

О.Л. Тондй, Харьковская медицинская академия последипломного образования, кафедра неврологии и детской неврологии

Консервативное лечение травматических невропатий с использованием комплексного препарата Нейромакс

Среди взрослого населения патология периферической нервной системы составляет около 60% всех заболеваний. Более 75% больничных листов выдаются больным неврологического профиля именно в связи с заболеваниями периферических нервов [2, 5, 7-10]. Невропатии – группа заболеваний периферических нервов конечностей и черепно-мозговых нервов, проявляющихся нарушением функций или патологическими структурными изменениями в нерве. Существуют различные формы невропатии: травматическая, компрессионно-ишемическая, инъекционная, дисметаболическая, токсическая, идиопатическая и др. [2, 5, 9, 10]. Однако наиболее распространена травматическая форма. Повреждения периферических нервов конечностей возникают вследствие техногенных и природных катастроф, огнестрельных, дорожно-транспортных, спортивных, производственных, бытовых, ятрогенных и других травм и ранений [1, 4, 5, 7, 9-11].

По данным ряда авторов, число травматических невропатий варьирует в пределах от 1,5 до 6% от числа всех травм конечностей (В.П. Берснев, 1987; G. Bonny, 1986), при этом более 60% пострадавших становятся инвалидами II-III группы (Н. Kretschmer, 1978). Повреждения лучевого нерва составляют около 13% от общего числа травм периферических нервов (М.И. Мурадов, К.К. Ахметов и соавт., 1998). Преимущественно имеют место сочетанные травмы сухожилий и нервов, а в 24,4% случаев повреждаются все анатомические структуры: нервы, кости, магистральные сосуды и сухожилия (А.М. Волкова, 1991) [4, 5, 7, 9, 11].

Существенной особенностью травматических невропатий являются болевые синдромы – спонтанные или реактивные. Частота появления и интенсивность болевого синдрома обусловлены наличием вегетативных волокон в составе нервного ствола. Так, невропатии лучевого и малоберцового нервов редко

сопровождаются сильной болью, в то время как при вовлечении в процесс срединного и большеберцового нервов боль бывает очень сильной, вплоть до каузалгии [1, 4, 11]. Основные клинические признаки поражения некоторых нервов представлены в таблице 1.

Принципы лечения больных с невропатиями [2, 3, 7, 8]:

Этиологическая терапия, направленная на борьбу с основным заболеванием, вызвавшим поражение периферических нервов.

Патогенетическая терапия, направленная на коррекцию основных механизмов, приводящих к развитию невропатий, то есть воздействие на механизмы микроциркуляции, гипоксии, нарушения энергетического метаболизма, перекисного окисления липидов.

Восстановительная терапия, направленная на ремиелинизацию, улучшение нервно-мышечной передачи, уменьшение болевого синдрома и увеличение объема движений.

Лечение травматических невропатий всегда должно быть комплексным и своевременным. В остром периоде невропатии (первые недели после начала заболевания) лечение включает в себя:

– обеспечение максимального покоя для зоны патогенного туннеля (анталгические позы и укладки – до 7-10 дней);

– купирование болевого синдрома: НПВП, анальгетики, витамины группы В, блокады (анестетик + гидрокортизон, бетаметазон и др.), акупунктура, электростимуляция, амплипульс-терапия, диадинамические токи и др.;

– противоотечную терапию: венотоники, диуретики, магнитные поля, дарсонвализация и др.;

– улучшение микроциркуляции: вазоактивные препараты;

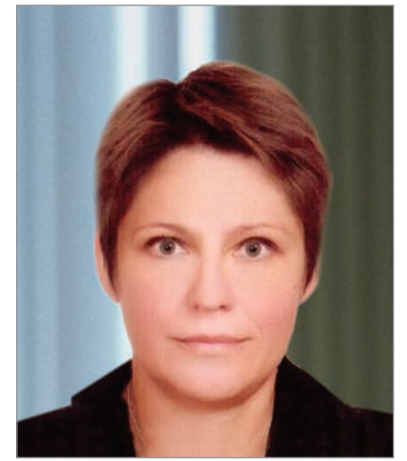
– усиление регенерации нервных волокон: витамины группы В, препараты α-липовой кислоты, нуклеотиды, нейротропторы;

– улучшение проведения возбуждения в нервно-мышечном синапсе и восстановление нервно-мышечной проводимости: антихолинэстеразные препараты – неостигмин, ипидакрин и др.;

– светолечение (лазеротерапия, поляризованный свет, колоротерапия с зелеными и синими фильтрами), чрескожная электростимуляция.

Нежелательны: бальнеотерапия, грязевые аппликации, парафин и озокерит (возможно усиление отека и боли) [3, 7, 8].

Как видно из перечня лечебных мероприятий, в остром периоде на первый план выходит обезболивание. Также на всех этапах восстановления функций поврежденных периферических нервов целесообразно использовать витаминотерапию. В настоящее время предпочтение отдается комбинированным



О.Л. Тондй

витаминным препаратам, содержащим комплекс витаминов группы В.

В современной консервативной терапии травматических и компрессионных невропатий широко используются комбинированные препараты с содержанием комплекса витаминов группы В, что позволяет повысить эффективность лечения. Это обусловлено, прежде всего, механизмами действия витаминов группы В [3, 7, 8-10].

Витамин В₁ (тиамин) является коферментом декарбоксилаз (ферментов, обеспечивающих окислительное декарбоксилирование пировиноградной и α-кетоглутаровой кислот) и транскетолазы (ключевого фермента неокислительной ветви пентозофосфатного пути). Дефицит этого витамина сопровождается нарушением метаболизма нейронов, трансинаптической передачи возбуждения, снижением синтеза ДНК, что в результате приводит к поражению периферической нервной системы и развитию дистальной сенсомоторной невропатии, клинически напоминающей алкогольную или диабетическую невропатию. Дефицит тиамин нередко описывают как комплекс «трех Д»: дистрофия, дегенерация и демениция.

Витамин В₁ характеризуется широким спектром нейротропных эффектов:

- устраняет ацидоз, вызванный накоплением пировиноградной и молочной кислот, которые действуют раздражающе на рецепторы нервных окончаний и тем самым снижают порог болевой чувствительности;
- является ингибитором ацетилхолинэстеразы – фермента, расщепляющего ацетилхолин;
- участвует в контроле транспорта ионов натрия через мембрану нейрона;
- предотвращает образование конечных продуктов ускоренного гликозилирования белков и снижает токсичность глюкозы при сахарном диабете и диабетической невропатии;
- усиливает эндотелийзависимую вазодилатацию, что способствует уменьшению

МАКСИМАЛЬНАЯ ЗАЩИТА ВАШИХ НЕРВОВ

Раствор для инъекций
5 ампул по 2 мл
10 ампул по 2 мл

№ UA11433/01/01
Приказ МЗУ № 409 от 14.07.2011

Таблетки, покрытые оболочкой
№ 10x3, № 10x6

№ UA14386/01/01
Приказ МЗУ № 323 от 05.06.2015

- **Нормализует работу нервной системы**
- **Уменьшает болевой синдром при невралгиях**
- **Нормализует углеводный обмен в клетках нервной ткани**
- **Улучшает качество жизни пациентов с заболеваниями периферической нервной системы**

Таблица 1. Основные симптомы поражения нервов конечностей

Пораженный нерв	Основные клинические проявления
Локтевой	Боль и парестезии в IV-V пальцах, гипестезия V пальца и локтевой поверхности IV пальца. Слабость отведения и приведения мизинца. Слабость приведения большого пальца. Гипотрофия мышц гипотенара и межкостных мышц («когтистая кисть»).
Срединный	Боль и парестезии в пальцах рук. Гипестезия в I-III пальцах. Гипотрофия мышц тенара («обезьянья кисть»). Слабость отведения и противопоставления I пальца.
Лучевой	Периферический парез разгибателей кисти и пальцев кисти («висячая кисть»). Слабость разгибания I пальца. Гипестезия на тыльной стороне предплечья, кисти, I-II пальцев.
Седалищный	Боль и парестезии в голени и стопе. Болезненность при пальпации грушевидной мышцы (середина ягодичной области). Периферический парез стопы и пальцев. Снижение или утрата ахиллова и подошвенного рефлексов. Гипестезия или анестезия на задней и наружной поверхности бедра и голени.
Бедренный	Боль в области паховой складки, по передней и внутренней поверхности бедра и голени. Возможны периферический парез четырехглавой мышцы бедра, утрата или снижение коленного рефлекса, гипестезия или анестезия на передней и внутренней поверхности бедра, на внутренней поверхности голени и стопы.
Малоберцовый	Периферический парез разгибателей лодыжки и пальцев стопы. Гипестезия или анестезия по наружной поверхности нижней половины голени, по тыльной поверхности стопы и I-IV пальцев стопы.
Большеберцовый	Боль и гипестезия в подошвенной части стопы и пальцев стопы.

выраженности эндотелиальной дисфункции и улучшению эндоневрального кровотока;

- способствует регенерации нервных волокон за счет повышения энергообеспечения нейронов (в форме АТФ) и поддержания аксоплазматического транспорта;
- подавляет процессы перекисного окисления липидов и уменьшает выраженность оксидативного стресса.

Витамин В₆ (пиридоксин) выполняет функцию кофермента целого ряда ферментов аминокислотного обмена (декарбок্সилирования, трансминирования, рацемизации), а также принимает участие в синтезе нейромедиаторов (серотонина, дофамина, норадреналина, γ-аминомасляной кислоты – ГАМК). Дефицит витамина В₆ приводит к нарушению секреции серотонина, норадреналина (могут наблюдаться депрессия, повышенная раздражительность), а также ГАМК (может сопровождаться появлением судорог), развитию дистальной симметричной, преимущественно сенсорной, нейропатии.

Нейротропные эффекты пиридоксина включают восстановление синтеза нейромедиаторов (прежде всего серотонина, норадреналина и ГАМК), активацию нисходящих тормозных серотонинергических путей (антиноцицептивной системы), что приводит к снижению болевой чувствительности, ускорение регенерации нервов за счет активации синтеза транспортных белков в осевых цилиндрах нервных волокон и антиоксидантное действие.

Витамин В₁₂ принимает участие в синтезе пуринов и пиримидинов, играющих важную роль в процессах регенерации нервной ткани, участвует в образовании метионина и S-аденозилметионина, необходимых для синтеза нейротрансмиттеров и фосфолипидов, катализирует реакцию изомеризации L-метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА, способствующий метаболизму жирных кислот. Благодаря всем этим функциям витамин В₁₂ принимает активное участие в синтезе миелина, а в основе неврологических нарушений при его дефиците лежит процесс демиелинизации с последующей гибелью нейронов. В результате могут развиваться подострая дегенерация спинного мозга с поражением задних канатиков и дистальная сенсорная периферическая нейропатия.

Витамин В₁₂ оказывает такие нейротропные эффекты, как ускорение регенерации нервов за счет активации синтеза липопротеинов, необходимых для построения клеточных мембран и миелиновой оболочки; повышение потребления кислорода клетками; уменьшение высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, прежде всего глутамата.

Витамины группы В способствуют ремиелинизации и регенерации нервных волокон, а также обладают целым рядом других

нейротропных эффектов. Например, тиамин участвует в проведении нервного импульса, обеспечивает аксональный транспорт, модулирует нервно-мышечную передачу в Н-холинорецепторах. Пиридоксин способствует синтезу катехоламинов, гистамина, ГАМК, обеспечивая процессы синаптической передачи и торможения в ЦНС. Цианокобаламин принимает участие в синтезе миелиновой оболочки, способствует уменьшению болевых ощущений, связанных с поражением периферической нервной системы.

В настоящее время механизмы анальгетического действия витаминов группы В обсуждаются. Так, в эксперименте по изучению эффектов комбинации витаминов В₁, В₆ и В₁₂ при боли установлено ингибирование ноцицептивных ответов, вызванных формальдегидом, не меняющееся после введения налоксона. Выдвинуто предположение, что антиноцицептивный эффект витаминного комплекса может быть обусловлен подавлением синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов. Во многих работах подчеркивается, что как комбинированное, так и раздельное применение витаминов В₁, В₆ и В₁₂ имеет анальгезирующий эффект. В эксперименте показано, что активность ноцицептивных нейронов при стимуляции С-волокон седалищного нерва и инфузиях витамина В₆ и комплекса витаминов В₁, В₆ и В₁₂ дозозависимо снижается. Кроме того, витамин В₁₂ способен уменьшать высвобождение глутамата в терминалях центральной нервной системы [3, 7, 8].

Лечение витаминными препаратами должно быть своевременным, соответствующим показаниям. При этом профилактические дозы должны быть выше физиологической суточной потребности, а лечебные – выше профилактических. Для достижения терапевтического эффекта витаминные препараты следует назначать в больших дозах, чем при гипо- и авитаминозах. Для эффективной витаминотерапии рационально использовать комбинированные препараты, содержащие несколько витаминных компонентов.

Наше внимание привлёк препарат отечественного производства Нейромакс (Фармацевтическая компания «Здоровье»). В состав инъекционной формы Нейромакса входят витамины В₁, В₆ и В₁₂ в терапевтических дозах, а также анестетик лидокаин. Таблетированный Нейромакс содержит витамины В₁ и В₆. И витамины группы В, и анальгетики-анестетики показаны в лечении пациентов с патологией периферических нервов, в частности, при острых травматических и компрессионных невропатиях [1, 3, 7, 8]. В 1 мл препарата содержится пиридоксина гидрохлорида (В₆) 50 мг, тиамина гидрохлорида (В₁) 50 мг, цианокобаламина (В₁₂) 0,5 мг, лидокаин в качестве вспомогательного вещества. Лидокаин

Показатели	Первая группа (контроль)	Вторая группа (Нейромакс)
Амплитуда М-ответа, мВ	Увеличилась на 16,7%	Увеличилась на 16,2%
Скорость проведения возбуждения, м/с	Увеличилась на 10,2%	Увеличилась на 9,9%
Резидуальная латентность, мс	Уменьшилась на 2,1%	Уменьшилась на 1,9%

уменьшает болезненность введения препарата в мышцу и снижает выраженность болевого синдрома при поражении периферических нервов. 1 таблетка Нейромакса содержит пиридоксина гидрохлорида (В₆) 100 мг, бенфотиамина (производное В₁) 100 мг.

Цель исследования – изучение эффективности действия Нейромакса по сравнению с витаминными препаратами иностранного производства.

Под нашим наблюдением на базе неврологического и нейрохирургического отделений Харьковской клинической больницы на железнодорожном транспорте № 1, а также отделения сложной травмы ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов имени М.И. Ситенко НАМН Украины» за период с ноября 2015 по февраль 2016 года находились 60 больных с острыми травматическими и компрессионными невропатиями периферических нервов конечностей давностью до 14 дней с момента травмы. Из них 39 женщин и 21 мужчина в возрасте от 23 до 58 лет (табл. 2).

Пациенты, имеющие в анамнезе аллергические реакции на компоненты исследуемого препарата, а также лица с актуальной коморбидной патологией в группу наблюдения не вошли. Нами отбирались пациенты как нуждающиеся только в консервативном лечении, так и в раннем восстановительном периоде (1-7 суток) после оперативного вмешательства по поводу репозиции поврежденных костей. Все больные отмечали боль в поврежденной конечности интенсивностью 6-9 баллов по визуальной-аналоговой шкале (ВАШ). Всем 60 лицам из группы наблюдения проводилась оценка боли по опроснику Мак-Гилла. У всех исследуемых при неврологическом осмотре имели место двигательные расстройства по периферическому типу в виде вялых парезов. Нами отбирались пациенты с легкими и умеренно выраженными парезами (3-4 балла). Отмечались болевая гипестезия (у 41 обследованного), дизестезии (11 человек), гиперестезии (4 человека), элементы гиперпатии (4 человека). У 42 больных вышеописанные проявления сопровождались пастозностью и у 8 – отечностью тканей поврежденной конечности. Под наблюдением находились 28 человек с невропатиями одного нерва и 32 – с вовлечением в патологический процесс двух или трех нервов (табл. 3). Всем больным для верификации диагноза проводилась электромиография (ЭНМГ) до начала лечения и в динамике через 12-14 дней после начала лечения. У всех пациентов по исходным данным ЭНМГ определялось снижение скорости проведения импульса и амплитуды М-ответа, что не противоречит литературным данным [6]. Пациенты с блоком проведения и показаниями к оперативному лечению в группу наблюдения не отбирались.

Все больные были произвольно разделены на две группы по 30 человек. Первая группа – контрольная – получала лечение в виде анталгических укладок (шины, лонгеты, гипсовые повязки), противоотечных, антихолинэстеразных препаратов,

антиоксидантов, физиотерапевтических методик (электростимуляция, воздействие переменным магнитным полем). Также этой группе назначались витаминные препараты иностранного производства (Нейрорубин, Мильгамма, Нейробион). Пациенты из второй группы, помимо вышеописанного комплекса (кроме витаминов), получали Нейромакс в виде внутримышечных инъекций по 2 мл № 10. До начала курса лечения всем больным проводилась аллергическая кожная проба на чувствительность к лидокаину и витаминам группы В. По окончании курса инъекций все 30 пациентов второй группы продолжили прием Нейромакса в таблетированной форме в рекомендованной производителем дозировке – по 1 таблетке в сутки в течение 30 дней.

У всех 60 пациентов наблюдалась положительная динамика в виде регресса боли до 2-5 баллов по ВАШ, уменьшение отечности или исчезновение пастозности тканей поврежденной конечности, уменьшение степени выраженности расстройств двигательных и чувствительных функций (динамика отражена в табл. 4). При проведении ЭНМГ на 12-14-й день у всех 60 обследованных наблюдалась положительная динамика в виде увеличения скорости проведения импульса, увеличения амплитуды М-ответа и снижения показателей резидуальной латентности. Данные динамики показателей ЭНМГ представлены в таблице 5. Не выявлено достоверной разницы в показателях основной и контрольной групп.

Анализируя представленные показатели, можно сделать вывод, что в группе пациентов, получавших Нейромакс, результаты лечения практически не отличались от таковых в контрольной группе. Полученные данные позволяют утверждать, что этот отечественный препарат по своим лечебным эффектам не уступает зарубежным витаминным комплексам. Нейромакс выпускается в различных формах, имеет оптимальное соотношение «цена-качество», что позволяет ему занять достойное место среди препаратов сочетанного действия в лечении заболеваний периферической нервной системы, сопровождающихся болью.

Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. О.В. Левина. – СПб: МедПРЕСС, 2010. – 308 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. – Т. 2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2005. – 512 с.
3. Головаченко Ю.І., Калішук-Слободін Т.М., Клименко О.В., Асауленко О.І., Рябіченко Т.М., Гавронська О.М. Нові підходи до застосування вітамінів групи В у комплексному лікуванні захворювань периферичної нервової системи // Міжнародний неврологічний журнал. – 2007. – № 1. – С. 17-20.
4. Живолупов С.А. Болевые синдромы в неврологической практике // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – № 109(9). – С. 80-89.
5. Живолупов С.А. Травматическая невропатия (патогенез, клиника и лечение): Дис. ... докт. мед. наук: СПб, 2000. – С. 5-123.
6. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 488 с.
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на мононейропатії. Наказ МОЗ України від 13.06.2008 № 317 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія» // Український нейрохірургічний журнал. – 2008. – № 3. – С. 97-100.
8. Литовченко Т.А., Тондлий О.Л., Завальная Е.П. Витаминотерапия в комплексном консервативном лечении туннельных мононейропатий // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – № 4(42). – С. 50-54.
9. Лобзин В.С. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. Л.: Медицина, 1984. – 298 с.
10. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 672 с.
11. Самарцев И.Н. Клинико-электрофизиологические паттерны компенсаторно-восстановительных процессов при травматических невропатиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: СПб, 2010. – 24 с.

Возраст	Женщины	Мужчины
До 25 лет	3	2
25-35 лет	12	6
36-45 лет	15	6
46-55 лет	7	5
Старше 55 лет	2	2
Всего	39	21

Пораженные нервы	Количество пациентов
Локтевой	12
Срединный	16
Лучевой	11
Малоберцовый	14
Большеберцовый	6
Бедренный	4
Седалищный	3

Показатель	Контрольная группа (30 человек)		Основная группа (30 человек) – Нейромакс	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Боль по ВАШ, баллы	6-9	4-5	6-9	1-3
Степень пареза, баллы	2-4	3-4	2-4	3-5
Расстройства чувствительности	Гипестезии, дизестезии, гиперестезии, гиперпатии	Гипестезии, дизестезии или полный регресс расстройств	Гипестезии, дизестезии, гиперестезии, гиперпатии	Гипестезии или полный регресс расстройств
Боль по опроснику Мак-Гилла	24,1±0,2	9,02±0,2	24,2±0,3	8,8±0,1