витамины А, Е, В₆ (особенно в комплексе с магнием).

Необходимо отметить, что терапия ПМС может быть достаточно длительной. Лечение целесообразно проводить циклами по 3–6 мес. с перерывом 3 мес. [19]. С учетом недостаточной изученности патогенеза ПМС и отсутствия препарата, эффективного в отношении всех симптомов заболевания одновременно, при разнообразии применяемой циклической терапии положительный результат лечения будет зависеть от терпения врача и настойчивости самой женщины. Низкая комплаентность этой категории

пациенток, отсутствие единых стандартов диагностики и терапии, несерьезное отношение со стороны социума к самому факту существования этой медицинской проблемы делают лечение ПМС непростой клинической задачей для доктора. Но ее решение уменьшает нетрудоспособность пациенток, процент межличностных конфликтов в обществе и в целом позволяет изменить качество жизни женщины в лучшую сторону.

Литература

1. Балан В.Е., Ильина Л.М. Предменструальный синдром // Лечащий врач. 2008. № 3. С. 56–60 [Balan V.E., Il'ina L.M. Predmenstrual'nyj sindrom // Lechashhij vrach. 2008. № 3. С. 56–60 (in Russian)].
2. Ткаченко Л.В. Факторы риска для возникновения нарушений репродуктивной функции // Журнал акушерства и женских болезней. 2000. № 3. С. 36 [Tkachenko L.V. Faktory riska dlya vozniknoveniya narushenij reproduktivnoj funkcii // Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznej. 2000. № 3. С. 36 (in Russian)].
3. Сасунова Р.А., Межевитинова Е.А. Предменструальный синдром // Гинекология. 2007. № 6. С. 34–38 [Sasunova R.A., Mezhevitynova E.A. Predmenstrual'nyj sindrom // Ginekologiya. 2007. № 6. С. 34–38 (in Russian)].
4. Белокриницкая Т.Е., Фролова Н.И., Белозерцева Е.П. Дисменорея, предменструальный синдром и синдром предменструального дисфорического расстройства у девушек-студенток // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2012. № 1. С. 22–28 [Belokrinitskaja T.E., Frolova N.I., Belozerceva E.P. Dismenoreja, predmenstrual'nyj sindrom i sindrom predmenstrual'nogo disforicheskogo rasstrojstva u devushek-studentok // Reproductivnoe zdorov'e detej i podrostkov. 2012. № 1. С. 22–28 (in Russian)].
5. Hill L.D. Physician demographics and decision making in the diagnosis and treatment of major depressive disorder and premenstrual dysphoric disorder // Dissertation Abstracts International. 2004. Vol. 64. № 3. P. 1492.
6. Линде В.А., Татарова Н.А. Предменструальный синдром. С-Пб.: Гиппократ, 2005. 216 с. [Linde V.A., Tatarova N.A. Predmenstrual'nyj sindrom. St-Peterburg: Gippokrat, 2005. 216 s. (in Russian)].
7. Pinar G., Colak M., Oksuz E. Premenstrual syndrome in Turkish college students and its effects on life quality // Sex Reprod Healthc. 2011. Vol. 2 (1). P. 21–27.
8. Ткаченко Л.В., Курушина О.В., Атагаджиева М.С. Предменструальный синдром у молодых женщин // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2009. № 6. С. 56–61 [Tkachenko L.V., Kurushina O.V. Atagadzheva M.S. Predmenstrual'nyj sindrom u molodyh zhenshhin // Reproductivnoe zdorov'e detej i podrostkov. 2009. № 6. С. 56–61 (in Russian)].
9. Акарачкова Е.С. Магний и его роль в жизни и здоровье человека // Справочник поликлинического врача. 2009. № 5. С. 6–10 [Akarachkova E.S. Magnij i ego rol' v zhizni i zdorov'e cheloveka // Spravochnik poliklinicheskogo vracha. 2009. № 5. С. 6–10 (in Russian)].
10. Сметник В.П., Тумилович Л.П. Неоперативная гинекология. М., 2005. 591 с. [Smetnik V.P., Tumilovich L.P. Neoperativnaja ginekologija. M., 2005. 591 s. (in Russian)].
11. Yamamoto K., Okazaki A., Sakamoto Y. et al. The relationship between premenstrual symptoms, menstrual pain, irregular menstrual cycles, and psychosocial stress among Japanese college students // J Physiol Anthropol. 2009. Vol. 28 (3). P. 129–36.
12. Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Сасунова Р.А. и др. Результаты клинического применения препарата, содержащего дроспиренон, у женщин с тяжелой формой предменструального синдрома // Акушерство и гинекология. 2012. № 2. С. 81–85 [Prilepskaja V.N., Mezhevitynova E.A., Sasunova R.A. i dr. Rezul'taty klinicheskogo primeneniya preparata, soderzhashhego drospirenon, u zhenshhin s tiazhelej formoj predmenstrual'nogo sindroma // Akusherstvo i ginekologija. 2012. № 2. С. 81–85 (in Russian)].
13. Cheng H.F. Perimenstrual syndrome: nursing diagnosis among Taiwanese nursing students // Int J Nurs Terminol Classif. 2011. Vol. 22 (3). P. 110–114.
14. Rapkin A.J. YAZ in the treatment of premenstrual dysphoric disorder // J Reprod Med. 2008. Vol. 53 (Suppl. 9). P. 729–741.
15. Курушина О.В., Барулин А.Е. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими алгическими расстройствами // Профилактическая и клиническая медицина. 2011. № 2–2 (39). С. 322–323 [Kurushina O.V., Barulin A.E. Gendernye osobennosti bolevykh ustanovok pacientov s hronicheskimi algicheskimi rasstrojstvami // Profilakticheskaja i klinicheskaja medicina. 2011. № 2–2 (39). С. 322–323 (in Russian)].
16. Аганезова Н.В., Линде В.А. Клинический опыт применения комбинированного монофазного орального контрацептива с дроспиреноном при синдроме предменструального напряжения // Проблемы репродукции. 2008. № 1. С. 66–72 [Aganezova N.V., Linde V.A. Klinicheskij opyt primeneniya kombinirovannogo monofaznogo oral'nogo kontratsiptiva s drospirenonom pri sindrome predmenstrual'nogo naprazhenija // Problemy reprodukcii. 2008. № 1. С. 66–72 (in Russian)].
17. Кузнецова И.В., Сумятина Л.В. Контрацептивная и лечебная эффективность «Ярины» у женщин с предменструальным синдромом // Гинекология. 2004. № 6 (6). С. 310–312 [Kuznecova I.V., Sumyatina L.V. Kontratsiptivnaja i lechebnaja jeffektivnost' «Jaryny» u zhenshhin s predmenstrual'nyim sindromom. Ginekologija. 2004. № 6 (6). С. 310–312 (in Russian)].
18. Кузнецова И.В., Коновалов В.А. Пролонгированный прием комбинированного орального контрацептива, содержащего дроспиренон, в лечении предменструального синдрома // Проблемы репродукции. 2008. № 4. С. 28–31 [Kuznecova I.V., Konovalov V.A. Prolongirovannyj priem kombinirovannogo oral'nogo kontratsiptiva, soderzhashhego drospirenon, v lechenii predmenstrual'nogo sindroma. Problemy reprodukcii. 2008. № 4. С. 28–31 (in Russian)].
19. Borenstein J., Yu H.T., Wade S. et al. Effect of an oral contraceptive containing ethinyl estradiol and drospirenone on premenstrual symptomatology and health-related quality of life // J Reprod Med. 2003. Vol. 48. P. 79–85.

Диабетическая автономная полиневропатия: взгляд невролога

К.м.н. И.А. Радченко

Клиника «Семейная», Москва

РЕЗЮМЕ

Сахарный диабет (СД) в мире приобретает характер эпидемии, он затрагивает по меньшей мере 8,3% населения. Диабетическая автономная невропатия (ДАН) – разновидность диабетической периферической полиневропатии. Распространенность ДАН постепенно увеличивается с возрастом пациента, с длительностью течения СД и при плохом гликемическом контроле. ДАН может затрагивать все органы и системы, либо только некоторые из них (например, сердечно-сосудистую систему (ССС), желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), мочеполовую систему), проявляться клинически (позитивной и негативной невропатической симптоматикой) или протекать субклинически. Лечение ДАН включает меры по снижению инсулинорезистентности (ИР), коррективке гипергликемии, проведение симптоматической терапии сопутствующих заболеваний и синдромов (артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности (СН) и нарушений сердечного ритма). Благодаря нейротропному влиянию витамины группы В традиционно используются для лечения диабетических невропатий. В статье обсуждается клиническая значимость комплексного препарата Нейробион.

Ключевые слова: диабетическая невропатия, коронарная автономная невропатия, тиамин, пиридоксин, цианкобаламин.

Для цитирования: Радченко И.А. Диабетическая автономная полиневропатия: взгляд невролога // РМЖ. 2016. № 13. С. 870–874.

ABSTRACT

Diabetic autonomic polyneuropathy: the neurologist's view

I.A. Radchenko

"Semeynaya" Clinic, Moscow

Diabetes mellitus (DM) has the character of epidemic in the world and affects at least 8,3% of population. Diabetic autonomic neuropathy (DAN) is a type of diabetic peripheral polyneuropathy. DAN prevalence gradually increases with patients age, DM duration and poor glycemic control. DAN can affect all organs and systems, or just some of them (eg, cardiovascular system, gastrointestinal tract, urogenital system), can present with clinical manifestation (positive and negative neuropathic symptoms) or without any symptoms. The paper addresses one DAN type - cardiac autonomic polyneuropathy, a serious DM complication, dramatically reducing the quality of life and worsening the prognosis. DAN management includes decrease of insulin resistance, hyperglycemia correction, symptomatic treatment of concomitant diseases and syndromes (hypertension, ischemic heart disease, heart failure and cardiac arrhythmias). Due to neurotropic effects B vitamins are traditionally used for DAN treatment. The paper discusses the clinical relevance of a complex preparation Neyrobion, and effects of B vitamins (thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin) on nervous system.

Keywords: diabetic neuropathy, cardiac autonomic neuropathy, thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin.

For citation: Radchenko I.A. Diabetic autonomic polyneuropathy: the neurologist's view // RMJ. 2016. № 13. P. 870–874.

Сахарный диабет (СД) в мире приобретает характер эпидемии, он затрагивает по меньшей мере 8,3% населения, или 371 млн человек во всем мире, со значительной долей (50%) недиагностированных пациентов и высоким риском развития осложнений, связанных с СД [1, 2]. В результате метаболических и микроциркуляторных нарушений при СД формируются разнообразные невропатии: мононевропатии, множественные мононевропатии и полиневропатии с поражением соматических (двигательных и чувствительных) и автономных нервных волокон [3].

Диабетическая дистальная симметричная сенсорно-моторная полиневропатия (ДПН) – самый частый вариант диабетической невропатии, который выявляется более чем у 50% больных СД 1-го и 2-го типа. Клинически ДПН проявляется позитивной и негативной невропатической симптоматикой. К позитивной симптоматике при ДПН относятся разнообразные сенсорные феномены, беспокоящие больных и локализованные в дистальных отделах ног (преимущественно) и рук: стреляющая, ноющая боль, болезненное жжение, онемение, ощущения по-

калывания иголками и «ползания мурашек», зуд, стягивания. К негативной симптоматике относятся проявления неврологического дефицита: снижение поверхностной (чаще) и реже глубокой чувствительности, снижение или отсутствие рефлексов, в первую очередь ахилловых, снижение силы с затруднением вставания и ходьбы на пятках. Позитивная и негативная симптоматика количественно тестируется с помощью различных шкал и позволяет при динамическом наблюдении оценить эффективность лечения ДПН [4].

Согласно классификации стадий ДПН, предложенной американским неврологом из клиники Мауо Питером Диком, существуют не только симптомные, но и доклиническая (бессимптомная) стадия ДПН, когда поражение соматических и автономных нервов выявляется только при обследовании больного (ЭМГ, количественное сенсорное и автономное тестирование). Последнее крайне важно, т. к. в этом случае уже есть необходимость проведения патогенетического лечения ДПН [5].

Наиболее распространенный тип диабетической невропатии – ДПН показывает сильную корреляцию между про-

грессирующим поражением как соматических, так и вегетативных волокон. Диабетическая автономная невропатия (ДАН) – разновидность диабетической периферической полиневропатии. Распространенность ДАН постепенно увеличивается с возрастом пациента, длительностью течения СД и при плохом гликемическом контроле. ДАН может затрагивать все органы и системы, либо только некоторые из них (например, ССС, ЖКТ, мочеполовую систему), проявляться клинически или протекать субклинически. Несмотря на потенциальное негативное влияние ДАН на качество жизни пациентов, это заболевание относится к числу наименее изученных и наименее часто диагностируемых осложнений СД, хотя ДАН можно обнаружить у 25% пациентов с СД 1-го типа и 34% больных СД 2-го типа [6].

В настоящее время ДАН может рассматриваться с позиции коморбидности, особенно у пациентов среднего и пожилого возраста при СД. Особенно это важно у больных кардиологического профиля, у которых наиболее часто диагностируемой формой ДАН является кардиальная автономная полиневропатия (КАН). Известно, что 50% больных СД с ДПН имеет бессимптомную КАН – разновидность ДАН, в то время как 100% больных с симптоматикой КАН имеют классическую ДПН [7].

Часто при СД течение ИБС осложняется сочетанием АГ, специфического поражения почек, сосудов глаз и нижних конечностей. Метаболические изменения в миокарде сочетаются с ранним коронарным атеросклерозом. Весь комплекс изменений обозначают термином «диабетическая кардиомиопатия» [8, 9].

Для клинициста очень важно знать, что дисбаланс в вегетативной нервной системе происходит в самом начале развития СД, на том этапе, когда активное вмешательство в процесс может замедлить прогрессирование ДПН [10]. При СД 1-го типа автономная невропатия возникает в среднем через 2 года после начала заболевания, в то время как при первичной диагностике СД 2-го типа ее признаки часто уже присутствуют, что объясняется длительной доклинической фазой данного типа диабета. ДАН развивается главным образом при недостаточном уровне контроля метаболизма. На основании решения Торонтского консенсуса группы экспертов по диабетической невропатии (подкомитет кардиальной автономной невропатии) (CAN Subcommittee of the Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy) КАН определяется как ухудшение вегетативного контроля ССС у пациентов с установленным диагнозом СД после исключения других причин [11].

КАН у больных СД 2-го типа характеризуется поражением нервных волокон симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, плохо диагностируется, может сопровождаться тяжелой ортостатической гипотензией (ОГ), снижением толерантности к физическим нагрузкам, а также привести к аритмии, ишемии сердца, молчащим инфарктам миокарда, синдрому внезапной смерти [12, 13].

КАН у больных СД 2-го типа является одной из ведущих причин аритмий и независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности [6].

КАН, особенно на ранних стадиях, может протекать субклинически и по мере того, как болезнь прогрессирует, становится клинически явной. Осложняется течение КАН тем, что у большинства больных с длительным течением СД (в основном это пациенты с СД 2-го типа) диагностируют ИБС вследствие поражения коронарных сосудов атеросклерозом.

Зачастую ИБС сочетается с АГ, специфическим поражением артерий почек, глаз и нижних конечностей.

Проблема эффективного лечения ДПН, и в частности КАН, остается актуальной. Учитывая, что основной патогенетический фактор развития ДАН – гипергликемия, нормализация уровня сахара в крови – основное условие стабилизации и регресса проявлений ДАН, а также ее профилактики. Наилучшим показателем, на который следует ориентироваться при проведении лечения СД, является уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). Однако оптимизация контроля не решает всех проблем. В связи с этим сохраняется потребность в лекарственных препаратах, воздействующих на различные звенья патогенеза ДАН. Большое значение имеют симптоматическая терапия, прежде всего лечение болевого синдрома (трициклическими антидепрессантами или селективными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина, антиконвульсантами), а также правильный уход за стопами. Таким образом, лечение ДАН будет комплексным и обязательно включает в себя:

- сбалансированный рацион питания, физическую активность;
- оптимизацию контроля гликемии;
- лечение дислипотеидемий;
- коррекцию метаболических нарушений в миокарде;
- профилактику и лечение тромбоза.

К фармакологическим методам лечения, по данным зарубежной литературы, относят применение ингибиторов альдозоредуктазы; γ -линоленовой кислоты, ацетил-L-карнитина, антиоксидантов, в первую очередь альфа-липоевой кислоты, использование длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот, сосудорасширяющих средств, жирорастворимого витамина B₁, аминоксидина; заместительную терапию факторами роста и др. [14–17].

Очевидно также, что необходимо снижать ИР, корректировать гипергликемию, проводить симптоматическую терапию сопутствующих заболеваний и синдромов (АГ, ИБС, СН и нарушений сердечного ритма) [18].

Если говорить о коррекции образа жизни пациента, то его необходимо обучать правильному питанию и повышению уровня физической активности. В этой связи пациентам рекомендуют:

- снижать вес;
- ограничить потребление соли до 2–4 г/сут;
- ограничить курение, прием алкоголя, продуктов, содержащих кофеин.

Установлено, что соблюдение рекомендаций по изменению образа жизни (физические упражнения, потеря веса и т. д.) помогают улучшить уровень чувствительности к инсулину. Малоактивный образ жизни сопровождается повышенным риском смертности в 3 раза по сравнению с активным образом жизни. Дозированная физическая активность не только уменьшает гиперинсулинемию, но и способствует нормализации липидного обмена в дополнение к снижению веса тела [19]. Традиционная средиземноморская диета (Греция и Южная Италия) ассоциируется с долголетием и/или низкой смертностью от ССЗ и осложнений, способна снизить частоту СД 2-го типа и других хронических заболеваний, включая ревматоидный артрит, болезнь Паркинсона и др. [20, 21].

Витамины группы В традиционно используются для лечения различных неврологических заболеваний, в т. ч. ДПН: сенсорных, моторных, автономных. Известно, что де-

фицит витаминов В₁ (тиамин), В₆ (пиридоксин) и В₁₂ (цианокобаламин) приводит к развитию поражения периферических нервов, поэтому применение нейротропных витаминов при заболеваниях периферической нервной системы физиологически обоснованно [22].

Тиамин (витамин В₁). Известно, что тиамин, локализующийся в мембранах нервных клеток, оказывает существенное влияние на процессы регенерации поврежденных нервных волокон, а также участвует в обеспечении энергетических процессов в нервных клетках, нормальной функции аксоплазматического тока [23].

При лечении ДПН используется нормализующее действие тиамин на биохимические процессы метаболизма глюкозы. Увеличение содержания глюкозы при СД приводит к значительному повышению уровня свободных радикалов в плазме крови, мембранах и цитоплазме клеток – оксидативному стрессу. Оксидативный стресс вызывает повреждение митохондриальной ДНК и активацию в ответ на повреждение ДНК специальных регенеративных полимераз (PARP). Активность PARP приводит к блокаде обмена глюкозы с накоплением промежуточных продуктов, запускающих основные механизмы, формирующие клеточную патологию, в первую очередь образование большого количества AGEs (Advanced glycosylated end products – конечных продуктов избыточного гликирования) [24].

Уменьшить содержание промежуточных продуктов обмена глюкозы может фермент транскетолаза, переводящий их в пентозно-эритрозный шунт, активность которой зависит только от тиамин. С другой стороны, в некоторых экспериментальных работах получены данные, свидетельствующие о возможном прямом антиоксидантном эффекте бенфотиамин [25].

В эксперименте продемонстрирована способность тиамин уменьшать гипоперфузию и улучшать оксигенацию тканей, восстанавливать эндотелий-зависимую вазодилатацию и ингибировать апоптоз [26].

В эксперименте с культурой эндотелиальных клеток сосудов человека показана способность тиамин и бенфотиамин предотвращать увеличение апоптоза, связанного с высоким уровнем глюкозы [27].

Понятно, что коррекция дефицита тиамин должна быть выполнена с использованием экзогенного витамина В₁. Результаты экспериментальных и клинических исследований показывают положительный эффект тиамин, направленный на профилактику прогрессирования диабетических осложнений [28].



Пиридоксин (витамин В₆) поддерживает синтез транспортных белков в осевых цилиндрах, кроме того, в последние годы доказано, что витамин В₆ имеет антиоксидантное действие [23]. В эксперименте на животных витамин пиридоксин (пиридоксаль и пиридоксаль фосфат) предотвращали цитотоксичность, вызванную оксидативным стрессом и перекисным окислением липидов [29].

В рамках двойного слепого контролируемого исследования изучили влияние витамина В₆ на эндотелиальную дисфункцию у 124 детей с СД 1-го типа. Введение 100 мг пиридоксин уже через 2 ч уменьшало эндотелиальную дисфункцию, улучшение сохранялось в период 8-недельной терапии витамином В₆ [30].

Показано, что пиридоксаль-5'-фосфат – активная форма пиридоксин препятствует прогрессированию поздних осложнений СД, ингибируя образование AGEs [31].

Цианокобаламин (витамин В₁₂) влияет на мембранные липиды и участвует в биохимических процессах, обеспечивающих нормальный синтез миелина. Витамин В₁₂ также способен вызвать уменьшение проявлений ДПН. Анализ 7 клинических контролируемых исследований, проведенных с 1954 по 2004 г., в которых изучалась эффективность витамина В₁₂ при ДПН, показывает, что его применение способно уменьшить боль и парестезии, симптомы поражения автономной системы [32, 33].

Эффекты витамина В₁₂ (рис. 1):

- во взаимодействии с другими веществами приводит в действие основной жизненный процесс – синтез РНК и ДНК;
- необходим для превращения пропионовой и метилмалоновой кислот в янтарную, которая входит в состав липидной части миелина. Длительный дефицит В₁₂ может привести к дегенерации нервных волокон и необратимому повреждению нервной системы;
- облегчает боль, связанную с повреждением нервов при диабетической невропатии;
- стимулирует антителогенез, способствует повышению фагоцитарной активности лейкоцитов;
- играет роль в снижении содержания холестерина в крови.

В настоящее время препараты комплекса витаминов группы В не менее широко, чем антиоксиданты, используются для лечения ДПН, в т. ч. КАН. В основном применяются препараты комплексов тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, содержащие большие дозы лекарственных веществ (препарат Нейробион). Препарат способен



улучшать структурное и функциональное состояние периферических нервов при ДПН за счет активного воздействия на состояние нервных волокон (рис. 2).

Нейробион содержит в 1 ампуле 3 мл для в/м введения: тиамина гидрохлорид (100 мг), пиридоксина гидрохлорид (100 мг), цианокобаламин (1 мг), в 1 таблетке содержится тиамина дисульфид 100 мг, пиридоксина гидрохлорид 200 мг, цианокобаламин 240 мкг.

В настоящее время показание для ДПН зарегистрировано для раствора Нейробиона, но прием таблетированной формы, несомненно, будет крайне полезен для пациентов с СД.

Назначают Нейробион в/м глубоко по 3 мл ежедневно в течение 3–6 дней с переходом в дальнейшем на таблетки Нейробиона по следующей схеме: 3 табл./сут 1–1,5 мес.

Таким образом, диабетическая невропатия и одна из ее разновидностей – КАН – тяжелое осложнение СД, которое зачастую остается незамеченным врачом, что, в свою очередь, резко снижает качество жизни пациентов и ухудшает прогноз для жизни больного [34]. Комплексный подход к лечению КАН – залог успеха терапии и продления пациенту качественной жизни.

Литература

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014 // Diabetes Care. 2014. Vol. 37 (1). P. 14–80. Federation ID. IDF Diabetes Atlas 2012 Update. 2012. Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/Update2012>.
2. Standards of medical care in diabetes--2014. American Diabetes Association // Diabetes Care. 2014 Jan. Vol. 37 (1). P. 14–80.
3. Строчки И.А., Аметов А.С., Козлова Н.А., Галеев И.В. Клиника диабетической невропатии // РМЖ. 1998. № 12. С. 797–801 [Strokov I.A., Ametov A.S., Kozlova N.A., Galeev I.V. Klinika diabeticheskoy nevropatii // RMJ. 1998. № 12. S. 797–801 (in Russian)].
4. Строчки И.А., Баринев А.Н., Новосадова М.В. и др. Клинические методы оценки тяжести диабетической полиневропатии // Неврологический журнал. 2000. № 5. С. 14–19 [Strokov I.A., Barinov A.N., Novosadova M.V. i dr. Klinicheskie metody ocenki tjazhesti diabeticheskoy polinevropatii // Nevrologicheskij zhurnal. 2000. № 5. S. 14–19 (in Russian)].
5. Peripheral neuropathy Edited by: Peter J. Dyck, P.K. Thomas (Path.) ISBN: 978-0-7216-9491-7.
6. Vinik A.I., Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy // Circulation. 2007. Vol. 115. P. 387–397.
7. Low P.A., Vernino S., Suarez G. Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease // Muscle Nerve. 2003. Vol. 27. P. 646–661.
8. Marazzi G., Volterrani M., Rosano G.M. Metabolic agents in the management of diabetic coronary patients: a new era // Int J Cardiol. 2008. Vol. 127. P. 124–125.
9. Witteles R.M., Fowler M.B. Insulin-resistant cardiomyopathy clinical evidence, mechanisms, and treatment options // J Am Coll Cardiol. 2008. Vol. 51. P. 93–102.
10. Vinik A.I., Casellini C., Névolet M.L. Alternative Quantitative Tools in the Assessment of Diabetic Peripheral and Autonomic Neuropathy // Rev Neurobiol. 2016. Vol. 127. P. 235–285.
11. Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J. et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments // Diabetes Care. 2010. Vol. 33. P. 2285–2293.
12. Callaghan B.C., Cheng H.T., Stables C.L. et al. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments // Lancet Neurol. 2012. Vol. 11. P. 521–534.
13. Dimitropoulos G., Tahrani A.A., Stevens M.J. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus // World J Diabetes. 2014. Vol. 5. P. 17–39.
14. Edwards J.L., Vincent A.M., Cheng H.T., Feldman E.L. Diabetic neuropathy: mechanisms to management // Pharmacol Ther. 2008. Vol. 120. P. 1–34.
15. Bril V. Treatments for diabetic neuropathy // J Peripher Nerv Syst. 2012. Vol. 17 (2). P. 22–27.
16. Tandon N., Ali M.K., Narayan K.M. Pharmacologic prevention of microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: implications of the results of recent clinical trials in type 2 diabetes // Am J Cardiovasc Drugs. 2012. Vol. 12. P. 7–22.
17. Hosseini A., Abdollahi M. Diabetic neuropathy and oxidative stress: therapeutic perspectives // Oxid Med Cell Longev. 2013. Vol. 2013. P. 168039.
18. Vinik A.I., Erbas T. Diabetic autonomic neuropathy // Handb Clin Neurol. 2013. Vol. 117. P. 279–294.
19. Soares-Miranda L., Sandercock G., Vale S. et al. Metabolic syndrome, physical activity and cardiac autonomic function // Diabetes Metab Res Rev. 2012. Vol. 28. P. 363–369.
20. Derosa G., Limas C.P., Macías P.C. et al. Dietary and nutraceutical approach to type 2 diabetes // Arch Med Sci. 2014. Vol. 10. P. 336–344.
21. Vincent A.M., Calabek B., Roberts L., Feldman E.L. Biology of diabetic neuropathy // Handb Clin Neurol. 2013. Vol. 115. P. 591–606.



Нейробион® – оригинальная разработка компании Мерк, применяется в 70 странах мира¹

- Восстанавливает структуру и функцию нервных волокон²
- Показан при нейропатической боли³
- Содержит три активных витамина В₁, В₆ и В₁₂ в инъекционной и таблетированной форме³
- Ниже риск аллергии⁴



Боль в спине



Нейропатическая боль



Полинейропатия



1. <http://www.pnnwire.co.uk/news-releases/merck-serono-celebrates-the-50-year-anniversary-of-neurobion-159834275.html>. 2. Tong H. Influence of neurotropic vitamins on the nerve conduction velocity in diabetic neuropathy. Ann Acad. Med Singapore 1980; 9; Janka HU et al. The influence of Neurobion on temperature sensibility in patients with diabetic polyneuropathy. In: Hrsg: Rietbrock N. Pharmakologie und klinische Anwendung hochdosierter B-vitamine-stein-droff. Verlag, Darmstadt, 1991: 87–97. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион ЛСР-004589/08-070513. 4. Не содержит лидокаин (Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион® ЛСР-004589/08-070513). Информация для медицинских специалистов. Для использования на медицинских конференциях.

22. Lemoine A., Le Devehat C. Clinical conditions requiring elevated dosages of vitamins // *Int J Vitam Nutr Res Suppl.* 1989. Vol. 30. P. 129–147.
23. Mooney S., Leuendorf J.E., Hendrickson C. et al. Vitamin B6: a long known compound of surprising complexity // *Molecules* 2009. Vol. 14 (1). P. 329–351.
24. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism // *Diabetes*. 2005. Vol. 54. P. 1615–1625.
25. Schmid U., Stopper H., Heidland A. et al. Benfotiamine exhibits direct antioxidative capacity and prevents induction of DNA damage in vitro // *Diabetes Metab Res Rev* – 2008. Vol. 24 (5). P. 371–377.
26. Gadau S., Emanuelli C., Van Linthous S. et al. Benfotiamine accelerates the healing of ischaemic diabetic limbs in mice through protein kinase B/Akt-mediated potentiation of angiogenesis and inhibition of apoptosis // *Diabetologia*, 2006. Vol. 49. P. 405–420.
27. Beltramo E., Berrone E., Buttiglieri S. et al. Thiamine and benfotiamine prevent increased apoptosis in endothelial cells and pericytes cultured in high glucose // *Diabetes Metab Res Rev* 2004. Vol. 20 (4). P. 330–336.
28. Rabbani N., Alam S.S., Riaz S. et al. High-dose thiamine therapy for patients with type 2 diabetes and microalbuminuria: a randomised, double-blind placebo-controlled pilot study // *Diabetologia*. 2009. Vol. 52. P. 208–212.
29. Mehta R., Shangari N., O'Braen P.J. Preventing cell death induced by carbonil stress, oxidative stress or mitochondrial toxins with vitamin B anti-AGE agents // *Mol Nutr Food Res*. 2008. Vol. 52 (3). P. 379–385.
30. MacKenzie K.E., Wiltshire E.J., Hirte C. et al. Folate and vitamin B6 rapidly normalize endothelial dysfunction in children with type 1 diabetes mellitus // *Pediatrics*. 2006. Vol. 118 (1). P. 242–253.
31. Nakamura S., Li H., Adijiang A. et al. Pyridoxal phosphate prevents progression of diabetic nephropathy // *Nephrol Dial Transplant*. 2007. Vol. 22 (8). P. 2165–2174.
32. Sun Y., Lai M.S., Lu C.J. Effectiveness of vitamin B12 on diabetic neuropathy: systematic review of clinical controlled trials // *Acta Neurol Taiwan*. 2005. Vol. 14 (2). P. 48–54.
33. Котова О.В. Диабетическая нейропатия. Применение нейротропных витаминов // *Поликлиника*. 2015. № 1 (2). С. 36–39 [Kotova O.V. Diabeticheskaja nejropatija. Primenenie nejrotropnyh vitaminov // *Poliklinika*. 2015. № 1 (2). S. 36–39 (in Russian)].
34. Котова О.В. Диабетическая автономная полиневропатия // *Фарматека*. 2012. № 6. С. 40–44 [Kotova O.V. Diabeticheskaja avtonomnaja polinevropatija // *Farmateka*. 2012. № 6. S. 40–44 (in Russian)].

Модуляция эффекта противосудорожных средств микронутриентами в эксперименте

Профессор О.А. Громова, к.м.н. А.Г. Калачева, профессор Т.Р. Гришина, к.м.н. Т.Е. Богачева, к.м.н. В.И. Демидов

ГБОУ ВПО «Ивановская ГМА» МЗ РФ

РЕЗЮМЕ

Введение: судорожные синдромы в ряде случаев способны влиять на нервно-психическое развитие, а также трансформироваться в эпилептические синдромы. Поиск противосудорожных лекарственных средств с наименее выраженными нежелательными эффектами привел к выявлению перспективной способности микронутриентов потенцировать действие противосудорожных средств.

Цель исследования: изучить нейротропные эффекты миоинозитола и фолиевой кислоты в эксперименте.

Материал и методы: исследование проведено на 42 белых крысах-самцах массой 200–300 г. Модель судорог воспроизводилась введением внутривентрикулярно тиосемикарбазида. Животные были разделены на 7 групп с разной схемой терапии (первая группа – контроль (интактная), остальные получали монотерапию или комбинации препаратов). Изучался эффект следующих препаратов: габапентин, вальпроат натрия, комбинированный препарат инозита и фолиевой кислоты (инозит+ФК). После одномоментной декапитации собиралась кровь. Определение содержания миоинозитола в плазме крови экспериментальных животных на 18-й день исследования проводилось микробиологическим методом. Проводили патоморфологическое исследование секционного материала (головного мозга). Статистическая обработка данных производилась с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты: курсовое введение инозита+ФК на модели тиосемикарбазидовых судорог достоверно увеличило латентное время до первого судорожного приступа и уменьшило тяжесть судорожных приступов, сохранило и значительно увеличило концентрацию инозитола в плазме крови животных на фоне введения противосудорожных средств – габапентина и вальпроата натрия. Сочетание инозита+ФК и габапентина достоверно снизило тяжесть судорожных приступов по сравнению с контролем. В группе животных, получавших комбинацию инозита+ФК и вальпроата натрия, значительно увеличилось латентное время до первого судорожного приступа по сравнению с контрольной группой, группой, получавшей вальпроат, и группой, получавшей только инозит+ФК. Инозит+ФК также оказывал нейропротективный эффект на клетки коры головного мозга в условиях ишемии, вызванной судорогами, обеспечивая сохранность органелл цитоплазмы нейроцитов.

Выводы: инозит+ФК модулирует эффекты лекарственных средств, обладающих как судорожным, так и противосудорожным действием.

Ключевые слова: судорожный синдром, инозитол, ГАМК, фолиевая кислота, габапентин, вальпроат натрия.

Для цитирования: Громова О.А., Калачева А.Г., Гришина Т.Р. и др. Модуляция эффекта противосудорожных средств микронутриентами в эксперименте // *PMJ*. 2016. № 13. С. 874–878.

ABSTRACT

Modulation of anticonvulsants effects with micronutrients in experimental setup

O.A. Gromova, A.G. Kalacheva, T.R. Grishina, T.E. Bogacheva, V.I. Demidov

Ivanovo State Medical Academy

Background. Convulsive disorders can affect nervous and psychological development and transform into epileptic syndromes. Search for anticonvulsants with mild adverse effects has led to identification of micronutrients' promising ability to potentiate anticonvulsants action.

Purpose. To study neurotropic effects of myo-inositol and folic acid in experimental setup.

Material and methods. The study included 42 white male rats (weight 200-300 g). Rats were divided into 7 groups with different treatment regimens (first control group, others were administered either monotherapy or combination of drugs). The efficacy of combination of inositol and folic acid (inositol + FA) for 18 days or gabapentin 90 minutes before convulsions reproduction or sodium valproate for 4 days was evaluated. Convulsions model was reproduced by intraperitoneal administration of thiosemicarbazide. After simultaneous decapitation, blood samples were collected. Myo-inositol's plasma level was measured on 18th day with microbiological method. Histopathological study of brain was performed. Statistical analysis was conducted using Statistica6,0.

Results. Inositol + FA administration significantly increased the latency time to first seizure attack and reduced seizures severity, as well as preserved and significantly increased inositol plasma level in animals treated with gabapentin and sodium valproate. Combination of inositol + FA and gabapentin significantly reduced seizures severity compared with control. Combination of inositol + FA and sodium valproate significantly increased the latency time to first seizure attack compared with control, valproate group and inositol + FA monotherapy group. Inositol + FA also provided neuroprotective effect on cerebral cortex cells in convulsions-induced ischemia, ensuring the safety of neurocytes cytoplasmic organelles.

Conclusion. Thus, inositol + FA modulates effects of drugs with spasmodic and anticonvulsant action.

Keywords: convulsions, inositol, folic acid, gabapentin, sodium valproate.

For citation: Gromova O.A., Kalacheva A.G., Grishina T.R. et al. Modulation of anticonvulsants effects with micronutrients in experimental setup // RMJ. 2016. № 13. P. 874–878.

Введение

Судороги и судорожные синдромы могут трансформироваться в различные доброкачественные и резистентные эпилептические синдромы и влиять на нервно-психическое развитие, что представляет важную проблему в медицине. В последние годы отмечается значительный интерес к поиску противосудорожных лекарственных средств, которые обладали бы менее выраженными нежелательными эффектами на организм. Перспективным представляется изучение микронутриентов, способных потенцировать действие противосудорожных средств. Установлено, что миоинозитол необходим для функционирования и возбуждающих, и тормозящих нейротрансмиттеров, он принимает участие в передаче сигнала от рецепторов ацетилхолина, глутамата, γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), гистамина, в обеспечении транспорта липидов и процессов метаболизма веществ в нервной ткани [1, 2]. Все это позволяет предположить, что миоинозитол способен влиять на эффективность противосудорожных средств [3]. Комбинированный препарат инозита и фолиевой кислоты (инозит+ФК) является донором инозита для организма, в состав препарата входят 1000 мг миоинозитола и 100 мкг фолиевой кислоты.

Цель исследования – изучить нейротропные эффекты миоинозитола и фолиевой кислоты в эксперименте. **Задачи** исследования: определить влияние микронутриентной дотации инозита и фолиевой кислоты на выраженность и тяжесть течения первично-генерализованных судорог, вызванных тиосемикарбазидом, у крыс и эффективность противосудорожных средств; оценить возможность коррекции микронутриентного статуса препаратом инозит+ФК, содержащим миоинозитол, и изучить его нейропротективное действие.

Материал и методы

Исследование проведено на 42 белых крысах-самцах массой 200–300 г. Животные были разделены на 7 групп: 1-я группа (n=6) – контроль (интактная) 2-я (n=6), – группа контроля с воспроизведением первично-генерализованных судорог; 3-я (n=6), 4-я (n=6) и 6-я (n=6) группы животных получали препарат инозит+ФК в

дозе 0,3 г/кг массы тела внутривенно в течение 18 дней (состав препарата: 1000 мг инозитола и 100 мкг фолиевой кислоты), 4-я и 5-я (n=6) группы получали

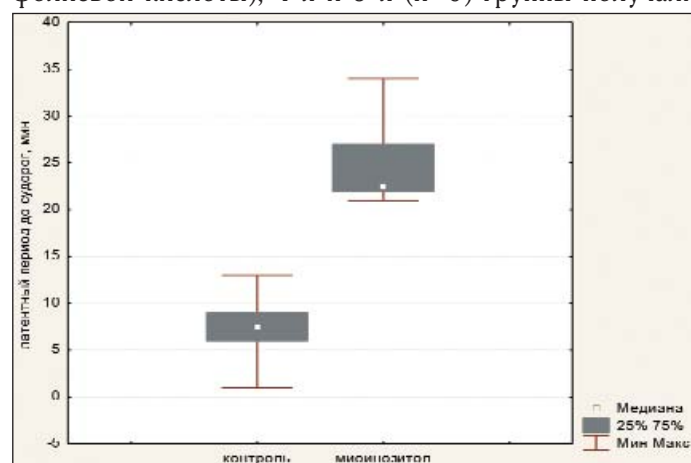


Рис. 1. Сравнительная продолжительность латентного времени до первого судорожного приступа

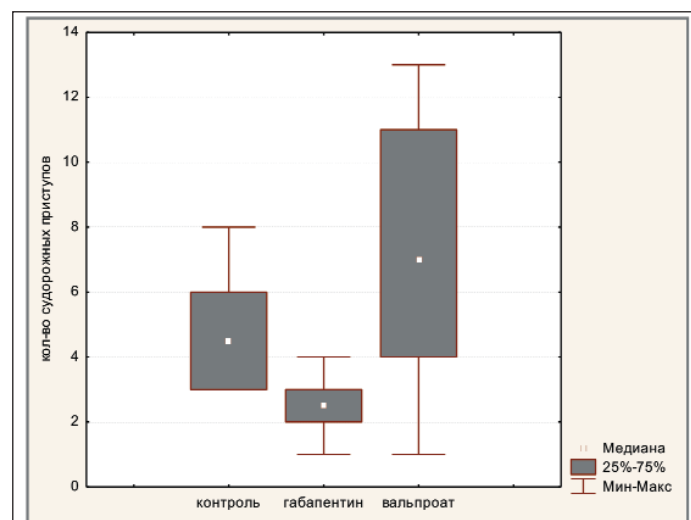


Рис. 2. Уменьшение количества судорожных приступов в группе, получавшей габапентин, по сравнению с группой, получавшей вальпроат натрия, и контрольной группой

препарат габапентин в дозе 300 мг/кг массы тела внутривенно за 90 мин до воспроизведения судорог, 6-я и 7-я (n=6) группы получали препарат вальпроат натрия в дозе 50 мг/кг массы тела внутривенно в течение

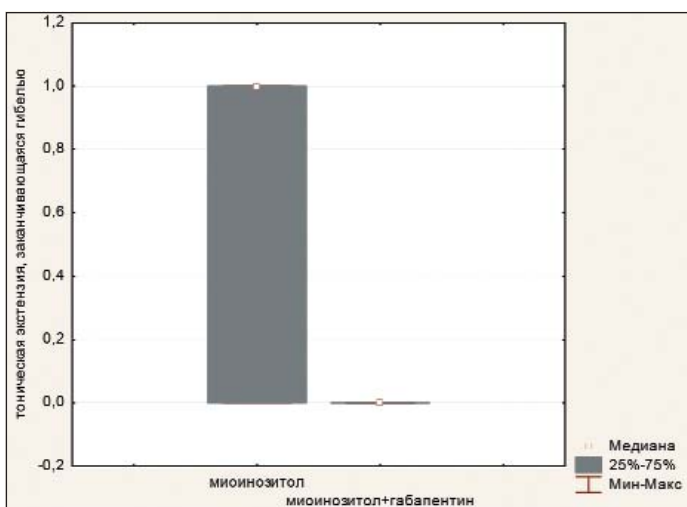


Рис. 3. Уменьшение тяжести судорожных приступов в группе, получавшей габапентин и инозит+ФК

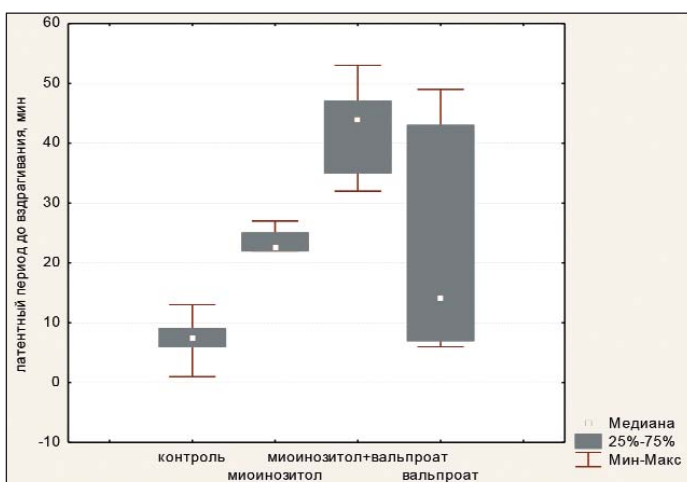


Рис. 4. Сравнительная продолжительность латентного времени до первого судорожного приступа

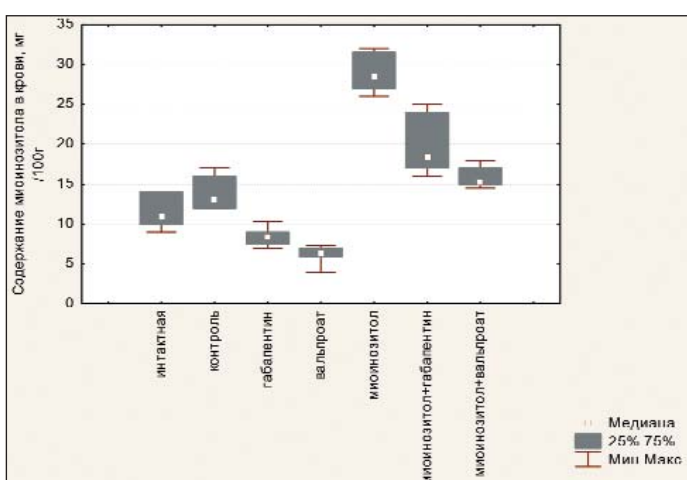


Рис. 5. Содержание миоинозитола в плазме крови в группах наблюдения на 18-й день исследования

4-х дней. Для определения противосудорожных свойств вещества воспроизводят экспериментальные модели первично-генерализованной эпилепсии, включающие судороги, вызванные электрическим и химическим воздействием [4]. Нами во всех экспериментальных группах воспроизводилась модель судорог введением внутрибрюшинно тиосемикарбазида в дозе 28 мг/кг массы тела. При этом регистрировались латентное время до первого судорожного приступа, количество, характер судорог (вздрагивание, маневный бег, клонические судороги, тонико-клонические судороги с боковым положением, тоническая экстензия, тоническая экстензия, заканчивающаяся гибелью) и летальность в течение 90 мин. После одномоментной декапитации собиралась кровь. Определение содержания миоинозитола в плазме крови экспериментальных животных на 18-й день исследования проводилось микробиологическим методом с помощью тест-системы VitaFast® Inositol (в испытательной лаборатории ООО «Компания Стайлаб»). Данная методика предполагает определение содержания миоинозитола по интенсивности метаболизма и роста тестовой культуры дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* в формате микротитровального планшета. Интенсивность роста *S. cerevisiae* находится в прямой зависимости от содержания миоинозитола в питательной среде. Для обработки результатов использовалось коммерческое программное обеспечение RIDA®SOFT Win. Проводили патогистологическое исследование секционного материала (головного мозга). Окрашивание микропрепаратов выполняли гематоксилином и эозином. Дубликаты срезов были импрегнированы серебром с помощью набора реактивов компании «Бiovитрум». Морфометрическое исследование гистологических срезов проводилось на анализаторе изображения BioVision (Австрия) и заключалось в подсчете поврежденных нейроцитов пирамидного слоя коры полушарий переднего мозга в 10 различных полях зрения с последующей статистической обработкой результатов. Микрофотографии получены с помощью исследовательского микроскопа Micros и цифровой окулярной камеры DCM 900. Статистическая обработка данных производилась с помощью программы Statistica 6.0.

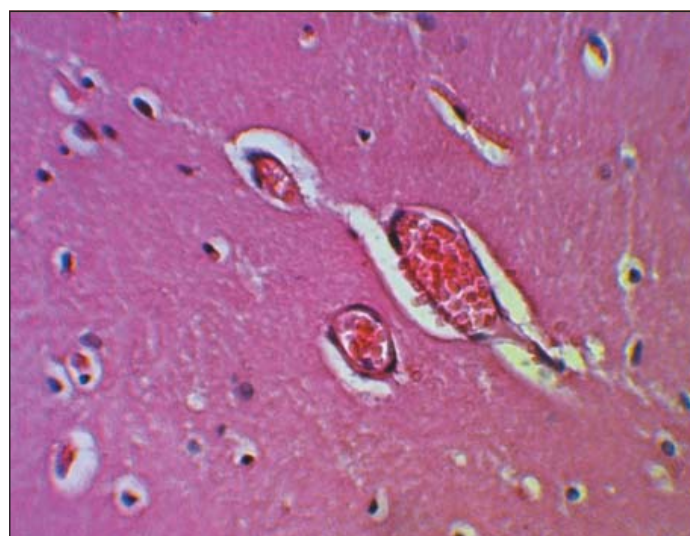


Рис. 6. Агрегация эритроцитов, перикапиллярный отек серого вещества коры переднего мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 480

Результаты и их обсуждение

Результаты проведенного исследования показали, что курсовое введение препарата инозит+ФК в указанной дозе на модели тиосемикарбазидовых судорог достоверно увеличило латентное время до первого судорожного приступа и уменьшило тяжесть судорожных приступов (по признаку «манежный бег») ($p < 0,05$) (рис. 1). Летальность животных 3-й группы составила 66,7%, контрольной (2-я группа) – 100%.

При оценке тяжести судорожной активности выявлено, что у животных, которые получали противосудорожный препарат габапентин в указанной дозе на модели тиосемикарбазидовых судорог, достоверно удлинялось латентное время до первого судорожного приступа ($p = 0,04$), уменьшилось количество судорожных приступов ($p = 0,02$) по сравнению с контрольной группой и группой, получавшей вальпроат натрия (рис. 2).

Летальность в группе габапентина составила 0%. Сочетание инозита+ФК и габапентина достоверно снизило тяжесть судорожных приступов (по признаку «тоническая

экстензия, заканчивающаяся гибелью») ($p = 0,02$) по сравнению с контролем (рис. 3). Однако летальность в 4-й группе достигла 17%.

В группе крыс, которым вводили вальпроат натрия, при оценке тяжести судорог достоверных изменений показателей по сравнению с контролем не наблюдалось. Однако летальность в этой группе составила 83,3%. В группе животных, получавших комбинацию инозита+ФК и вальпроата натрия, значительно увеличилось латентное время до первого судорожного приступа по сравнению с контрольной группой ($p = 0,003$), группой, получавшей вальпроат ($p = 0,03$), и группой, получавшей инозит+ФК ($p = 0,004$) (рис. 4). Летальность животных данной группы составила 50%.

Возникновение первично-генерализованных судорог при введении тиосемикарбазида связано с уменьшением содержания в мозге ГАМК вследствие торможения активности фермента декарбоксилазы глутаминовой кислоты. вальпроат натрия как противоэпилептическое средство активирует фермент, катализирующий образование ГАМК, и

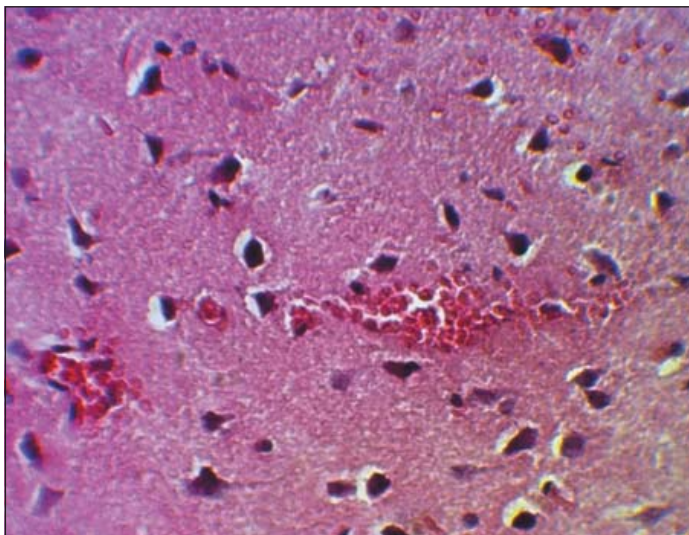


Рис. 7. Мелкоочаговые диапедезные кровоизлияния в пирамидном слое коры больших полушарий. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 480

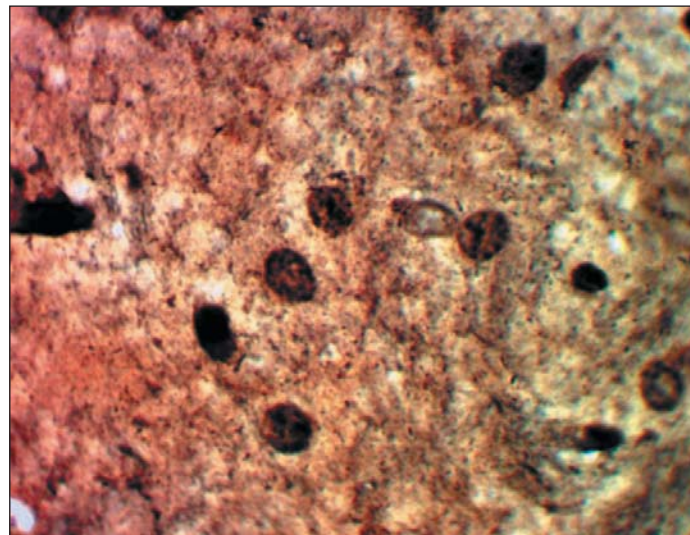


Рис. 9. В большинстве нейроцитов сохранены ядро и грануляции Нисля. Импрегнация серебром. Увеличение 1200

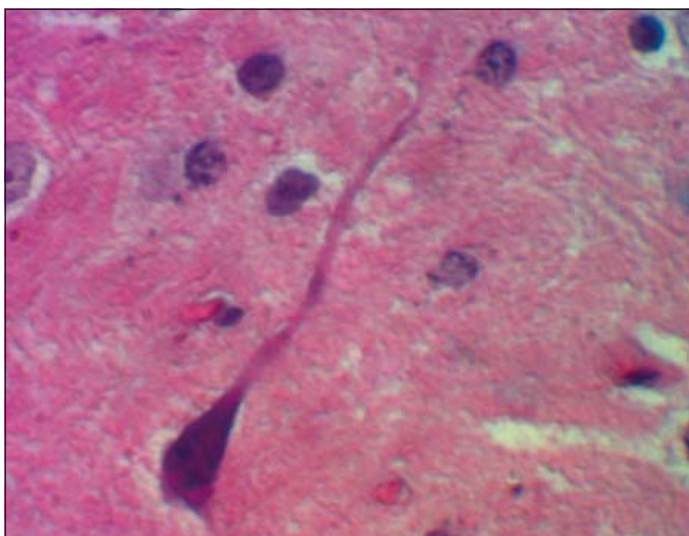


Рис. 8. Пирамидная нервная клетка коры с гомогенизированной цитоплазмой и набухшим аксоном. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 1200

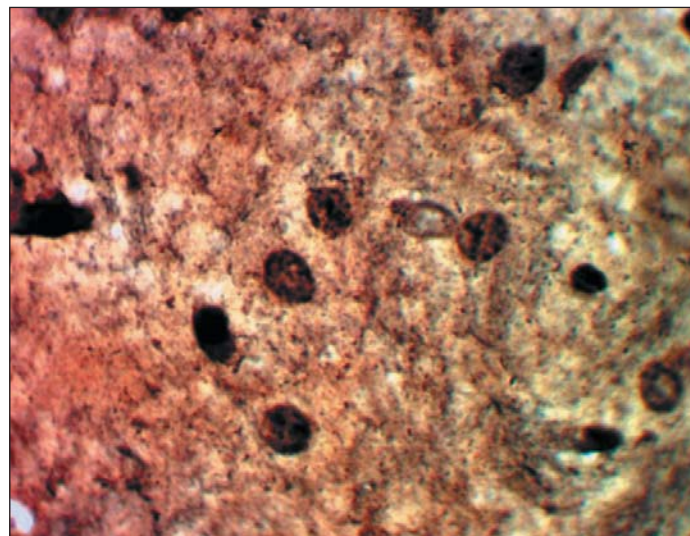


Рис. 10. Четкие контрастированные контуры комиссуральных волокон коры головного мозга. Импрегнация серебром. Увеличение 1200

ингибирует фермент инактивации ГАМК. В итоге вальпроевая кислота способствует значительному накоплению ГАМК в головном мозге. Антиконвульсант габапентин используется для лечения эпилепсии, а также нейропатической боли. В терапевтических концентрациях габапентин непосредственно открывает ионные каналы для ионов калия, не связывается с ГАМК, бензодиазепиновыми, глициновыми рецепторами и NMDA-рецепторами. Однако габапентин обладает способностью усиливать образование ГАМК [5, 6]. Изменение эффективности судорожного вещества и противосудорожных средств под влиянием миоинозитола обусловлено, вероятно, его ГАМК-миметическим действием.

На фоне первично-генерализованных судорог уровень инозитола в крови животных достоверно не изменился (рис. 5). Курсовое введение препарата инозит+ФК значительно увеличило содержание в крови инозитола в 3-й группе наблюдения.

Введение антиконвульсантов габапентина и вальпроата натрия в указанной дозе в 5-й и 7-й исследуемых группах привело к достоверному снижению концентрации инозитола в плазме крови по сравнению с группой интактных животных (1-я группа) и с группой воспроизведения первично-генерализованных судорог (2-я группа). Курсовое введение препарата инозит+ФК сохранило и значительно увеличило концентрацию инозитола в плазме крови животных на фоне введения противосудорожных средств — габапентина и вальпроата натрия (4-я и 6-я исследуемые группы). Таким образом, препарат инозит+ФК показал способность восстанавливать дефицит инозитола в плазме крови, вызванный введением противосудорожных средств.

Патогистологическое исследование секционного материала (головного мозга) показало, что во 2-й группе наблюдения, в которой у животных воспроизводилась модель первично-генерализованных судорог, выявлено выраженное нарушение кровообращения на уровне микроциркуляторного русла, равномерно проявляющееся в сером и белом веществе полушарий переднего мозга. В капиллярах явления гемостаза характеризовались агрегацией эритроцитов с выраженным периваскулярным отеком нервной ткани (рис. 6). Полнокровие венул сопровождалось дилатацией их просвета. В коре полушарий выявлены мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния (рис. 7).

Ишемические повреждения нейроцитов коры и подкорковых ядер выражались в исчезновении грануляций Нисля, гомогенизации цитоплазмы с исчезновением контуров ядра, набуханием аксона (рис. 8). Наблюдалась гибель единичных нейроцитов пирамидного слоя коры, сопровождавшаяся размытием границ и увеличением объема цитоплазмы. Импрегнация серебром зон головного мозга, содержащих проводящие пути, показала неравномерную окраску и нечеткость контуров нервных волокон, а также очаговую пролиферацию микроглиальных элементов.

В 3-й группе животных, получавших препарат инозит+ФК внутрижелудочно в течение 18 дней, после воспроизведения судорог расстройства кровообращения в микроциркуляторном русле характеризовались гемостазом в капиллярах и умеренно выраженным перикапиллярным отеком нервной ткани коры и белого вещества переднего мозга. Спастическое состояние интрацеребральных и пиаальных артерий зарегистрировано лишь в 2-х наблюде-

ниях. Значительная часть нейроцитов коры и подкорковых ядер на микроскопическом уровне не имела структурных повреждений, в состоянии гомогенизации находились единичные нервные клетки при фактическом отсутствии погибших (некротизированных) нейронов (рис. 9). Импрегнация серебром проводящих путей головного мозга в большинстве наблюдений обусловила сохранность миелиновых оболочек нервных волокон, которые имели четкие контуры (рис. 10).

В целом патогистологическое исследование секционного материала (головного мозга) показало, что использованная модель первично-генерализованных судорог имела морфологическое подтверждение во всех случаях наблюдения. Применение препарата инозит+ФК в течение 18 дней минимизировало уровень ишемического повреждения нейроцитов. Морфометрический анализ показал, что в 3-й группе наблюдения, получавшей препарат, количество поврежденных нервных клеток коры составило 31,5%, в сравнении со 2-й группой, где количество поврежденных клеток было на уровне 49,8% при достоверных морфологических признаках гибели нейроцитов. При превентивной терапии препаратом инозит+ФК повреждения нервных волокон головного мозга оказались минимальными (данное заключение требует дальнейшего изучения).

Выводы

Таким образом, препарат инозит+ФК, содержащий миоинозитол и фолиевую кислоту, модулирует эффекты лекарственных средств, обладающих как судорожным, так и противосудорожным действием. Инозит+ФК уменьшает тяжесть и длительность судорог, вызванных тиосемикарбазидом, увеличивает выживаемость животных. Усиливает противосудорожное действие вальпроата натрия и, в меньшей степени, габапентина, что, вероятно, связано с разными точками приложения действия лекарственных средств. Инозит+ФК повышает обеспеченность организма инозитолом и восполняет его дефицит, вызванный антиконвульсантами. Инозит+ФК оказывает нейропротективный эффект на клетки коры головного мозга в условиях ишемии, вызванной судорогами, обеспечивая сохранность органелл цитоплазмы нейроцитов.

Литература

1. Holub B.J. Metabolism and function of myoinositol and inositol phospholipids // *Annu. Rev. Nutr.* 1986. Vol. 6. P. 563–597.
2. Rapiejko P.J., Northup J.K., Evans T. et al. G-proteins of fat-cells. Role in hormonal regulation of intracellular inositol 1,4,5-tris- phosphate // *Biochem. J.* 1986. Vol. 240. № 1. P. 35–40.
3. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гришина Т.Р., Громов А.Н., Лиманова О.А. Систематический анализ молекулярно-физиологических эффектов миоинозитола: данные молекулярной биологии, экспериментальной и клинической медицины // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. 2013. № 3 (28). С. 4–12 [Gromova O.A., Torshin I.U., Grishina T.R., Gromov A.N., Limanova O.A. Sistematicheskij analiz molekuliarno-fiziologicheskix effektov mioinozitola: dannie molekuliarnoj biologii, eksperimentalnoj i klinicheskij mediciny // *Effektivnaja farmakoterapija v akusherstve i ginekologii.* 2013. № 3 (28). S. 4–12 (in Russian)].
4. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых лекарственных веществ / под ред. Р.У. Хабриева. М.: Медицина, 2005. С. 281–289 [Habrieiev R.U. *Rukovodstvo po eksperimental'nomu (doklinicheskomu) isucuteniyu novix lekarstvennih vestestv.* M.: Medicina; 2005. S. 281–289 (in Russian)].
5. Венгеровский А.И. Фармакология. Курс лекций: учеб. пособие. 2012. 736 с. [Vengerovskij A.I. *Farmakologija. Kurs lekciij.* 2012. 736 s. (in Russian)].
6. Гришина Т.Р., Громова О.А., Шияев Р.Р., Жидоморов Н.Ю., Садин А.В. и др. Развитие концепции микронутриентного (элементного) гомеостаза // Вестник Ивановской мед. академии. 2010. № 15 (1). С. 8–12 [Grishina T.R., Gromova O.A., Ghidomarov N.U., Sadin A.V. *Razvitie koncepcii mikronutrientnogo (elementnogo) gomeostaza* // *Vestnik Ivanovskoj med. akademii.* 2010. № 15 (1). S. 8–12 (in Russian)].

Магний — женский минерал №1*



Устранение дефицита магния способствует

Уменьшению симптомов
предменструального
синдрома

- раздражительность • депрессии
- головные боли • отечность
- боли внизу живота¹



Уменьшению риска
прерывания беременности
и преэклампсии

- нормализация тонуса матки
- улучшение маточно-плацентарного кровообращения
- предупреждение эндотелиальной дисфункции²

Коррекции психовегетативных расстройств
при климактерическом синдроме³

Магне В₆[®] показан для устранения дефицита магния^{4, 5}



Удобная форма приема —
одна таблетка вместо двух**.

Рег.з. МЗ РФ П №013203/01, Рег.з. ЛРС-007053/09 от 07.09.2009



*Тетраушкили Н.К. Магний: Женский минерал №1, Ждем ребенка, 12, М. 2010, Акарачкова Е.С. Стрессоустойчивость и дефицит магния у женщин, Проблемы женского здоровья, № 3, том 2, 2007, стр.67

**В отличие от формы приема Магне В₆ №50

¹Прилеская В. Н. и соавт. Роль магния в развитии предменструального синдрома, М. Гинекология 75/№ 2, 2003, ²Коселева Н. Г. и соавт. Роль гипомagneмии в акушерской патологии, Применение препаратов магния, Метод. рекомендации, С. Петербург, 2007, ³36 стр. ⁴Сметник В. Г. и соавт. Магне В₆ в коррекции психовегетативных расстройств у женщин в постменопаузе // Фарматека, 2004, стр. 15. ⁵Инструкция по медицинскому применению препарата Магне В₆. *Инструкция по медицинскому применению препарата Магне В₆ форте.

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Магне В₆ форте. Состав. Таблетки, покрытые оболочкой: магния лактата дигидрат — 470 мг, гидроксидная гидроксид — 5 мг. Раствор для приема внутрь. Действующие вещества: магния лактата дигидрат — 186,00 мг, магния гидроксид — 396,00 мг, гидроксидная гидроксид — 10,00 мг. *Эквивалентно суммарному содержанию магния (Mg++) 480 мг. **Показания к применению.** Установленный дефицит магния, изолированный или связанный с другими дефицитами состояниями, сопровождающийся такими симптомами, как: повышенная раздражительность, незначительные нарушения сна, желудочно-кишечные спазмы или учащенное сердцебиение, повышенная утомляемость, боли и спазмы мышц, ощущение покалывания. **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к компонентам препарата, выраженная почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/минуту), фенилкетонурия, детский возраст до 6 лет (для таблетированной лекарственной формы) и до 1 года (для раствора), при непереносимости фруктозы, синдромом глюкозо-галактозной мальабсорбции, дефицит сахаразы-изомальтазы (только для препарата в форме таблеток и-за наличия в составе сахарозы). **С осторожностью.** При умеренной недостаточности функции почек, так как существует риск развития гипермагниемии. **Применение при беременности и в период кормления грудью.** Препарат Магне В₆ форте может применяться в период беременности только при необходимости, по рекомендации врача. Магний проникает в грудное молоко. Следует избегать применения препарата в период лактации и кормления грудью. **Способ применения и дозы.** Перед приемом препарата необходимо проконсультироваться с врачом. Таблетки, покрытые оболочкой, взрослым рекомендуется принимать 6-8 таблеток в сутки. Детям старше 6 лет (массой тела более 20 кг) 4-6 таблеток в сутки. Раствор для приема внутрь, взрослым рекомендуется принимать 3-4 ампулы в сутки. Для детей старше 1 года (массой тела более 10 кг) суточная доза составляет 10-30 мг магния/кг веса (0,4 - 1,2 ммоль магния/кг) и равняется 1-4 ампулам. Суточную дозу следует разделить на 2-3 приема, принимая во время еды, запивая стаканом воды. Раствор в ампулах растворяют в 1/2 стакана воды для приема 2-3 раза в день во время еды. В среднем продолжительность лечения 1 месяц. Лечение следует прекратить сразу же после нормализации концентрации магния в крови. **Внимание.** Симптоматизирующая анурия с Магне В₆ не требует использования патоген. Чтобы открыть ампулу, возьмите ее за кончик, предварительно покрыв ее куском ткани, и отломите ее резким движением. **Побочное действие.** **Нарушения со стороны иммунной системы:** аллергические реакции, включая кожные реакции. **Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта:** диарея, боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм. **Передозировка, Симптомы.** При нормальной функции почек передозировка магния при его приеме внутрь обычно не приводит к возникновению токсических реакций. Однако в случае почечной недостаточности возможно развитие отравления магнием. Симптомы передозировки, выраженность которых зависит от концентрации магния в крови: снижение артериального давления, тошнота, рвота, угнетение центральной нервной системы, снижение рефлексов, изменения на электрокардиограмме: угнетение дыхания, кома, остановка сердца и паралич дыхания; анурический синдром. **Лечение.** Регидратация, форсированный диурез. При почечной недостаточности необходим гемодиализ или перитонеальный диализ. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** **Противопоказанные комбинации:** с леводопой. **Нерекомендуемые комбинации:** одновременное применение препаратов, содержащих фосфаты или соли кальция, может ухудшить всасывание магния в кишечнике. **Комбинации, которые следует принимать во внимание:** при назначении внутрь тетрациклинов необходимо соблюдать интервал не менее трех часов между приемом внутрь тетрациклина и Магне В₆, так как препараты магния уменьшают всасывание тетрациклинов. **Особые указания.** Препарат в форме таблеток предназначен только для взрослых и детей старше 6 лет. Для детей младшего возраста (старше 1 года) рекомендуется препарат в форме раствора для приема внутрь.

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Магне В₆ форте. Состав. Таблетки, покрытые оболочкой. Действующие вещества: магния цитрат — 618,43 мг, что соответствует 100 мг магния (Mg++), гидроксидная гидроксид — 10 мг. **Показания к применению.** Установленный дефицит магния, изолированный или связанный с другими дефицитами состояниями, сопровождающийся такими симптомами, как: повышенная раздражительность, незначительные нарушения сна, желудочно-кишечные спазмы, учащенное сердцебиение, повышенная утомляемость, боли и спазмы мышц, ощущение покалывания в мышцах. Если через месяц лечения отсутствуют уменьшение этих симптомов, продолжение лечения нецелесообразно. **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата, тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин), фенилкетонурия, возраст до 6 лет (эффективность и безопасность не установлены), наследственная галактоземия, синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы или недостаточности лактазы (в связи с присутствием в составе препарата лактозы), одновременный прием леводопы (смотри «Взаимодействие с другими лекарственными средствами»). **С осторожностью:** умеренная почечная недостаточность (опасность развития гипермагниемии). **Применение при беременности и в период кормления грудью.** Препарат Магне В₆ форте может применяться в период беременности только при необходимости, по рекомендации врача. **Период грудного вскармливания.** Приемная во внимание, что магний проникает в материнское молоко, при необходимости приема препарата рекомендуется прекратить кормление грудью. **Способ применения и дозы.** Таблетки следует принимать целиком, запивая стаканом воды. Взрослым: 3-4 таблетки в сутки, разделение на 2-3 приема, во время еды. Для детей старше 6 лет (массой тела более 20 кг) 2-4 таблетки в сутки, разделение на 2-3 приема, во время еды. Обычно продолжительность лечения составляет один месяц. **Побочное действие.** **Нарушения со стороны иммунной системы:** аллергические реакции, включая кожные реакции. **Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта:** диарея, боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм. **Передозировка, Симптомы.** При нормальной функции почек передозировка магния при его приеме внутрь обычно не приводит к возникновению токсических реакций. Однако в случае почечной недостаточности возможно развитие отравления магнием. Симптомы передозировки, выраженность которых зависит от концентрации магния в крови: снижение артериального давления, тошнота, рвота, угнетение центральной нервной системы, снижение рефлексов, изменения на электрокардиограмме: угнетение дыхания, кома, остановка сердца и паралич дыхания; анурический синдром. **Лечение.** Регидратация, форсированный диурез. При почечной недостаточности необходим гемодиализ или перитонеальный диализ. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** **Противопоказанные комбинации:** с леводопой. **Нерекомендуемые комбинации:** одновременное применение препаратов, содержащих фосфаты или соли кальция, может ухудшить всасывание магния в кишечнике. **Комбинации, которые следует принимать во внимание:** при назначении внутрь тетрациклинов необходимо соблюдать интервал не менее трех часов между приемом внутрь тетрациклина и Магне В₆, так как препараты магния уменьшают всасывание тетрациклинов. **Особые указания.** Таблетки предназначены только для взрослых и детей старше 6 лет.

SANOFI

АО Санофи Россия. 125009, Москва, ул. Тверская, 22.
Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11. www.sanofi.ru

для получения более подробной информации ознакомьтесь
с полной инструкцией по медицинскому применению

Изучение влияния стрессовых воздействий на готовность авиационных специалистов к выполнению профессиональных действий

К.М.Н. С.В. Горнов¹, профессор А.М. Щегольков¹, профессор В.Б. Титов², В.В. Горнов³, А.А. Овинников⁴

¹Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, Москва

²ГБОУ ВПО «Военная академия ВВС им. Петра Великого» МО РФ, Москва

³ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург

⁴Филиал №1 ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» МО РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Введение: приводится методика диагностики функционального и психофизиологического состояния организма авиационных специалистов на основе динамической регистрации вызванной электропроводности в биологически активных точках кожи. Впервые при помощи динамической фоллевой диагностики предлагается оценка системокванта жизнедеятельности авиационного специалиста. Наблюдаемость системоквантов жизнедеятельности человека (дискретных отрезков психической и поведенческой деятельности от потребности к ее удовлетворению) создает условия для оценки готовности авиационных специалистов к выполнению профессиональных действий. Предлагается способ психофизиологической диагностики функционального состояния авиационных специалистов, приводятся перспективы применения психофизиологического сопровождения указанного контингента. Особенности предлагаемого методического подхода являются: объективная оценка мысленного воспроизведения действия на основе психофизиологического диагностирования энергоинформационной (акупунктурной) системы человека; наблюдение влияния на функционирование организма субъективных переживаний и поведенческих установок специалиста с целью контроля расхода функциональных резервов в процессе профессиональной деятельности. Предложенный метод моделирования условий, определяющих различный уровень сформированности профессиональных способностей, есть результат обобщения многочисленных наблюдений за действиями авиационных специалистов.

Цель исследования: изучить возможность психофизиологической оценки готовности специалиста в интересах сохранения его профессионального долголетия и обосновать возможность коррекции функционального состояния авиационного специалиста как способа психофизиологической поддержки летного экипажа.

Материал и методы: в исследовании приняли участие 40 мужчин – авиационных специалистов государственной авиации в возрасте от 25 до 39 лет. В исследовании авиационным специалистам предлагалось создать (представить) с закрытыми глазами целостный образ полета, ранее проведенного в условиях стрессового воздействия, при этом воспроизведенный образ объективно исследовался на основе системоквантов жизнедеятельности.

Результаты: показатели биологически активных точек меридианов акупунктурной системы, соответствующие значениям функционирования внутренних органов и систем на фоне воображаемого образа полета, снижены в группе специалистов, перенесших стрессовое воздействие (основная группа).

Выводы: регистрация системоквантов жизнедеятельности соответствующих функциональных систем организма позволяет достоверно оценить состояние здоровья авиационного специалиста, перенесшего стрессовое воздействие, и определить его готовность к профессиональной деятельности.

Ключевые слова: авиационные специалисты, системоквант жизнедеятельности, готовность к выполнению профессиональных действий, динамическая фоллевская диагностика, биологически активная точка, функциональная система.

Для цитирования: Горнов С.В., Щегольков А.М., Титов В.Б. и др. Изучение влияния стрессовых воздействий на готовность авиационных специалистов к выполнению профессиональных действий // PMЖ. 2016. № 13. С. 880–883.

ABSTRACT

Impact of stress to aviation experts alacrity to meet professional action

S.V. Gornov¹, A.M. Schegol'kov¹, V.B. Titov², V.V. Gornov³, A.A. Ovinnikov⁴

¹Branch of the Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Moscow

²Peter the Great Military Academy, Moscow

³Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg

⁴Branch №1 of the Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, Moscow

Background. The paper describes diagnostic methods of functional and psycho-physiological state of aviation experts organisms based on dynamic registration of induced conductivity in skin biologically active points (BAP). First time R. Voll's dynamic diagnostics is used to evaluate systemoquant of aviation

specialist's vital activity. Observation of systemoquant of human vital activity (discrete segments of mental and behavioral activities from the need to its satisfaction) creates conditions for assessment of aviation experts alacrity to meet professional action.

Authors propose the method of psychophysiological diagnostics of aviation expert's functional state and prospect the application of psychophysiological support of these specialists. The main features of the proposed methodological approach is the objective assessment of intellectual forms of action based on psychophysiological diagnosis of energy-informational (acupuncture) human system; observing effects of subjective experiences and attitudes in experts behavior on body's functioning in order to control functional reserves consumption in the process of professional activities. The proposed method of conditions modeling, which leads to a different level of professional abilities formation, is the result of generalization of numerous observations of aviation experts actions.

Objective. To explore the possibility of psycho-physiological alacrity assessment in order to maintain expert's professional longevity and to justify the possibility of correcting aviation expert's functional state as the way of crew's psycho-physiological support.

Material and methods. The study involved 40 aviation experts of the state aviation aged 25-39 years. In terms of the study aviation expert was proposed to imagine with closed eyes the whole flight, previously held in stress conditions, objectively analyzed with systemoquant of vital activity.

Results. BAP of acupuncture meridian system, corresponding the values of internal organs and systems functioning on the background of the flight image, were decreased in the group of experts, who experienced the stress.

Conclusions. Possibility to register systemoquant of vital activity, corresponding body's functional systems, let to assess health state of aviation expert, who experienced stress factors, and his alacrity to meet professional action.

Keywords: aviation experts, systemoquant of vital activity) alacrity to meet professional action, R. Voll's dynamic diagnostics, biologically active point, functional system.

For citation: Gornov S.V., Schegol'kov A.M., Titov V.B. et al. Impact of stress to aviation experts alacrity to meet professional action //RMJ. 2016. № 13. P. 880–883.

Введение

Основу труда авиационных специалистов составляет взаимодействие с машиной и внешней средой через посредство информационной модели и органов управления, что сопровождается значительной мобилизацией психологических, энергетических и метаболических ресурсов организма и приводит к перенапряжению и истощению нейровегетативных и гуморальных систем регуляции, снижению резервов адаптации и, как следствие, к снижению работоспособности и профессиональной надежности [1]. В особых условиях стрессового воздействия нагрузка на авиационных специалистов возрастает многократно [2].

Анализ существующих в настоящее время возможностей профилактики стрессов и последствий психоэмоционально обусловленных воздействий с использованием средств и способов повышения психологической устойчивости и физиологических резервов организма показал, что они не в полной мере соответствуют современным потребностям. В частности, диагностика доклинических форм психосоматических заболеваний отсутствует, а психофизиологическая оценка готовности специалистов требует существенной переработки организационных, содержательных и технологических компонентов. Поиск новых средств и способов поддержания и восстановления оптимального функционального состояния и работоспособности остается одним из важных и перспективных направлений исследований для продления профессионального долголетия авиационных специалистов.

Теоретическим обоснованием работы стала теория поэтапного формирования умственных действий П.Я. Гальперина [3], заключающаяся в том, что организация внешней деятельности способствует переходу внешних предметных действий в умственные и является основой рационального управления процессом усвоения знаний, навыков, умений, развития качеств личности специалиста.

Профессионализм как главное условие эффективной и надежной деятельности в особых и экстремальных условиях рассмотрен В.Г. Зазыкиным в психолого-акмеологической концепции профессионализма субъектов труда [4]. Проведенные им психологические исследования целенаправленной деятельности, ее структуры и организации свидетельствуют, что в силу системной организации деятельность будет стабильна и устойчива, если стабильны и устойчивы ее составляющие, а также связи между ними. В

рамках акмеологического подхода было высказано предположение, что эффективность любой профессиональной деятельности во многом зависит от структурной целостности и единства ее «психологических» составляющих, а также некоторых развитых психических функций, психологических качеств и умений [5].

Совершенствованием психофизиологической подготовки авиационных специалистов занимались И.Б. Ушаков [2], В.А. Пономаренко [6], которые применяли личностно ориентированную образовательную среду в интересах профессионального отбора и формирования профессионально важных качеств летчиков. Учитывалась специфика подготовки специалиста, которая состоит в том, что человек не в «отставленном будущем», а в процессе подготовки проверяет уровень усвоения теоретических знаний в интересах сохранения собственной жизни. В опубликованных исследованиях изучалось целостное отражение субъектом профессиональной деятельности с использованием «метода розыгрыша» в состоянии релаксации.

В то же время действия человека, его динамические стереотипы, в соответствии с теорией функциональных систем П.К. Анохина, выражаются в виде поведенческих и психических актов как последовательно сменяемых друг друга стадий. Дискретные отрезки психической и поведенческой деятельности от потребности к ее удовлетворению являются системоквантами жизнедеятельности, по определению К.В. Судакова [8].

Динамическая деятельность представлена системоквантами жизнедеятельности различных функциональных систем организма. Возможность определения и оценки системокванта жизнедеятельности на основе исследования функциональных систем авиационного специалиста позволяет характеризовать сформированность его профессиональных действий [9].

С использованием в качестве теоретической базы концепции образа полета Б.Ф. Ломова [10], В.А. Пономаренко и Н.Д. Заваловой [6] в целях повышения эффективности летного обучения было предложено в рамках проведения госпитальной врачебно-летной экспертизы авиационных специалистов, перенесших психоэмоциональные воздействия, ввести этап психофизиологической оценки их готовности к летной работе (мысленное воспроизведение отдельных элементов профессиональной деятельности). Особенности такого методического подхода являются: объективная

оценка мысленного воспроизведения действия на основе психофизиологического диагностирования энергоинформационной (акупунктурной) системы человека; наблюдение за влиянием на функционирование организма субъективных переживаний и поведенческих установок специалиста с целью контроля расходования функциональных резервов в процессе профессиональной деятельности [11].

Предложенный метод моделирования условий, определяющих различный уровень сформированности профессиональных способностей, есть результат обобщения многочисленных наблюдений за действиями авиационных специалистов.

Цель исследования

Изучить возможность психофизиологической оценки готовности авиационных специалистов в интересах сохранения их профессионального долголетия и обосновать возможность коррекции функционального состояния как способа психофизиологической поддержки летного экипажа.

Материал и методы исследования

Диагностика функционального и психофизиологического состояния организма специалистов проводилась на основе динамической регистрации вызванной электропроводности в биологически активных точках (БАТ) кожи. Возможность определения и оценки системокванта жизнедеятельности на основе исследования функциональных систем позволяет характеризовать «цену» деятельности и готовность к выполнению профессиональной деятельности. В ходе исследования использовался аппаратно-программный комплекс (АПК) психофизиологической диагно-

стики «ВИКА-БОС», реализующий динамический метод Р. Фолля [11]. Датчики подключались к пальцам левой руки и левой ноги (дистальным БАТ).

В исследовании приняли участие 40 мужчин – авиационных специалистов государственной авиации в возрасте от 25 до 39 лет.

20 авиационных специалистов, перенесших стрессовое воздействие, представляли собой основную группу, и 20 авиационных специалистов, не испытывавших стрессового воздействия, составили контрольную группу.

В исследовании авиационному специалисту предлагалось создать (представить) с закрытыми глазами целостный образ полета, ранее проведенного в условиях стрессового воздействия; при этом воспроизведенный образ объективно исследовался на основе системоквантов жизнедеятельности.

Испытуемый моделировался как метасистема, состоящая из двух уровней. На 1-м этапе оценивались функциональные системы организма по показателям БАТ и связанных с ними внутренних органов. Все БАТ для определения функциональной системы находятся на корреспондируемых этой системой классических китайских меридианах. Нормой БАТ является значение силы тока в пределах 5,5–7,0 мкА, что соответствует 50–65 условным единицам по Р. Фоллю. Это значение БАТ отражает напряженность работы внутреннего органа (функциональной системы).

На 2-м этапе оценивались свойства организма путем отображения волнового процесса в целом по органам и системам. Волновой процесс выражается в виде графиков биологического ритма, представленного значениями функционирования внутренних органов и систем на фоне воображаемого авиационным специалистом образа полета.

Таблица 1. Сравнительная характеристика показателей обследованных специалистов

Показатель по Р. Фоллю, у. е.	ОГ (n=20) Me+Q ₂₅ , Q ₇₅	КГ (n=20) Me+Q ₂₅ , Q ₇₅
Поджелудочная железа	19 (6; 32)	20 (6; 36)
Печень	35 (32; 37)	39 (38; 41)
Суставы	17 (11; 31)	19 (11; 36)
Желудок	24 (22; 28)	28 (27; 30)*
Соединительнотканная дегенерация	30 (28; 32)	36 (32; 40)
Кожная дегенерация	56 (54; 59)	63 (61; 68)*
Жировая дегенерация	13 (6; 29)	10 (5; 22)
Желчный пузырь	17 (16; 19)	15 (13; 17)
Почки	45 (44; 47)	48 (43; 50)
Мочевой пузырь	50 (48; 53)	54 (50; 57)
Лимфатическая система	34 (32; 38)	35 (32; 42)
Бронхи, легкие	38 (32; 41)	45 (41; 47)*
Толстый кишечник	19 (16; 25)	28 (24; 30)*
Нервная дегенерация	11 (9; 15)	18 (14; 21)*
Система кровообращения	11 (9; 17)	19 (17; 21)*
Аллергические реакции	18 (14; 20)	20 (16; 39)
Система эпителиальной дегенерации	23 (18; 32)	23 (19; 28)
Эндокринная система	16 (15; 21)	25 (17; 40)*
Сердце	16 (12; 21)	22 (19; 27)
Тонкий кишечник	13 (9; 19)	19 (13; 21)*

Примечание.

у. е. – условные единицы шкалы Р. Фолля;

ОГ – основная группа (n=20);

КГ – контрольная группа (n=20);

Me – медиана;

Q₂₅; Q₇₅ – квартили 25 и 75.

* Различия между группами, p<0,05 по U-критерию Манна – Уитни для несвязанных выборок.

Визуализация результатов обследования на экране компьютера позволяла оперативно оценивать функциональное состояние специалиста, регистрировать динамику физиологических процессов в реальном времени, соотнося их с этапами мысленно воссозданного полета, проведенного в стрессовых условиях. По данным обследования строился полипараметрический образ функционального состояния специалиста и оценивались связность и синхронность функциональных систем, а также степень корреляции их процессов.

Полипараметрический образ имеет устойчивый характер для каждой выполняемой в уме профессиональной операции, что позволяет говорить о его соответствии понятию системокванта по К.В. Судакову. Временная синхронизация функций отчетливо просматривается в деятельности гомеостатических функциональных систем, которыми являются исследуемые в процессе электропунктурной диагностики адаптационные механизмы.

Измеряемые параметры позволяли охарактеризовать на качественном и количественном уровне состояние специалиста в норме и при патологии в континууме: норма – физиологическая дезадаптация – патологическая дезадаптация – донозологические проявления – ранние нозологические проявления – нозологические клинические расстройства на фоне воображаемой профессиональной деятельности [11].

Статистический анализ и обработку данных производили с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel. Для каждого показателя в группах сравнения вычислялись медиана (Me), нижний и верхний квартили (Q_{25} , Q_{75}), уровень значимости различий оценивали с использованием непараметрического критерия (U-критерия Манна – Уитни для несвязанных выборок).

Результаты

Установлено, что параметры волнового процесса в организме специалиста коррелируют с выполняемой им профессиональной деятельностью, что позволяет объективно оценить навыки специалиста, его способности, «цену» действий и готовность к профессиональной деятельности. Параметры волнового процесса позволяют: качественно и количественно оценить психологическое и функциональное состояние испытуемого, уровень его здоровья; количественно измерить адаптационные возможности организма, согласованность физиологических процессов, связность психических процессов (ассоциация-диссоциация), количество выполненных операций; объективно оценить необходимость коррекции состояния и этап реабилитационной программы.

Полученные в ходе исследования изменения БАТ в основной и контрольной группах представлены в таблице 1.

Из данных таблицы следует, что показатели БАТ меридианов акупунктурной системы, соответствующие значениям функционирования внутренних органов и систем на фоне воображаемого образа полета, снижены в основной группе специалистов, перенесших стрессовое воздействие. Статистически достоверное снижение функциональных резервов (донозологические проявления) выявлено в следующих органах и системах обследованных авиационных специалистов основной группы: тонкий кишечник, эндокринная система, система кровообращения, бронхи и легкие, толстый кишечник, нервная и кожная дегенерация, желудок.

Обсуждение

Полученные в ходе исследования изменения БАТ у авиационных специалистов, перенесших стрессовое воздействие, свидетельствовали об ухудшении функционального состояния ЖКТ, нервной системы и кожи, что справедливо, по мнению Г. Селье [12], т. к. эти системы первыми реагируют на стрессовое воздействие, а кожа и нервная система развиваются из одного зародышевого листка – эктодермы. Однако выявленные изменения в системе легких и бронхов у лиц, перенесших стрессовое воздействие, говорят о включении в патологический процесс респираторной системы и снижении ее функции, что подтверждается исследованиями В.Г. Дорошева [7]. Предполагается, что это может привести к бронхоспазму у авиационных специалистов, особенно при вдыхании кислородной смеси во время выполнения высотного полета. Полученные в ходе исследования данные могут транспонироваться в оценку готовности специалиста к выполнению профессиональных действий [13].

Выводы

1. Регистрация системоквантов жизнедеятельности соответствующих функциональных систем организма с помощью АПК «ВИКА-БОС» позволяет достоверно оценить состояние здоровья авиационного специалиста и определить его готовность к профессиональной деятельности.

2. Результаты исследования позволяют рекомендовать включение изучения и оценки БАТ с помощью АПК «ВИКА-БОС» в обязательную программу обследования специалистов, перенесших стрессовое воздействие.

Литература

1. Пономаренко В.А. Наука о человеке в авиации XXI столетия // *Авиакосмическая и экологическая медицина*. М., 2006. Т. 40. № 6. С. 54–59 [Ponomarenko V.A. *Nauka o cheloveke v aviatsii XXI stoletija* // *Aviakosmicheskaja i jekologicheskaja medicina*. М., 2006. Т. 40. № 6. С. 54–59 (in Russian)].
2. Ушаков И.Б., Шалимов П.М. Функциональная надежность и функциональные резервы летчика // *Вестник Российской АМН*. Ч. V. 1996. С. 26–31 [Ushakov I.B., P.M. Shalimov *Funkcional'naja nadezhnost' i funkcional'nye rezervy letchika* // *Vestnik Rossijskoj AMN*. Ч. V. 1996. С. 26–31 (in Russian)].
3. Гальперин П.Я. Введение в психологию. М., 1997. 223 с. [Gal'perin P. Ja. *Vvedenie v psihologiju*. М., 1997. 223 s. (in Russian)].
4. Зазыкин В.Г., Смирнова Е.А. Психология и акмеология лидерства // *Профессиональный учебник*. М.: Элит, 2007. 256 с. [Zazykin V.G. Smirnova E.A. *Psihologija i akmeologija liderstva* // *Professional'nyj uchebnik*. М.: Jelit, 2007. 256 s. (in Russian)].
5. Деркач А.А., Зазыкин В.Г. Акмеология: учеб. пособие. М., 2003. 148 с. [Derkach A.A., Zazykin V.G. *Akmeologija, ucheb. posobie*. М., 2003. 148 s. (in Russian)].
6. Пономаренко В.А., Завалова Н.Д. Практическая психология: Проблемы безопасности летного труда. М., 2013. 150 с. [Ponomarenko V.A., Zavalova N.D. *Prakticheskaja psihologija: Problemy bezopasnosti ljetnogo truda*. М., 2013. 150 s. (in Russian)].
7. Дорошев В.Г. Системный подход к здоровью летного состава в XXI веке. М.: Паритет Граф, 2000. 368 с. [Doroshev V. G. *Sistemnyj podhod k zdorov'ju letnogo sostava v XXI veke*. М.: Paritet Graf, 2000. 368 s. (in Russian)].
8. Судаков К.В. и др. Системокванты физиологических процессов. М.: Международный гуманитарный фонд арменоведения им. акад. Ц.П. Агаяна, 1997. 320 с. [Sudakov K.V. i dr. *Sistemokvanty fiziologicheskix processov*. М.: Mezhdunarodnyj humanitarnyj fond armenovedenija im. akad. C.P. Agajana, 1997. 320 s. (in Russian)].
9. Разумов А.Н., Пономаренко В.А. Теория и практика восстановительной медицины. М.: РИОР, 2015. 600 с. [Razumov A.N., Ponomarenko V.A. *Teorija i praktika vosstanovitel'noj mediciny*. М.: RIOR, 2015. 600 s. (in Russian)].
10. Ломов Б.Ф. Системность в психологии. Серия: Психологи России. 2011. 424 с. [B.F. Lomov. *Sistemnost' v psihologii*. Serija: Psihologi Rossii. 2011. 424 s. (in Russian)].
11. Коломийцев А.И., Кривоконь В.И., Титов В.Б. Биокоррекция. Приборы и системы. Ставрополь, 1995. 84 с.: ил. [Kolomijcev A.I., Krivokon' V.I., Titov V.B. *Biokorrekcija. Pribyory i sistemy*. Stavropol'. 1995. 84 s.: il. (in Russian)].
12. Линдеман Х., Селье Г. Система психофизического саморегулирования. Когда стресс не приносит горя. М.: Рэнар, 1992. 160 с. [Lindeman H., Sel'e G., *Sistema psihofizicheskogo samoregulirovanija. Kogda stress ne prinosit gorja*. М.: Rjenar, 1992. 160 s. (in Russian)].
13. Пономаренко В.А. Безопасность полета – боль авиации. М.: МПСИ, Фланта, 2007. 416 с. [Ponomarenko V.A. *Bezopasnost' poljota – bol' aviatsii*. М.: MPSI, Flinta, 2007. 416 s. (in Russian)].

7-й Международный междисциплинарный конгресс
7th International Interdisciplinary Congress



MANAGE PAIN УПРАВЛЯЙ БОЛЬЮ

M O S C O W

17-19 NOVEMBER
НОЯБРЯ 2016 г.

M O S C O W

Конгресс-парк гостиницы «РэдиссонРойал, Москва»
Кутузовский проспект, д. 2/1, стр. 1 (ст. м. «Киевская»)

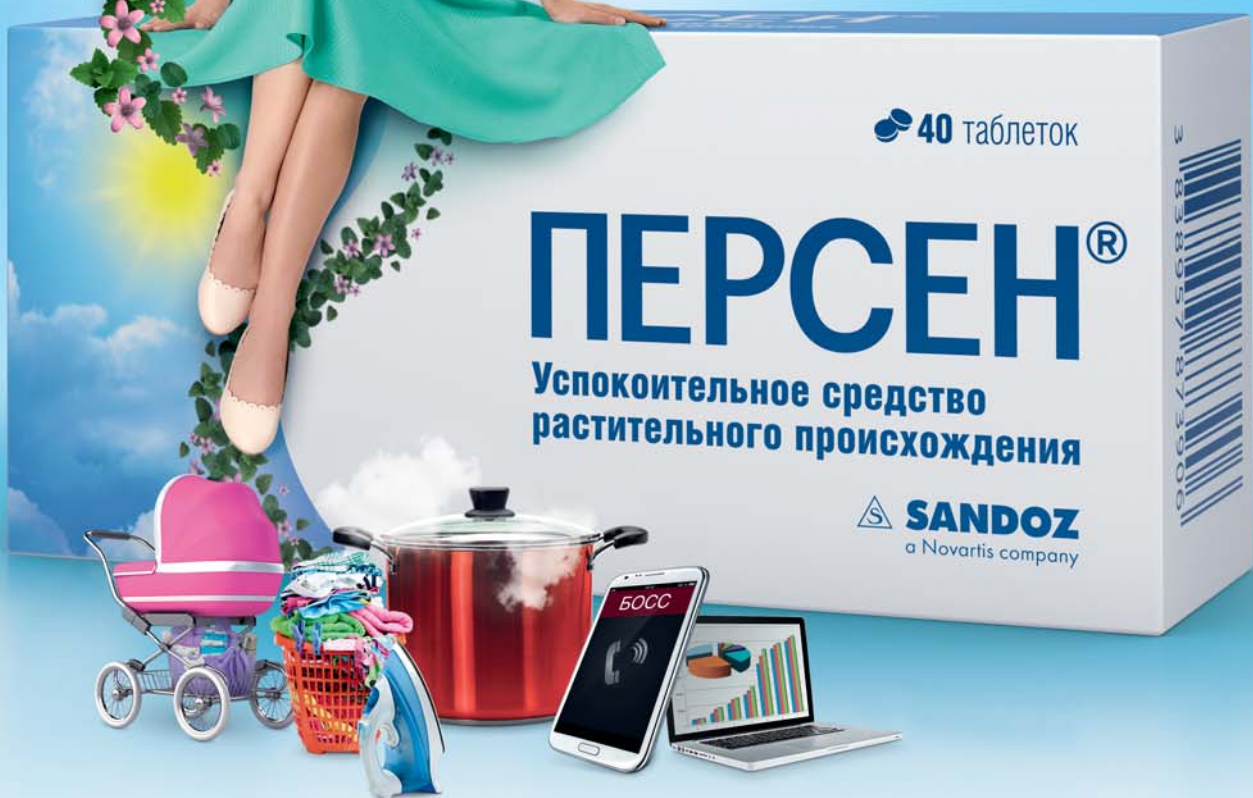
managepain.ru

Оргкомитет: +7 (499) 264-22-88; info@intermeda.ru

ПЕРСЕН®

СМОТРИТЕ НА СТРЕСС СВЫСОКА

- ✿ Состоит из натуральных компонентов¹
- ✿ Быстро² снимает симптомы стресса



Рег. номер П N016317/01 RU1604470198

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА, ПОЖАЛУЙСТА,
ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРЕПАРАТУ.

www.sandoz.ru

125315, г. Москва, Ленинградский проспект, д. 72, корп. 3

ЗАО «Сандоз», тел.: +7 (495) 660-75-09

* Стресс, проявляющийся такими симптомами, как повышенная нервная возбудимость, раздражительность и бессонница.

1. Состоит из натуральных компонентов: натуральными являются активные вещества в составе препарата.

2. Быстро снимает симптомы стресса (повышенная нервная возбудимость, раздражительность): по оценке пациентов, принимавших участие в исследовании мнения потребителей. Исследование проведено компанией ООО «ГФК-Русь» с 24 декабря 2009 по 14 марта 2010 г. на выборке 550 человек.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ: ПЕРСЕН®

МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ: Валерианы корневищ экстракт*Мелиссы лекарственной травы экстракт*Мяты экстракт

ПОКАЗАНИЯ: повышенная нервная возбудимость, бессонница, раздражительность.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная чувствительность к компонентам препарата; дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция, дефицит сахаразы/изомальтазы, непереносимость фруктозы; артериальная гипотензия; холангит, желчекаменная болезнь и другие заболевания желчевыводящих путей; беременность, период грудного вскармливания; возраст до 12 лет.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: возможны аллергические реакции, бронхоспазм, при длительном применении - запор.

С ОСТОРОЖНОСТЬЮ: У пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ)

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: У пациентов с ГЭРБ возможно ухудшение симптомов. Если во время использования препарата симптомы сохраняются или ухудшаются, следует проконсультироваться с врачом. Не следует применять непрерывно > 1,5-2 месяцев. В период лечения следует соблюдать осторожность при выполнении потенциально опасных видов деятельности, требующих повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.

Материал предназначен для медицинских (фармацевтических) работников

 **SANDOZ**
a Novartis company

Реклама



Траумель С

**Натуральный препарат
с доказанным
противовоспалительным
действием**

- Комплексный препарат Траумель С содержит 12 растительных и 2 минеральных компонента, купирующих воспалительный процесс и болевой синдром, нормализующих кровообращение в месте поражения или травмы, устраняющих отек и восстанавливающих активность затронутых суставных и мышечных структур.
- Препарат обладает доказанным противовоспалительным действием, основанным на регуляции факторов воспаления и сравнимым с действием классических НПВС (диклофенака, селективных ингибиторов ЦОГ-2), при этом отличается лучшим профилем безопасности, что особенно важно для мультиморбидных и пожилых пациентов.
- Четыре формы выпуска препарата Траумель С (таблетки, капли для внутреннего применения, мазь и раствор для внутримышечного и околосуставного введения) позволяют варьировать схемы терапии в зависимости от состояния пациентов.
- Препарат показан для терапии воспалительных заболеваний различных органов и тканей, особенно опорно-двигательного аппарата, и посттравматических состояний.



-Heel

www.traumeel.com