



№ 2 (37)
червень 2016 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37633

Неврологія

Психіатрія

Психотерапія



Доктор медичних наук,
професор
Ірина Пінчук

Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я

Читайте на сторінці **17**



Доктор медичних наук,
професор
Тетяна Негрич

Перспективи використання нових біомаркерів при розсіяному склерозі

Читайте на сторінці **31**



Доктор медичних наук,
професор
Михайло Матяш

Соціально-стресові розлади в структурі «українського синдрому»

Читайте на сторінці **36**



Доктор медичних наук,
професор
Ольга Коваленко

Медична реабілітація в практиці лікарів первинної та вторинної ланки медичної допомоги: від теорії до практики

Читайте на сторінці **48**



Доктор медичних наук,
професор
Вадим Чугунов

Психіатрія:
cosa in se

Читайте на сторінці **52**



ЦЕРАКСОН[®]

ЦИТИКОЛИН

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ!



Лауреат національних рейтингів «Панacea» 2007, 2010, 2012, 2013 годов

Достоверно увеличивает вероятность полного восстановления пациентов после ишемического инсульта¹ и черепно-мозговой травмы^{2,3}

Действующее вещество: citicoline. **Лекарственная форма:** раствор для инъекций; раствор для перорального приема; таблетки. **Фармакотерапевтическая группа.** Психостимулирующие и ноотропные средства. **Фармакологические свойства.** Цитиколин стимулирует биосинтез структурных фосфолипидов в мембране нейронов, что способствует улучшению функции мембран, в том числе функционированию ионообменных насосов и нейрорецепторов. Благодаря стабилизирующему действию на мембрану цитиколин имеет противоотечные свойства и уменьшает отек мозга. Цитиколин ослабляет выраженность симптомов, связанных с церебральной дисфункцией, после таких патологических процессов, как черепно-мозговые травмы и острые нарушения мозгового кровообращения. **Показания.** Острая фаза нарушений мозгового кровообращения; лечение осложнений и последствий нарушений мозгового кровообращения; черепно-мозговая травма и ее последствия; неврологические расстройства (когнитивные, сенсорные, двигательные), вызванные церебральной патологией дегенеративного и сосудистого происхождения. **Побочные реакции.** Очень редко Цераксон[®] может вызывать галлюцинации, головную боль, головокружение, артериальную гипертензию, артериальную гипотензию, тахикардию, диспное, тошноту, рвоту, эпизодическую диарею, аллергические реакции, озноб, отеки. **Категория отпуска:** по рецепту. **Производитель:** «Феррер Интернациональ, С.А.», Испания. **Р. с. МЗ Украины:** №UA/4464/01/01, №UA/4464/01/02, №UA/4464/02/01, №UA/4464/03/01. Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике. 1. Davalos A. et al. Stroke 2002; 33:2850–2857. 2. Cohadon F. et al. Neurochirurgie 1982; 28:287–290. 3. Galletti P. et al. J NeuroSci 1991; 103:519–525. 000 «Такеда Украина»: 03150, г. Киев, ул. Красноармейская, 55-Г, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua



Депакін*



Показання

- Дорослі та діти.¹⁻⁵ У вигляді монотерапії або в комбінації з іншими протиепілептичними препаратами для:
- лікування генералізованих епілептичних нападів (клонічних, тонічних, тоніко-клонічних нападів, абсансів, міоклонічних та атонічних нападів); синдрому Леннокса-Гасто;
 - лікування парціальних епілептичних нападів (парціальних нападів із вторинною генералізацією чи без).
- Діти.³ Профілактика повторних нападів після однієї або більше фебрильних судом відповідно до критеріїв ускладнених фебрильних судом, коли переривчаста профілактика бензодіазепінами неефективна.

Спосіб застосування та дози:

- немовлята та діти до 12 років: 30 мг/кг (переваги при застосуванні слід надавати сиропу, оральному розчину та гранулам пролонгованої дії)
- діти (від 12 до 18 років) та дорослі: 20 – 30 мг/кг (перевагу при застосуванні слід надавати таблеткам, таблеткам пролонгованої дії та гранулам пролонгованої дії)

Протипоказання:

Підвищена чутливість до вальпроату, дивальпроату, або будь-якого з компонентів лікарського засобу в анамнезі. Гострий гепатит. Хронічний гепатит. Випадки тяжкого гепатиту в індивідуальному або сімейному анамнезі пацієнта, особливо спричинені лікарськими препаратами. Печінкова порфірія. Комбінація з мефлохіном і екстрактом звіробію (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). Діти віком до 6 років та з масою тіла більше 17 кг (тільки для Депакін в таблетках у зв'язку з ризиком потрапляння таблетки у дихальні шляхи при ковтанні.)

Побічні дії:

Можливі побічні реакції з боку крові та лімфатичної системи, нервової системи, органів слуху та рівноваги, травного тракту, нирок та сечовидільних шляхів, шкіри та підшкірної клітковини, судинні розлади, метаболічні та аліментарні розлади, розлади з боку імунної системи, гепатобіліарні розлади, розлади з боку репродуктивної системи та молочних залоз, психічні розлади, вродженні, сімейні та генетичні розлади.

Особливості використання у жінок та дітей:**

Діти, які зазнають впливу вальпроату внутрішньоутробно, мають високий ризик виникнення серйозних порушень розвитку (до 30-40% дітей) та/або вроджених вад розвитку (приблизно у 11% дітей). Вальпроат не слід призначати вагітним, жінкам дітородного віку та дівчатам, крім випадків неефективності або непереносимості інших видів лікування. Лікування вальпроатом повинно здійснюватися під контролем лікаря, який має досвід у лікуванні епілепсії та біполярних розладів. Необхідно ретельно зважувати користь від лікування вальпроатом і ризики при першому призначенні вальпроату, при регулярних переглядах лікування, коли дівчинка досягає статевої зрілості і коли жінка планує вагітність або завагітніла. Лікар повинен переконатися, що всі пацієнтки були поінформовані і розуміють: ризики, пов'язані із застосуванням вальпроату під час вагітності; необхідність використання ефективної контрацепції; необхідність регулярного перегляду лікування; необхідність негайної консультації, якщо жінка планує вагітність або завагітніла.

* В Україні представлені наступні форми випуску препарату Депакін: Депакін Хроно® 300 мг, Депакін Хроно® 500 мг, Депакін® (сироп), Депакін® Ентерік 300, Депакін® 400.

** Інформаційний лист – звернення до лікарів «Лікарські засоби, що містять вальпроат: ризик вроджених вад та вад розвитку у дітей, які зазнають впливу вальпроату внутрішньоутробно» http://www.dec.gov.ua/site/files/farmakonaglyad/lust_zaster/37.pdf

1. Депакін Хроно® 300 мг (таблетки, вкриті оболонкою, пролонгованої дії). Наказ МОЗ України від 30.08.2011 №542, Р.П. №UA/10298/01/01;
2. Депакін Хроно® 500 мг (таблетки, вкриті оболонкою, пролонгованої дії). Наказ МОЗ України від 10.10.2014 №715, Р.П. №UA/10118/01/01;
3. Депакін® Ентерік 300 мг (таблетки, вкриті оболонкою, кишковорозчинні). Наказ МОЗ України від 30.03.2015 №182, Р.П. №UA/2598/02/01 (Наказ МОЗ № 2 від 03.01.2015);
4. Депакін® (сироп, 57,64 мг/мл). Наказ МОЗ України від 21.05.2015 №297, Р.П. №UA/3817/01/01;
5. Депакін® 400 мг (ліофілізат для розчину для ін'єкцій). Наказ МОЗ України від 05.12.2014 №939, Р.П. №UA/10138/01/01.

Інформація про лікарський засіб для публікації у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також у матеріалах, що розповсюджуються на спеціальних тематичних семінарах, конференціях симпозіумах з медичної практики. Інформація подана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату.

Возрастные и гендерные аспекты эпилепсии и актуальные вопросы оказания неотложной помощи

12-14 мая в г. Львове прошла юбилейная XX конференция Украинской противоэпилептической лиги с международным участием «Возрастные и гендерные аспекты эпилепсии сквозь призму времени». В лекциях и докладах ведущих специалистов из разных регионов Украины были всесторонне рассмотрены вопросы лечения эпилепсии у лиц разного пола, в период пубертата, менопаузы и во время беременности, проблемы фармакорезистентности эпилепсии, опыт применения противоэпилептических препаратов новых поколений, современные подходы к диагностике и терапии эпилептического статуса и др. Предлагаем вниманию наших читателей краткий обзор некоторых интересных выступлений.

Доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии Одесского национального медицинского университета **Юрий Иванович Горанский** рассказал о взаимосвязи эпилепсии с сексуальными и репродуктивными нарушениями и о возможных путях решения этой проблемы.



Он отметил, что такие расстройства встречаются значительно чаще среди лиц, страдающих эпилепсией, чем в общей популяции. Так, согласно данным литературы гипосексуальность в виде снижения либидо и импотенции отмечается у 30-66% мужчин с этим неврологическим заболеванием. В свою очередь, примерно 20-50% женщин с эпилепсией испытывают сексуальную дисфункцию различной степени выраженности.

Доказано, что как сама эпилепсия, так и ПЭП могут оказывать негативное влияние на репродуктивную и эндокринную системы. Эпилептические приступы могут нарушать продукцию гипоталамических и гипофизарных гормонов, тогда как некоторые ПЭП изменяют концентрацию половых стероидных гормонов.

Например, уровень лютеинизирующего гормона может снижаться во время височных парциальных приступов, что уменьшает половое влечение у женщин с височной эпилепсией. Повышение уровня пролактина отмечается у всех пациентов с генерализованными тонико-клоническими приступами, у большинства больных со сложными парциальными приступами и у некоторых лиц с простыми парциальными приступами. Гиперпролактинемия приводит к импотенции, снижению полового влечения, олигозооспермии, бесплодию у мужчин, а также является причиной нарушения менструального цикла и фертильности у женщин.

Сексуальная дисфункция может быть побочным эффектом терапии, особенно при использовании ПЭП, индуцирующих микросомальные ферменты печени. Приблизительно у 25-35% мужчин с эпилепсией, принимающих барбитураты, выявляют сексуальные расстройства. В рандомизированных исследованиях было показано, что снижение либидо или импотенция наблюдается у 16% пациентов на фоне приема фенобарбитала, в 12% случаев – при монотерапии фенитоином, в 13% случаев – на фоне терапии карбамазепином. В то же время вальпроевая кислота (Депакин) не является индуктором ферментов печени, а результаты многочисленных исследований показали отсутствие ее значимого

влияния на репродуктивную и эндокринную системы у мужчин.

Препаратом выбора для терапии всех типов приступов (за исключением миоклонических) у женщин и девочек старше 12 лет с впервые выявленной эпилепсией считается ламотриджин. При неэффективности или непереносимости такой терапии рекомендуется назначить препарат вальпроевой кислоты. Долгое время обсуждался вопрос нарушений гормонального фона у девочек-подростков, принимающих вальпроаты. Пролить свет на эту проблему позволило плацебо-контролируемое исследование Liat de Vries и соавт. (2007), в котором оценивали влияние эпилепсии и/или приема вальпроата на риск увеличения веса и гормональный статус у девочек-подростков с эпилепсией. Было показано отсутствие связи между терапией Депакином и риском развития ожирения, снижением темпов роста, поликистоза яичников, акне, нарушений менструального цикла. Тем не менее все девочки-подростки, принимающие ПЭП, требуют обязательного контроля уровня гормонов в динамике.

У женщин, планирующих беременность, важно достичь контроля приступов до ее начала с помощью адекватно подобранной дозы ПЭП. На фоне беременности предпочтительной является монотерапия ПЭП в минимально эффективной дозе, поскольку риск аномалий плода увеличивается пропорционально количеству одновременно принимаемых ПЭП. Желательно применение препарата, имеющего форму с медленным высвобождением действующего вещества или разделение суточной дозы на несколько приемов. Наиболее безопасными для развития плода считаются такие препараты, как ламотриджин, леветирацетам и карбамазепин в низких дозах. Вальпроаты могут быть назначены при неэффективности или непереносимости этих ПЭП.

Одной из проблем лечения беременных с эпилепсией является обусловленное беременностью изменение концентрации ПЭП в сыворотке крови, что может привести к рецидиву. Например, концентрация леветирацетама и ламотриджина во время третьего триместра беременности может снижаться до 60% от исходной концентрации до беременности при использовании препаратов в той же дозе. При отсутствии мониторинга концентрации данных препаратов в крови учащение частоты приступов наблюдается более чем у 30% беременных. Прием вальпроата и карбамазепина сопровождается минимальными изменениями концентрации несвязанного препарата в сыворотке крови беременных, поэтому риск прогрессирования эпилепсии в случае применения маловероятен.

Руководитель кафедры неврологии и детской неврологии ХМАПО, доктор медицинских наук, профессор **Татьяна Анатольевна Литовченко** посвятила свой доклад возрастным аспектам диагностики и лечения эпилепсии у женщин.



Профессор рассказала, что существуют специфические половозависимые формы эпилепсии и эпилептических синдромов, встречающиеся чаще или преимущественно у лиц женского пола: фотосенситивная эпилепсия, катамениальная эпилепсия, детская абсансная эпилепсия, синдромы, обусловленные дисэмбриогенезом – Айкарди, Ретта, синдром узелковой перивентрикулярной гетеротопии.

Также она обратила внимание на то, что циклические гормональные изменения в женском организме могут влиять на течение заболевания и/или провоцировать манифестацию эпилепсии. О роли гормональных факторов в генезе эпилепсии свидетельствует ее более высокая распространенность в пубертатном возрасте и после 70 лет. До 1% беременных женщин страдают эпилепсией, причем у 13% из них манифестация заболевания приходится на период беременности, а у 14% имеет место гестационная эпилепсия.

С другой стороны, сама эпилепсия и прием ПЭП часто приводят к нарушениям гормонального статуса у женщин. Так, менструальные нарушения (аменорея, олигоменорея, менометроррагия) встречаются у 1/3 женщин с эпилепсией, что как минимум вдвое выше соответствующего показателя в общей популяции. Приблизительно такая же распространенность ановуляторного цикла. У половины женщин с эпилепсией выявляют нарушения минерального обмена и остеопороз.

Фотосенситивная эпилепсия является одной из форм эпилепсии, характерных для лиц женского пола (соотношение мужчин и женщин 1:2,5) и часто дебютирующих в пубертате, что указывает на связь с гормональными факторами. Она проявляется эпилептиформными изменениями ЭЭГ в ответ на фотостимуляцию и эпилептическими приступами, вызванными визуальными стимулами.

Лечение фотосенситивной эпилепсии основывается прежде всего на исключении специфической провокации. Из ПЭП наиболее эффективными считаются вальпроаты, лечение которыми позволяет достичь ремиссии у 85% пациентов. Альтернативой могут быть леветирацетам и ламотриджин. Рекомендовано сочетание базовых ПЭП с клоназепамом, также способным подавлять

феномен фотосенситивности. Отмена ПЭП пациенткам с фотосенситивной эпилепсией разрешается не ранее 25-30-летнего возраста, когда фотосенситивность начинает постепенно снижаться. Если она нарастает, терапию следует продолжить для предотвращения генерализованных тонико-клонических приступов. При наличии феномена самоиндукции рекомендованы заведомо более высокие дозы вальпроевой кислоты.

Для так называемой катамениальной эпилепсии характерно учащение и/или появление приступов в связи с определенной фазой менструального цикла. Она не является отдельной формой болезни и дебютирует в пубертатном периоде. Наибольшая частота приступов наблюдается при нарастании уровня эстрадиола и уменьшении прогестерона в крови (лютеиновая фаза и первые дни мenses). У 58% больных катамениальной эпилепсией выявляют нейроэндокринные расстройства. Препаратом первой линии при катамениальной эпилепсии также считается вальпроевая кислота.

Стоит отметить, что у девочек, у которых эпилепсия манифестировала до пубертата, рекомендуется достичь бесприступного течения до наступления пубертата. В случае достижения ремиссии не следует отменять антиэпилептическую терапию в период пубертата из-за высокого риска рецидива приступов в связи с влиянием гормональных факторов и повышением фотосенситивности. Часто даже возникает потребность увеличивать дозу ПЭП в этом периоде.

В случае наступления беременности на фоне терапии вальпроевой кислотой и при хорошем контроле ее отмена возможна только в том случае, когда риск возобновления приступов приемлем для женщины после тщательной оценки рисков для матери и плода. Переход с вальпроевой кислоты на другие ПЭП во время беременности при хорошем контроле также не рекомендован.

В период менопаузы частота эпилептических приступов также может возрастать. Вальпроаты являются препаратами выбора для терапии эпилепсии в этот период менопаузы, поскольку они характеризуются незначительными межлекарственными взаимодействиями, минимально влияют на когнитивную сферу и не являются индукторами микросомальных ферментов печени. Кроме того, они показаны у лиц с сопутствующим остеопорозом. В настоящее время известно, что длительное применение ПЭП ассоциировано со снижением минеральной плотности костей. Выраженность ПЭП-индуцированной остеопатии зависит и от влияния на ферментативную функцию печени. Энзиминдуцирующие препараты (карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал) оказывают более неблагоприятный эффект на состояние минерального обмена и костной системы. Поэтому пациенты, принимающие энзиминдуцирующие препараты, имеют достоверно более низкую плотность костной ткани, чем больные, принимающие препараты вальпроевой кислоты.

Продолжение на стр. 4.

Возрастные и гендерные аспекты эпилепсии и актуальные вопросы оказания неотложной помощи

Продолжение. Начало на стр. 3.

С новым определением и классификацией эпилептического статуса, а также современными подходами к его терапии участники конференции познакомила кандидат медицинских наук, и.о. доцента кафедры неврологии Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого Екатерина Николаевна Марьенко.



Она напомнила, что эпилептический статус (ЭС) считается наиболее тяжелым осложнением течения эпилепсии и приводит к летальному исходу в 20-39% случаев. К основным причинам ЭС при установленном диагнозе эпилепсии относят нарушение режима дня (депривация сна), злоупотребление алкоголем, прерывание или прекращение приема ПЭП, относительное уменьшение дозы ПЭП вследствие увеличения массы тела, тяжелые инфекционные и соматические заболевания, беременность.

Раньше для диагностики ЭС учитывалась только длительность приступов, однако в последние годы появились новые данные о механизмах его формирования и апробированы новые методы лечения, что привело к пересмотру концепции. В 2015 г. было опубликовано новое определение Рабочей группы по классификации ЭС, в соответствии с которым данное состояние возникает либо в результате отказа механизмов, ответственных за прекращение приступов, либо посредством запуска механизмов, которые приводят к появлению приступов аномальной продолжительности. Согласно новой концепции предлагается оценивать не только длительность самого приступа/приступов (t1), после истечения которого можно считать ЭС начавшимся и проводить соответствующее лечение, но и времени, по прошествии которого развиваются долгосрочные неблагоприятные изменения в головном мозге, такие как гибель/повреждение нейронов и нарушения в нейронных сетях (t2). Для генерализованных тонико-клонических приступов t1 составляет 5 мин, сложных парциальных приступов – 10 мин, абсансов – 10-15 мин.

В свою очередь t2 для генерализованных тонико-клонических приступов определен как 30 мин, сложных парциальных приступов – 60 мин и более, а для абсансов временной порог не установлен.

Для новой классификации ЭС предложено использовать 4 оси: 1) семиология, 2) этиология, 3) корреляции с ЭЭГ, 4) возраст.

Семиологическая ось учитывает клиническую картину с подразделением на два таксономических критерия – наличие или отсутствие явных двигательных симптомов и степень (качественная или количественная) нарушения сознания. Выделяют следующие моторные варианты ЭС: А1 – судорожный (или тонико-клонический); А2 – миоклонический; А3 – фокальный моторный; А4 – тонический; А5 – гиперкинетический. К немоторным вариантам ЭС относят: В1 – несудорожный ЭС с комой,

В2 – несудорожный без комы (генерализованный статус абсансов, фокальный с или без нарушения сознания; ЭС неопределенный – фокальный либо генерализованный).

Этиология ЭС может быть только криптогенной или симптоматической. Идиопатической этиологии ЭС быть не может, поскольку причина статуса в таких случаях не заболевание головного мозга, а метаболические, токсические либо внутренние факторы (например, депривация сна).

Что касается корреляции с ЭЭГ, то ни один из иктальных электроэнцефалографических паттернов при любом типе ЭС не является специфичным. В то же время при бессудорожном статусе ЭЭГ является незаменимым исследованием, поскольку клинические проявления могут быть едва заметными или неспецифическими. В настоящее время нет доказательных ЭЭГ-критериев диагностики ЭС. Для описания паттернов ЭЭГ при ЭС авторы предлагают указывать локализацию (генерализованные, латерализованные, двусторонние независимые, многоочаговые); название паттерна (периодические разряды, ритмическая дельта-активность и др.); морфологию (заостренность, число фаз, абсолютная и относительная амплитуда, полярность).

Важно также указать возраст пациента с ЭС: неонатальный (от 0 до 30 дней); младенческий (от 1 мес до 2 лет); детский (от 2 до 12 лет); подростковый и взрослый (от 12 до 59 лет); пожилой (60 лет и старше).

Точное определение типа ЭС играет важную роль в выборе адекватной терапии.

В европейских протоколах по оказанию медицинской помощи при ЭС указаны многие препараты, не зарегистрированные на сегодняшний день в нашей стране (мидазолам, лоразепам, фосфенитоин), либо не имеющие зарегистрированных ректальных (диазепам) или парентеральных лекарственных форм (фенитоин, леветирацетам).

В соответствии с отечественным протоколом бригада скорой медицинской помощи после стабилизации дыхания и сердечной деятельности должна ввести пациенту с ЭС диазепам 0,3-0,4 мг/кг, 50 мл 40% глюкозы, 250 мг пиридоксина, раствор сульфата магния 10-15 мл 25%. В реанимационном отделении на стадии развернутого ЭС препаратом первой линии терапии продолжает оставаться диазепам. При персистенции судорог рекомендуется введение вальпроевой кислоты внутривенно, осмотических диуретиков, кортикостероидов. В Украине недавно был зарегистрирован препарат вальпроевой кислоты для парентерального введения Депакин, который несомненно займет свою нишу в лечении ЭС. Для лечения резистентного ЭС можно использовать внутривенное введение вальпроевой кислоты до 4000 мг/сут, тиопентал натрия, оксибутират, пропофол, ингаляционный наркоз, диазепам до 60 мг/сут. Если ЭС статус обусловлен отменной ПЭП или нерегулярным приемом, необходимо ввести принимавшийся ранее препарат/препараты через назогастральный зонд чтобы защитить пациента от рецидива судорог после выхода из статуса.

О применении внутривенного вальпроата (препарата Депакин) в неврологической и психиатрической практике более подробно рассказал вице-президент Украинской противозепилептической лиги, ведущий научный сотрудник ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Андрей Евгеньевич Дубенко.



Среди ситуаций, в которых возникает необходимость в применении указанного препарата, докладчик отметил разные формы ЭС, развитие серии припадков, эпилептический психоз, тяжелый постиктальный период, длительное продромальное предиктальное состояние, острую манию, мигренозный статус и тяжелую мигренозную атаку, кластерную головную боль, эпилептический припадок у пациента в коматозном состоянии, необходимость премедикации у больных эпилепсией, невозможность приема пероральных препаратов по каким-либо причинам и др.

Согласно результатам систематического обзора Tpink и соавт. (2014) средний уровень ответа пациентов с ЭС на внутривенный вальпроат составляет 70,9%. Частота ответа несколько выше у детей по сравнению со взрослыми пациентами и не зависит от типа ЭС. Наиболее эффективной является схема, при которой вводят болюс 15-45 мг/кг с последующей инфузией 1-3 мг/кг/час. Частота нежелательных явлений достаточно низкая (менее 10%), поэтому авторы систематического обзора сделали вывод о том, что соотношение пользы и риска явно свидетельствует в пользу назначения внутривенного вальпроата при ЭС.

Согласно данным Kappag (2003) и Valeras (2010) применение инъекционного вальпроата эффективно при развитии серии припадков, их значительном учащении и утяжелении и хорошо переносится больными. Поскольку терапевтический эффект может быть отсрочен, может понадобиться применение в течение нескольких суток. Возможно применение препарата как у пациентов, которые не принимают вальпроат, так и при базисном приеме вальпроевой кислоты.

Далее докладчик привел данные собственных наблюдений, подтверждающие эффективность внутривенного вальпроата у пациентов с тяжелым постприступным периодом (медленное восстановление сознания, усугубление или появление новой неврологической симптоматики, изменения системной гемодинамики) и длительным продромальным предиктальным состоянием. У первой группы больных внутривенный вальпроат обеспечивал более быстрое восстановление сознания, нивелирование очаговой симптоматики и предупреждение постиктальной артериальной гипертензии, у второй – предупреждал развитие припадка, чего ранее не удавалось достичь у этих пациентов с помощью диазепамов.

Внутривенное введение вальпроата также целесообразно у пациентов с тяжелыми патологическими состояниями, которые сопровождаются эпилептическими припадками и нарушением

сознания: геморрагический инсульт, вирусный энцефалит, токсическая, гипогликемическая кома, гипоксическая кома и др.

Докладчик подчеркнул, что иктальный психоз представляет собой одно из клинических проявлений эпилептической активности головного мозга, не является истинным психотическим расстройством, должен рассматриваться как психотический синдром эпилепсии и лечиться как эпилепсия. Постиктальный психоз является наиболее частым психиатрическим проявлением эпилепсии и требует своевременной диагностики и лечения. Применение инъекционного вальпроата демонстрирует хорошую эффективность при этом патологическом состоянии.

Есть также данные об эффективности внутривенного вальпроата в купировании острой мигренозной атаки (Stilman et al., 2004; Naberzinek et al., 2007). И хотя его нельзя считать препаратом первой линии для лечения мигрени, такое лечение безусловно целесообразно при неэффективности препаратов первой линии, особенно при затяжных мигренозных атаках и мигренозном статусе. Также инъекционный вальпроат эффективен в комплексе лечения кластерной головной боли.

Особое место препараты вальпроевой кислоты занимают в лечении острой мании. Внутривенным препаратам отдают предпочтение при отказе пациента принимать таблетированное средство, невозможности перорального приема (прежде всего при наличии противопоказаний со стороны ЖКТ), недостаточной эффективности пероральной формы. Эффективность инъекционного вальпроата показана как у больных с биполярным расстройством (купирование симптомов), так и при острой мании у лиц с шизоаффективным расстройством (уменьшение выраженности симптомов) (Duggal et al., 2002; Jagadheesan et al., 2003). После введения инъекционного вальпроата при достижении клинического эффекта целесообразен переход на таблетированную форму лекарственного средства.

Внутривенный препарат вальпроата можно вводить как болюсно (400-800 мг 2-3 раза в сутки), так и капельно (15-25 мг/кг/мин), при этом суточная доза зависит от тяжести состояния и патологического процесса. Возможно его применение у пациентов, уже принимающих пероральный препарат вальпроевой кислоты (при высоких дозах желателен контроль плазменной концентрации). У тех, кто его ранее не использовал, при хорошей эффективности решают вопрос о длительном назначении, но если имеются ограничивающие факторы, после купирования острого состояния применение можно не продолжать.

Таким образом, инъекционная форма вальпроевой кислоты (Депакин) является адекватным выбором для оказания неотложной помощи не только при эпилепсии, но и при ряде других патологических состояний и может широко применяться с этой целью в неврологической и психиатрической практике. Недостаточно обширная доказательная база свойственна большинству препаратов для неотложной помощи из-за сложности проведения соответствующих классических контролируемых клинических испытаний. Это не должно ограничивать их практическое применение, хотя дальнейшие исследования, безусловно, необходимы.

Подготовил Вячеслав Килимчук



Биполярное расстройство: темная и светлая стороны силы

Биполярное расстройство (БР) считается одним из наиболее сложных психических расстройств в клинической практике, представляющим серьезные трудности как в диагностике, так и в лечении. Распознать БР иногда непросто даже опытному специалисту, поэтому от момента первого обращения пациента к психиатру до постановки правильного диагноза может пройти не один месяц или даже не один год. Еще более серьезную проблему составляет лечение БР, которое должно учитывать купирование и предотвращение депрессивной и маниакальной фаз заболевания. Успех терапии зависит от правильности выбора препарата или комбинации лекарственных средств, своевременности их назначения и отмены и т.д. Поэтому неудивительно, что проблема БР всегда находится в фокусе внимания психиатров на специализированных научно-практических конференциях. Не стал исключением Второй симпозиум центральной Европы по неврологии, нейрохирургии и психиатрии «Карпаты», проходивший 5-7 мая в с. Изки Закарпатской области. О современных подходах к диагностике и терапии БР участникам конференции рассказал доцент кафедры психосоматики и психотерапии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, заведующий Центром психосоматики и депрессий Универсальной клиники «Обериг», кандидат медицинских наук Сергей Александрович Маляров.



С.А. Маляров

Клиническая картина и дифференциальная диагностика

Докладчик напомнил, что БР проявляется периодическим появлением аффективных нарушений разной полярности (мании/гипомании, депрессии и смешанных состояний) с периодами интермиссии, которая иногда может быть очень кратковременной.

В зависимости от клинических проявлений принято выделять два основных типа БР. При БР I типа в клинической картине наблюдаются развернутые маниакальные состояния, приводящие к социальной декомпенсации. У таких больных диагноз БР I типа первично выставляется как раз в период мании. В противоположной фазе болезни у больных можно отметить преобладание меланхолических признаков. При этом типе болезни аффективные эпизоды достаточно очерчены и имеют продолжительность в среднем 4-6 мес. При II типе вместо типичных маниакальных эпизодов имеют место гипоманиакальные состояния, относительно кратковременные (2-4 недели) и не нарушающие социальную адаптацию. Соответственно, пациент поступает в поле зрения врача в период депрессии, а диагноз БР II типа выставляется на основании ретроспективной оценки наличия гипоманиакальных состояний в анамнезе. Предположительная распространенность БР I типа составляет 0,5-1% в общей популяции, II типа — 4-5%. Заслуживает внимания тот факт, что при БР II типа риск суицидальных попыток значительно выше, чем при БР I типа (35 и 19% соответственно).

Пациенты с БР I типа, как правило, попадают в поле зрения психиатра в состоянии мании, которое часто требует госпитализации. В некоторых случаях необходима дифференциальная диагностика с шизофренией и шизоаффективным расстройством. Докладчик подчеркнул, что для мании в структуре БР (без психотических симптомов) характерно приподнятое настроение, не соответствующее реальным обстоятельствам жизни больного, которое может варьировать от беззаботной веселости до почти неконтролируемого возбуждения. Оно сопровождается повышенной энергичностью, говорливостью, снижением потребности во сне. В то же время пациент испытывает затруднения с концентрацией внимания, часто имеет место значительная рассеянность. Самооценка в период мании завышена вплоть до идей величия и чрезмерной самоуверенности. Утрата социальной адекватности влечет за собой поведение, характеризующееся безрассудностью, рискованностью, неуместностью и несоответствием характеру больного. Основным отличием мании от гипомании является социальная дезадаптация, часто приводящая к госпитализации больного.

При БР II типа пациент обращается за помощью практически всегда в фазе депрессии. Это вполне логично, ведь в фазе гипомании пациент чувствует себя превосходно, а его поведение обычно находится в социально допустимых рамках. Основная проблема заключается в том, что депрессивный эпизод у больного БР врачи часто принимают за униполярную депрессию. Так, согласно исследованию R.M. Hirschfeld и соавт. (2003) в 69% случаев БР при первом обращении пациента к психиатру был установлен неправильный диагноз. Чаще всего была ошибочно диагностирована униполярная депрессия (60%), а в остальных случаях — тревожное расстройство, шизофрения, пограничное или антисоциальное расстройство личности, злоупотребление алкоголем или другими

психоактивными веществами, шизоаффективное расстройство. Примерно у 35% пациентов с БР II типа до установления правильного диагноза проходит более 10 лет после первого обращения к врачу. В свою очередь, неправильная диагностика приводит к назначению неадекватного лечения, поскольку принципы терапии депрессивного расстройства и БР существенно отличаются.

Ошибочный диагноз униполярной депрессии у пациента с БР влечет за собой назначение на неадекватно длительный срок антидепрессантов, а это может привести к утяжелению течения биполярного аффективного расстройства с формированием трудно поддающейся лечению учащения цикличности.

Докладчик подчеркнул, что не выраженность клинической симптоматики текущего аффективного эпизода, а частота смены фаз является наиболее важным прогностическим критерием в терапии БР. Четыре и более аффективных эпизодов в год с соответствующим сокращением периодов интермиссии считается вариантом неблагоприятного течения БР, устойчивым к терапии.

Столь поздняя диагностика БР II типа обусловлена прежде всего трудностями ретроспективного распознавания симптомов гипомании, поэтому у пациента с депрессией врач должен целенаправленно искать их в анамнезе. Для этого больного следует тщательно расспросить о наличии в прошлом периодов беспричинного подъема настроения, чрезмерного повышения активности, раздражительности в сочетании с повышенной энергичностью и двигательным беспокойством, снижении потребности во сне, чрезмерной говорливостью и отвлекаемостью.

Характерной чертой биполярной депрессии является высокая частота коморбидных тревожных расстройств (панические приступы, генерализованная тревога, обсессивно-компульсивное расстройство), а также соматических симптомов, в частности вегетативной дисфункции. Нередко при БР отмечаются смешанные состояния, когда депрессивная симптоматика сопровождается отдельными маниакальными симптомами (повышенная раздражительность, выраженное беспокойство, инсомния, нестерпимое половое возбуждение, истероидная манерность и др.).

Следует учитывать, что в 2/3 случаев БР впервые проявляется депрессией в раннем подростковом возрасте вслед за непродолжительными периодами повышенной активности или гипомании, трудноотличимыми от обычных в этом возрасте живости и активности. В то же время униполярная депрессия манифестирует преимущественно после 20 лет.

Не стоит забывать и о том, что для БР II типа характерна склонность к злоупотреблению и формированию зависимости к психоактивным веществам, а также терапевтическая резистентность к стандартным схемам лечения (отсутствие положительной реакции на литий и др.).

Существенно увеличить выявляемость БР II типа позволяет использование опросников и шкал самооценки. Так, во французском исследовании EPIDEP с использованием специально разработанного опросника для ретроспективного выявления гипомании распространенность БР среди депрессивных больных увеличилась почти вдвое — с 22 до 40%.

Лечение

В лечении БР можно выделить три основные фазы: активная (купирование острого состояния); продолжающаяся/поддерживающая (достижение полной асимптоматичности и предотвращение обострения текущего эпизода); профилактическая (предупреждение последующих эпизодов).

Основной задачей терапии острого маниакального состояния является быстрая редукция психомоторного возбуждения, нормализация поведения и сна. Для этого используют стабилизаторы настроения, в частности препараты лития и антиконвульсанты с нормотимической активностью (вальпроаты, карбамазепин), а также атипичные антипсихотики. При выборе препарата следует учитывать его эффективность при различных клинических вариантах заболевания, время достижения терапевтического эффекта и спектр побочного действия.

Докладчик отметил, что препараты лития эффективны в основном при «классической» эйфорической мании, которая встречается сегодня достаточно редко. При наличии признаков смешанного состояния, частой смены фаз, сопутствующем употреблении психоактивных веществ, наличии психотической симптоматики в текущем эпизоде литий часто оказывается неэффективным.

В большинстве случаев острого маниакального эпизода у пациента с БР оптимальным выбором является вальпроевая кислота (Депакин). Применение данного препарата позволяет не только купировать симптомы мании, но и снизить выраженность обсессивно-компульсивной симптоматики и ряда психотических симптомов. Еще одним преимуществом вальпроатов перед другими нормотимиками является время формирования терапевтической реакции, которое составляет 3-10 дней по сравнению с 6-22 днями у препаратов лития и 8-15 днями у карбамазепина. Кроме того, на фоне терапии вальпроатами достоверно выше вероятность положительного ответа на терапию в сравнении с литием и карбамазепином (50-71% vs 30-45% и 26-45% соответственно). И наконец, в пользу вальпроевой кислоты свидетельствует профиль безопасности. Депакин не обладает нефротоксичностью как литий, а также не вызывает снижения когнитивных функций, которое наблюдается у препаратов лития и карбамазепина.

Таким образом, наиболее быстрое среди нормотимиков достижение терапевтического эффекта, высокие показатели эффективности и относительно благоприятный профиль безопасности позволяют считать Депакин препаратом первого выбора в терапии острого маниакального состояния.

Комбинированное назначение Депакина и лития рекомендуют при недостаточной эффективности монотерапии.

В некоторых случаях мании к стабилизатору настроения рекомендуют добавить атипичный антипсихотик (оланзапин, рисперидон, кветиапин и др.), а иногда их применяют в монотерапии. В отдельных особо тяжелых случаях мании на непродолжительное время можно дополнительно назначить бензодиазепин.

В лечении депрессивного эпизода также применяют нормотимики (литий, ламотридин, вальпроаты) и атипичные антипсихотики, к которым можно добавлять антидепрессанты с относительно низким риском инверсии фазы (бупропион, некоторые ингибиторы

обратного захвата серотонина). Но докладчик отметил, что вопреки распространенной практике и современным рекомендациям в настоящее время отсутствуют убедительные доказательства дополнительной эффективности антидепрессантов при добавлении к нормотимикам при биполярной депрессии. В то же время достоверно известно о повышении частоты смены фаз даже после краткосрочного применения антидепрессантов, особенно трициклических, у таких больных. Поэтому применение антидепрессантов в сочетании с нормотимиками можно считать оправданным только в случае тяжелой биполярной депрессии, а при облегчении состояния пациента, что может занять от пары недель до нескольких месяцев, антидепрессант следует отменять, так как не существует никаких доказательных данных о профилактической эффективности антидепрессантов при БР. Более того, если этого не сделать вовремя, можно спровоцировать развитие противоположной фазы заболевания (инверсия) — мании/гипомании. Трициклические антидепрессанты пациентам с биполярной депрессией вообще не рекомендованы из-за высокого риска инверсии фазы.

Назначение Депакина, несмотря на отсутствие доказанного самостоятельного антидепрессивного эффекта, оправдано и в депрессивной фазе БР, которая практически всегда сопровождается тревожными расстройствами. Этот препарат может оборвать начинающуюся депрессивную фазу без назначения антидепрессантов за счет купирования компонента тревоги.

Определенную роль в лечении биполярной депрессии играют атипичные антипсихотические препараты (кветиапин, оланзапин и др.). Их подбирают индивидуально с учетом переносимости.

Считается, что частая смена фаз является неблагоприятным прогностическим фактором, поэтому одной из основных целей лечения БР признано предотвращение последующих эпизодов.

Вальпроаты высокоэффективны в профилактическом лечении при БР.

Так, L. Gyulai и соавт. (2003) пациентов с БР, находящихся в состоянии ремиссии, разделили на три группы для получения Депакина, лития и плацебо. За 6 мес наблюдения частота срыва ремиссии в группе Депакина составила 6,4% и была достоверно ниже, чем в группах сравнения (9,9 и 16% соответственно).

Препараты лития и атипичные антипсихотики успешно дополняют вальпроаты в профилактической терапии БР. В исследовании BALANCE было показано, что при назначении комбинации двух стабилизаторов настроения (вальпроата и лития) вероятность предотвращения последующего эпизода в течение двух лет была существенно выше, чем при назначении каждого из них в режиме монотерапии. Поэтому по возможности рекомендуется проводить комбинированную профилактическую терапию БР.

Подготовил Вячеслав Клиимчук



Лікування вестибулярних порушень з позицій доказової медицини

За даними епідеміологічних досліджень, скарги на запаморочення або головокружіння відмічаються у 36% жінок та 29% чоловіків, після 88-90 років ці числа збільшуються до 51-45% відповідно (M. Westhofen, 2010). В США головокружіння є третьою причиною звернень до лікаря (A.I. Desmond, 2004). В Україні повідомляють про поширеність на рівні 39%. Якість життя у осіб з вестибулярними порушеннями значно нижча порівняно з такою у контрольної групи осіб, однакової за віком та статтю (T. Lempert, H. Neuhauser, 2009). Беручи до уваги велику поширеність патології, очевидно, що жодна, навіть найрозвинутіша система охорони здоров'я не спроможна справитись із проблемою подібного масштабу. І хоча ні запаморочення, ні головокружіння не пов'язують із ризиком смерті, саме цей симптом радикально погіршує якість життя пацієнтів, аж до інвалідизації. Виникаючи при дуже різних патологіях (неврологічній, кардіологічній тощо), головокружіння та запаморочення вимагають окремого лікування, оскільки вплив на їх першопричину далеко не завжди є можливим або таким, що усуває зазначені симптоми.

26-28 травня у м. Будапешті (Угорщина) пройшов 43-й конгрес Невроотологічного і еквілібріометричного товариства (NES). У рамках заходу відбулася важлива подія – прийняття «Міжнародного клінічного протоколу із діагностики та лікування вестибулярних (присінкових) порушень» (далі – Протокол). Про суть проблеми вестибулярних розладів та підходи до її вирішення, що затвержені в Протоколі, розказав один із його авторів – проректор з міжнародних програм Міжнародної академії екології та медицини (м. Київ, Україна), професор Костянтин Федорович Трінус.

Правила лікування писали з найдавніших часів. Так, ще Платон у IV сторіччі до н.е. закликав до створення загальновізнаних правил для клінічної практики. Але справжній бум настанов та протоколів, розроблених з урахуванням вимог доказової медицини, почався в 1990-х роках.

Засади сучасної доказової медицини створив Арчі Кочрейн, якого «за невідомі гріхи» в російськомовній літературі обзивали Кокраном. Саме він ввів такі важливі поняття, як чутливість діагностичного методу (відсоток хворих, який цей метод дозволяє виявити), специфічність (відсоток хибнопозитивних результатів), когерентність (ступінь співпадіння результатів у різних лабораторіях) та ін. Крім цих показників, покладених в основу Протоколу, також враховані співвідношення вартість/ефективність, корисність методу для розуміння хвороби та користь методу для процесу лікування. Важливість урахування специфічності та чутливості різних методів дослідження вестибулярних порушень зумовлена тим, що вкрай багато існуючих методик не є специфічними та/або чутливими. Так, нейровізуалізаційні методи мають чутливість всього 29-40% (M. Ojala et al., 1988), тобто діагностувати присінкові порушення за допомогою цих методів більше ніж сумнівно. Не краща ситуація і з більшістю фізіологічних підходів. Наприклад, чутливість електроенцефалографії (ЕЕГ) не перевищує 33%, слухових викликаних стовбурових потенціалів (СВП) – 18% (M. Ojala et al., 1988), тоді як для дослідження слуху чутливість СВП досягає 98% (J. Bergenius et al., 1983).

Популярна постурографія має чутливість від 34 до 54% (A. Kevin et al., 2010; R.P. Di Fabio, 1995), ротаційні проби – 33,5% (J.M.R. Furman et al., 1988).

На нашу думку, така ситуація зумовлена тим, що середньостатистичні знання про вестибулярний аналізатор досі обмежені лише розробками лауреата Нобелівської премії 1914 року – Роберта Барані.

Міжнародний Протокол, розробка та верифікація якого тривала 6 років, спирається на нову концепцію, створену на основі даних про сучасні методи дослідження вестибулярного аналізатора та розширює розуміння його анатомії, фізіології та патології.

Так, загальновідомо, що вестибулярний аналізатор сприймає та аналізує положення та рухи тіла в просторі. Але дуже часто ми не усвідомлюємо факт, що присінок філогенетично не пристосований до адекватного сприйняття тих прискорень, яких зазнає наше тіло в сучасному житті. Звичайна їзда у транспорті або будь-який інший швидкий рух чи прискорення закономірно викликають перезбудження сенсорних клітин присінка.

Це перезбудження може бути компенсоване центральним відділом вестибулярного аналізатора. Проте далеко не у кожного така компенсація є можливою. Як результат, захитування є вкрай розповсюдженою реакцією, так само як і головокружіння у випадку навіть легкої травми голови.

Наступною особливістю рецепторного апарату овального (utricle) та круглого (sacculus) мішечків присінка є чутливість до гравітації, оскільки щільність їх статолітових мембран вища за ендолімфу. Тому повний місяць сприймають усі, а дехто навіть реагує змінами самопочуття або поведінки.

Далі. Вестибулярний апарат сприймає вібрацію та інфразвук. Філогенетично – це сигнали тривоги. Тому досить багато людей реагують на низькочастотну вібрацію у метро, коливання висотних будівель тощо.

Завдяки наявності кристалів заліза вестибулярний орган також дуже чутливий до електромагнітних подразників. Саме тому відчуваємо магнітні бурі, грози, реагуємо на мобільні телефони. Так інструментально зафіксовано, що 15-20-хвилинна розмова мобільним телефоном викликає помітне погіршення функції ураженого вестибулярного аналізатора.

Метаболічний датчик – це теж функція присінка. Оскільки чутливість S-N груп, які зумовлюють жорсткість кіноциліїв сенсорних клітин, є на декілька порядків вищою, саме вестибулярний аналізатор першим реагує на зміни метаболізму. Це пояснює високу поширеність головокружіння при ендокринологічній та соматичній патології.

Наступна особливість вестибулярного аналізатора – це його тісна взаємодія одразу із трьома іншими сенсорними системами: зоровою, слуховою та пропріоцептивною. Разом вони формують сенсорну тетраду, яка забезпечує сприйняття простору, отримуючи сигнали від всіх названих органів чуття. Наступний дослід показує, що патологія вестибулярного аналізатора виникає при дисбалансі сенсорної інформації не тільки від власної, але і від суміжних чутливих систем (зорової, слухової, пропріоцептивної). Студентам давали носити «неправильні» окуляри, тобто окуляри, які не відповідали їх зору. Через годину виявилось, що рівень збудження зорових ядер не змінився, проте присінкові ядра стали перезбудженими. Тобто неправильний сигнал від зорової системи викликав патологічні зміни в вестибулярній.

Унікальність вестибулярного аналізатора є також у його множинному представництві на рівні кори головного мозку. Одразу чотири зони кори сприймають та аналізують вестибулярні сигнали. Крім власне присінкової кіркової проекції вестибулярний аналізатор пов'язаний із сомато-сенсорною, зоровою та слуховою корою. Це надає можливість сприймати глибину простору, оцінювати відстань та напрямок. Таким чином, саме вестибулярний аналізатор формує для нас цілісну систему координат. Тому порушення на будь-якому із його відділів здатне викликати головокружіння та запаморочення.

На відміну від інших чутливих систем, вестибулярний аналізатор має найтісніші зв'язки з виконавчими системами. Вони забезпечені одразу декількома проекціями: окрім кіркової є ще вестибуло-моторна, вестибуло-вегетативна та вестибуло-лімбична.

Причому для цілої низки рефлексів ці зв'язки дуже жорстко детерміновані. Наприклад, – ноцицептивні (захисні) рефлексі. Корнеальний рефлекс – відхилення при наблизненні до ока – порушений у людей, які мають присінкові розлади.

Важлива особливість вестибулярного аналізатора – розташування його ядер у стовбурі мозку, що зумовлює вплив на вегетативні центри життєзабезпечення (ЧСС, АТ, дихання). Саме в довгастому мозку знаходиться «комп'ютер», який перерозподіляє кров при зміні положення тіла (вставанні, сидінні, ляганні), забезпечує сталість та адекватність АТ та кровопостачання головного мозку.

Враховуючи такі надтісні зв'язки вестибулярного аналізатора із іншими системами організму, для дифдіагностики потрібні методи з високим (понад 90%) рівнем чутливості та специфічності. При формуванні Протоколу перевагу було віддано простим у виконанні методам, що потребують мінімум інструментів та можуть бути виконані за будь-яких умов. Ті методи, що не відповідають вимогам часу, були замінені на більш чутливі або специфічні. Так, тест Ромберга має низьку чутливість (близько 40%), тому йому на заміну була запропонована та протестована 20-бальна шкала експрес-оцінки координації рухів (батарея тестів). Цей набір проб завдяки високій специфічності та чутливості рекомендований до широкого розповсюдження серед медичної спільноти.

Виходячи з концепції присінка, його потрібно досліджувати у всіх названих проекціях.

Серед методів дослідження кіркової проекції особливої уваги заслуговує метод присінкових викликаних потенціалів (ПВП), який був незалежно розроблений спочатку киянами (K.F. Trinus, 1984), а потім незалежно американцями (R. Kast, J.E. Lankford, 1986) та німцями (C.F. Claussen et al., 1993). Суть методу полягає в комп'ютерному топографічному аналізі ЕЕГ на тлі стимуляції присінка. Якщо давати стимули та точно в момент подачі стимулу запам'ятовувати ЕЕГ, можна виділити з фонових шумів ЦНС сигнал, який є відображенням проходження збудження від вестибулярних рецепторів до кори головного мозку.

Аналізуючи моторну проекцію присінка, професор Клаус-Френц Клауссен (Німеччина) встановив, що проба Унтербергера-Фукуди значно чутливіша за пробу Ромберга. На її основі він розробив метод краніокопрографії (ККГ). Проба Унтербергера полягає в крокуванні на місці протягом однієї хвилини. Клауссен робив цю пробу з використанням параболічного люстра та фотоапарата в повній темряві. Професор К.Ф. Трінус і колеги використали комп'ютер із відеокамерою, а пізніше приднали до неї ще й окуляри для відеоністагмографії. Результат перевершив очікування: комбінація двох методів мала чутливість понад 95% та дозволяла значно покращити розуміння локалізації патології та ведення пацієнта. Наприклад, молода дівчина зі скаргами на запаморочення при виконанні проби Уемури (стояння на одній нозі з заплюсненими очима) демонструє приведення правого ока при ставанні на ліву ногу. Це може відбуватись тому, що команда підняти ногу передається через кортикопірамідний шлях, стабілізація постави – через кірково-рубро-спинальний. Але червоне ядро у верхньому перетині варолієвого моста лежить поруч із окуломоторним ядром. Отже, патологічний процес знаходиться у верхній частині мосту між червоним та окуломоторним ядрами. Магнітно-резонансна томографія органічної патології не виявила. Отже, у пацієнтки була діагностована чиста функціональна недостатність латерального гальмування – перехід збудження червоного ядра на окуломоторне. Підбір спеціальних вправ дав змогу упродовж місяця значно покращити стан хворої.

При виборі лікування важливо пам'ятати – і це відображено в Потокоті, – що в МКХ-10 присутні дві одиниці – запаморочення та головокружіння. Запамороченням (dizziness, – R42) називають відчуття порушеного сприйняття простору та руху. Головокружіння (vertigo, – H81) – це відчуття неіснуючого руху в будь-якому напрямку або кружіння (як після каруселі). Для дифдіагностики важливим є питання, чи може хворий вказати напрямок і швидкість руху, який він відчуває. Якщо може – це вказує на головокружіння, якщо ні – на запаморочення. На жаль, достовірність цього підходу є дещо схематичною. Адже при класичному та вкрай поширеному вестибулярному розладі – захитуванні – хворий не може вказати напрямку руху. Але його стан – це різновид головокружіння, оскільки має саме вестибулярну природу.

Практичний досвід і наявні докази свідчать про те, що при запамороченні найбільш ефективними є ноотропні засоби. В першу чергу – рашетами, серед яких найпотужнішим є прамірацетам. В США саме прамірацетам є найбільш популярним ноотропом. Препарат відновлює основний ацетилхолінергічний (АХ) шлях нейротрансмісії та нормальну рециркуляцію холін-ацетилхолін в синапсах. Субстрати для синтезу

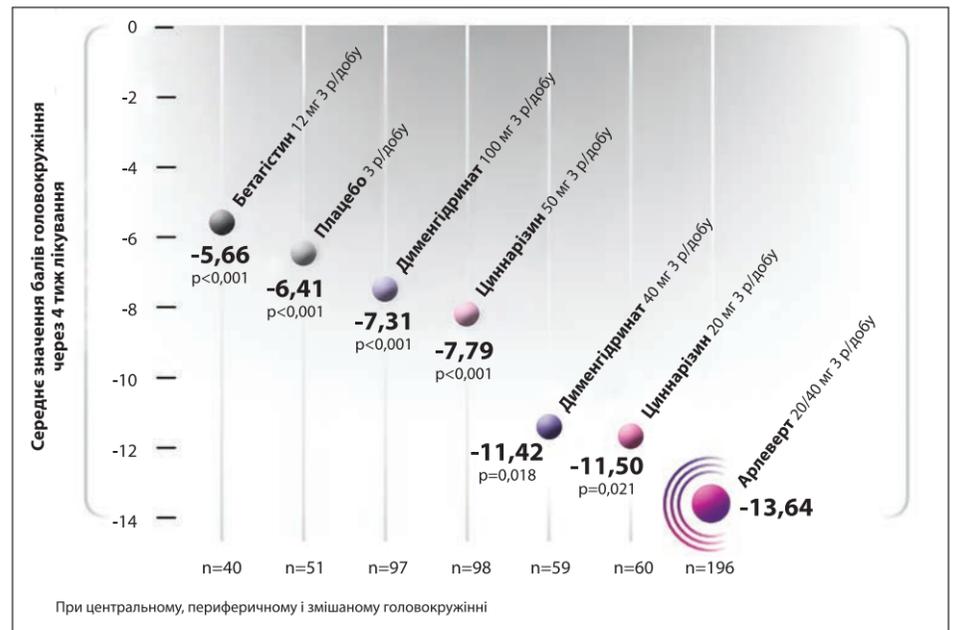


Рис. Результати метааналізу ефективності терапії центрального, периферичного і поєданого вестибулярного головокружіння за даними метааналізу (D. Schremmer et al., 1999)

АХ – донатори холіну, – такі як GABA, цитколін, або бобові культури, застосовані окремо, не є достатньо ефективними. Їх потрібно поєднувати із прамірацетамом, який на рівні синапсу відновлює процес: синтез АХ – вивільнення АХ – зворотне захоплення холіну – синтез АХ.

Окрім дії на запаморочення, прамірацетам має нейропротекторні властивості, відновлює всі види пам'яті та має потужний антидепресивний ефект. На відміну від пірацетаму та інших ноотропних препаратів, прамірацетам не впливає на артеріальний тиск, не метаболізується в печінці і не взаємодіє з іншими препаратами. В ЄС та в Україні доступним прамірацетамом є Прамістар.

При лікуванні головокружіння та запаморочення доцільно призначати присінкові блокатори, серед яких, за даними доказової медицини, найбільш ефективною є фіксрована низькодозова комбінація цинаризину 20 мг і дименгідринату 40 мг – Арлеверт® виробництва Hennig Arzneimittel GmbH (Німеччина).

Згідно із Протоколом лікування Арлеверт® призначається до моменту повного припинення головокружіння плюс ще 3-4 тижні для закріплення ефекту.

Стосовно ефективності інших препаратів від вестибулярних порушень, у тому числі хвороби Мен'єра (ХМ), на 43-th NES Congress був представлений цікавий доклад від професора Anirban Biswas (Анірбан Бісвас). Як відомо, в основі ХМ лежить водянка лабіринту внутрішнього вуха (або через гіперпродукцію, або через утруднений відток ендолімфи), а провідними проявами є епізоди головокружіння, зниження слуху і шум у вухах. В лікуванні будь-якого набряку або накопичення рідини найбільш логічним є застосування діуретиків. Ці препарати широко і успішно призначалися пацієнтам з ХМ в 1980-х і 1990-х роках, проте пізніше (в деяких країнах) були невідповідно витіснені бетагістином. Кочрейнівський метааналіз, проведений у 2006 р., дійшов висновку про відсутність достатньої кількості доказів щодо ефективності діуретиків при ХМ, що пов'язано з недоліками дизайну досліджень або відсутністю рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень. На переконання А. Бісваса, ця інформація була невірно інтерпретована і неетично застосована фармацевтичними компаніями, які займаються маркетингом препаратів бетагістину. Таким чином, необхідний більш ґрунтовний аналіз цієї «пропаганди». Адже на відміну від діуретиків, ефекти яких при ХМ патогенетично зрозумілі, механізм дії бетагістину, а саме підвищення кровопостачання стria vascularis з подальшим зниженням надмірної секреції ендолімфи – є менш переконливим. Крім того, ще в 1985 р. Afgang і співавт. встановили, що ця функція Н1-гістамінових рецепторів (збільшення кровотоку) досягається лише при концентраціях бетагістину, які в 100 разів вищі за середньотерапевтичну.

Пізніше в багатьох дослідженнях було продемонстровано, що бетагістин не є більш ефективним порівняно з іншими вестибулярними седативними засобами при ХМ. Так, за результатами дослідження Cigrsk і співавт., фіксowana комбінація цинаризину і дименгідринату значно ефективніша за бетагістин у пацієнтів з ХМ.

А. Бісвас, який протягом останніх 25 років займався невроотологічною практикою, відмітив кращі результати застосування діуретиків в лікуванні ХМ порівняно з бетагістином. Відповідно, не було підстав для надання переваги бетагістину над діуретиками у більшості пацієнтів. На підтвердження цієї концепції професор представив результати власного дослідження, в якому протягом 11 років спостерігали за 703 пацієнтами віком від 22 до 71 року, що страждали на односторонню ХМ. Згідно з отриманими даними терапія ацетазоламідом в поєднанні з однією з комбінацій (гідрохлортiazид/амілорид або фуросемід/спіронолактон) через 3 міс дозволила значно зменшити симптоми (частоту і інтенсивність нападів) у 91% хворих, що супроводжувалося покращенням якості життя у 85% пацієнтів.

У цьому контексті досить показовими є результати нещодавно опублікованого

дослідження Adrion і співавт. (2016). Пацієнти у віці 21-80 років (в середньому 56 років), які спостерігались у 14 спеціалізованих клінічних центрах Німеччини з приводу одно- або двосторонньої ХМ, протягом 9 міс отримували плацебо (n=74), низьку (2x24 мг/добу; n=73) або високу (3x48 мг/добу; n=74) дозу бетагістину. Аналіз показав, що за первинною кінцевою точкою – частотою нападів ХМ – групи плацебо та бетагістину статистично не відрізнялись.

Якщо доказова база діуретиків при вестибулярних порушеннях має певні недоліки, використання фіксованої комбінації цинаризину і дименгідринату у пацієнтів з головокружінням різної етіології з позицій доказової медицини є повністю обґрунтованим. Використання Арлеверт® в якості першої лінії терапії головокружіння та запаморочення рекомендоване затвердженим Протоколом.

Два активних компоненти препарату діють на рівні різних анатомічних структур, залучених до формування почуття головокружіння. Цинаризин – селективний антагоніст кальцієвих каналів, який обмежує надходження кальцію в сенсорні клітини лабіринту, пригнічуючи надлишкову збудливість вестибулярного органу. Також цинаризин є слабким блокатором гістамінових рецепторів Н1 і холінергічних мускаринових рецепторів нейронів вестибулярних і вегетативних ядер стовбура мозку, що пояснює його центральну дію і протиблювотний ефект (Z. Cırek et al., 2010). Дименгідринат – антигістамінний агент з антихолінергічними властивостями, який проникає через гематоенцефалічний бар'єр і діє на структури стовбура мозку: блокує холінергічні рецептори, пригнічуючи передачу сигналів у вестибулярних і вегетативних ядрах, що проявляється протиблювотною дією і зменшенням почуття головокружіння та запаморочення (D. Schremmer et al., 1999; Z. Cırek et al., 2005). Синергія ефектів цинаризину і дименгідринату пояснює значно вищу клінічну ефективність та безпеку препарату Арлеверт® порівняно з монотерапією кожним із компонентів у 2,5 разів вищими дозами.

Програма клінічного вивчення ефективності та безпеки препарату Арлеверт® включала серію досліджень за участі понад 800 пацієнтів, у яких були діагностовані різні типи головокружіння: центральне, периферичне, а також поєднаного походження. За дизайном всі дослідження були рандомізованими подвійними сліпими з активним або плацебо-контролем, що відповідає вимогам Належної клінічної практики (GCP) і рівню доказів А. У більшості досліджень первинним результатом було покращення за шкалою симптомів, в яку включали такі прояви, як нестабільність при стоянні і ходьбі, помилкове відчуття обертання або переміщення в просторі, схильність до падінь, запаморочення, а також вплив різних тригерних факторів: зміни пози, вставання, руху голови, поїздки в транспорті. Кожен із симптомів оцінювали за 10-бальною візуальною шкалою, після чого виводили загальний бал. В якості вторинних критеріїв ефективності терапії оцінювали динаміку ністагму, результати вестибулоспинальних, вестибулоокулярних проб, покращення супутніх симптомів. Результати аналізу щодо усунення симптомів головокружіння на 4-му тижні терапії представлені на рисунку. Арлеверт® був у 2,4 рази ефективніший за бетагістин, а також більш ефективний, ніж дименгідринат і цинаризин, що застосовувались окремо.

Таким чином, Арлеверт® є препаратом першої лінії терапії головокружіння як центрального, так і периферичного генезу. Висока ефективність препарату обумовлена подвійним механізмом і синергічною дією цинаризину і дименгідринату. За ефективністю Арлеверт® достовірно, до 2,4 разів перевершує альтернативні препарати, включаючи бетагістин. Важливими перевагами Арлеверт® є швидкий початок дії, усунення супутніх вегетативних симптомів (нудоти, блювання) і хороша переносимість.

Підготував **Олексій Терещенко**



Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- О.Я. Бабак**, д.мед.н., професор, Харківський національний медичний університет
- Г.М. Бутенко**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцікський**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Ю.В. Вороненко**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- С.І. Герасименко**, д.мед.н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- Ф.С. Глумчер**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- І.І. Горпинченко**, д.мед.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології, головний сексопатолог МОЗ України
- Ю.І. Губський**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- Д.І. Заболотний**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри нефрології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний дитячий нефролог МОЗ України
- В.М. Коваленко**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д.мед.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданник**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Б.М. Маньковський**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний ендокринолог МОЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України
- В.І. Паньків**, д.мед.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворожнюк**, д.мед.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеоопору
- Л.Г. Розенфельд**, д.мед.н., професор, академік НАМН України
- С.С. Страфун**, д.мед.н., професор, головний ортопед-травматолог МОЗ України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.мед.н., професор, академік НАМН, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- П.Д. Фомін**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Н.В. Харченко**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- В.І. Цимбалюк**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету МОЗ України

Медична газета «Здоров'я України»

Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

Видавництво ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Ігор Іванченко**

ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ **Людмила Жданова**

ФІНАНСОВИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**

ШЕФ-РЕДАКТОР **В'ячеслав Килимчук**

ВИПУСКАЮЧИЙ РЕДАКТОР **Катерина Подлозовік**

МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР **Олексій Терещенко**

МЕДИЧНИЙ РЕДАКТОР **Ілона Дюдїна**

ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ/КОРЕКТОРИ **Анна Аксьонова**

Олена Северцева

ДИЗАЙНЕРИ **Максим Маліков**

Ірина Лесько

Олександр Воробйов

Наталія Дехтяр

Юлія Ромась

НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ **Наталія Семенова**

МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ **Юлія Башкірова**

Інна Головка

Зоя Маймескул

Мірослава Табачук

НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА **Івалін Крайчев**

ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР **Сергій Бадеха**

Свідоцтво КВ № 14866-3837P від 15.01.2009 р.
Передплатний індекс 37633

Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.
За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори. Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

Адреса для листів:

вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:

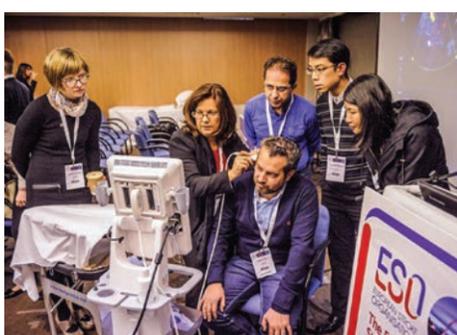
Редакція 521-86-98, 521-86-97
Відділ маркетингу 521-86-91, 521-86-86
Відділ передплати та розповсюдження 364-40-28

Газету віддруковано у ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3.

Підписано до друку 30.06.2016 р.
Замовлення № Наклад 15 000 прим.
Юридично підтверджений наклад.

ESOCC 2016
10-12 May, Barcelona

Ключевые новости с конференции Европейской организации инсульта



В прошлом году Европейская организация инсульта (ESO) решила проводить собственные конференции, и уже первая из них вызвала огромный интерес ученых и клиницистов – в ней приняли участие около 2,5 тыс. человек. 10-12 мая текущего года состоялась вторая конференция, собравшая еще больше делегатов со всего мира и познакомившая их с ключевыми достижениями инсультологии за последний год. Нашим читателям мы предлагаем краткий обзор результатов нескольких наиболее значимых исследований в данной области неврологии, представленных на международном форуме.

SOCRATES: тикагрелор не показал преимуществ перед аспирином в профилактике инсульта

Целью данного исследования была оценка эффективности одного из новых антитромбоцитарных препаратов тикагрелора в профилактике инсультов у лиц, недавно перенесших ишемический инсульт (ИИ) или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), по сравнению с аспирином.

Исследование, включившее более 13 тыс. пациентов, показало следующие результаты:

- тикагрелор не оказывал существенного влияния на риск повторных инсультов или смерти по сравнению с аспирином;
- частота геморрагических осложнений, в том числе больших кровотечений, была сопоставима между группами.

Как отметили авторы, с учетом того, что по некоторым конечным точкам отмечалась тенденция к более лучшим исходам в группе тикагрелора, дальнейшие исследования будут направлены на идентификацию отдельных подгрупп пациентов, у которых этот препарат может иметь преимущества по сравнению с аспирином.

ENCHANTED: у пациентов с ИИ и высоким риском геморрагических осложнений дозу тромболитика можно снизить

Авторы этого исследования решили проверить, будет ли столь же эффективной и более безопасной более низкая доза тромболитика альтеплазы у пациентов с ИИ по сравнению с традиционной дозой.

Исследование включило более 3 тыс. пациентов и продемонстрировало такие результаты:

- применение более низкой дозы альтеплазы снижает риск серьезных кровоизлияний в головной мозг на две трети, а смертность в течение первых 90 дней – с 10,3 до 8,5%;
- в группе более низкой дозы отмечен небольшой рост количества больных с постоянной утратой трудоспособности;
- при использовании более низкой дозы количество случаев инвалидности оказалось на 41 больше, а количество смертей на 19 меньше на каждые 1000 пациентов по сравнению со стандартной дозой.

Авторы исследования считают, что более низкая доза тромболитика должна стать стандартом лечения для пациентов с повышенным риском геморрагических осложнений. В глобальном масштабе такой подход может спасти десятки тысяч жизней.

ATASH-II: интенсивный контроль артериального давления нецелесообразен у пациентов с геморрагическим инсультом

Данное исследование оценивало эффективность и безопасность более интенсивного контроля артериального давления (АД) (<140 мм рт. ст.) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и геморрагическим инсультом (ГИ) по сравнению с его менее интенсивным снижением (от 140 до 179 мм рт. ст.).

В исследовании приняли участие примерно 1000 пациентов. Изначально планировалось включить больше больных, но исследование было остановлено досрочно из-за его бесполезности, то есть отсутствия каких-либо различий.

Его основные результаты:

- средние уровни систолического АД составили 129 и 141 мм рт. ст. через 2 ч после начала лечения;
- не было отмечено разницы по частоте восстановления после инсульта, смертности и инвалидности.

Таким образом, был получен убедительный, хотя и не такой, как ожидалось, ответ на вопрос, мучивший клиницистов в течение

нескольких десятилетий – нужно ли стремиться к снижению уровня систолического АД у пациентов с ГИ менее 140 мм рт. ст.? Нет.

ARUBA: профилактическое лечение артериовенозных мальформаций имеет неблагоприятное соотношение «польза-риск»

Артериовенозные мальформации (АВМ) сосудов головного мозга часто становятся причиной ГИ с потенциально катастрофическими последствиями для пациента. Но в то же время и лечение этой патологии само по себе связано со значительными рисками. ARUBA – масштабное рандомизированное контролируемое исследование, призванное оценить эффективность и безопасность вмешательств на еще не разорвавшейся АВМ.

В 2013 году набор пациентов в исследование был остановлен, поскольку заранее запланированный промежуточный анализ показал значительное снижение риска смерти или инсульта у пациентов без вмешательства.

Результаты заключительного анализа 5-летнего наблюдения были представлены на конференции:

- риск смерти и инсульта был ниже на 69% в группе без вмешательства;
- показатель NNT составил 5, то есть на каждые 5 проведенных вмешательств отмечался один дополнительный случай смерти или инсульта.

Таким образом, профилактическое вмешательство при АВМ было признано опасным и неэффективным.

RATCN: не следует переливать тромбоконцентрат при ГИ

Долгое время считалось, что переливание тромбоцитов может быть эффективным при ГИ у лиц, принимавших аспирин. Исследование RATCN опровергает данное предположение, поскольку риск смерти или инвалидности оказался значительно выше у пациентов, которые получали переливание тромбоцитарной массы по сравнению с группой контроля (ОР 2,05; 95% ДИ от 1,18-3,56).

IST-3: тромболитическая терапия ИИ безопасна в долгосрочной перспективе

С целью оценки долгосрочных эффектов тромболитической терапии при ИИ были проанализированы результаты 3-летнего наблюдения за 1947 участниками исследования IST-3 – самого крупного испытания, посвященного этой проблеме.

Его основные выводы:

- тромболитическая терапия ассоциируется с более высоким риском смерти в течение первых 7 дней после инсульта, но в последующие 3 года обеспечивает снижение смертности;
- в целом лечение альтеплазой не повышает смертность после ИИ.

CLEAR-III: тромболитическая терапия улучшает исходы внутрижелудочковых кровоизлияний

На конференции были представлены результаты 12-месячного наблюдения за участниками исследования CLEAR-III, посвященного оценке эффективности и безопасности тромболитической терапии у пациентов с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК). Это один из самых тяжелых видов инсульта с очень высокими показателями смертности.

В исследование было включено 500 пациентов с ВЖК, части из которых вводили альтеплазу через катетер в желудочки головного мозга для растворения образовавшегося там тромба.

Были получены такие результаты:

- смертность была ниже в группе альтеплазы по сравнению с контролем: его применение у 9 пациентов спасало одну жизнь;
- примерно половина пациентов в обеих группах имели хороший функциональный исход;
- лучшие результаты получены у пациентов с наибольшим растворением тромба.

VIST: стентирование для профилактики рецидивов ИИ при стенозе позвоночных артерий

Сдавливание позвоночных артерий является причиной примерно 20% случаев ИИ и ассоциируется с высокой частотой рецидивов. Целью данного исследования, включившего 179 пациентов со стенозом позвоночных артерий более чем на 50%, была оценка эффективности стентирования этих сосудов для профилактики повторных ИИ. Участники были рандомизированы в группы вмешательства и контроля и наблюдались в течение года.

Исследование показало следующие результаты:

- только 2 из 61 пациента основной группы перенесли инсульт во время стентирования, причем оба участника относились к группе высокого риска (интракраниальный стеноз);
- за период наблюдения в группе вмешательства зарегистрировано меньше случаев ИИ, хотя ввиду небольшого размера выборки разница не достигла статистической значимости (5 vs 12; ОР 0,40; 95% ДИ 0,14-1,13; p=0,08);
- эффект был более выраженным у пациентов, которым проводили стентирование в течение первых 2 недель после первого ИИ.

Авторы считают, что у пациентов со стенозом позвоночных артерий, особенно экстракраниальной локализации, стентирование является эффективной и достаточно безопасной процедурой.

SIESTA: выбор метода анестезии для проведения эндоваскулярного лечения при ИИ

Это клиническое исследование включило 150 пациентов с ИИ, которым было проведено эндоваскулярное лечение. Данный метод лечения эффективен у больных с ИИ и проксимальной окклюзией большой артерии. Однако оставалось неясным, как лучше проводить вмешательство – под седацией или под общим наркозом с интубацией.

- Основные выводы исследования:
- по первичной конечной точке (изменение тяжести состояния в течение первых 24 ч) не было никаких различий между двумя подходами к анестезии;
 - 11 из 77 пациентов, которые были рандомизированы в группу седации, потребовалось применение общей анестезии.

CAVACS: каротидное шунтирование при бессимптомном стенозе сонной артерии

Целью этого исследования было проверить, действительно ли выполнение только каротидного шунтирования у пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии имеет преимущества перед комбинированным вмешательством, которое подразумевает проведение эндартерэктомии до процедуры шунтирования. Хотя набор пациентов в исследование был остановлен досрочно по финансовым причинам, полученные результаты позволяют сделать более-менее однозначные выводы в пользу каротидного шунтирования, поскольку в группе комбинированного вмешательства в течение первых 30 дней было зафиксировано 12 случаев инсульта или смерти по сравнению с 6-ю в группе, пациентам которой проводили только шунтирование.

Подготовила **Наталья Мищенко**



З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Розлади харчової поведінки в Україні: проблеми і перспективи
Огляд однойменного круглого столу, що відбувся 17 травня у м. Києві
Т. Назаренко, О. Сушко, Г. Курило та ін. 10

**Болевой синдром в плечелопаточной области:
оптимизация комплексного лечения комбинацией
препаратов Ксефокам и Келтикан**
О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский, А.В. Логвиненко. 21-22

**Поражение крестцово-подвздошного сочленения:
трудности диагностики**
Т.Н. Слободин 25

**Вортиоксетин: обзор эффективности, безопасности и переносимости
с акцентом на когнитивные симптомы
при большом депрессивном расстройстве**
M. Al-Sukhni, N.A. Maruschak, R.S. McIntyre 34-35

**Медична реабілітація в практиці лікарів первинної та вторинної
ланок медичної допомоги: від теорії до практики**
О.Є. Коваленко, Л.Ф. Матюха, А.В. Мусієнко та ін. 48-51

НЕВРОЛОГІЯ

**Возрастные и гендерные аспекты эпилепсии и актуальные вопросы
оказания неотложной помощи**
По материалам XX конференции Украинской противоэпилептической лиги
с международным участием «Возрастные и гендерные аспекты эпилепсии
сквозь призму времени», 12-14 мая, г. Львов
Ю.И. Горанский, Т.А. Литовченко, Е.Н. Марьенко, А.Е. Дубенко 3-4

Лікування вестибулярних порушень з позицій доказової медицини
К.Ф. Трінус 6-7

Ключевые новости с конференции Европейской организации инсульта
Обзор конференции ESO-2016, 10-12 мая, г. Барселона (Испания) 8

**Церебральная ишемия и когнитивные нарушения:
актуальные вопросы**
В.И. Черний, В.А. Яворская, Н.Ю. Бачинская и др. 12-13

Біль і тривога: нейрофармакологічне поєднання
За матеріалами XVIII Міжнародної конференції «Мультиmodalні підходи в неврології»,
18-20 квітня, м. Трускавець
М.М. Орос 27

**Особенности фармакотерапии эпилепсии у беременных
и лиц пожилого возраста**
По материалам XX конференции Украинской противоэпилептической лиги
с международным участием «Возрастные и гендерные аспекты эпилепсии
сквозь призму времени», 12-14 мая, г. Львов
Ю.И. Горанский, С.Г. Носов 28-29

Антагонисты NMDA-рецепторов в лечении болезни Альцгеймера
По материалам XVIII Международной конференции «Мультиmodalные подходы
в неврологии», 18-20 апреля, г. Трускавець
В.А. Холин 30

Арлеверт®
Подвійна дія проти запаморочення!

№1 у Німеччині

Перша лінія симптоматичного лікування запаморочення³

- Значне покращання – через 1 тиждень⁴
- №1 у Німеччині²
- Ефективніший за бетагістин та інші препарати^{3,4}
- Добре переноситься^{3,4}

по **1 таб.** 3 рази на день!

1. За новітніми даними згідно з інструкцією з використання препаратів Арлеверт® №222 від 16.04.2015, P.11. UA/14331/01/01.
2. Препарат №1 за задоволеністю за ринком препаратів в Баварії у Німеччині. IMS data E.R.P.M., M13/2015.
3. "Співставлення ефективності 20 мг циннаризину 40 мг тропісону в об'єднаній формі з окремих препаратів циннаризину та тропісону в лікуванні запаморочення". Oster, Brömmel et al., Efficacy and Tolerability of a Fixed Combination of Cinnarizine and Dimenhydrinate in the Treatment of Vertigo. Meta-analysis of Two Randomized Double-Blind Clinical Studies. Clin Drug Invest 1999 Nov; 13(5):353-366.
4. "Співставлення ефективності 20 мг циннаризину 40 мг тропісону в об'єднаній формі з окремих препаратів циннаризину та тропісону в лікуванні запаморочення". Oster, Brömmel et al., Efficacy and Tolerability of a Fixed Combination of Cinnarizine and Dimenhydrinate in the Treatment of Vertigo. Meta-analysis of Two Randomized Double-Blind Clinical Studies. Clin Drug Invest 1999 Nov; 13(5):353-366.

АРЛЕВЕРТ® - 1 таблетка містить циннаризину 20 мг та діменгідринату 40 мг;
Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбінований препарат циннаризину. Код АТХ N07CA52. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритоктативний глаукома. Судороги. Порушення на периферичній периферичній нервовій системі. Абетозія. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рідше ніж три рази на добу лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції.** Можливі сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія, та інші.
Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Хенніг Арцвайттель ГмбХ & Ко КТ, Лібгіттрассе 1-2, 65429 Фільсдорф-на-Майн, Німеччина.
За повною інформацією звертайтеся до інструкції з вживання препарату Арлеверт® №222 від 16.04.2015, P.11. UA/14331/01/01.
Представник в Україні – компанія «Берлін-Хемі А. Менаріні Україна ГмбХ».
Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.
ЦА, АІ-02-0018-91_Розк. Згідно з датою 17.11.2015.
Інформація про регуляторні процедури надана для ознайомлення з інформацією з боку державних органів та фармацевтичних підприємств.
P.11.

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

- Е** – ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидательнее, наполнить ее событиями и новым качеством...
- С** – ты любишь общаться с людьми, с удовольствием пишешь на разные темы...
- Л**
- И** – ты врач или скоро им станешь, это объявление для тебя!

**«Медична газета «Здоров'я України»
предлагает творческим, грамотным
и ответственным людям
с медицинским образованием, опытом работы
в медицинской прессе (желательно)
и умением логически мыслить
работу в штате (для киевлян) или внештатно –
написание статей / обзоров / интервью
с возможностью время от времени ездить
в командировки.**

Всех желающих попробовать свои силы просим
отправлять резюме по электронному адресу:
nata.mishchenko@gmail.com

Мы ждем всех, кто хочет стать частью команды,
ищет интересную работу с гибким графиком
и приятным вознаграждением.

Розлади харчової поведінки в Україні: проблеми і перспективи

Розлади харчової поведінки (РХП), до яких відносять анорексію, булімію, нападаподібне переїдання та деякі інші порушення, – дуже серйозна медична та соціальна проблема в усьому світі й зокрема в Україні. На сьогоднішній день смертність від нервової анорексії є найвищою серед усіх психічних захворювань, а нервова булімія та інші РХП суттєво погіршують якість життя осіб, що страждають на них. У той же час з цієї проблемою дуже погано знайома не тільки загальна спільнота, але й багато фахівців, які у своїй практичній діяльності стикаються з пацієнтами з РХП, зокрема психологів та лікарів різних спеціальностей (психіатрів, психотерапевтів, ендокринологів, гастроентерологів, гінекологів тощо). Першим кроком у заповненні цієї інформаційної пустоти став круглий стіл «Розлади харчової поведінки в Україні: проблеми і перспективи», що відбувся 17 травня у м. Києві.

Ініціатором та організатором заходу стала Громадська організація «Асоціація лікарів і психологів «Розлади харчової поведінки. Терapia і превенція», що була створена влітку минулого року. Її співзасновниками є відомі спеціалісти з РХП, психологи **Тетяна Назаренко** та **Ольга Сушко**.



Відкриваючи круглий стіл, **Тетяна Назаренко** розповіла про те, що метою заснування вищезгаданої організації було створення спільного професійного поля для психологів та лікарів для обміну досвідом та надання якісної допомоги особам з РХП та їх профілактики. Дуже важливими є взаємодія та взаєморозуміння між різними фахівцями стосовно проблеми РХП, вони мають говорити «однією мовою», – підкреслила доповідач.



У свою чергу **Ольга Сушко** зазначила, що до обговорення й вирішення проблеми РХП мають долучатися не тільки психологи, психіатри та психотерапевти, але й лікарі інших спеціальностей, дієтологи, працівники фітнес-індустрії та косметології тощо. Саме до них, а не до психіатрів чи психологів, часто звертаються люди з РХП, потребуючи та, жаль, не отримуючи адекватної допомоги.



Жодного з учасників круглого столу не залишив байдужим виступ директора українського представництва Міжнародної організації захисту прав людей з інвалідністю та засновниці ГО «Координаційно-ресурсний центр «Твій Вимір» **Галини Курило**. Вона поділилася власною історією анорексії та представила свій соціальний арт-проект «Голоси: замовчені історії» (2013), що розповідає 12 історій жінок з непростими стосунками з власним тілом, їжею та емоціями. Це історії про те, як жінки обмежували себе в їжі або переїдали, як ніколи не були задоволені своїм тілом, як контролювали себе і як втрачали контроль. А червоною ниткою крізь всі ці розповіді та власну історію доповідачки проходить ідея про те, що говорити про РХП незручно й соромно.

Сотні тисяч жінок та дівчат в Україні страждають від порушення харчової поведінки, але у більшості з них вони так і залишаються невиявленими. Статистику щодо кількості випадків РХП в Україні не ведуть, що ще раз підкреслює невидимість цієї проблеми у сферах охорони здоров'я, освіти та соціальної політики. Що ж стосується лікарів, то нерідко вони знецінюють психологічний аспект проблеми чи навіть неприховано засуджують пацієнтів з ожирінням чи анорексією, завдаючи їм ще більшої шкоди.

Отже, перше, що необхідно зробити всім нам, – перестати засуджувати, допомогти людям з РХП звернутися за допомогою, не лишати їх наодинці з цією серйозною проблемою.

Важливою умовою успіху у лікуванні РХП є правильна діагностика, зокрема підтвердження наявності розладу, визначення його типу та психологічних особливостей пацієнта, що допомагає обрати оптимальний для кожного терапевтичний підхід. Скоро в Україні буде доступний сучасний діагностичний тест для клінічної діагностики РХП – EDI-3, який сьогодні знаходиться на етапі валідації для української популяції. Про його особливості та переваги розповіла представник компанії-провайдера психологічних тестів «ОС Україна», кандидат психологічних наук **Єлизавета Лонська**.



Тест EDI-3 відповідає сучасним теоріям порушень харчової поведінки та призначений не тільки для діагностики РХП, але й для впорядкування даних про пацієнта, оцінки психологічної складової РХП, визначення фокусів психотерапії та оцінки прогресу. EDI-3 можна використовувати для тестування не тільки дорослих людей, але й підлітків (від 11 років), що все частіше страждають на РХП. Тест містить 91 питання та передбачає оцінку за 12 шкалами, зокрема незадоволеності тілом, міжособистісних проблем, афективних проблем, перфекціонізму тощо, що дозволяє скласти досить повну клінічну картину пацієнта. Планується адаптація тесту для чоловіків.

З питаннями щодо тесту та його проходження можна звертатися до Єлизавети Лонської: elizaveta.lonska@osukraine.com, +380503381442.

Дуже часто пацієнтки з РХП, що проявляються недостатньою чи надлишковою масою тіла, звертаються із соматичними проблемами до гінекологів, ендокринологів, гастроентерологів, тому не дивно, що до участі у круглому столі були запрошені лікарі соматичних профілів. Акушер-гінеколог та репродуктолог-ендокринолог **Наталія Петрик** поділилася своїм досвідом ведення пацієнток з РХП. Вона звернула увагу на те, що як анорексія, так і переїдання з ожирінням можуть бути причиною різноманітних гормональних розладів, порушень менструального циклу, безпліддя. Лікар може скоректувати патологічні порушення у таких пацієнток, але завжди має пам'ятати про психологічний компонент проблеми, для корекції якого пацієнток з ознаками РХП слід направляти до психологів, психотерапевтів чи психіатрів залежно від складності ситуації.



Точку зору психіатра та екзистенціального психотерапевта на проблему РХП представила відомий вітчизняний вчений, завідувач кафедри психіатрії НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор **Галина Пілягіна**.



На її думку, РХП й у першу чергу анорексія є еквівалентом саморуйнівної поведінки або ж, іншими словами, несвідомою суїцидальною поведінкою.

Лікування таких пацієнтів має бути комплексним та командним, а за тяжкого перебігу до терапії обов'язково має долучатися психіатр із призначенням відповідної психотропної фармакотерапії, наприклад атипичних нейролептиків.

У веденні дітей з РХП значна увага має бути приділена роз'яснювальній, психологічній й за можливості психотерапевтичній роботі з їх батьками, адже саме від них значною мірою залежить успіх лікування.

Серед актуальних на сьогодні питань, пов'язаних з РХП, професор зазначила відсутність спеціалізованих стаціонарів для лікування пацієнтів з тяжкими РХП. Зокрема, величезною проблемою є госпіталізація пацієнток з анорексією у критичному стані, особливо неповнолітніх.



Про інтуїтивне харчування – ефективний психологічний підхід до регулювання порушеної харчової поведінки – розповів лікар-психотерапевт **Влад Бухтояров**. На його думку, майбутнє у лікуванні РХП належить саме недієтичним напрямом, одним з яких є інтуїтивне харчування. У той же час старі підходи, що й досі широко використовуються, є не тільки неефективними, але й шкідливими.

Так, різноманітні дієти, підрахунок калорій, зважування, фокус на зниженні ваги як самоцілі, а не на покращенні здоров'я, слід визнати ятрогенними, тому що вони зазвичай погіршують перебіг РХП. Підходи, що сконцентровані на зниженні маси тіла,



провокують та посилюють ідеї незадоволеності тілом, стигматизацію та дискримінацію за такою ознакою, як вага. Що стосується ефективності традиційних дієтичних підходів, то її можна охарактеризувати як ефект «йо-йо»: за зниженням ваги майже неминуче слідує її відновлення, причому часто з надлишком відносно стартової маси тіла. Також доповідач наголосив, що всупереч загальноприйнятій думці РХП не є залежністю, отже для їх лікування не є виправданими ті підходи, що використовують при аддиктивних розладах.

Щодо інтуїтивного харчування, то ця методика полягає у прийнятті свого тіла та харчової поведінки, примиренні людини з їжею, відмову від заборон у харчуванні, розвитку інтуїтивних стосунків з тілом, у тому числі стосовно харчування та рухової активності. Її основними задачами є покращення фізичного та психічного самопочуття людини, а не зниження ваги.

Підсумовуючи виступи експертів та дискусію, що мала місце після них, учасники круглого столу визнали:

- надзвичайно високу актуальність проблеми РХП в Україні;
- доцільність комплексного та командного підходу до лікування цих розладів;
- потребу в відповідних навчальних програмах та проектах;
- необхідність більш тісної взаємодії та діалогу між психологами, психіатрами, представниками різних шкіл психотерапії, лікарями різних спеціальностей для надання більш якісної допомоги людям з РХП.

Довідка ЗУ

9 фактів про розлади харчової поведінки, які важливо знати всім, хто працює з РХП або в інший спосіб стикнувся з цією проблемою:

Факт № 1: Багато людей з розладами харчової поведінки виглядають здоровими, та насправді можуть бути дуже хворими.

Факт № 2: Родичі і близькі не винні у хворобі, і саме члени сім'ї можуть бути кращими союзниками пацієнтів і лікарів у процесі лікування.

Факт № 3: Діагноз «розлад харчової поведінки» – це серйозна проблема зі здоров'ям, яка руйнує особисте і сімейне функціонування людини.

Факт № 4: Розлад харчової поведінки не є особистим вибором людини, це серйозна хвороба, яка обумовлена біологічно.

Факт № 5: Розлади харчової поведінки впливають на людей будь-якої статі, віку, раси, етнічних груп, з будь-якою формою тіла і вагою, сексуальною орієнтацією та соціально-економічним статусом.

Факт № 6: Розлади харчової поведінки несуть у собі підвищений ризик самогубства і медичних ускладнень.

Факт № 7: У розвитку розладів харчової поведінки важливу роль відіграють і гени, і навколишнє середовище.

Факт № 8: Гени самі по собі не визначають, у кого розвинується розлад харчової поведінки.

Факт № 9: Повне одужання від розладу харчової поведінки можливе. Рання діагностика і лікування грають важливу роль.

9 фактів про РХП розроблені Академією розладів харчової поведінки (AED) США у співпраці з доктором Синтією Бьюлік.

Переклад українською – **Євгеній Старченко** для ГО «Асоціація лікарів і психологів «Розлади харчової поведінки. Терapia і превенція».

З питань вступу до Асоціації лікарів і психологів «Розлади харчової поведінки. Терapia і превенція» та співпраці можна звертатися до її керівників:

Ольга Сушко
+380502444702, olga.sushko@gmail.com
Тетяна Назаренко
+380952049202, tnazarenko-2007@ukr.net

Підготувала **Наталія Міценко**

З М І С Т

НЕВРОЛОГІЯ

Перспективи використання нових біомаркерів при розсіяному склерозі
Т.І. Негрич, Н.О. Негрич ... 31-32
Острый и хронический болевой синдром: в поисках оптимального решения
Т.С. Мищенко ... 33
Витамины группы B в лечении полинейропатий: новый взгляд на старую проблему ... 39
Мультимодальные подходы в неврологии
Обзор одноименной XVIII Международной конференции «Мультимодальные подходы в неврологии», 18-20 апреля, г. Трускавец
Т.С. Мищенко, С.М. Кузнецова, В.А. Яворская и др. ... 40-41
Принципы активации нейроглии у пациентов с острой церебральной недостаточностью различного генеза
По материалам XVIII Международной конференции «Мультимодальные подходы в неврологии», 18-20 апреля, г. Трускавец
В.И. Черний ... 43

ПСИХІАТРІЯ

Биполярное расстройство: темная и светлая стороны силы
По материалам Второго симпозиума центральной Европы по неврологии, нейрохирургии и психиатрии «Карпаты», 5-7 мая, с. Изки Закарпатской области
С.А. Маляров ... 5
Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я
Огляд одноім'яної конференції з міжнародною участю, 14-15 квітня, м. Київ
Р. ван Ворен, І.Я. Пінчук, І.А. Марценковський ... 17-18
Сезонность и атипичность при аффективных расстройствах: актуальные проблемы
И.Д. Спирина, А.В. Шорников ... 26
Соціально-стресові розлади в структурі «українського синдрому»
М.М. Матяш, Л.І. Худенко ... 36-37

Некоторые аспекты терапии атипичными антипсихотическими препаратами на примере оланзапина
Д.В. Ястребов, А.С. Аведисова ... 46-47
Психиатрия: cosa in se
В.В. Чугунов ... 52-55

ПСИХООНКОЛОГІЯ

Ведение дистресса у пациентов с онкологическими заболеваниями
Ключевые положения руководства Национальной всеобщей онкологической сети США (NCCN), 2015 г. ... 44-45

ФАРМКОМПАНІЯ

Социальные инициативы литовской фармацевтической компании Farmlyga в Украине ... 19

КЕТОЛОНГ-ДАРНИЦЯ
10-12 ГОДИН ВИРАЖЕНОЇ СТІЙКОЇ АНАЛЬГЕЗІЇ
Кетолонг-Дарниця розчин для ін'єкцій 10 ампул по 1 мл
Кетолонг-Дарниця 10 таблеток

Гілоба®
Фітосомі
гінкго білоба (1:3), еквівалентні гінкго білоба екстракту 40 мг
№ 30, № 60
ОБЕРИ ПЕРЕВАГИ ФІТОСОМ!

НОВИНИ МОЗ
Двері реанімацій відкрито: Віктор Шафранський подякував представникам громадськості за спільне досягнення
Виконуючий обов'язки міністра охорони здоров'я України Віктор Шафранський взяв участь у брифінгу «Відкриті двері реанімації: наступні кроки».

Церебральная ишемия и когнитивные нарушения: актуальные вопросы

Неуклонное старение населения планеты способствует постоянному росту cerebrovasкулярных заболеваний. Количество инсультов и деменций растет не только в развивающихся, но и в высокоразвитых странах. Вместе с тем возможности их лечения не соответствуют цивилизационным запросам времени. Во время научно-практической конференции, которая в конце прошлого года состоялась в Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, ведущие неврологи страны обсуждали острые проблемы менеджмента пациентов с острыми и хроническими церебральными ишемиями. Борьба с сосудистыми заболеваниями головного мозга, профилактика их развития являются одной из важнейших задач здравоохранения. Наиболее грозные осложнения сосудистой патологии мозга – это мозговой инсульт и сосудистая деменция. Во всем мире идет нарастание сосудистой деменции, в основе которой в подавляющем большинстве случаев лежит прогрессирующая гипертоническая ангиоэнцефалопатия (Х. Ферстл, 2011).

Как отметил в своем докладе член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний факультета последипломного образования Донецкого национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор В.И. Черний, применение тромболитика возможно



у достаточно небольшой группы пациентов. Из-за достаточно большого перечня противопоказаний (в США существует 22 запретительных пункта, в Испании – 24) внутривенное введение тканевого активатора плазминогена показано лишь 5-15% больных.

В связи с этим на первый план выходят особые требования к ведению больных с ишемическим инсультом (ИИ) на догоспитальном этапе, где рекомендуют не снижать артериальное давление, поддерживать на достаточном уровне сатурацию кислорода (>94%), не вводить препараты, содержащие декстрозу, не давать лекарства перорально и как можно быстрее доставить пациента в инсультный центр. Также важно четко придерживаться выписанных стратегий в вопросах первичных лечебных мероприятий, когда нужно обеспечить достаточное насыщение крови кислородом, упредить возможность возникновения аспирации, поддерживать нормогликемию, нормотермию и нормоволемию, обдуманно корректировать артериальную гипертензию (снижение артериального давления проводить, если его показатели составляют >185/110 мм рт. ст.).

В целом согласно предложению D. Leys, сделанному на 14-м Европейском конгрессе неврологов, в лечении острого ИИ следует придерживаться унифицированной стратегии, которая предусматривает: проведение неспецифических мероприятий, направленных на поддержание жизненных функций и биологических параметров в пределах нормы, профилактику осложнений; госпитализацию в инсультный блок; внутривенное введение – в пределах 4,5 часов после появления первых симптомов – тканевого активатора плазминогена, а в случае, когда тромболитис не проводится, назначение ацетилсалициловой кислоты (160-300 мг). В то же время пациентам с повышенным внутричерепным давлением или риском развития злокачественного инфаркта мозга рекомендуется выполнение декомпрессионной краниотомии.

После появления английской версии японских рекомендаций по ведению больных с ИИ интересным выглядит сравнение подходов, применяемых развитыми медицинами мира. При оценке европейского и японского протоколов было выявлено много сходных моментов, однако имеются и различия. К примеру, в отличие от европейцев, их азиатские коллеги назначают меньшую дозу рекомбинантного тканевого активатора плазминогена – 0,9 против 0,6 мг/кг. Разнятся их подходы

и в борьбе с отеком мозга. В Японии отказались от использования маннитола и гормональных препаратов, сделав ставку на 10% гипертонический раствор глицерола.

Интересным выглядит и факт назначения японскими врачами пациентам с ИИ внутривенных антикоагулянтов, а также поглотителей свободных радикалов. Вместе с тем нейротекторы остаются «за бортом» данных протоколов, поскольку до сих пор клинический подход к нейротекторной терапии в остром периоде ИИ не показал положительных результатов в клинических испытаниях.

За прошедшее время в более 100 клинических исследованиях были изучены более 1000 препаратов, и ни один из них не показал своей эффективности при инсульте.

Ученые предполагают, что причина таких результатов кроется в невозможности адаптации методов доказательной медицины к мультифакторным заболеваниям.

Возможно, поэтому найти универсальный мононейротектор, который применялся бы при ИИ, так и не удалось. Исследователи склоняются к мысли, что необходимо применять подход полинейротекции, используя при этом несколько препаратов, каждый из которых воздействовал бы на конкретное патологическое звено ишемического каскада. На 23-й Европейской конференции по инсульту (2014) американский невролог Марк Фишер высказал предположение, что перспективна нейротекция при ИИ заключается в альтернативной стратегии применения мультимодальных препаратов, обладающих нейротекторными и нейрорегенераторными свойствами. А для этого необходимо разработка новых дизайнов исследований.

Важно отметить, что одним из первых препаратов с доказанным нейрозащитным механизмом, пригодным для применения у больных, оказался цитиколин (A. Davalos, 2002). Его действующая форма – цитидин-5-дифосфохолин – является незаменимым предшественником фосфатидилхолина (лецитина), основного фосфолипида всех клеточных мембран, включая нейрональные. В остром периоде ишемии принципиально важно сохранить дееспособной мембрану нейронов, а благодаря своим способностям поддерживать нормальные уровни кардиолипина и сфингомиелина, активировать синтез лецитина, предотвращая его катаболизм из мембраны, цитиколин в этом процессе играет ключевую роль. Опираясь на собственные исследования, проведенные на базе Донецкого национального медицинского университета, профессор В.И. Черний отмечает особенно высокую эффективность цитиколина в сочетании с Актовегином у больных с ИИ, которая была подтверждена, в частности, положительными количественными изменениями на ЭЭГ.

Научный руководитель Харьковского городского центра острой cerebrovasкулярной патологии, профессор кафедры невропатологии и нейрохирургии Харьковской

медицинской академии последипломного образования, заслуженный врач Украины В.А. Яворская провела клинко-радиологические параллели в диагностике и лечении когнитивных нарушений (КН) при cerebrovasкулярной патологии.



Продолжительность жизни и ее качество напрямую зависят от сохранности познавательных функций (S. Seshadri, 2006). Одна из главных причин их нарушения – сосудистые заболевания головного мозга (ГМ). Прогрессирование хронической церебральной ишемии, а также формирование острых ишемических очагов в стратегических зонах ГМ приводят к КН и деменции.

При этом степень выраженности КН является одним из опорных критериев клинической диагностики стадии хронической церебральной ишемии (дисциркулярной энцефалопатии – ДЭ).

При первой стадии ДЭ у 80% лиц имеются когнитивные расстройства легкой степени. У большей части больных (55%), которым выставляется ДЭ второй стадии, фиксируются умеренные КН, наличие которых не всегда им позволяет обходиться без посторонней помощи, вызывая трудности в принятии и реализации решений. А диагностирование третьей стадии хронической церебральной ишемии правомочно лишь при наличии у больного признаков деменции любой выраженности.

Развитию хронической церебральной ишемии способствуют гемодинамические, метаболические и гемостатические механизмы. На фоне артериальной гипертензии, болезней сердца, повышения вязкости крови и ухудшения микроциркуляции возникают ишемические очаги, преимущественно в семиовальных центрах, белом веществе лобных и затылочных долей, подкорковых образованиях, наличие которых и обуславливает манифестацию КН сосудистого типа.

В условиях артериальной гипертензии раннее развитие ишемических изменений в подкорковых ядрах, субкортикальных и перивентрикулярных отделах, в белом веществе ГМ обусловлено поражением артерий мелкого и среднего калибра. Хотя кроме ишемических изменений, хорошо визуализирующихся на МРТ-снимках, возможно также развитие и микрогеморрагий, являющихся следствием разрыва микроаневризм. В дальнейшем вследствие поражения корковых артерий среднего калибра происходит поражение и корковых отделов ГМ.

В практике врача-радиолога степень выраженности сосудистого поражения ГМ, особенно когда идет речь о диагностировании когнитивных расстройств, принято оценивать по шкале Fazekas.

При нулевой стадии, которая соответствует «норме», на МРТ-снимках нет ни перивентрикулярно, ни субкортикально расположенных патологических очагов. Наличие «шапочек» у передних

и задних рогов боковых желудочков, сочетающихся с единичными или множественными не сливными очагами, дает основания для выставления Fazekas 1. Вторая степень характеризуется участками лейкоареоза, распространяющегося вокруг желудочков в виде гладкого ореола, и очаговыми изменениями, которые имеют тенденцию к слиянию. Для третьей степени выраженности сосудистого поражения ГМ (по Fazekas) характерно наличие больших неправильной формы перивентрикулярно визуализирующихся участков лейкоареоза и субкортикально расположенных очагов-конгломератов в белом веществе. Примечательно, что патологические изменения, которые согласно данной шкале градуируются как Fazekas 2-3, могут не сопровождаться нарушением когнитивных функций, однако имеющаяся картина позволяет заявить о высоком риске развития деменции.

Собственно говоря, деменция – приобретенный синдром, характеризующийся хроническим прогрессирующим снижением когнитивных функций, которые приводят к дезадаптации в повседневной жизни и затрудняют профессиональную деятельность (J. Bowler, 2005). Как правило, к деменции приводят поражения глубоких отделов ГМ, но также когнитивный дефицит возникает у пациентов, у которых имеются несколько кортикальных инфарктов (мультиинфарктная деменция). В 70% случаев причиной деменции является болезнь Альцгеймера (БА), которая патоморфологически характеризуется церебральной атрофией, с уменьшением объема и массы мозга, атрофией извилин коры, расширением корковых борозд и желудочковой системы.

Патогномоническим признаком БА, по данным МРТ, является изменение (уменьшение) объема гиппокампа. При поражении гиппокампа, ядер Мейнерта и миндалевидного тела нарушается холинэргическая передача, приводящая к нарушению кратковременной памяти и эмоциональным расстройствам. В случае поражения подкорковой области – стратегически важной зоны для когнитивных функций – страдают мезолимбические и мезокортикальные пути (медиатор – дофамин), дисфункция которых приводит к нарушениям мотивации, а также аффективным нарушениям в виде депрессии, тревоги.

Кроме того, дисфункция мезокортикальных путей может быть следствием инфарктов в зонах смежного кровоснабжения, где заканчиваются концевые отделы корковой, лентиклостриарной и ворсинчатой артерий. Одной из стратегических зон для развития деменции является область гиппокампа в доминирующем полушарии. Также развитие КН может возникать в случае двустороннего поражения медиальных отделов таламусов.

Для всех дементирующих процессов общим является дефицит ацетилхолина в ГМ. Следовательно, схема лечения должна включать антихолинэстеразные препараты (донепезил, ривастигмин, галантамин) и антагонисты глутаматных NMDA-рецепторов (мемантин). Однако, как показывают проведенные ранее исследования, обеспечить значимость клинического улучшения данные препараты не могут (G. Waldemar, 2007). Более того, отмечается, что на сегодняшний день адекватного лечения деменции нет – проводимая терапия оказывается успешной лишь в отдельных случаях (A. Qaseem, 2008). Поэтому выбор препарата можно производить с учетом его переносимости, удобства приема, стоимости.

Для увеличения церебральной перфузии, улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции назначают низкомолекулярные декстраны. Учитывая развивающийся в условиях церебральной ишемии оксидантный стресс, уместно использование метаболических препаратов, которые увеличивают нейрональную пластичность при легких и умеренных сосудистых КН.

Нарушение энергетического питания нейронов может уменьшить Актвегин, обладающий способностью улучшать метаболизм аденозинтрифосфата в условиях ишемии/гипоксии.

По данным IDEALE (2013), эффективным и безопасным при лечении легких КН сосудистого генеза является цитиколин.

Такие препараты, как ницерголин, препараты гинкго билоба, кальция гопантенат, также показали свою способность улучшать память, внимание у больных с КН (А. Qaseem, 2008).

Однако, как отмечают ученые, наиболее важным аспектом в борьбе с КН является их профилактика.

Сообщение **руководителя отдела возрастной физиологии и патологии нервной системы ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», доктора медицинских наук, профессора Н.Ю. Бачинской** было посвящено факторам риска КН при старении.



Несмотря на усилия, направленные на выяснение механизмов развития БА и сосудистой деменции (СД), а также наличие серьезных достижений в теоретическом плане, оказалось, что усилия по лечению этих состояний мало-

эффективны.

По прогнозам, в ближайшем будущем к 2050 году ожидается значительное увеличение количества больных с деменцией до уровня эпидемии, если не наступит прорыв в решении данной проблемы. Сегодня в передовых клиниках, которые занимаются БА, на первый план выступает изучение факторов риска развития заболевания и защитных факторов. В вопросе ведения таких больных большое внимание уделяется здоровому образу жизни, правильному питанию, интеллектуальной и физической активности.

Важная роль в развитии КН при старении принадлежит дисметаболическим энцефалопатиям, нейроинфекции, демиелинизирующим заболеваниям, черепно-мозговым травмам, опухолям, ликвородинамическим нарушениям и др., но все же основными причинами деменции являются БА, сосудистые нарушения и их комбинация.

Возраст был и остается основным фактором риска развития КН. Возрастная синаптическая дисфункция приводит к возрастзависимому когнитивному снижению. Однако в условиях развития генетически детерминированного повреждения при БА к патогенетической цепи приобщаются такие механизмы, как микроглиальная активация, воспалительный процесс, отложение бета-амилоида, формирование нейрофибриллярных клубочков, нейротрансмиттерные нарушения, изменения клеточной физиологии, выраженной синаптической дисфункцией, ведущей к развитию деменции.

На современном этапе произошли серьезные изменения в диагностической классификации БА. Если ранее, говоря о БА, подразумевали деменцию, то теперь в «классификацию» входят и доклинические стадии болезни. Как оказалось, механизмы амилоидного каскада, которые лежат в основе БА, — отложение белка амилоида, формирование амилоидных бляшек, нейрофибриллярных клубочков, — развиваются десятилетиями до возникновения клинических проявлений

деменции. Таким образом, при начальных патогенетических проявлениях заболевания пациент не испытывает проблем в когнитивной сфере.

На этапе стадии начальных и особенно умеренных КН уже можно выявить определенные изменения, используя специальные исследования. Так, в спинномозговой жидкости обнаруживается снижение бета-амилоида, а его отложение в центральной нервной системе (ЦНС) можно обнаружить с помощью позитронно-эмиссионной томографии с Pittsburgh Compaund-B.

Вместе с тем гипотеза амилоидного каскада не оправдала ожиданий, касающихся подходов к терапии БА. Сегодня в этом контексте рассматривается гипотеза динамической многосторонности, согласно которой на когнитивные функции влияет целый ряд факторов (генетические, ожирение, артериальная гипертензия, воспаление, инсульт, сердечно-сосудистые заболевания, диабет, когнитивный резерв и т.д.). При этом большое внимание уделяется понятию модифицируемых и немодифицируемых факторов риска.

Очевидно, что модифицировать каким-либо образом возрастной фактор нельзя, однако курение, ожирение, повышение артериального давления, уровня глюкозы, стресс можно устранить. В последние годы все больше внимания уделяется метаболическому синдрому, поскольку он не только выступает неблагоприятным фактором в развитии сахарного диабета, артериальной гипертензии, но и имеет значение для возникновения КН.

При наличии метаболического синдрома запускается целый ряд изменений — возникает инсулинорезистентность, гиперлипидемия, развивается воспалительный процесс. Все это приводит к тому, что через гематоэнцефалический барьер проникают токсические липиды и, по сути дела, реализуются те же механизмы (отложение бета-амилоида, нейрофибриллярных клубочков), что и при развитии БА.

Отмечено, что наличие кардиоваскулярных факторов риска уже в среднем возрасте, таких как курение, сидячий образ жизни, ожирение, диабет, гиперлипидемия, приводит к КН в старшем возрасте.

Сегодня существует большое количество лекарственных веществ, которые назначают для коррекции когнитивных расстройств. Однако надо помнить, что часть пациентов с КН хорошо реагируют на проводимую терапию, другие — к ней оказываются нечувствительными. Поэтому работать с каждым пациентом нужно индивидуально, оценивая его реакцию на каждый препарат. Рекомендуется постепенно подключать новые препараты в схему лечения, чтобы правильно оценить эффективность каждого из них.

Цераксон как донатор фосфатидилхолина активно участвует в синтезе клеточных мембран и в метаболизме ацетилхолина (R.M. Adiphatla, 2005).

Кроме своей функции влиять на нейротрансмиссию, он обладает способностью поддержания целостности клеточных мембран нейронов за счет ускорения синтеза фосфатидилхолина и снижения активности фосфолипаз (R.M. Adiphatla, 2005).

Цитиколин обеспечивает (R.M. Adiphatla, 2005):

- целостность митохондриальных мембран, сохраняя уровень кардиолипина, основного структурного белка мембран митохондрий;
- поддержание функциональной активности К-Na-АТФ-азы и митохондриальной АТФ-азы, способствуя нормализации ионного транспорта и уменьшению выраженности и нарастания отека мозга;
- уменьшение выброса глутамата во внеклеточное пространство и активацию его обратного захвата астроцитами, блокируя таким образом глутаматную эксцитотоксичность;
- увеличение синтеза глутатиона и ослабление процессов перекисидации липидов;

• **снижение уровня арахидоновой кислоты в очаге ишемии, препятствуя тем самым каскадным процессам;**

• **подавление глутамат-индуцированного пути апоптоза.**

Совместно с О.О. Копчак было проведено исследование по оценке терапевтической эффективности Цераксона у пациентов пожилого возраста с метаболическим синдромом, которые перенесли инсульт (С.М. Кузнецова, 2012). 60 пациентов были разделены на две группы: основную и группу сравнения, равнозначные по возрасту, полу, уровню образования, степени КН и особенностям неврологического статуса.

Больные основной группы в дополнение к стандартной терапии получали цитиколин в дозе 1000 мг внутривенно струйно 10 дней, с последующим переходом на пероральный прием по 500 мг 2 раза в сутки — 1 месяц. Пациенты как основной, так и контрольной группы получали стандартную терапию, которая была назначена задолго до начала исследования и включала гипотензивные, сахароснижающие препараты, статины, антиагреганты.

Оценка динамики состояния когнитивных функций согласно данным шкалы MMSE, методике запоминания 10 слов, тесту заучивания парных взаимосвязанных слов, выполнению заданий по таблицам Шульце, тесту цвето-словесного взаимодействия позволила сделать вывод о достоверном улучшении показателей у пациентов основной группы в сравнении с группой контроля.

В то же время важно помнить, что правильный образ жизни, диета, ментальная стимуляция, полноценный сон, социальная активность, уход от стресса позволяют снизить риск развития деменции.

Об аспектах менеджмента умеренных КН рассказал **ведущий научный сотрудник отдела возрастной физиологии и патологии нервной системы Института геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины В.А. Холин.**



Синдром умеренных когнитивных нарушений (УКН) — это приобретенные КН различного характера вследствие структурных, в том числе сосудистых, дисметаболических, токсических повреждений ГМ, не приводящие

к социальной, профессиональной и бытовой дезадаптации, но вызывающие трудности в сложных формах деятельности (R. Petersen, 2005).

Выделяют несколько подтипов данного синдрома. По количеству вовлеченных в патологический процесс когнитивных функций (одна или несколько) выделяют однодоменные и мультидоменные варианты синдрома УКН. Таким образом, синдром УКН может быть:

- амнестическим однодоменным, характеризующийся преимущественно изолированным расстройством памяти;
- мультидоменным, когда имеют место нарушения и других когнитивных функций, в частности внимания, речи, зрительно-пространственной ориентации;
- однодоменным неамнестическим, при котором не страдает память, но нарушаются другие когнитивные функции.

Использование данной классификации позволяет предсказывать возможную клиническую конверсию подтипов синдрома УКН. Так, амнестический тип УКН, как правило, трансформируется в БА. При наличии мультидоменного типа в равных пропорциях могут развиваться БА и СД. В случае наличия у пациента однодоменного неамнестического типа в последующем могут формироваться деменция с тельцами Леви, фронтотемпоральная деменция, а также первичная прогрессирующая афазия.

Переход с додементной фазы (синдром УКН) в стадию деменции происходит постепенно. Согласно данным долговременных наблюдений за 1 год наблюдения данная трансформация отмечалась у 15% пациентов. Через 3 года этот показатель составлял 35% (N. Vachinskaya, V. Kholin и соавт., 2010), через 6 лет — 80%.

Для надлежащего клинического менеджмента синдрома УКН следует выделить прогностически неблагоприятные признаки. К таковым относят отягощенный семейный анамнез по деменции, исходно низкий уровень образования, низкие результаты нейропсихологических тестов (нарушение семантической памяти и речи, тест рисования, название слов), атрофия гиппокампа и височных долей мозга на МРТ, носительство аллеля АПОЕ 4, обнаружение биомаркеров нейродегенерации.

В диагностике синдрома УКН ключевую роль играют клинические критерии, однако обязательным является проведение нейропсихологического тестирования (Mini-Cog, MOCA-test, MMSE).

Использование нейровизуализации дает возможность как исключить иные заболевания, сопровождающиеся КН, так и определить ведущий характер патологического процесса — сосудистый или нейродегенеративный.

Из дополнительных методов исследования уместно проведение измерения когнитивных вызванных потенциалов, оценки биомаркеров нейродегенерации и сосудистого повреждения. Оценка фосфорилированного тау протеина и 42 бета-амилоида в спинномозговой жидкости позволяет на ранней стадии достаточно надежно верифицировать БА.

Стоит остановиться на ключевых различиях между сосудистыми и дегенеративными КН. Сосудистые КН нейропсихологически представлены лобным типом, когда нарушены фронтальные функции мозга. При нейродегенеративных КН наблюдается височно-темпоральный тип, связанный с атрофией медиальных отделов височных долей, гиппокампа.

Сосудистый нейропсихологический профиль характеризуется замедлением темпа мышления, нарушением произвольного внимания, аналитических способностей, наличием персевераций, повышенной импульсивности. Особенности нейродегенеративного профиля при нейропсихологическом исследовании проявляются ограничением объема отсроченного вспоминания, нарушением зрительно-пространственной деятельности и речи.

Основными задачами терапии синдрома УКН являются поддержание оптимального уровня нейротрансмиссии и сосудистого обеспечения, нейропротекция и стимуляция нейропластичности в условиях продолжающейся гибели нейронов.

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы и антагонисты NMDA-рецепторов могут использоваться на стадии УКН при наличии высокого риска трансформации в деменцию либо в случае, когда амнестический подтип синдрома УКН обусловлен развивающейся БА.

Вместе с тем другие группы препаратов — нейропротекторы, вазоактивные препараты, ноотропы — находят свое отражение в схемах лечения синдрома УКН. Следует повторно упомянуть о цитиколине, использование которого обосновано как при нейродегенеративных, так и при сосудистых КН.

Важно не забывать и о нефармакологической эмоционально-когнитивной стимуляции, которая улучшает показатель биологического возраста ЦНС и повышает общий когнитивный уровень у пожилых лиц с УКН.

Подготовил **Виталий Мохнач**

UA/AVG/0516/0063

Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я

Під такою назвою у квітні в м. Києві пройшла традиційна психіатрична конференція з міжнародною участю, яку щороку організує Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. Цей захід визнано найбільш масштабною та знаковою подією в календарі вітчизняних спеціалістів в галузі охорони психічного здоров'я. Конференція надає можливість науковцям, практикуючим психіатрам та психологам, організаторам охорони здоров'я й соціальним працівникам зустрітися разом для обміну новою інформацією та власним досвідом, налагодження контактів та співробітництва в інтересах покращення якості надання допомоги пацієнтам та сприяння подальшим дослідженням в сфері психічного здоров'я. Цього року однією з найбільш актуальних тем конференції стало реформування системи надання психіатричної допомоги. Учасники форуму обговорили основні проблеми та досягнення України у цьому напрямі, а гості з-за кордону поділилися досвідом реформ та особливостями надання психіатричної й психологічної допомоги в їх країнах. Огляд найбільш цікавих доповідей, присвячених цій темі, пропонуємо до уваги читачів.

25 років реформування психіатрії на пострадянському просторі: основні досягнення, перешкоди, завдання на майбутнє

Генеральний секретар міжнародної організації «Глобальна ініціатива в психіатрії», віце-президент Всесвітньої федерації психічного здоров'я по Європі, професор Роберт ван Ворен нагадав, що чверть століття тому у СРСР та багатьох країнах Східної Європи психіатрична допомога надавалась виключно в рамках високоінституціалізованої, біологічно орієнтованої і повністю закритої системи. Вона не передбачала таких «буржуазних» альтернатив, як психоаналіз, психотерапія, соціальна реабілітація тощо; була заборонена будь-яка приватна практика. Лише в деяких країнах Східної Європи, зокрема тих, що найбільше протиставились радянській (Польща, Угорщина) чи зберегли деякі західні традиції (НДР), існували певні форми неінституціональної допомоги.

Професор зазначив, що на той час умови життя в психіатричних лікарнях були жахливими, особливо в СРСР та Румунії. Госпіталізація передбачала повну ізоляцію пацієнтів від суспільства, причому все їх перебування у лікарні було заповнене тільки виснажливим очікуванням. Масово порушувались права людини, широко розповсюдженими були жорстоке поводження персоналу з хворими та використання негуманних застарілих форм лікування (інсуліношокова терапія, лікування сульфазимом тощо). Психіатри СРСР та країн Східної Європи, що перебували у сфері впливу СРСР, практично не мали доступу до світової психіатричної спільноти, міжнародного досвіду та нових знань. Частим явищем було політичне зловживання психіатрією.

Отже, з розпадом СРСР вкрай актуальним стало реформування систем охорони психічного здоров'я зазначених країн. І в деяких з них процес був досить швидко запущений, а згодом й отримані вагомі результати. Робота проводилась одразу в кількох напрямках: реконструкція лікарень з покращенням умов для пацієнтів, впровадження нових методів лікування, навчальні програми для фахівців, формування громадських організацій пацієнтів та спеціалістів, розробка відповідної нормативно-правової бази, захист прав людини, кампанії по боротьбі зі стигматизацією тощо.

На жаль, суттєвих успіхів у реформуванні психіатричної галузі вдалось досягти лише деяким країнам, зокрема країнам Прибалтики. Що стояло і стоїть на перешкоді в інших країнах? На думку доповідача, таких факторів чимало: відсутність зобов'язань з боку влади, мізерне фінансування, інерція практикуючих спеціалістів, супротив з боку старих номенклатурщиків та керівництва лікарень,

корупція. Зокрема, доповідач розповів, що жодна з політичних партій, з представниками яких він контактував, не бажала включати питання психічного здоров'я у свою програму. В свою чергу, сектор охорони психічного здоров'я не вмів лобювати власні інтереси. В результаті сьогодні у багатьох країнах Східної Європи реформи у сфері охорони психічного здоров'я знаходяться у стані стагнації.

Щодо завдань на майбутнє, професор підкреслив необхідність дотримання трьох основних принципів при реформуванні системи охорони психічного здоров'я:

- доступність: нові послуги мають бути доступними всім людям, що їх потребують;
- повнота: послуги мають відповідати потребам стосовно всіх психічних розладів й пропонувати широкий спектр ефективних інтервенцій;
- безперервність: послуги має координувати один сектор системи, бажано – сектор позалікарняного обслуговування.

Перші кроки на шляху створення системи психологічної реабілітації в Україні

Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Психіатрія. Наркологія», директор УНДІ ССПН МОЗ України, доктор медичних наук Ірина Яківна Пінчук на початку свого виступу нагадала про еволюцію поняття «реабілітація». Так, у 1940–1960-х рр. її головним завданням було лише відновлення втраченої працездатності. З 1980-х рр. значна увага стала приділятися психологічній реабілітації та підтримці, а з 2000 р. акцент змістився на повернення людини у суспільство, тобто соціалізацію (ресоціалізацію). В ідеалі програми реабілітації мають включати всі три компоненти – біологічний, психологічний та соціальний.

На сьогодні для України проблема психологічної реабілітації є як ніколи актуальною через військові дії, що тривають на сході країни. Допомога необхідна як вимушеним переселенцям, так і особливі учасникам антитерористичної операції (АТО). Професор зазначила, що за даними за березень цього року кількість демобілізованих військовослужбовців вже перевищила 70 тис., при цьому приблизно 14–18% ветеранів мають посттравматичний стресовий розлад.

На думку доповідача, створення нової системи психологічної реабілітації в Україні оптимально проводити у такій послідовності:

- 1) ефективне використання наявних ресурсів (зокрема фінансових та кадрів);
- 2) модернізація існуючої системи (приведення у відповідність до європейських стандартів);
- 3) створення системи з новою ідеологією.



На сьогодні вирішується низка важливих питань стосовно того, хто має проводити психологічну реабілітацію, в яких умовах, і чим вона повинна регламентуватися. Продовжується активна дискусія відносно того, хто має бути виконавцем – психіатри, практичні психологи, лікарі-психологи чи психотерапевти. Щодо умов надання допомоги, то професор І.Я. Пінчук вважає, що психологічна реабілітація в цілому не повинна проводитись в стаціонарі, як це відбувається в Україні сьогодні. Оптимальними є умови, звичні для пацієнта (за місцем проживання, без відриву від звичного оточення та діяльності). У той же час вона наголосила, що не слід плутати забезпечення дозвілля та заповнення дня пацієнта з реабілітацією – це зовсім різні речі. Щодо регламенту, то необхідно затвердити стандарти надання такої допомоги та розробити індивідуальні програми реабілітації для кожної людини, що її потребує.

Серед факторів, які стоять сьогодні на перешкоді формуванню нової системи психологічної реабілітації, професор І.Я. Пінчук зазначила: відсутність координації дій під час надання допомоги (державних і недержавних структур, волонтерів); міжвідомчу роз'єднаність, відстоювання особистих інтересів кожним відомством; невідповідність правової бази сучасним потребам; повільне реагування бюрократичної системи; недостатній фаховий рівень, що не відповідає потребам сьогодення, відсутність сучасних навчальних програм.

Та незважаючи на це, перші кроки на шляху до створення ефективної системи психологічної реабілітації вже зроблені. Зокрема, розроблено та затверджено Наказом МОЗ України № 121 від 23.02.2016 Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стресовий розлад». Співробітники УНДІ ССПН у складі мультидисциплінарної бригади регулярно беруть участь в обстеженні учасників АТО та проводять консультації під час лікування демобілізованих в Українському державному медико-соціальному центрі ветеранів війни. Активно проводиться аналітична робота, що допоможе більш прицільно формулювати завдання та визначати підходи до психологічної реабілітації.

Дитяча психіатрія в Україні також потребує змін

Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Дитяча психіатрія», доктор медичних наук, професор Ігор Анатолійович Марценковський звернув увагу присутніх на основні проблеми в галузі дитячої психіатрії. Він зазначив, що архаїчна закрита дитяча психіатрія в Україні спирається переважно на медикаментозне лікування у відділеннях психіатричних лікарень, при цьому психофармакотерапія не завжди відповідає принципам доказової медицини. На жаль, значна частина

Продовження на стор. 18.



Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я

Продовження. Початок на стор. 17.



сучасних психотропних засобів, які рекомендовані до застосування в США та країнах Європейського Союзу, не зареєстровані в Україні, а для певних лікарських засобів відсутні рекомендації Державного експертного центру МОЗ України з їх застосування у дітей та підлітків. Професор визнав, що це ускладнює розробку уніфікованих клінічних протоколів, які б опирались на міжнародні рекомендації.

Досі відкритим залишається питання розмежування первинної, спеціалізованої та високоспеціалізованої психіатричної допомоги дітям, а також надання допомоги на долікарському етапі. Доповідач вважає вкрай необхідним розвиток програм, спрямованих на боротьбу зі стигматизацією пацієнтів з психічними захворюваннями, соціальну адаптацію дітей та їх сімей, профілактику, впровадження паліативної допомоги та ін.



Історія та особливості роботи спеціалізованих відділень для пацієнтів з деменцією у США

Професор геронтології з Університету Східного Мічигану Девід Томас розповів, що ще 20 років тому догляд за пацієнтами з деменцією в США важко було назвати хорошим.



Такі хворі зазвичай перебували в загальних будинках пристарілих чи інтернатах, при цьому не приділялось ніякої уваги створенню зручного та безпечного середовища для них та були відсутні навчальні програми для персоналу з особливостей догляду за такими людьми. Але гуманістичне бажання покращити догляд за хворими на деменцію й водночас зростання частоти деменції у зв'язку з постарінням населення змусили американців переглянути підходи із створенням спеціалізованих відділень для пацієнтів з деменцією.

Сьогодні основним завданням роботи таких відділень є досягнення балансу між безпекою, якістю життя і автономією таких людей. Умови в цих відділеннях нагадують домашню обстановку, але при цьому значна увага приділяється безпеці пересування, контролю шуму та зорових стимулів, наявності знаків для орієнтування, місць для відпочинку та спілкування тощо. Відділення є закритими, що запобігає втечі пацієнтів та дозволяє персоналу доглядати, а не стерегти хворих. У найкраще організованих відділеннях кількість пацієнтів не перевищує 20, а співвідношення персоналу до числа хворих в середньому

складає 1:5. При цьому дуже велика увага приділяється підбору і навчанню персоналу особливостям спілкування з хворими на деменцію, корекції їх проблемної поведінки тощо. А раніше з пацієнтами з деменцією працював чи не найгірший персонал, — зізнався доповідач. Нерідкими були ситуації, коли через якусь провину чи недостатньо якісне виконання роботи могли призначити доглядати за дементними пацієнтами. Ще однією корисною інновацією, що допомагає мінімізувати стрес для хворих на деменцію, стала гнучка ротация персоналу. Немає чітких часових змін, коли о 8 годині ранку чи вечора одна команда йде додому, а друга приходить на роботу. Персонал змінюється поступово протягом дня.

З метою забезпечення зручних та безпечних умов перебування пацієнтів, оптимального навантаження на персонал та раціонального використання реабілітаційних ресурсів визначені досить жорсткі критерії поступлення та виписки з таких спеціалізованих відділень. Зокрема, перебування в такому центрі можливе за умови, що особа самостійно пересувається, зберігає хоча б деяку здатність до вербального спілкування, сама чи зі сторонньою допомогою може приймати їжу та доглядати за собою, не має тяжких соматичних чи психічних захворювань та ін.

Акцент у веденні хворих зроблено не на фармакотерапії, а на немедикаментозних методах реабілітації, зокрема спрямованих на збереження та покращення так званої процедурної пам'яті, психологічну підтримку тощо. Значна увага приділяється заповненню вільного часу хворих різноманітними заняттями (руховими, інтерактивними, творчими та ін.). Для кожного пацієнта проводиться планування активності на день, що відповідає його індивідуальним можливостям. У той же час останніми роками значно зросла свобода хворих у плануванні свого дня. Якщо раніше були чітко визначені години підйому, прийому їжі, прогулянок, готування до сну тощо, то сьогодні пацієнт може прокидатись, коли захоче, за бажанням залишитися у ліжку, снідати чи гуляти в прийнятний для нього час тощо.

Досвід реформування системи психіатричної допомоги в Грузії

Голова Центру психічного здоров'я в Державному університеті Ілія, директор грузинського офісу «Глобальної ініціативи в психіатрії» Ніно Макхашвілі познайомила учасників конференції з історією реформування системи охорони психічного здоров'я у Грузії.



Вона розповіла, що її країні, як і іншим колишнім республікам СРСР, дісталась у спадок застаріла й негуманна система психіатричної допомоги та інші соціальні проблеми, пов'язані з психічними захворюваннями, про які говорив професор ван Ворен. Ситуація ще більше ускладнилася тим, що за роки незалежності Грузія пережила дві війни — 1991-1993 років, яка призвела до соціально-економічної кризи та майже повного колапсу системи охорони здоров'я, та 2008 року. Близько 6% населення Грузії належать до категорії внутрішньо переміщених осіб, тобто людей, яких змусили залишити своє місце проживання у результаті наслідків збройного конфлікту й тимчасової окупації.

Була проведена серйозна реформа у загальній системі охорони здоров'я країни, зокрема Грузія відмовилась від так званої системи Семашко (централізованої державної системи) та віддала перевагу децентралізації, масовій приватизації медичних закладів, впровадженню системи індивідуального медичного страхування. За словами доповідачки, держава забезпечує грузинам значний об'єм безкоштовної медичної допомоги, але посередниками, які контролюють її якість та об'єм, є приватні страхові компанії.

Щодо реформування системи охорони психічного здоров'я, то після здобуття незалежності у Грузії було радикально скорочено кількість психіатричних ліжок, але це відбулося не тільки й не стільки через бажання деінституціоналізувати та гуманізувати психіатрію, скільки через брак фінансування. Й з огляду на це, скорочення ліжкового фонду довгий час не компенсувалось розвитком позалікарняної психіатричної допомоги.

На сьогодні в Грузії показники забезпеченості населення допомогою у сфері охорони психічного здоров'я за оцінками ВООЗ є задовільними. Так, на 100 тис. населення виділено приблизно 28 психіатричних ліжок, 6,87 ставки психіатрів, 12,8 — психологів, 2,9 — соціальних працівників. Хоча на охорону психічного здоров'я приходить лише 2,8% з загального бюджету на охорону здоров'я, що,



на думку доповідачки, замало. Крім того, майже половина ліцензованих психіатрів працює у столиці, отже регіони відчувають дефіцит спеціалізованої допомоги.

Саме тому одним з напрямків реформування системи охорони психічного здоров'я є якомога більше залучення лікарів первинної ланки медичної допомоги до профілактики й діагностики психічних захворювань та навіть лікування нескладних випадків деяких патологічних станів, зокрема депресії, тривожних розладів тощо. Ще одним суттєвим напрямком реформування є децентралізація і деінституціоналізація, що передбачає скорочення кількості ліжок у великих психіатричних лікарнях чи навіть закриття деяких з них разом із створенням відділень психічного здоров'я чи виділення певної кількості спеціалізованих психіатричних ліжок у багатопрофільних лікарнях. Дуже важливими напрямками реформування є також реорганізація та створення нових амбулаторних центрів психічного здоров'я, громад для комфортного та безпечного проживання осіб з психічними захворюваннями (замість постійного перебування у психіатричних лікарнях), установ для працевлаштування таких людей, громадських пацієнтських організацій для захисту прав та лобювання інтересів психічно хворих. І нарешті, значна увага приділяється просвітницькій роботі з метою покращення знань населення про психічне здоров'я та подолання проблеми стигматизації, а також впровадженню сучасних навчальних програм для фахівців.

Досвід реформування системи психіатричної допомоги в Литві

Директор центру психічного здоров'я міста Вільнюс Мартінас Марцинкявичус розповів про те, що основними завданнями на шляху реформування системи охорони психічного здоров'я в Литві стали її деінституціоналізація та децентралізація зі значним зміщенням в сторону амбулаторної допомоги (рис.) та включенням у систему сімейних лікарів.



Так, реструктуризація стаціонарної психіатричної допомоги передбачала: виділення трьох рівнів (районний, регіональний, республіканський), скорочення кількості ліжок та відділень, об'єднання лікарень в більші конгломерати.

Одним з найбільш значущих досягнень реформи стало створення первинних центрів психічного здоров'я, в яких працюють мультифункціональні команди, що включають психіатрів для дорослих та дітей, психологів, соціальних працівників тощо. Наразі таких центрів у Литві 112. Вони надають амбулаторну психіатричну допомогу, здійснюють кризові інтервенції та проводять психосоціальну реабілітацію. Також створені комплексні центри психічного здоров'я дітей.

Значні зміни відбулися у системі фінансування, зокрема перехід від бюджетного до страхового та оплата не за ліжко-день, а за кількість випадків (у стаціонарі) чи пацієнтів (на первинному рівні). Крім того, була впроваджена програма реімбурсації медикаментів, що істотно підвищило прихильність до лікування.

Яких же результатів дозволила досягти реформа? Згідно з представленими доповідачем даними в період з 1990-1991 по 2014-2015 роки кількість психіатричних ліжок скоротилась з 5380 до 2225, середня тривалість стаціонарного лікування — з 72,3 дня до 24 днів, частота регоспіталізації — з 44 до 20%.

Серед планів на майбутнє Мартінас Марцинкявичус назвав організацію центрів професійної реабілітації, будинків самостійного життя, мобільних кризових команд та інше.

Конференція видалась дуже насиченою та цікавою. Розкривши у цій публікації тему реформування психіатричної галузі, маємо на меті в наступному номері висвітлити найцікавіші доповіді більш клінічного спрямування, що були присвячені питанням діагностики, лікування та профілактики різних психічних захворювань.

Підготувала **Наталія Міщенко**

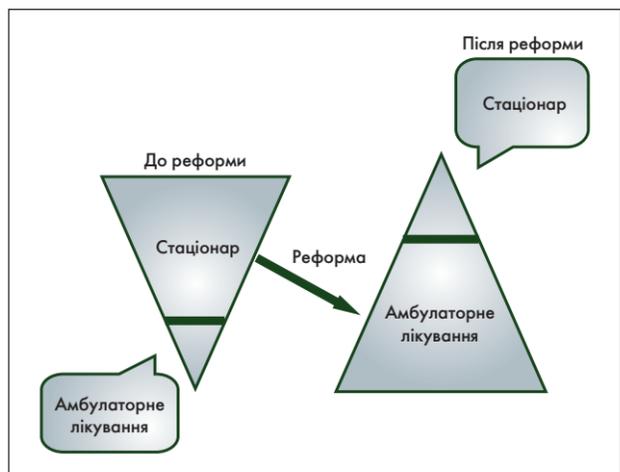


Рис. Суть реформи психіатричної допомоги в Литві



Социальные инициативы литовской фармацевтической компании Farmlyga в Украине

Корпоративная социальная ответственность занимает важное место в современной стратегии американских и европейских компаний, но все еще не стала распространенным явлением в Украине. Зачем она нужна бизнесу и что предлагает литовская компания Farmlyga в области психиатрии? Постараемся ответить на эти вопросы в данной статье.

Социальная ответственность бизнеса: пиар или жизненная необходимость?

Тема корпоративной социальной ответственности обширная и многоуровневая, и ее подробное рассмотрение не может быть задачей публикации в медицинской газете. Но в то же время мы не можем забывать о том, что врач является важным участником взаимоотношений фармацевтических компаний с конечным потребителем — пациентами, — поэтому ему стоит хотя бы в общих чертах понимать, что такое социальная ответственность бизнеса и зачем она нужна компаниям.

Что включает понятие корпоративной социальной ответственности? Это, прежде всего, создание рабочих мест и уплата налогов для поддержания жизнедеятельности государства, соблюдение национальных и международных законов. Важным является также следование общечеловеческим нормам поведения во взаимоотношениях с сотрудниками, конкурентами, государством и обществом. И наконец, социальная ответственность предполагает инвестирование в проекты, приносящие значительную пользу обществу, но не имеющие прямой отдачи: защита окружающей среды, инвестиции в здоровье и грамотность населения, инфраструктуру, борьбу с бедностью и т.д. И если в отношении первой и второй частей этого перечня мотивация компаний лежит в плоскости законности и морали, то третий пункт может вызывать недоумение — зачем это нужно бизнесу? Многие думают, что это просто пиар, то есть деятельность, направленная на улучшение имиджа компании, или же благотворительность, с корыстными или даже бескорыстными намерениями. Но в действительности все несколько сложнее.

Мы не станем спорить с утверждением, что цель бизнеса — получение прибыли. Это действительно так. Но как соотносится понятие социальной ответственности с этой целью? Сразу вспоминается знаменитое утверждение Милтона Фридмана о том, что социальная ответственность бизнеса заключается в увеличении своей прибыли («Нью-Йорк Таймс», 1970 г.). Этот известный экономист утверждал, что «существует одна и только одна социальная ответственность бизнеса: использовать свои ресурсы и энергию в действиях, ведущих к увеличению прибыли, пока это осуществляется в пределах правил игры, то есть пока бизнес придерживается принципов открытой и свободной конкуренции без обмана или мошенничества». К счастью, сегодня представление о корпоративной социальной ответственности изменилось, а ее необходимость продиктована сразу несколькими мотивами.

Во-первых, это ответ на запрос общества, которое посчитало необходимым включить бизнес в решение социальных проблем. Этот запрос четко звучит в первом определении социальной ответственности, которое в 1953 году дал Г. Боуэн: «Социальная ответственность бизнеса состоит в реализации такой политики, принятии таких решений либо следовании такой линии поведения, которые были бы желательны для целей и ценностей общества». Одним из значимых мировых ориентиров в области корпоративной социальной ответственности стала Международная инициатива ООН — Глобальный договор ООН (UN Global Compact). Она была инициирована Генеральным секретарем ООН Кофи Аннаном на Всемирном экономическом форуме в 1999 г. с целью привлечения корпораций к решению глобальных проблем цивилизации. Участники этого договора, в число которых в настоящее время входит несколько сотен компаний из различных регионов мира, а также крупные международные организации, активно продвигают 10 принципов,

включающих нормы в области прав человека, достойных условий труда, охраны окружающей среды и противодействия коррупции. Таким образом, бизнес делает шаг навстречу обществу, отвечая на его запрос.

Но существует и «во-вторых». Социальная ответственность необходима и самим компаниям. Любой бизнес ведется в социальной среде, поэтому игнорировать интересы общества одинаково невыгодно как с политико-культурной, так и с экономической точки зрения. Долгосрочные интересы компаний не могут быть осуществлены без должной финансовой стабильности в общественных кругах. Единственный способ выжить в условиях острых социальных проблем — внедрять меры по обеспечению такой стабильности.

Фармацевтический бизнес изначально социально ориентирован, поэтому должен быть флагманом корпоративной социальной ответственности. В некоторых отраслях медицины мы уже несколько лет наблюдаем достаточно активную социальную позицию некоторых фармацевтических компаний. Речь о диабете, онкологических заболеваниях, инсульте и т.д. А вышедшая совсем недавно на украинский фармацевтический рынок литовская компания Farmlyga уверенно заявляет: пришло время психиатрии.

Украина делает первые шаги в гуманизации психиатрии и социализации лиц с психическими заболеваниями

Долгое время психиатрия была не очень гуманной отраслью медицины, которая беспокоилась скорее о безопасности и комфорте психически здоровых членов общества, чем о душевнобольных. Принудительная изоляция в психиатрических больницах закрытого типа, шоковая терапия, различные формы физического стеснения, стигматизация и дискриминация — это все о психиатрии и отношении общества к людям с психическими заболеваниями в прошлых столетиях. В Европе ситуация стала меняться только с конца 1970-х годов, когда за реформу отрасли в Италии взялся психиатр Франко Базальга. Его целью было заменить надзор уходом, институциональное отторжение — принятием на себя ответственности за пациента и его состояние, а пренебрежительное отношение к личности, связанное с представлением о заболевании как об опасности, — признанием ценности и значимости личной судьбы каждого больного. К 1998 году в Италии удалось полностью ликвидировать систему государственных психиатрических больниц и в целом значительно изменить жизнь таких пациентов. Сегодня в большинстве европейских стран уже давно отказались от изоляции больных, страдающих психическими расстройствами, активно занимаются социализацией таких пациентов и их реинтеграцией в общество. Такой подход оказался не только гуманным, но и высокоэффективным.

Наша же страна пока находится на начальном этапе реформирования психиатрии. Что мешало и мешает гуманизации психиатрии в Украине? Большинство психиатров давно готовы к переменам. Более того, ведущие специалисты неустанно говорят о необходимости реформирования отрасли, а в нормативных документах МЗ Украины сделан акцент на социализации больных. Загвоздка, как всегда, в финансировании и, возможно, организационных моментах. Просто взять и скопировать опыт стран Западной Европы не получится, так как у нас иные экономические, социальные, культурные условия. Поэтому внимание

стоит обратить на успешный опыт стран постсоветского пространства со схожей историей, менталитетом и стартовыми возможностями.

Литовские специалисты готовы делиться опытом реформирования психиатрии, а литовская компания Farmlyga — оказывать поддержку украинским психиатрам

Литва — одна из немногих стран бывшего СССР, которая успешно провела реформу психиатрии. И этот опыт можно и нужно имплементировать в Украине. Пример реформы психиатрической службы Литвы особенно ценен для нашей страны потому, что у нас была общая история и похожие проблемы после распада СССР. Литовские психиатры и организаторы здравоохранения готовы делиться своим опытом, а литовская фармацевтическая компания Farmlyga — способствовать взаимодействию специалистов наших стран, а также оказывать поддержку украинским психиатрам и пациентам в виде других социальных и образовательных проектов.

Farmlyga, едва выйдя на украинский рынок, заявила о себе как о социально ответственной компании. И что важно, эти слова не расходятся с делом. Прежде всего, компания Farmlyga стремится обеспечить доступ пациентов к эффективным, безопасным и в то же время доступным препаратам европейского производства для лечения психических заболеваний. Эти современные лекарственные средства предназначены в основном для контроля симптомов, в то время как для улучшения контакта пациента с обществом и социальной адаптации нужны другие инструменты. Farmlyga признает и подчеркивает важнейшую роль социализации пациентов с психическими заболеваниями, и поэтому инициирует и поддерживает проекты по ее более широкому внедрению в Украине.

Например, осенью прошлого года при поддержке этой компании и посольства Литвы была проведена биеннале под названием «Диагноз: Художник» в рамках Всеукраинского проекта «Искусство, которое объединяет всех!». На этой выставке картины пациентов психиатрических больниц демонстрировались вместе с произведениями известных украинских художников. Целью биеннале было продемонстрировать творческий потенциал лиц с проблемами психического здоровья, привлечь внимание общественности к нуждам этих людей и важности реинтеграции их в общество, а также обратить внимание врачей на такой метод реабилитации и социализации пациентов, как арт-терапия.

В этом году компания Farmlyga поддержала проведение сателлитного симпозиума, посвященного реформам психиатрии, в рамках научно-практической конференции «От специализированной психиатрической помощи к системе охраны психического здоровья». С обзором этого мероприятия, объединившего более 350 врачей из разных уголков Украины и гостей из дальнего и ближнего зарубежья, можно ознакомиться в этом тематическом выпуске нашей газеты. Компания Farmlyga не только выступила спонсором этого, по сути, нерекламного симпозиума, но и организовала участие в нем литовских специалистов. Кратко прокомментировать содержание симпозиума, опыт Литвы в реформировании психиатрической службы и роль фармацевтических компаний в реформе системы здравоохранения мы попросили руководителя компании и одного из литовских гостей.

Глава ЗАО Farmlyga Алгимантас Купстис: «Представляя на рынке Украины современные

атипичные антипсихотики производства ведущих европейских компаний — Рисперон (рисперидон), Солекс (амисульприд), Кветиксол (кветиапин) и Ариленгал (арипипразол), — мы прекрасно осознаем важность психологической реабилитации и социализации пациентов с психическими нарушениями для достижения устойчивого терапевтического успеха. Методам социализации пациентов в Литве придается огромное значение, во многом благодаря проведенной реформе здравоохранения. Украина еще находится в процессе реформирования системы здравоохранения, и литовский опыт интересен психиатрам Украины. В частности, об этом свидетельствует то внимание, которое привлекли доклады участников из Литвы на сателлитном симпозиуме «Европейское направление реформы в психиатрии и развития судебной психиатрии». Участие в организации симпозиума стало важнейшим социальным проектом компании Farmlyga в Украине в 2016 г. В целом же Farmlyga последовательно проводит социально ответственную политику. Так, в ноябре 2015 г. мы помогли организовать выставку-биеннале «Диагноз: Художник», направленную на популяризацию арт-терапии — одного из важнейших методов реабилитации и социализации пациентов, страдающих расстройствами психического здоровья. В будущем компания Farmlyga продолжит реализовывать в Украине социальные проекты для достижения гуманных целей: здоровья, активной и продолжительной жизни людей».

Директор центра психического здоровья г. Вильнюс Мартинас Марцинкявичус рассказал о том, что в рамках реформы психиатрической службы в Литве были созданы первичные центры психического здоровья, в которых работает мультидисциплинарная команда, включающая психиатра для взрослых, детского психиатра, нарколога, медицинских сестер и социального работника. На сегодняшний день в Литве функционируют 112 таких центров. С увеличением их количества и, соответственно, доступности, резко возросла обращаемость пациентов. В настоящее время такие центры оказывают амбулаторную психиатрическую помощь, осуществляют кризисную интервенцию, психосоциальную реабилитацию. Кроме того, была внедрена программа реимбурсации медикаментов, что существенно повысило приверженность пациентов к терапии. В настоящее время препараты для лечения психотических расстройств компенсируются государством на 100%, депрессивных расстройств — на 80%. Благодаря этому удалось более чем вдвое сократить количество стационарных психиатрических коек, продолжительность лечения, частоту регоспитализаций. Однако М. Марцинкявичус отметил, что реформирование психиатрической помощи в Литве происходило постепенно и началось с точечного внедрения новых методов и программ реабилитации отдельными энтузиастами или командами специалистов. Украинские специалисты также могут, не дожидаясь завершения глобальной реформы, начинать локальные изменения уже сейчас.

Таким образом, сегодня наша страна стала на правильный путь реформирования системы оказания психиатрической помощи и охраны психического здоровья. В центре новой концепции должен быть пациент, его потребности и социализация. Литва добилась больших успехов в реформе психиатрической службы, и ее специалисты готовы делиться опытом со своими украинскими коллегами. В свою очередь, литовская фармацевтическая компания Farmlyga продолжит обеспечивать пациентов в Украине современными доступными лекарственными средствами, а также информировать специалистов о передовых методиках социализации пациентов.

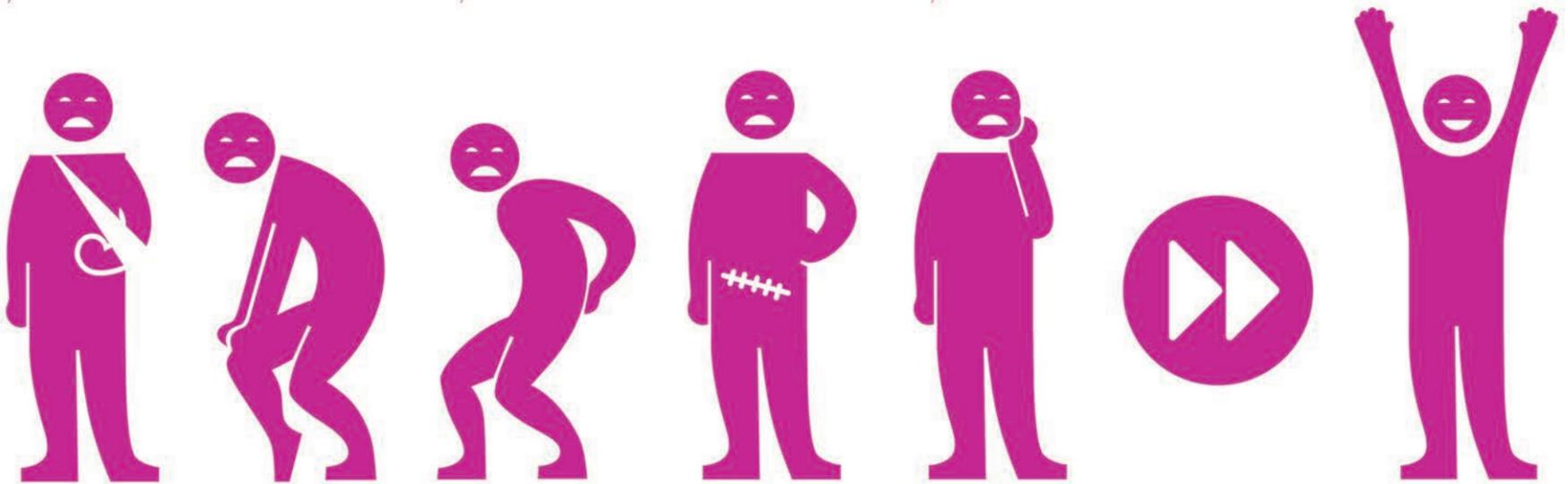
Подготовила Наталья Мищенко

Ксефокам

лорноксикам

10 ЛЕТ
в УКРАИНЕ

20 ЛЕТ
в ЕВРОПЕ



Мощный и быстрый НПВС*

для купирования болевого синдрома и снятия воспаления^{1, 2, 5}



XEFO-FPA-072015-69

Быстрое управление болью¹⁻⁴

* НПВС — нестероидное противовоспалительное средство.

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Ксефокам. Действующее вещество. Lornoxicam. **Лекарственная форма.** Ксефокам: порошок лиофилизированный для приготовления раствора для инъекций: 5 флаконов по 8 мг лорноксикама. **Таблетки:** 10 таблеток по 4 мг и 8 мг лорноксикама. **Ксефокам рапид:** 6 таблеток по 8 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты. Код АТС M01A C05. **Показания.** Ксефокам флаконы 8 мг — кратковременное лечение острой боли легкой и умеренной степени. Ксефокам рапид 8 мг — непродолжительное лечение умеренно или значительно выраженного болевого синдрома. Ксефокам таблетки 4 мг, 8 мг — кратковременное лечение острой боли легкой и умеренной степени, симптоматическое облегчение боли и воспаления при остеоартрите и ревматоидном артрите. **Фармакологические свойства.** Лорноксикам является НПВС с анальгезирующими и противовоспалительными свойствами и относится к классу оксикамов. Механизм действия лорноксикама частично основан на ингибировании синтеза простагландинов (ингибирование циклооксигеназы). Ингибирование циклооксигеназы не вызывает увеличения образования лейкотриенов. Анальгетический эффект не связан с наркотическим действием. Препарат Ксефокам не вызывает опиоидо-подобного действия на ЦНС и, в отличие от наркотических анальгетиков, не угнетает дыхания, не приводит к лекарственной зависимости. **Побочные реакции.** Боль в животе, диарея, тошнота, рвота, метеоризм, запор, диспепсия, мелена, язвенный стоматит, обострение колита и болезни Крона; нарушение функции печени; головокружение, сонливость, головная боль; аллергические реакции. **Категория отпуска.** По рецепту. **Производитель:** Такеда Австрия ГмбХ, Австрия. **Р. с. МЗ Украины:** № UA/2593/03/01, № UA/2593/02/01, № UA/10245/01/01, № UA/10245/01/02. Полная информация о препарате содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников для публикации в специализированных изданиях, предназначенных для медицинских учреждений и врачей, а также для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

1. Norholt SE et al. Pain. 1996; 67: 335-43. 2. Инструкция по медицинскому применению препарата Ксефокам. 3. Arslan M. et al. Agri 2006;18(2):27-33. 4. Yakhnov N et al. Clin Drug Invest. 2006; 26: 266-77. 5. Berg J. et al. Inflamm Res. 1999; 48: 369-79.

000 «Такеда Украина»: 03150, г. Киев, ул. Красноармейская, 55-Г; тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929; www.takeda.ua



О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский, А.В. Логвиненко, Харьковская медицинская академия последипломного образования

Болевой синдром в плечелопаточной области: оптимизация комплексного лечения комбинацией препаратов Ксефокам и Келтикан

Болевые синдромы плечевого региона являются актуальной междисциплинарной проблемой современной медицины, которой занимаются как врачи-неврологи, так и ортопеды-травматологи, а также врачи общей практики и ревматологи. Боль в плечевом поясе в работе врача-невролога встречается почти так же часто, как и боль в спине, и в 85% случаев ее возникновение связано с патологией скелетно-мышечных структур в области плечевого сустава. Выбор пациентов в пользу обращения за медицинской помощью к неврологу обусловлен несколькими факторами: прежде всего – наличием болевого синдрома, отсутствием предшествующей травмы (в то же время травма возможна в далеком анамнезе), ярких общих (повышения температуры тела, общей слабости) и местных симптомов (отечности, покраснения кожных покровов), а также тенденцией к хроническому течению болевого синдрома с наличием иррадирующих болей и их частым сочетанием с болями в области шеи.

Болевые синдромы плечевого региона достаточно часто сопровождаются развитием так называемого плечелопаточного периартроза, или синдрома «замороженного плеча». Согласно статистическим данным его распространенность среди взрослого населения составляет 3-4% в возрасте 40-44 года, увеличиваясь до 15-20% к возрасту 60-70 лет [2].

Синдром «замороженного плеча» является общим термином, используемым для описания тяжелой дисфункции плечевого сустава с ограничением сгибания, отведения, внутренней и наружной ротации до половины нормального объема движений [3, 4, 5, 6].

Наиболее распространенными этиологическими факторами, приводящими к возникновению синдрома «замороженного плеча», являются: чрезмерная нагрузка на мышцы плечевого пояса, травматические повреждения плечевого сустава в анамнезе, перерастяжение и частичные надрывы связок плечевого сустава, нарушения биомеханики сустава, возникающие из-за боли и ограничения движений в суставе при невропатии плечевого сплетения, эндопротезировании плечевого сустава, иммобилизации вследствие перелома, вертеброгенная радикулопатия с развитием рефлекторно-дистрофических нарушений в соответствующих мышцах, связках и капсуле сустава [2, 3, 5]. Каким бы этиологическим фактором не вызывалось развитие «синдрома замороженного плеча», в его патогенезе участвуют мышечные структуры с формированием миофасциальной дисфункции на фоне вышеуказанных факторов. Кроме того, имеющаяся миофасциальная дисфункция шейно-плечевой локализации, к развитию которой часто приводят нарушения биомеханики позвоночного столба, возникающие вследствие нарушений осанки, асимметрии нижних конечностей, асимметрии костей таза и т.п., сегодня называется одной из наиболее часто встречающихся самостоятельных причин развития синдрома «замороженного плеча» [2, 7]. При миофасциальной дисфункции происходит укорочение мышц шеи и плеча с образованием в них миофасциальных триггерных точек и нарушением функции плечевого сустава вследствие изменения положения и подвижности лопатки [5]. При этом лопатка часто приподнимается, сдвигается латерально и фиксируется в таком положении укороченными подлопаточной и надостной мышцей. Компрессионные силы, возникающие вследствие укорочения мышц шейно-плечевого и лопаточного региона, приводят к снижению вместимости суставной капсулы и к плотному охвату ею головки плечевой кости [3, 6]. Все эти факторы вызывают ограничение подвижности и возникновение боли в плечевом суставе [2, 3]. Значительно уменьшается объем активных движений в плечевом суставе, формируется аномальный плечелопаточный ритм (любая попытка сгибания или отведения плеча приводит к значительному подъему и смещению лопатки) [3, 8].

Таким образом, в любом случае терапевтическая тактика данного контингента больных должна учитывать наличие биомеханической патологии в сочетании с миофасциальной дисфункцией и их коррекции.

Для лучшего понимания роли миофасциальной дисфункции и биомеханической патологии, а также для обоснования терапевтических схем у указанного контингента больных представляется необходимым вспомнить кровоснабжение и иннервацию плечелопаточной области. Кровоснабжение плечевого сустава

обеспечивают надлопаточная артерия, передняя и задняя артерии, огибающие плечевую кость, а иногда к нему подходят грудноакромиальная и подлопаточная артерии. Относительно плохо кровоснабжается дистальная часть сухожилия надостной мышцы, а иногда также сухожилия подостной и подлопаточной мышц. Это так называемая критическая зона, считается, что из-за ишемии и гипоксии здесь происходит выброс лизосомных ферментов, рвутся коллагеновые волокна и в итоге развивается тендинит. Регенеративная способность сухожилий в этих участках снижена. Кроме того, сухожилия мышц, образующих мышечную капсулу, над головкой плечевой кости резко перегибаются, что ведет к сдавлению сосудов и усугубляет ишемию. А если в соответствующих мышцах развивается миофасциальная дисфункция (а при синдроме замороженного плеча указанные мышцы обязательно вовлекаются в процесс), то ишемия еще больше усугубляется [8-10].

Что касается иннервации, то плечевой сустав иннервируют два чувствительных нерва: подмышечный и надлопаточный. Эти нервы являются короткими ветвями, отходящими от первичных пучков (верхнего, среднего, нижнего) надключичной части плечевого сплетения. Подмышечный нерв огибает плечевую кость снизу и сзади, отдавая ветви к капсуле плечевого сустава. Надлопаточный нерв отходит от надключичной части плечевого сплетения, идет латерально и вниз под трапециевидной и надостной мышцами к вырезке лопатки и, пройдя под верхней поперечной связкой лопатки, попадает в подостную ямку, где распадается на конечные ветви. Он иннервирует верхние и задние отделы капсулы плечевого сустава, акромиально-ключичный сустав и большую часть влагалища сухожилия длинной головки двуглавой мышцы.

Оба нерва иннервируют также клювовидно-ключичную, клювовидно-акромиальную, клювовидно-плечевую и суставно-плечевые связки. Клювовидный отросток и акромиально-ключичный сустав иннервируются ветвями длинного грудного нерва [10, 11].

Рассмотренные особенности коротких ветвей надключичной части плечевого сплетения обязывают врача при курации пациента с болью в плечелопаточной области и/или ограничении объема движений в плечевом суставе и/или нарушении плечелопаточного ритма обязательно рассматривать в качестве возможной причины данных патологических процессов патологию (первичную или вторичную) коротких ветвей надключичной части плечевого сплетения в целях исключения гипердиагностики изолированной артерикулярной и/или периартикулярной плечелопаточной патологии (Laesus De Liro, 2011).

Таким образом, компрессия ветвей коротких нервов в сочетании с ишемией, которые могут развиваться и усугубляться при усилении мышечного спазма в результате рефлекторно-мышечно-тонических синдромов и миофасциальной дисфункции, могут активно участвовать в развитии «синдрома замороженного плеча» [8-11].

Это подтверждается результатами терапии, направленной на ликвидацию биомеханических и миофасциальных нарушений, а также электронейромиографии при эндопротезировании плечевых суставов [12].

Основоположник прикладной кинезиологии Дэвид Лиф считает, что синдром замороженного плеча является результатом скрытой компрессии периферических нервов [13].



О.Г. Морозова



А.А. Ярошевский

Таким образом, для эффективного лечения болевого синдрома плечелопаточного региона с синдромом «замороженного плеча» должен применяться комплекс лечебных мероприятий в виде немедикаментозных и медикаментозных методов воздействия, направленных на устранение болевого синдрома и мышечно-фасциального гипертонуса, симметризацию мышечного корсета, нормализацию двигательного стереотипа пациента и восстановление объема движений в плечевом суставе [14-17].

Что касается медикаментозной терапии, она должна быть направлена на быстрое купирование болевого синдрома, уменьшение отека, а также улучшение трофики и проводимости периферических нервов, подвергающихся компрессии спазмированными мышцами.

Для купирования боли при синдроме «замороженного плеча» традиционно используются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) [17-20]. Фармакологический эффект применения НПВС основывается на их способности ингибировать фермент циклооксигеназу, участвующий в образовании из арахидоновой кислоты простагландинов E₂ и F_{2α}. Являясь медиаторами воспалительной реакции, простагландины E₂ и F_{2α} сенсбилизируют рецепторы к медиаторам боли – гистамину и брадикинину, а также к механическим воздействиям, снижая порог болевой чувствительности. Одним из наиболее эффективных НПВС с хорошим профилем безопасности, широко применяющихся на сегодняшний день в клинической практике, является лорноксикам (Ксефокам) – сильнодействующий сбалансированный ингибитор ЦОГ-1/ЦОГ-2, обладающий мощным обезболивающим и противовоспалительным действием, сочетающимся с коротким периодом полувыведения и высокой биодоступностью (90-100%) [20-24]. Лорноксикам не только нарушает генерацию болевых импульсов, но и ослабляет восприятие боли, усиливая выработку эндогенных опиоидов, а также активируя физиологическую антиноцицептивную систему организма [20-21]. Именно этим объясняется его мощное обезболивающее действие, сопоставимое в некоторых случаях с опиоидами [25]. Короткий период полувыведения лорноксикама, составляющий 4 часа, снижает вероятность развития побочных эффектов и риска кумуляции препарата в плазме [20, 21].

Учитывая роль компрессионно-ишемических факторов с вовлечением нервных структур в развитии и усугублении клинической картины патологии данного региона, патогенетически обоснованным будет использование препарата Келтикан, созданного на основе полинуклеотидного комплекса, который содержит цитидин-5-монофосфат и фосфаты уридина. Доказано, что использование полинуклеотидных комплексов увеличивает площадь поверхности миелина и толщину аксона, стойко улучшает скорость проведения импульса по нервному волокну, а также

Продолжение на стр. 22.

Болевой синдром в плечелопаточной области: оптимизация комплексного лечения комбинацией препаратов Ксефокам и Келтикан

Продолжение. Начало на стр. 21.

способствует сокращению выраженности болевого синдрома у больных цервикалгией, люмбагией, диабетической невропатией и невралгией [15, 18, 23, 24]. Использование Келтикана позволяет восстановить структуру спинальных корешков, что приводит к сбалансированности прохождения по ним афферентных потоков импульсов разной модальности и способствует «закрытию ворот» для потока болевой импульсации [8]. Кроме того, полинуклеотидные комплексы на основе цитидин-5-монофосфата и уридин-5-трифосфата оказывают собственный анальгезирующий эффект, способствуя уменьшению болевого синдрома, в частности, при компрессионных нейропатиях [26].

Целью нашего исследования была оптимизация комплексной терапии синдрома «замороженного плеча» с использованием препаратов Ксефокам и Келтикан, представленных в Украине компанией Takeda.

Материалы и методы исследования. Мы наблюдали 43 пациента обоюбого пола в возрасте от 38 до 60 лет с болевым синдромом в плечелопаточной области, сопровождающимся синдромом «замороженного плеча». Все пациенты на момент исследования имели болевой синдром плечелопаточной локализации и ограничение подвижности в плечевом суставе длительностью от 3 до 6 недель. Всем больным было проведено клинично-неврологическое обследование, вертебро-неврологическое обследование, мануальная диагностика с выявлением мышечного напряжения и триггерных точек, а также визуальная диагностика и функциональное исследование с оценкой симметричности конечностей, объема активных и пассивных движений в конечностях и позвоночнике [5, 16]. Для оценки объема движений в плечевом суставе использовали гониометрию, которую проводили перед началом лечения, а также на 5-е и 10-е сутки от начала лечения.

Выраженность болевого синдрома оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ) [17]. Оценку динамики болевого синдрома с использованием ВАШ проводили на 5-е и 10-е сутки от начала лечения.

Пациентам была разработана программа терапии с использованием комплекса немедикаментозного лечения, включающего в себя мануальную терапию с коррекцией биомеханических нарушений позвоночного столба, применение нейромышечных техник, рефлексотерапии, массажа и лечебной физкультуры.

Для выполнения поставленной цели исследования все пациенты были разделены на 2 группы наблюдения, которые различались по применяемой медикаментозной терапии. Критериями исключения из исследования были непереносимость или аллергия на Келтикан, Ксефокам и их компоненты.

В 1 группу (основную) вошли 22 пациента (14 женщин, 8 мужчин в возрасте от 36 до 58 лет), получавших Ксефокам в дозе 8 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки (5-10 дней в зависимости от скорости достижения анальгетического эффекта) и Келтикан по 2 капсулы 2 раза в сутки в течение месяца.

В лечении 2 группы (сравнения), состоящей из 21 пациента (11 женщин и 10 мужчин в возрасте от 38 до 60 лет), использовался Ксефокам в дозе 8 мг 2 раза в сутки.

Группы были сопоставимы по давности заболевания и выраженности болевого синдрома.



Рис. 1. Пациент М., 37 лет, визуальная диагностика «синдрома замороженного плеча»: а) сзади; б) спереди

Результаты исследования и их обсуждение

Основными жалобами пациентов обеих исследуемых групп были боль в области плечевого сустава и ограничение подвижности в нем. Кроме того, пациенты жаловались на онемение в области плеча ночью или при попытке поднять руку вверх. У 86% пациентов болевой синдром локализовался в области передней и задней поверхности дельтовидной мышцы, у 32,6% пациентов отмечалась иррадиация боли в руку дистальнее локтевого сустава. Выраженность болевого синдрома при оценке с помощью ВАШ в обеих группах соответствовала средней степени. Длительность заболевания на момент обследования у 74% пациентов составила 4 недели, у 16% – 3 недели и у 10% – 6 недель.

Визуальная диагностика. При осмотре формы грудной клетки было установлено наличие асимметрии реберных дуг, ключиц, вырезки грудины, лопаток в виде их латерофлексии. Плечо на одноименной стороне поражения опущено и находится во флексии, укорочена малая грудная мышца, противоположное – в экстензии и поднято (рис. 1).

Визуальная диагностика выявила следующие варианты биомеханических нарушений: асимметрия нижних конечностей – у 65% больных, у 32,6% пациентов длина конечностей была сохранена, но отмечался дисбаланс мышц тазового региона. Косомещенный таз был выявлен в 63% наблюдений, кифотическая деформация грудной клетки – в 18,6% случаев, шейный сколиоз – в 46,6%, грудной и груднопоясничного сколиоз – в 41,9% случаев. В 100% наблюдений выявлена асимметрия плечевого пояса, в 30,2% – смещение центра тяжести в сагиттальной плоскости, в 67,4% – смещение центра тяжести во фронтальной плоскости.

Асимметрия нижних конечностей приводила к деформации контуров тела во фронтальной плоскости с формированием косомещенного или кососкрученного таза, к компенсаторной перестройке всего осевого скелета и перегрузке мышц шейного отдела позвоночника, а также плечевого пояса как компенсаторного механизма смещения центра тяжести от вертикальной оси.

При вертебро-неврологическом и мануальном обследовании у пациентов с болью в плечелопаточной области, сопровождающейся синдромом «замороженного плеча», в обеих группах выявлялось ограничение подвижности на уровне С7-Т1 (95,3%), функциональные блоки в области кранио-цервикального перехода (97,7%). В 76,6% случаев наблюдалось смещение лопатки латерально и кпереди вдоль задней поверхности грудной клетки, смещение лопатки кпереди, кверху и латерально вдоль задней поверхности грудной клетки (у 23,3%), что говорило о патологии передней зубчатой мышцы и длинного нерва грудной клетки, а также задних пучков надключичной части верхнего ствола плечевого сплетения. У 97,7% была выявлена миофасциальная дисфункция большой и малой грудных мышц и связанных с ними, что свидетельствовало о заинтересованности передних грудных нервов. У 74% пациентов определялась невозможность преодолеть сопротивление врача при отведении руки на 15° и/или

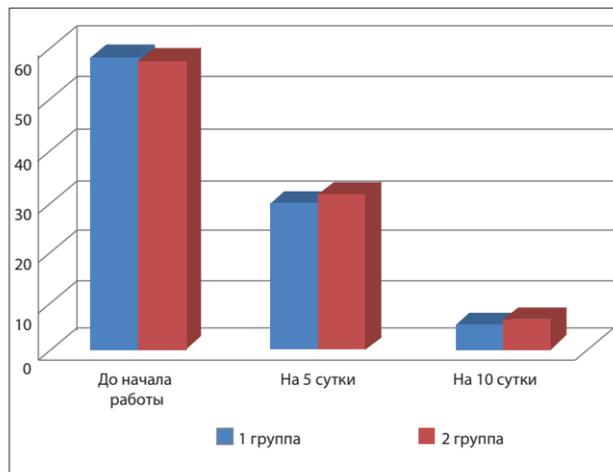


Рис. 2. Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ у пациентов обеих групп на фоне лечения в покое

наружной ротации согнутой в локтевом суставе руки, что свидетельствовало о заинтересованности надлопаточного нерва.

У всех пациентов выявлены гипертонус и активные триггерные точки в подлопаточной мышце, дельтовидной мышце, большой грудной мышце, передней зубчатой мышце, надостной и подостной мышцах, большой и малой круглой мышце, лестничных мышцах. В 86,04% наблюдений выявлены гипертонус и локализация активных триггерных точек в широчайшей мышце спины, в двуглавой и трехглавой мышцах плеча. У 95,34% пациентов выявлены как активные, так и латентные триггерные точки в грудино-ключично-сосцевидной, лестничных мышцах шеи, нижней косой мышце головы, больших и малых прямых мышцах головы на стороне патологического процесса.

Патобиомеханический паттерн в 100% наблюдений характеризовался укорочением лестничных мышц, приводящих мышц плеча, больших и малых грудных мышц, передней зубчатой мышцы в сочетании с функциональной слабостью их антагонистов – ромбовидных мышц, верхних и нижних пучков трапециевидной мышцы на стороне патологического процесса. При этом контрлатерально отмечалось компенсаторное удлинение мышц шеи и надплечья. У всех пациентов обеих групп было выявлено нарушение динамической составляющей двигательного стереотипа – аномальный плечелопаточный ритм.

При проведении гониометрии до лечения у первой группы пациентов в 81,8% наблюдений активная флексия в плечевом суставе была ограничена до 35-40° (при норме – 90°), в 18,2% наблюдений отмечалось ограничение активной флексии в плечевом суставе до 60°. Ограничение абдукции в плечевом суставе до 30° (норма – 90°) отмечалось у 77,3% пациентов, до 45-50° – в 18,1% случаев и до 60° – в 4,6% наблюдений. Ограничение внутренней ротации до 10-15° (при норме – 90°) наблюдалось в 54,5% наблюдений, до 20-25° – в 31,8% случаев, до 50-55° – у 9,1% пациентов, до 80-85° – у 4,6% больных. Наружная ротация составляла 20-25° (норма – 60°) у 36,4% пациентов, 40-45° – у 45,5% больных, 50-55° – в 18,1% случаев.

Во второй исследуемой группе гониометрия выявила ограничение активной флексии в плечевом суставе до 45-50° у 81% пациентов. У 19% – активная флексия была ограничена до 70°. Ограничение абдукции в плечевом суставе до 30° наблюдалось у 76,2% пациентов, до 45-50° – в 19,05% случаев и до 60° – в 4,6% наблюдений. Ограничение внутренней ротации до 10-15° наблюдалось у 61,9% обследованных пациентов, до 20-25° – в 23,8% случаев, до 50-55° – у 9,5% больных, до 80-85° – у 4,7% пациентов. Наружная ротация составляла 20-25° у 38% пациентов, 40-45° – у 41% больных, 50-55° – в 21% наблюдений.

Под влиянием проведенного лечения у пациентов обеих исследуемых групп отмечалась ликвидация или уменьшение выраженности болевого синдрома и восстановление двигательного паттерна в плечевом суставе.

При анализе оценки выраженности болевого синдрома с использованием ВАШ на 5-е сутки лечения в обеих группах пациентов в покое отмечались достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома ($p \leq 0,05$), что свидетельствовало о высокой эффективности Ксефокама. Причем у 54,5% пациентов основной группы и у 52,4% больных группы сравнения это позволило уменьшить дозу Ксефокама до 8 мг в сутки, а у 27,2 и 24,3% пациентов соответственно отменить НПВС вообще. На 10-е сутки болевой синдром в покое

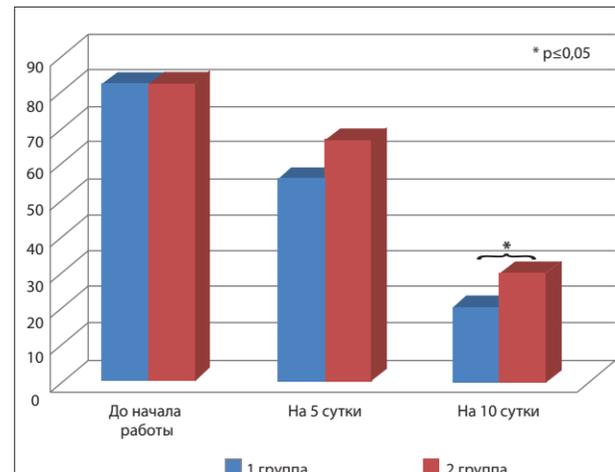


Рис. 3. Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ у пациентов обеих групп на фоне лечения при движении

находился в пределах низкой интенсивности всего у 4,5% пациентов основной группы и у 4,6% больных группы сравнения, причем достоверных различий между группами не наблюдалось. Такая динамика болевого синдрома позволила полностью отменить Ксефокам пациентам обеих групп (рис. 2).

Что касается динамики болевого синдрома при движении, то в этом случае наблюдалась более выраженная динамика в основной группе (принимавшей Келтикан+Ксефокам), достоверно отличающаяся от группы сравнения ($p \leq 0,5$) (рис. 3).

Снижение выраженности болевого синдрома сочеталось с увеличением объема движений, который был более широким у пациентов основной группы. При проведении гониометрии на 5-е сутки от начала лечения в первой группе пациентов объем активной флексии в плечевом суставе увеличился на 25-30° у 68,2% пациентов и на 15-20° у 31,8% больных, объем абдукции в плечевом суставе увеличился на 40° в 63,6% наблюдений, на 30-35° — в 36,4% случаев. Наблюдалось увеличение объема внутренней ротации на 20-25° у 54,6% пациентов, на 10-15° — у 45,4% больных. Объем наружной ротации увеличился на 5-10° у 45,45% пациентов, на 10-15° — в 36,36% случаев и на 20-25° — у 18,19% больных.

Во второй исследуемой группе (сравнения) на 5-е сутки от начала лечения объем активной флексии в плечевом суставе увеличился на 5-10° у 33,3% пациентов, 15-20° — у 47,62% больных и на 25-30° — в 19,05% случаев, объем абдукции в плечевом суставе увеличился на 20-25° в 57% наблюдений, 30-35° — в 39% случаев, на 40° — в 4% наблюдений. Увеличение объема внутренней ротации на 5-10° отмечалось у 47,61% пациентов, на 10-15° — у 42,86% больных и на 20-25° — у 9,53% пациентов. Объем наружной ротации увеличился на 5-10° у 52,38% пациентов, на 10-15° — у 33,33% и на 20-25° — у 14,29% больных.

На 10-е сутки от начала терапии в первой группе исследуемых пациентов гониометрия выявила восстановление физиологического объема активной флексии в плечевом суставе у 94,3% пациентов, у 5,7% больных активная флексия в плечевом суставе была ограничена до 75-80°. Объем абдукции в плечевом суставе увеличился до 90° в 94,3% наблюдений, до 80-85° — в 5,7% случаев. Увеличение объема внутренней ротации до 90° наблюдалось у 86,4% исследуемых пациентов, до 80-85° — у 13,7% больных. Объем наружной ротации увеличился до 60° у 86,4% пациентов, до 50-55° — в 13,6% случаев.

При проведении гониометрии во второй группе пациентов на 10-е сутки от начала терапии: восстановление физиологического объема активной флексии в плечевом суставе отмечалось у 85,7% пациентов, у 9,5% больных активная флексия в плечевом суставе была ограничена до 75-80°, у 4,3% — до 70°. Объем абдукции в плечевом суставе увеличился до 90° в 85,7% наблюдений, до 80-85° — в 14,29% случаев. Увеличение объема внутренней ротации до 90° наблюдалось у 53,8% исследуемых пациентов, до 75-80° — у 38,1% больных и до 75-80° — у 18,1% пациентов. Объем наружной ротации увеличился до 60° у 85,71% пациентов, до 50-55° — у 14,29% больных.

Как видно из приведенных результатов, у пациентов основной группы динамика восстановления объема движений была более выраженной, что сочеталось с меньшей выраженностью болевого синдрома при движении.

Таким образом, применение Келтикана в сочетании с Ксефокамом и немедикаментозной терапией приводило к более раннему восстановлению физиологического объема движений и более выраженному улучшению подвижности плечевого сустава. Результаты наблюдений показали положительное влияние на процессы восстановления функций, по-видимому за счет воздействия Келтикана на «скрытую компрессионно-ишемическую нейропатию периферических нервов», что имеет важное значение для восстановительной медицины. Следует отметить, что побочных эффектов, требующих отмены или коррекции дозы препаратов у наблюдаемых пациентов, выявлено не было. Наблюдаемым нами больным после окончания курса терапии были назначены лечебная гимнастика и прием препарата Келтикан еще в течение двух месяцев в стандартной дозировке.

Исходя из представленных данных, можно сделать вывод об эффективности использования комбинации препаратов Ксефокам и Келтикан в комплексном лечении плечелопаточного болевого синдрома, связанного с миофасциальной дисфункцией и компрессионно-ишемической нейропатией, сопровождающегося синдромом

«замороженного плеча». Включение в терапевтическую схему полинуклеотидного комплекса на основе цитидин-5-монофосфата и уридин-5-трифосфата приводит к ускорению восстановления объема активных движений в плечевом суставе, способствуя более быстрому восстановлению трудоспособности пациентов.

Выводы

Ксефокам в сочетании с немедикаментозной терапией является высокоэффективным при лечении миофасциального болевого синдрома плечелопаточной локализации, сочетающегося с «синдромом замороженного плеча», способствуя ликвидации болевых ощущений в покое в течение 5-10 дней.

Включение комбинации препаратов Ксефокам и Келтикан в комплексное лечение миофасциального болевого синдрома и компрессионно-ишемической нейропатии плечелопаточной локализации, сочетающихся с «синдромом замороженного плеча», способствует более быстрому его регрессу за счет ускорения процесса восстановления объема движений в плечевом суставе, сокращению сроков терапии в целом и более быстрому восстановлению трудоспособности пациентов.

Препарат Келтикан как эффективное и безопасное лекарственное средство можно рекомендовать для лечения пациентов с болевыми синдромами плечелопаточной локализации.

Литература

- Беленький А.Г. Патология плечевого сустава. Плечелопаточный периартрит. Прощание с термином: от приблизительности — к конкретным нозологическим формам. «Consilium medicum», 2004, т. 6, № 2.
- Мисиков В.К. Синдром плечелопаточного периартроза. Клиника, диагностика, лечение. «Русский медицинский журнал», № 10, 2014, с. 722.
- Л.У. Фергюсон, Р. Гервин. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство. Москва «МЕДпресс — информ», 2008.
- Weber M., Prim J., Bugglin R. Long-term follow up of patients with frozen shoulder after mobilization under anesthesia, with special reference to the rotator cuff. Clin Rheum 1995; 14: 686-691.
- Simons D.G., Travall J.G., Simons L.S. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, vol. 1, 2 Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.
- Ozaki J., Nakagawa Y., Sakurai G. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. J. Bone Joint Surg Am 1989; 71: 1511-1515.
- Ярошевский А.А. Особенности патобиомеханических паттернов у пациентов, страдающих цервикальными рефлекторными мышечно-тоническими синдромами. «Вісник проблем біології та медицини», 2010, вип. 2.
- Василевский С.С. Мышечно-фасциальные болевые синдромы верхних конечностей / С.С. Василевский, А.П. Спиваков, С.М. Маньевич. — Минск: БелМАПО, 2009. — 45 с.
- Москвитин А.В. Роль неоптимального дыхательного паттерна в патогенезе туннельных синдромов плечелопаточной области / А.В. Москвитин, А.В. Стефаниди, Н.П. Елисеев // Мануальная терапия. — 2009. — С. 47-52.
- Кипервас И.П. Периферические невровазкулярные синдромы / И.П. Кипервас. — Москва: Медицина, 1985. — 176 с.
- Лобзин В.С. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии / В.С. Лобзин, А.Р. Рахимжанов, Н.М. Жулев. — Ташкент: Медицина, 1988. — 185 с.
- Зубарева Т.В. Стабилизирующая роль мышц плечевого пояса при эндопротезировании плечевого сустава / Т.В. Зубарева, С.В. Гюльбазарова, В.И. Мамаев // Журнал клинической и экспериментальной ортопедии имени Г.А. Илизарова. — 2015. — С. 21-24.
- Лиф Д. Прикладная кинезиология: руководство в таблицах / Дэвид Лиф. — Санкт-Петербург, 2013.
- Наумов А.В. Боль в спине: от клинических рекомендаций к рутинной практике. «Эффективная фармакотерапия». 40, 2015.
- Дзяк Л.А., Мизякина Е.В., Хаитов П.А. Опыт применения препарата Нуклео ЦМФ форте у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. «Новости медицины и фармации» № 11, 2015.
- Васильева Л.Ф. Клиника и визуальная диагностика укороченных мышц: Уч. Пособие / Л.Ф. Васильева. — М.: Медицина, 2003. — 169 с.
- Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, А.Б. Данилов; Под ред. А.М. Вейна. — М.: Медпресс-информ, 2001. — 372 с.
- Клиническая фармакология: национальное руководство (серия «Национальные руководства»). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 976 с.
- Нестероидные противовоспалительные средства (редакция статьи) // Клин. фармакол. и фармакотер. 1994. № 3. С. 6-7.
- Клиническая фармакология и фармакотерапия / под ред. В.Г. Кукеса, А.К. Стародубцева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 832 с.
- Berg J., Fellier H., Christoph T., Grarup J., Stimmeder D. The analgesic NSAID lornoxicam inhibits cyclooxygenase (COX)-1/-2, inducible nitric oxide synthase (iNOS), and the formation of interleukin (IL)-6 in vitro // Inflamm Res. 1999. Vol. 48 (7). P. 369-379.
- В.В. Петрова, Н.А. Осипова, В.А. Береснев, Т.В. Долгополова, В.И. Бирюков, Е.В. Торчинская. Лорноксикам (ксефокам) как средство профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома среди других НПВП. Анестезиология и реаниматология, № 5, 2005.
- Товажнянская Е.Л. Современные подходы к комплексной терапии болевых синдромов в области спины. Международный неврологический журнал 2 (48), 2012.
- Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Патогенетическая терапия миофасциальных болевых синдромов. Здоров'я України, 2, 2013.
- Rosenow D.E., Albrechtsen M., Stolke D.A comparison of patient-controlled analgesia with lornoxicam versus morphine in patients undergoing lumbar disk surgery. Anesth Analg 1998; 86 (5): 1045-50.
- Goldberg H. et al. Neural compression-induced neuralgias: clinical evaluation of the effect of nucleotides associated with vitamin B12. Revista Brasileira de Medicina. 2009; 66: 11: 380-5.

ДАЙДЖЕСТ НЕВРОЛОГІЯ

Факторы риска повторного инсульта у пациентов, принимающих агрессивную медикаментозную терапию

Инсульт — одна из основных причин смерти и инвалидизации людей в мире. Пациенты, перенесшие инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), имеют повышенный риск развития повторных эпизодов. Примерно 1/4 всех случаев инсульта, регистрирующихся в течение года, являются повторными.

В исследовании SAMMPRIS (The Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis) было показано, что в предотвращении повторного инсульта в ранние сроки после первого сосудистого эпизода больший эффект обеспечивает двойная антиагрегантная терапия.

Пациенты с симптомным интракраниальным стенозом были рандомизированы на группы агрессивной медикаментозной терапии или агрессивной медикаментозной терапии в сочетании со стентированием с применением системы Wingspan.

Первичной конечной точкой были инсульт или смерть в течение 30 дней после включения в исследование или после реваскуляризации либо инсульт в области пораженной артерии на протяжении более 30 дней после регистрации. Было подсчитано, что у пациентов, получавших аспирин и клопидогрель в течение 90 дней с последующей терапией только аспирином в сочетании с интенсивной коррекцией факторов риска, частота повторного инсульта в первые 30 дней составила 5,8%.

Результаты исследования подтвердили, что при выраженном стенозе мозговых артерий агрессивная медикаментозная терапия имела преимущество перед проведением реваскуляризации с помощью стеновых систем Wingspan, которое проявлялось более низким риском развития инсульта. При этом риск возникновения инсульта при проведении только медикаментозной терапии был ниже, чем ожидалось. Также было показано, что медикаментозное лечение обязательно должно сочетаться с интенсивной коррекцией факторов риска.

Стоит отметить, что у 15% пациентов в группе агрессивной медикаментозной терапии все же произошел инсульт или наступила смерть в течение 33 мес наблюдения. Для определения факторов, коррелирующих с более высокими уровнями смертности и повторного инсульта у участников этой группы, был проведен специальный анализ данных. В него включили 227 пациентов (средний возраст — 59,5 года, 82 женщины), рандомизированных в группу медикаментозной терапии. Были определены 7 факторов риска, ассоциированных с неблагоприятным прогнозом:

- женский пол — отношение рисков (ОР) — 1,9 (95% ДИ 0,96-3,7);
- сопутствующий сахарный диабет — ОР 1,8 (95% ДИ 0,9-3,5);
- отсутствие терапии статинами на момент включения в анализ — ОР 2,6 (95% ДИ 1,2-5,7);
- инсульт по сравнению с ТИА как критерий отбора пациента в исследование — ОР 2,5 (95% ДИ 1,03-6,0);
- степень инвалидизации по шкале Рэнкина ≥ 1 — ОР 2,3 (95% ДИ 0,9-5,5);
- наличие «старого» инфаркта в бассейне стенозированной артерии — ОР 2,6 (95% ДИ 1,3-5,1);
- стеноз сосуда $>80\%$ — ОР 1,9 (95% ДИ 0,9-3,7).

После проведения мультивариантного анализа 3 из этих факторов риска остались статистически значимыми: наличие «старого» инфаркта в бассейне стенозированной артерии (ОР 2,6; $p=0,006$); инсульт, а не ТИА как критерий включения в анализ (ОР 3,0; $p=0,03$), а также отсутствие приема статинов на момент включения (ОР 2,4; $p=0,03$).

Ученые из Университета Флориды опубликовали полученные результаты в журнале JAMA Neurology. Они акцентируют внимание на необходимости учитывать основные факторы риска повторного инсульта: «Пациенты из группы высокого риска должны наблюдаться более тщательно, важно контролировать их факторы риска с целью предотвращения повторного инсульта».

Келтікан

Мистецтво відновлення

- Стимулює регенерацію мієлінової оболонки¹⁻³
- Відновлює проведення нервового імпульсу¹⁻³
- Покращує дозрівання і регенерацію аксонів⁴

Діюча речовина: цитидин-5'-динатрію монофосфат, уридин-5'-тринатрію трифосфат, уридин-5'-динатрію дифосфат, уридин-5'-динатрію монофосфат. **Лікарська форма.** Капсули тверді. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються при захворюваннях нервової системи. **Фармакологічні властивості.** Активність препарату Келтікан забезпечують фосфатні групи, що необхідні для об'єднання моносахаридів із керамідами для утворення цереброзидів і фосфатидних кислот, які є основою сфінгомієліну і гліцерофосфоліпідів. При застосуванні препарату Келтікан досягається збільшення трофічних властивостей для дозрівання та регенерації аксонів нервової тканини. **Показання.** Лікування невропатій кістково-суглобового (такі як ішіас, радикуліт), метаболічного (такі як діабетична, алкогольна полінейропатія), інфекційного (оперізувальний лишай) походження, а також запалення лицьового нерва, трійчастого нерва, міжреберної невралгії та люмбагії. **Побічні реакції.** Можливе виникнення реакцій гіперчутливості. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник:** «Феррер Інтернаціональ, С.А.», Іспанія. **Р. п. МОЗ України:** №UA/10643/01/01. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів і лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

ТОВ «Такеда Україна»: 03150, м. Київ, вул. Червоноармійська, 55-Г, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua

1. Gerbershagen H.H. Pharmakotherapie im Bereich des peripheren Nervensystems. TW Neurologie/Psychiatrie 6 (1991) 21–23.

2. Moses E.K. et al. Small molecular weight RNAs: altered metabolism in regenerating nerve. Biochem. Int 5 (1982) 177–184.

3. Watting B. et al. Nukleotide beschleunigen die Nervenregeneration. Z. Klin. Med. 46 (1991) 1371–1373.

4. Інструкція для медичного застосування препарату Келтікан.



Поражение крестцово-подвздошного сочленения: трудности диагностики

С патологическим явлением, которое в клинической практике называют «боль в нижнем отделе спины», врач-невролог встречается регулярно. Причины этого состояния разнообразны. Наиболее часто алгический синдром обусловлен раздражением корешков и нервов, напряжением мышц, повреждением костно-связочного аппарата, дегенеративными изменениями позвоночника. Ключевым моментом на пути эффективного устранения болевых ощущений является правильная постановка диагноза. Однако не всегда легко и быстро удается определить причину, вызвавшую развитие патологического процесса, который стал источником боли. Об одном из таких случаев сложного диагностического поиска истинного виновника состояния, повлекшего болевые ощущения внизу спины, в начале своего доклада «Сacroилеит: диагностические капканы» рассказала доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика Татьяна Николаевна Слободин.



Т.Н. Слободин

Пациент, 53 года, обратился с жалобами на продолжительную, преимущественно одностороннюю боль в пояснично-крестцовой области, которая иррадиировала в ягодицу и распространялась вниз — по задней поверхности бедра, вызывая ограничение подвижности при наклоне вперед. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) — протрузия диска L5-S1 до 0,8 мм, соответствующая стороне боли. При оценке неврологического статуса рефлекторных и чувствительных изменений выявлено не было. При пальпации крестцово-подвздошного сочленения отмечалась выраженная болезненность, тест на наличие сacroилеита (СИ) оказался положительным (в положении пациента на животе разгибание бедра при фиксации таза другой рукой).

Предположение о СИ подтвердилось рентгенологически, при этом вместе с признаками воспаления крестцово-подвздошного сустава на КТ-снимках были выявлены округлые очаги деструкции в губчатом веществе подвздошной кости. Неожиданная находка повела рентгенологов по пути исключения миеломной болезни и метастатического процесса, что было исключено после гематологического исследования в результате проведенной стерильной пункции, а в дальнейшем — и позитронно-эмиссионной томографии.

Последующий диагностический поиск развернулся в направлении выявления инфекционного агента, который способен вызвать односторонний СИ. Выяснив, что за полгода до появления болевого синдрома у пациента наблюдался энтероколит, появилось предположение о возможном бруцеллезе или иерсиниозе, которые у взрослых чаще всего начинаются именно с энтеральной фазы. Иммунологические тесты подтвердили правильность последней догадки. Длительный временной промежуток от дебюта заболевания, проявившегося кишечной фазой, до появления симптомов поражения суставов не позволил связать эти проявления, постановка правильного диагноза оказалась длительной и сопровождалась множеством дополнительных исследований. Завершение диагностической эпопеи ознаменовалось появлением у пациента симптомов со стороны других больших суставов, что было расценено как начало реактивной аутоиммунной стадии иерсиниоза.

Так что же нужно знать неврологу о СИ, который способен маскироваться под дегенеративные заболевания позвоночника (ДЗП), имеет сходство с миофасциальными синдромами и радикулитами, дабы избежать попадания в диагностические капканы?

Сacroилеит — это воспалительный процесс в крестцово-подвздошном суставе, который может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом других болезней инфекционного или аутоиммунного характера. Обычно СИ развивается с одной стороны, но поражение может иметь и двусторонний характер. Одновременное

вовлечение обоих крестцово-подвздошных суставов может наблюдаться при бруцеллезе (реже — при туберкулезе). Двусторонний СИ является также постоянным симптомом болезни Бехтерева (ББ). Хотя наличие одно- или двустороннего поражения крестцово-подвздошного сочленения не может быть решающим симптомом при постановке диагноза.

В зависимости от распространенности воспалительного процесса выделяют следующие виды СИ: синовит, остеоартрит и панартрит. По характеру воспаления СИ бывает неспецифическим, специфическим (сифилитический, туберкулезный, бруцеллезный, иерсиниозный), асептическим (аутоиммунный), а также может иметь неинфекционную природу, когда поражение обусловлено дегенеративно-дистрофическими процессами в области сустава или воспалением крестцово-поясничной связки.

Как бы там ни было, а двусторонний СИ имеет особое диагностическое значение при ББ. Характерная для СИ рентгенологическая картина в таких случаях обеспечивает раннюю постановку диагноза и позволяет начать лечение в максимально благоприятный для этого период. На начальных стадиях ББ рентгенологической картине присущи очаги субхондрального остеопороза, делающие контуры сочленений нечеткими, из-за чего создается ложное представление о диффузном или очаговом расширении суставной щели. В дальнейшем развивается эрозирование субхондральной кости, отчего края сочленения делаются неровными. Со временем суставная щель суживается — вплоть до ее полного исчезновения и образования анкилоза.

Важно отметить, что у более чем 90% больных с ББ обнаруживается наличие HLA B27-антигена (HLA — Human Leukocyte Antigen), что, очевидно, свидетельствует о генетической детерминированности процесса. Кроме того, в развитии ББ важную роль могут играть приобретенные факторы, главным образом инфекция. В последнее время дискуссия развивается вокруг потенциального провокатора этого серьезного прогрессирующего рецидивирующего аутоиммунного заболевания — микроорганизмов кишечной группы, в частности *Klebsiella pneumoniae*.

ББ требует дифференциальной диагностики с ДЗП — остеохондрозом, спондилезом.

Различить эти состояния помогает возраст больного. ББ в основном развивается у молодых мужчин, тогда как ДЗП, несмотря на тенденцию к омоложению, возникает после 35–40 лет. Примечательно, что при ББ боли усиливаются в состоянии покоя или при длительном пребывании в одной позе, особенно во второй половине ночи. А в случае ДЗП болевой компонент возникает или усиливается после физической нагрузки, в конце рабочего дня.

Один из ранних признаков ББ — напряжение мышц спины, постепенная их

атрофия и тугоподвижность позвоночника. Вместе с тем при ДЗП ограничение движения наступает на высоте боли, а ее купирование позволяет восстановить подвижность позвоночника.

Следует помнить, что характерные для ранней стадии ББ рентгенологические признаки поражения крестцово-подвздошных суставов не встречаются при ДЗП. Ранняя диагностика ББ имеет исключительно важное значение, так как при этом заболевании не ограничение движений, а именно правильно спланированная двигательная активность позволяет предотвратить быстроразвивающиеся необратимые суставные изменения в виде анкилозов.

Особое внимание следует уделить инфекционному поражению крестцово-подвздошного сочленения, поскольку при выяснении этиологии поражения довольно часто возникают диагностические трудности.

Помочь диагностировать туберкулезное поражение крестцово-подвздошного сустава (которое, как правило, бывает односторонним) позволяет рентгенологическое исследование. Выраженный воспалительный процесс на рентгенограмме выглядит как массивная деструкция в области подвздошной кости или крестца. Секвестры могут занимать треть и более пораженной кости. При этом контуры сустава размыты, края изъедены. В некоторых случаях наблюдается частичное или полное исчезновение суставной щели.

Сифилитический СИ, который чаще всего встречается на третичной (гуммозной) стадии болезни, отличается тем, что проявляется ночными болями, имеющими разлитой характер. Рентгенологическая картина пораженного сустава оказывается не всегда информативной, поскольку изменения могут быть незначительными, достигая выраженности со временем.

Еще менее патогномичные признаки поражения крестцово-подвздошного сочленения можно увидеть на рентгенограмме у больных на ранних стадиях бруцеллезного СИ, который, как правило, имеет двусторонний характер. Данное состояние очень часто может маскироваться под ДЗП, когда больного беспокоит боль при ходьбе, спуске по лестнице, ригидность, скованность движений. В таких случаях установить диагноз часто помогает эпидемиологический анамнез.

Когда речь заходит о СИ, который стал следствием иерсиниоза, следует помнить, что данному инфекционному антропоозоозному заболеванию присуща энтеральная фаза. Далее в своем течении болезнь может проходить генерализованную, регионарную, вторично-очаговую и аллергическую стадии с обострениями и возможным развитием мезаденита, инфекционно-аллергического миокардита, узловой эритемы, увеита. Рецидивы и обострения иерсиниоза возникают с частотой 8–55%. Причем

в 3–10% случаев болезнь переходит в подострую и хроническую форму.

Успешность лечения специфического СИ напрямую зависит от назначения этиотропной терапии. В то же время, независимо от причины, выраженный и стойкий болевой синдром вследствие поражения крестцово-подвздошного сочленения требует быстрых мероприятий по его купированию. В большинстве случаев лечебная тактика может потребовать продолжительного применения безопасной противовоспалительной терапии.

В связи с этим целесообразным выглядит назначение лорноксикама. Как свидетельствуют проведенные ранее исследования, лорноксикам оказался эффективным при остеоартритах. В отдельных работах показана возможность ослабления лорноксикамом деструкции хрящевой ткани.

Препарат Ксефокам фирмы «Такеда», равномерно подавляя активность циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) и -2 (ЦОГ-2), позволяет ему обеспечивать достаточно низкую вероятность возникновения побочных эффектов при высоком уровне противовоспалительного и анальгезирующего действия (Antman et al., 2007; J. Pleiner et al., 2009).

В работе J. Berg (1999) было показано, что лорноксикам *in vitro* значительно ингибировал образование интерлейкина-6 (ИЛ-6), что является дополнительным механизмом в реализации противовоспалительного и анальгетического эффектов. Как известно, ИЛ-6 — один из важнейших медиаторов острой фазы воспаления, избыточная продукция которого вызывает повреждение тканей, в частности хрящевой. Вместе с тем доклинические исследования продемонстрировали, что введение синтетических антител против ИЛ-6 обеспечивает купирование боли при артритах.

Еще один препарат, который кроме метаболического и нейротрофического эффекта способствует уменьшению болевых ощущений, — Келтикан.

Келтикан — это комбинация двух нуклеотидов, цитидина и уридина, которые играют важную роль в процессах синтеза нуклеиновых кислот, липидов и белков. Имея возможность способствовать регенерации пораженных структур периферической нервной системы, Келтикан обеспечивает снижение выраженности болевой симптоматики, тем самым повышая качество жизни пациента.

Комбинация Ксефокама и Келтикана способствует улучшению функциональной активности и качества жизни пациентов.

Подготовил **Виталий Мохнач**
UA/XEF/0716/0044

И.Д. Спирина, д.мед.н., профессор, заведующая кафедрой психиатрии, общей и медицинской психологии, заслуженный врач Украины;
А.В. Шорников, ассистент кафедры психиатрии, общей и медицинской психологии, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Сезонность и атипичность при аффективных расстройствах: актуальные проблемы

В последние годы, особенно во время рецессии, увеличивается распространенность психических расстройств в целом и депрессивных в частности. Согласно прогнозам Всемирной организации здравоохранения к 2020 году психические заболевания будут среди основных причин инвалидизации населения, а аффективные расстройства будут занимать второе место после ишемической болезни сердца. Несмотря на достаточно высокий удельный вес биполярного аффективного расстройства (БАР) как в общей популяции, так и в клинических выборках, диагноз БАР нередко ставится достаточно поздно. Нерешенными проблемами в этой сфере являются атипичные и сезонный паттерны при аффективных расстройствах.



И.Д. Спирина

Одно из первых упоминаний о сезонности биполярного расстройства мы находим у С.С. Корсакова во втором издании «Курса психиатрии» (1901): «У некоторых больных приступ появляется роковым образом через известные промежутки времени, как бы по календарю, число в число».

При применении критериев МКБ-10 не представляется возможным в диагнозе учитывать некоторые указанные особенности БАР, в том числе сезонность. По этим критериям сезонные паттерны при БАР кодируются в рубрике «F 31.8 Другие биполярные аффективные расстройства». К этой рубрике также относятся и БАР II типа, рекуррентные маниакальные эпизоды, что делает эту рубрику крайне неоднородной, затрудняя дальнейшие исследования [1].

Согласно DSM-V выделяют следующие особенности БАР:

- с тревожным дистрессом;
- со смешанными особенностями;
- с быстрыми циклами;
- с психотическими симптомами, конгруэнтными настроению;
- с психотическими симптомами, неконгруэнтными настроению;
- с кататоническими включениями;
- с перипаритальным началом;
- с сезонностью: относится только к структуре основных депрессивных эпизодов [2].

! Под сезонностью мы понимаем регулярный сезонный характер по меньшей мере одного типа эпизода (то есть мании, гипомании или депрессии). Другие виды эпизодов могут не следовать этому образцу.

Критериями сезонности согласно DSM-V принято считать:

А. Регулярную временную связь между наступлением маниакальных, гипоманиакальных или больших депрессивных эпизодов и в определенное время года (например, осенью или зимой) при биполярном расстройстве I и II типа.

Примечание: сюда не относятся случаи, в которых существует очевидный эффект психосоциальных сезонных стресс-факторов (например, регулярная безработица каждую зиму).

В. Полные ремиссии (или переход от глубокой депрессии к мании или гипомании или наоборот), которые наступают в характерное время года (например, депрессия исчезает весной).

С. В течение последних 2 лет маниакальные, гипоманиакальные или депрессивные эпизоды имели временную сезонную зависимость, как это определено выше, и при этом эпизоды этой полярности не наступали ввне сезона на протяжении этого 2-летнего периода.

Д. Сезонные мании, гипомании или депрессии численно превосходят любые сезонности маний, гипомании или депрессии, которые могли произойти в течение всей жизни человека [2].

Существенной особенностью является начало и течение больших депрессивных эпизодов в характерные времена года. В большинстве случаев эпизоды начинаются осенью или зимой и проходят в весенний период. Реже могут наблюдаться рецидивирующие летние депрессивные эпизоды.

Основные депрессивные эпизоды часто характеризуются снижением энергичности, гиперсомнией, передеванием, увеличением веса и тягой к углеводам, что приближает сезонное аффективное расстройство к атипичным депрессиям.

! В рамках биполярного расстройства группы сезонный характер представляется более вероятным при биполярном расстройстве II типа, чем при биполярном расстройстве I типа.

Распространенность сезонности зимнего типа паттерна может меняться в зависимости от географической широты, возраста и пола. Распространенность заболевания увеличивается в более высоких широтах. Возраст также является сильным предиктором сезонности, с молодыми людьми на более высоком риске для зимних депрессивных эпизодов. Распространенность сезонного аффективного расстройства в Соединенных Штатах колеблется от 1,5 до 9% в зависимости от широты, в Канаде составляет до 5%, в Великобритании — до 2%. По Украине статистические данные отсутствуют, что связано в первую очередь с отсутствием возможности диагностики сезонности в рамках аффективных расстройств [3].

! Наиболее часто сезонными аффективными расстройствами страдают женщины, соотношение женщины : мужчины в этом случае составляет 9:2.

К этиологическим теориям в первую очередь следует относить различные генетические теории, такие как полиморфизм в гене ARNTL, полиморфизм в промоторной области гена переносчика серотонина (5-HTTLPR), что нарушает циркадные ритмы и вызывает сезонные паттерны аффективных расстройств. Генетическая предрасположенность становится более значимым фактором при наличии неблагоприятной окружающей среды [4].

Одной из наиболее часто обсуждаемых патогенетических теорий БАР является теория десинхронизации (D.F. Kripke). Суть теории в том, что сезонно зависимое течение депрессии может быть связано с ранними эволюционно-биологическими формами выражения сезонно связанных ритмов поведения, которые объясняются фотопериодическими механизмами. А учитывая зависимость возникновения сезонных аффективных расстройств от географической широты, актуальным становится изучение сезонных паттернов аффективных расстройств в условиях северных регионов [5].

Интересные результаты получены в ряде работ Т.Л. Кот и соавт. Они установили, что наличие пиков обострений эндогенных депрессий в зимне-летний период у жителей северных регионов может объясняться наличием выраженного фотодесинхронизации при световой депривации зимой и «световой загрязненности» в период «белых ночей» и, учитывая низкую функциональную активность эпифиза в летний период, уменьшением эндогенного антидепрессорного влияния на центральную нервную систему, модулируемого мелатонином, секреция которого летом снижается [6].

Так, при аффективных расстройствах отмечаются нарушения циркадных ритмов не только мелатонина, но и других: поведенческих (сон-бодрствование, витальный ритм активности), физиологических (например, температура тела), эндокринных (мелатонин, кортизол, гормоны щитовидной железы, пролактин, соматотропин).

С одной стороны, уровень мелатонина является биологическим маркером депрессии, с другой — нарушения ритма сна-бодрствования могут провоцировать депрессивные расстройства. К десинхронизации следует относить вынужденные и постоянные нарушения ритма сна-бодрствования, например при длительных перелетах, при ночном характере работы. Считают, что десинхронизация является существенным фактором риска аффективных расстройств.

Причинные связи между серотонином, мелатонином, циркадными ритмами, витамином D и сезонными аффективными расстройствами еще не подтверждены с позиций доказательной медицины. Тем не менее ассоциации между этими ключевыми факторами присутствуют и продолжают исследоваться.

В своей клинической практике мы посчитали удобным использовать данные В.Э. Медведева, который при сезонных аффективных расстройствах выделяет два типа депрессий с различным соматовегетативным комплексом и стереотипом течения. Фактором развития сезонности аффективных расстройств и доминирования соматовегетативного симптомокомплекса в структуре депрессий уместно рассматривать особую личностную предрасположенность, представленную ипохондрическим или невропатическим диатезом с чувствительностью к погодным и климатическим условиям.

В качестве основных методов лечения БАР с сезонным паттерном применяют как традиционную фармакотерапию, так и немедикаментозные методы лечения. Здесь преимущество отдается когнитивно-поведенческой терапии и светолечению (ярким белым или узконаправленным синим светом), которые, по результатам нескольких рандомизированных клинических исследований, проявляют сопоставимую эффективность.

В качестве профилактики указывают когнитивно-поведенческую психотерапию, светолечение, прием витамина D, использование селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и мелатонинэргических антидепрессантов.

Сезонный паттерн аффективных расстройств может быть коморбидным с другими расстройствами, такими как синдром дефицита внимания, алкогольная зависимость, расстройства пищевого поведения, что резко затрудняет его диагностику. Кроме того, сезонность аффективных расстройств может сочетаться с гипофункцией щитовидной железы, особенно в эндемичных регионах, при этом гипотиреоз может маскировать симптомы сезонности. В группу риска мы должны относить и лиц, занятых на сменной работе, например медицинских сестер, так как это расстройство может вызываться ограниченным воздействием солнечного света.

Другой актуальной проблемой являются атипичные депрессии. В зависимости от критериев включения и выборки распространенные атипичные депрессивные расстройства

составляет от 15 до 36% [7-10]. Частично это объясняется данными А.В. Сердюка и др., в соответствии с которыми любые «отклонения» от классической клинической картины депрессии рассматриваются как повод опровергнуть диагноз аффективного расстройства. Депрессивные состояния в таких случаях часто квалифицируют в других рубриках [11].

Рубрика «атипичная депрессия» включает различные депрессивные состояния, характеризующиеся реактивно обусловленным изменением настроения, чувствительностью к межличностным контактам (болезненной реакцией на критику или неприятие другими людьми), инвертированными вегетативно-соматическими симптомами, такими как повышенный аппетит и гиперсомния.

Так, в соответствии с критериями DSM-V диагностика атипичной депрессии требует учитывать текущие критерии большого депрессивного эпизода, а также должны быть: 1) реактивность настроения — способность испытывать по крайней мере 50% улучшение настроения после контакта с позитивным событием, а также еще минимум два других критерия; 2) повышенная сонливость — продолжительность сна больше 10 часов в сутки; 3) «свинцовый паралич» — ощущение тяжести в конечностях; 4) гиперфагия — повышение аппетита или увеличение веса; 5) отказ от межличностной чувствительности — повышенная чувствительность к критике или отказ в результате функциональных нарушений от межличностных контактов [2].

! В нашей клинической практике мы все чаще сталкиваемся с пациентами с БАР, у которых депрессивные эпизоды диагностируются в осенне-зимний период, а гипоманиакальные и маниакальные — в весенне-летний.

Исходя из вышеизложенного, основными вопросами диагностики и лечения БАР, перспективными для глубокого изучения, следует считать:

- разработку алгоритма взаимодействия с первичным звеном медицинской помощи с целью повышения уровня знаний врачей общей практики по проблемам БАР;
 - укрепление доказательной базы диагностики БАР, в том числе атипичных и с сезонным паттерном, а также проведение мониторинга в этой области;
 - разработку и внедрение в практику врачей первичного звена простых и надежных стандартизированных инструментов для выявления расстройств биполярного спектра;
 - профилактику данного расстройства у групп риска, в первую очередь среди лиц, занятых на сменной работе;
 - уточнение современной клинической структуры атипичной депрессии;
 - разработку диагностических инструментов для выявления атипичных и сезонных депрессий, выделение критериев их дифференциации с нециркулярными депрессиями и БАР.
- Особую значимость эти вопросы приобретают в связи с подготовкой новой международной классификации болезней (МКБ-11), так как ведется обсуждение о включении в нее БАР II типа, проявлением которого и считаются атипичные и сезонные депрессии.

Біль і тривога: нейрофармакологічне поєднання

18-20 квітня 2016 року у м. Трускавці відбулася XVIII Міжнародна конференція «Мультиmodalні підходи в неврології». Конференція проходить щороку під проводом Інституту геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України і збирає провідних фахівців України та пострадянського простору. Ми знайомимо читачів з доповіддю професора Михайла Михайловича Ороса (м. Ужгород), присвяченою актуальній проблемі лікування хронічного нейропатичного болю.



Михайло Михайлович нагадав учасникам про необхідність розглядати нейропатичний біль у поєднанні з численними процесами у центральній нервовій системі (ЦНС), що його супроводжують. Ці процеси можуть бути вторинними щодо болю, а можуть відбуватися незалежно від нього, справляючи модулюючий вплив на його відчуття.

Так, наприклад, добре відомі умови, які збільшують відчуття болю. До них належать, насамперед, супутні тривога, страх, депресія, хронічний стрес та безсоння. Навпаки, зменшують відчуття болю позитивні емоції, гарний сон, подолання стресу, секс, здорове харчування, фізична активність, розваги та соціальна активність.

На сучасному етапі хронічний біль слід розглядати як «захворювання мозку». Підставою для того є результати низки фундаментальних досліджень, які виявили реорганізацію синаптичних сполучень мозку у систему, що підтримує больові відчуття (Iadarola et al., 1995), атрофію нейронів префронтальної кори і таламуса при хронічній радикулопатії (Arkarian et al., 2004), а також нейрохімічні зміни, що стосуються порушень зв'язування опіоїдів у відповідь на пошкодження спино-таламічного тракту (Zubieta, 2001; Willloch, 2008).

Функціональні зміни мозку, що розвиваються при прогресуванні нейропатії, включають соматосенсорні порушення (гіпералгезія, алодинія, спонтанний біль) при залученні у процес первинної сенсорної та моторної кори, таламуса, заднього острівця; порушення емоційної сфери (депресія, тривога; синдром дефіциту захоочення) при залученні поясної, орбітофронтальної, медіальної фронтальної кори, переднього острівця, nucleus accumbens, гіпокампа, мигдаликів; порушення когнітивно-інтегративних процесів (пам'ять тощо), коли задіяні базальні ганглії, парієтальна кора, скронева доля, гіпокамп, а також порушення процесів модуляції больового відчуття (збільшена чутливість, зменшена відповідь на анальгетики) при змінах у навколіводогінній сірій речовині, клиноподібному ядрі, ядрі шва.

Зважаючи на багаторівневу організацію ноцицептивної системи, набір ліків, що використовується для впливу на кожному рівні, дещо відрізняється. Так, для впливу на процеси трансдукції (периферична ланка) застосовують місцеві анестетики, місцеві форми нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), капсаїцин. На процеси трансмісії (задні роги спинного мозку) можна успішно впливати за допомогою системних НПЗП, опіатів, антагоністів NMDA-рецепторів (N-метил-D-аспартат), антиконвульсантів. Нарешті, процеси перцепції (таламо-кортикальний зв'язок) піддаються впливу системних НПЗП, опіатів, антидепресантів, антиконвульсантів.

За даними К. Meyer-Rosberg та співавт. (2001), пацієнти з периферичним нейропатичним болем мають також значні коморбідні симптоми, серед яких найбільш важливі порушення сну (>60%), депресія (>35%) та тривога (майже 30%). Poulsen та співавт. (1987) спостерігали генералізований тривожний розлад (ГТР) у 28% хворих з хронічним болем. А за даними D.A. Fishbain та співавт. (1986), значні прояви тривоги спостерігались у 62,5% таких хворих.

З іншого боку, при тривожних розладах спостерігаються зменшення порогу больового відчуття, полегшується виникнення м'язового, головного болю, больових відчуттів у шлунково-кишковому тракту та експериментального болю, зростає страх больового відчуття (Keogh et al., 2002).

У 1993 р. було виявлено (Kirmayer et al.), що 76% хворих з депресією або тривогою пред'являють скарги на больові відчуття. У 1999 р. в аналогічному дослідженні, що стосувалося великої депресії, частка хворих із скаргами на біль становила 69%.

До переліку ліків, пропонування оновленими рекомендаціями Європейської федерації неврологічних спільнот (EFNS) з фармакотерапії хронічного нейропатичного больового синдрому (2010), увійшли такі препарати, як прегабалін, габапентин, дулоксетин, трициклічні антидепресанти, венлафаксин пролонгованої дії, лідокаїн (пластир). Препаратами резерву вважаються опіоїди, трамадол та капсаїцин.

Заслугує на увагу те, що антидепресанти, рекомендовані для лікування хронічного нейропатичного болю, не справляють власне анальгетичної дії (виключення – трициклічні антидепресанти та селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну – СИЗС). Вважається, що ефективність

цих препаратів у хворих на нейропатичний біль зумовлена переважно їх анксиолітичною дією (Saletu-Zihlarz et al., 2001). Той самий, на перший погляд парадоксальний, ефект властивий також антиконвульсантам. У різні роки було засвідчено, що, наприклад, вальпроат має протипанічну дію (Woodman, 1994; Keck et al., 1993), а карбамазепіни, вальпроат і ламотриджин позитивно впливають при посттравматичному стресовому розладі (Lipper et al., 1986; Wolf et al., 1988; Fesler et al., 1991; Hertzberg et al., 1999).

Виразні анксиолітичні властивості мають антиконвульсанти габапентин (Chouinard et al., 1998; Pande et al., 1999) та прегабалін (Feltner et al., 2003).

Головний механізм дії прегабаліну пов'язують з його здатністю зв'язуватись із $\alpha 2\delta$ -субодиницею потенціал-залежних Ca^{2+} -каналів у нервових клітинах. З'ясовано, що в умовах нейропатії кількість $\alpha 2\delta$ -субодиниць в задніх рогах спинного мозку зростає, що розцінюється як матеріальний субстрат соматосенсорних порушень. Прегабалін, блокуючи $\alpha 2\delta$ -субодиниці, пригнічує ноцицептивну передачу у спинному мозку. Вважають, що динаміка його ефекту залежить саме від наявності кількості цих субодиниць: чим їх більше на мембранах нейронів, тим швидше розвивається ефект препарату.

Переваги клінічного використання прегабаліну засвідчені цілою низкою досліджень. Рандомізовані плацебо-контрольовані дослідження підтверджують його ефективність у лікуванні ГТР. Прегабалін за силою дії не поступається лоразепаму, алпразоламу та венлафаксину при лікуванні пацієнтів з помірним та вираженим ГТР (Rickets et al., 2002). Анксиолітична дія прегабаліну розпочинається протягом першого тижня прийому препарату. Це раніше, ніж при призначенні пароксетину та венлафаксину (Kasper et al., 2002). Крім того, прегабалін виявився здатним попереджати рецидиви ГТР. Препарат має сприятливий профіль переносимості. Його найбільш істотні побічні ефекти – запаморочення та сонливість легкого або помірного ступеня – мають тимчасовий характер. Було продемонстровано його безпеку та добру переносимість у хворих літнього віку (Montgomery et al., 2006). Здатність до міжлікарської взаємодії у прегабаліну мінімальна. Також він не викликає клінічно значущого синдрому відміни. Одночасно прегабалін практично не викликає звикання та залежності на відміну від інших препаратів, що застосовуються для лікування тривожних розладів. За переконаннями Bandelow та співавт. (2007), прегабалін слід розглядати як альтернативу бензодіазепінам у лікуванні ГТР. За даними Rickels та співавт. (2012), додавання прегабаліну до антидепресантів груп СИЗС та SNRI (інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну) перевершує ефект лікування лише цими препаратами.

Сучасна лікувальна тактика у пацієнтів з наявними тривожними проявами передбачає використання якості препаратів першого ряду прегабаліну та антидепресантів груп СИЗС та SNRI. Ефект від їх прийому повинен проявитися за 4-6 тижнів. Подальша тактика залежить від характеру відповіді. При позитивній відповіді прийом препарату продовжується. При частковій відповіді прийом продовжується ще на 4-6 тижнів з подальшою повторною оцінкою відповіді. Відсутність відповіді вимагає збільшення дози або зміни препарату.

До препаратів другої лінії належать бензодіазепіни (не менш ефективні, але здатні викликати звикання та залежність). Їх призначають пацієнтам, резистентним до лікування препаратами першого ряду, за умови відсутності хімічної залежності в анамнезі. Крім того, бензодіазепіни можна тимчасово призначати разом з препаратами першої лінії до початку антидепресивної дії.

Трициклічні антидепресанти, попри свою ефективність, також належать до препаратів другої лінії через порівняно гіршу переносимість.

З урахуванням певного сполучення механізмів розвитку хронічного болю та тривоги або депресії доцільність використання анксиолітичних властивостей прегабаліну у хворих, що страждають на хронічний біль, стає зрозумілою. Наведені дані про переваги клінічного використання прегабаліну роблять цей препарат надзвичайно привабливим для застосування у повсякденній практиці.

Підготував Федір Добровольський

NEOG-PUB-062016-014

НЕОГАБІН

прегабалін



- Доказанная эффективность при нейропатической боли^{1,2}, фибромиалгии^{3,4} и генерализованном тревожном расстройстве^{5,6}
- Доказанная биоэквивалентность оригинальному препарату⁷
- Один из самых доступных по цене прегабалинов в Украине⁸



Короткая инструкция по медицинскому применению препарата НЕОГАБІН. Действующее вещество. Прегабалін. Лекарственная форма. Капсулы по 75 мг или по 150 мг. Фармакотерапевтическая группа. Противозудилептические средства. Фармакологические свойства. Прегабалін связывается со вспомогательной субъединицей (альфа2-дельта-белок) потенциалозависимых кальциевых каналов в центральной нервной системе. Показания. Нейропатическая боль. Эпилепсия. Генерализованное тревожное расстройство. Фибромиалгия. Противопоказания. Гиперчувствительность к действующему веществу или к любому из вспомогательных веществ. Побочные реакции (действия). Головокружение и сонливость, усиление аппетита, спутанность сознания, дезориентация, раздражительность, эйфорическое настроение, снижение либидо, бессонница, атаксия, нарушение координации, нарушение равновесия, расстройства внимания, ухудшение памяти, тремор, диарея, парестезия, седация, вялость, головная боль, летаргия, нечеткость зрения, диплопия, конъюнктивит, вертиго, рвота, запор, сухость во рту, метеоризм, гастроэнтерит, зрительная дисфункция, импотенция, периферические отеки, отеки, нарушения походки, ощущение опьянения, усталость, увеличение массы тела и др. Категория отпуска. По рецепту. Р. С. ІЗ України: №УА/13702/01/01, №УА/13702/01/02, Приказ МЗ Украины от 04.02.2016 №65. Производитель: ООО «Фарма Старт», Украина, 03124, г. Киев, бульвар И. Лепсе, 8. «Фарма Старт» является частью швейцарской фармацевтической компании «Асано Фарма АГ». Полная информация находится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей, и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

Швейцарское качество, украинская цена

ООО Фарма Старт | бульвар Ивана Лепсе, 8 | Киев | 03124 | Украина
Компания Acino Group, Швейцария
Телефон: +38 044 281 2333 | www.acino-pharma.com

acino

ФАРМАСТАРТ

ЛЕВИЦИТАМ

леветирацетам



- Доказанная эффективность при парциальных и генерализованных (в том числе миоклонических) типах припадков^{1, 2}
- Достоверно уменьшает частоту припадков у взрослых в комплексной терапии рефрактерной эпилепсии^{3, 4}
- Благоприятный профиль безопасности⁵
- Один из самых доступных по цене леветирацетамов в Украине⁶



Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата ЛЕВИЦИТАМ. Действующее вещество: леветирацетам. Лекарственная форма. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, по 250 мг или 500 мг. Раствор оральный 100 мг/мл. Фармакотерапевтическая группа. Противосудорожные средства. Леветирацетам. Фармакологические свойства. Леветирацетам влияет на внутриклеточном уровне Ca²⁺ путем частичного подавления тока через Ca²⁺ каналы N-типа и снижения высвобождения Ca²⁺ из интраклеточных депо, частично нивелирует подавление ГАМК- и глицинергического тока, обусловленное действием цинка и β-карболинами, а также связи со специфическими участками в тканях мозга, местом связывания является белок синаптического везикула 2А, который участвует в слиянии везикул и высвобождении нейротрансмиттеров. Показания. Монотерапия (препарат первого выбора) при лечении: парциальных припадков со вторичной генерализацией или без таковой у взрослых и подростков старше 16 лет, у которых впервые диагностирована эпилепсия. Как дополнительная терапия при лечении: парциальных припадков со вторичной генерализацией или без таковой у взрослых и детей старше 6 лет (для таблеток), у взрослых и детей массой от 7 кг (для раствора орального), больных эпилепсией; миоклонических судорог у взрослых и подростков старше 12 лет; больных ювенильной миоклонической эпилепсией; первично генерализованных судорожных (тонико-клонических) припадков у взрослых и подростков старше 12 лет; больших идиопатической генерализованной эпилепсией. Противопоказания. Повышенная чувствительность к леветирацетаму или другим производным пирролидона, а также к какому-либо компоненту препарата. Побочные реакции (действие). Сонливость, головная боль, головокружение, летаргия, судороги, тремор, нарушение равновесия, депрессия, враждебность, агрессивность, тревожность, бессонница, нервозность, раздражительность, абдоминальная боль, диарея, диспепсия, тошнота, рвота, анорексия (риск повышается при одновременном применении с топираматом), вертиго, назальный зуд, кашель, кожная сыпь, астенция/усталость, др. Категория отпуска. По рецепту. Р.П. МЗ Украины: таблетки — №УА/11396/01/01, №УА/11396/01/02, Приказ МЗ Украины от 01.02.2016 №53; раствор оральный — №УА/11396/02/01, Приказ МЗ Украины от 16.03.2016 № 197. Производитель: ООО «Фарма Старт», Украина, 03124, г. Киев, бульвар И.Лепсе, 8. «Фарма Старт» является частью швейцарской фармацевтической компании «Асцино Фарма АБ». Полная информация находится в инструкциях по медицинскому применению препаратов. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей, и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

Швейцарское качество, украинская цена
ООО Фарма Старт | бульвар Ивана Лепсе, 8 | Киев | 03124 | Украина
Компания Acino Group, Швейцария
Телефон: +38 044 281 2333 | www.acino-pharma.com



Особенности фармакотерапии эпилепсии у беременных и лиц пожилого возраста

12-14 мая в г. Львове состоялась XX Международная конференция Украинской противоэпилептической лиги «Возрастные и гендерные аспекты эпилепсии сквозь призму времени», организованная при участии Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины, ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Украинской противоэпилептической лиги, кафедры неврологии Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого, Львовской городской общественной организации «Львовская ассоциация эпилептологов Украинской противоэпилептической лиги», Благотворительного фонда развития инноваций медицины «РИМОН» и ООО «Проджектс Инн».

В рамках мероприятия с докладом «Альтернатива традиционным антиконвульсантам в пренатальном периоде» выступил доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Одесского национального медицинского университета, кандидат медицинских наук Юрий Иванович Горанский.



Докладчик акцентировал внимание на необходимости лечения эпилепсии в период беременности в подавляющем большинстве случаев, что объясняется рисками, ассоциированными с неконтролируемыми приступами, как для плода, так и для матери. Согласно зарубежным исследованиям (N. Adab et al., 2004; V.K. Hiilesmaa et al., 1985; Teramo et al., 1979; Cantwell et al., 2011) генерализованные тонико-клонические приступы (ГТКП) у матери связаны с высокой вероятностью гипоксии и ацидоза плода, снижения частоты сердечных сокращений, травматического повреждения. Эпилептический статус может привести к внутриутробной гибели плода. Кроме того, по данным N. Adab и соавт., наличие ≥5 ГТКП у матери во время беременности может быть причиной снижения IQ (коэффициента интеллекта) ребенка.

Помимо общеизвестных социальных, психологических и медицинских последствий ГТКП во время беременности сопряжены с увеличением риска смерти. В Великобритании 3,8-5,4% всех случаев материнской смертности обусловлены эпилепсией и ее последствиями (N. Adab et al., 2004; Cantwell et al., 2011).

Отсутствие противоэпилептической терапии во время беременности допускается в следующих случаях:

- изолированный ГТКП при нормальных показателях электроэнцефалографии (ЭЭГ), данных психического и неврологического статуса. В этом случае риск повторного приступа составляет 50%, а при отсутствии рецидивов в течение 1 года существенно снижается;
- редкие или легкие ГТКП, доброкачественные формы эпилепсии (в анамнезе наблюдаются абсансы без глубокой потери сознания, короткие фокальные приступы, короткие миоклонии во время бодрствования либо частые во сне).

Проанализировав историю развития антиконвульсантов — с момента создания барбитуратов в начале XX века, разработки бензодиазепинов, карбамазепина, натрия вальпроата в середине XX века до появления современных противоэпилептических препаратов (ПЭП), в частности ламотриджина, габапентина, топирамата и леветирацетама, на заре XXI века, — Ю.И. Горанский указал, что наибольшую противоэпилептическую активность при использовании в монотерапии продемонстрировал леветирацетам; на фоне применения данного средства зарегистрировано наименьшее количество побочных эффектов, в том числе тератогенных.

Являясь по химической структуре S-энантиомером этирацетама, леветирацетам оказывает противоэпилептическое действие вследствие связывания с гликопротеином SV2A в синаптических везикулах, регулируя выброс медиатора в синаптическую щель и снижая тем самым судорожную активность нейронов.

Кроме того, леветирацетам тормозит высоковольтные кальциевые и калиевые каналы, снижая содержание кальция внутри клетки и нормализуя соотношение между ионами натрия и калия, подавляет пароксизмальные деполяризационные сдвиги нейронов. Среди эффектов леветирацетама — блокирование эпилептогенной экспрессии генов, усиление ГАМК- и глицинергического торможения, подавление эпилептической синхронизации нейронов, при этом влияние на нормальное проведение возбуждения в нейронах отсутствует (препарат селективно влияет на NMDA-рецепторы и при этом ограничивает эксайтотоксическое действие их активации). Леветирацетам оказывает эффективное противосудорожное действие и хорошо переносится (седативное влияние отсутствует, наблюдается выраженный нейропротекторный эффект).

Рассматривая эффективность леветирацетама при различных типах ГТКП, Ю.И. Горанский привел данные исследования G.L. Krauss и соавт. (2003): на фоне терапии данным препаратом отмечалось снижение частоты миоклонических приступов на 84,6%, тонико-клонических — на 62,5%, абсансов — на 33,6%.

В 3 двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях применение леветирацетама оказалось эффективным у 40% устойчивых к другим препаратам пациентов, обеспечило ремиссию у 9% таких больных.

Анализируя опыт применения леветирацетама при беременности и грудном вскармливании, Ю.И. Горанский привел данные исследования S.I. Johannessen и соавт. (2005), в рамках которого не было зафиксировано аномалий развития плода вследствие монотерапии леветирацетатом во время беременности (n=8). Кроме того, было выявлено, что хотя леветирацетам выделяется с материнским молоком, концентрация лекарственного вещества в плазме крови ребенка была низкой, что предполагало быстрое выведение из организма. Однако чтобы судить о безопасности во время беременности, необходимо проведение более масштабных исследований по применению леветирацетама во время беременности.

Согласно данным исследования E. Mawhinney и соавт. (2013), оценивавшего вероятность тератогенного действия леветирацетама при моно- (n=304) и комбинированной терапии с другими ПЭП (n=671), частота врожденных пороков развития составляла 0,7% в группе монотерапии леветирацетатом, 5,56% — на фоне комбинированного лечения (1,77% — при сочетании с ламотриджином, 6,9% — в случае совместного приема с вальпроатом натрия, 9,38% — при использовании с карбамазепином).

В качестве дополнительной терапии при наличии ГТКП у беременных могут назначаться препараты магния, витамина B₆ (предшественника фермента глутаматдекарбоксилазы, который катализирует превращение глутамата, играющего ключевую роль в возникновении эпилептического приступа, в ГАМК), антиоксидантов, ноотропов и других средств.

Особенностей терапии эпилепсии у лиц пожилого возраста коснулся доцент кафедры психиатрии факультета последипломного образования ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кандидат медицинских наук Сергей Григорьевич Носов в докладе «Особенности психических расстройств у больных эпилепсией в пожилом возрасте и принципы их лечения».

Несмотря на актуальность проблемы, обусловленную увеличением количества пожилых людей, высоким уровнем заболеваемости эпилепсией представителей возрастной категории 60-75 лет (более чем в 4 раза превышает аналогичный показатель среди людей молодого возраста) и значительной распространенностью психических расстройств на фоне данной патологии, в Унифицированном клиническом протоколе оказания медицинской помощи при эпилепсии у взрослых МЗ Украины (2014) нет специальных рекомендаций по ведению больных пожилого возраста, страдающих эпилепсией.

У пожилых пациентов эпилепсия может возникать как первичное заболевание, быть следствием прогрессирования нарушений, возникших в более молодом возрасте, а также провоцироваться коморбидными психическими расстройствами.

Среди причин ее развития — органическое поражение головного мозга, инволюция организма при наличии метаболических, эндокринных и других расстройств, а также наследственная предрасположенность.

Органическое поражение головного мозга — наиболее часто встречающийся патогенетический фактор — в 34% случаев возникает на фоне сосудистой патологии головного мозга (атеросклероз мозговых артерий, артериальная гипертензия), в 20% случаев — вследствие черепно-мозговых травм, в 10-20% случаев — при нейродегенеративных процессах (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика и др.). Также частыми причинами органических поражений головного

мозга являются инсульты, нейроинфекции, интоксикации, опухоли головного мозга, наследственная патология. Чаще всего эпилепсия вследствие органического поражения возникает у пожилых людей, у которых биологическое старение организма опережает календарный возраст.

По наблюдениям С.Г. Носова, у пожилых людей эпилепсия крайне редко развивается вследствие наследственной предрасположенности и инволютивных процессов, чаще всего эти факторы сочетаются с органическим поражением головного мозга. При возникновении эпилепсии в более раннем возрасте органическое поражение, как правило, изменяет ее течение (например, провоцирует манифестацию заболевания в пожилом возрасте после длительной ремиссии).

Нельзя игнорировать и влияние инволютивных процессов на развитие эпилепсии у пожилых людей: с возрастом снижается функциональная активность системы противэпилептической защиты мозга (особенно в области орбитофронтальной коры). Также при эпилепсии в пожилом возрасте наблюдаются дистрофические процессы в лимбической системе головного мозга: гиппокампе, поясной и парагиппокампальной извилинах.

Эпилепсия у пожилых людей чаще всего манифестирует в виде симптоматической формы (на фоне органических изменений головного мозга), реже (у 10% больных) встречается криптогенная форма, при которой не выявляются органическое поражение и наследственная предрасположенность к эпилепсии. Крайне редко (в 3-5% случаев) регистрируется идиопатическая форма с поздней манифестацией, вызванная влиянием лишь инволютивных процессов (преимущественно миоклоническая эпилепсия).

У пациентов пожилого возраста, страдающих эпилепсией, преобладают благоприятный и среднепрогредиентный типы течения патологии (частота простых и сложных парциальных приступов и ГКТП невысокая). Неблагоприятное течение эпилепсии наблюдается значительно реже. По словам С.Г. Носова, это обусловлено снижением общей реактивности головного мозга при старении. Кроме того, у пациентов с эпилепсией, возникшей до наступления пожилого возраста, наблюдается замедление прогредиентности течения заболевания.

Рассматривая психопатологическую картину больных эпилепсией пожилого возраста, докладчик отметил, что для этой категории пациентов характерны парциальные приступы с вторичной генерализацией, значительно реже отмечаются первично-генерализованные приступы. Типичный симптом — психические расстройства, возможны специфические изменения личности (СИЛ) и деменция. Чаще всего психические эквиваленты имеют место при симптоматической форме эпилепсии, нередко вследствие коморбидных психических и соматических расстройств наблюдается смешанная психопатология.

При среднепрогредиентном течении преобладают непсихотические продуктивные расстройства, легкие когнитивные нарушения, умеренные СИЛ с нарастающей когнитивной дисфункцией и легкий/умеренный психоорганический синдром; в случае неблагоприятного течения развиваются выраженные СИЛ и психоорганический синдром, психозы, деменция.

Также к особенностям эпилепсии в пожилом возрасте выступающий отнес длительность течения, повторяемость приступов, невозможность полного их прекращения при неблагоприятном течении, провоцирование возникновения психических расстройств как патогенетическими факторами эпилепсии, так и коморбидной патологией, стертую картину ЭЭГ.

Выделяют перииктальную (пре- и постиктальную), возникающую до или после приступа соответственно, интраиктальную (во время приступа) и интериктальную (в промежутке между приступами) психопатологическую симптоматику.

Среди основных принципов терапии пожилых больных, страдающих эпилепсией, докладчик выделил следующие:

- ориентация на клинические проявления;
- лечение органического поражения хирургическим или медикаментозным путем (по возможности);
- индивидуальный подбор ПЭП;
- продолжительная и непрерывная терапия ПЭП;
- адекватная психотропная терапия;
- учет возрастных особенностей фармакодинамики и фармакокинетики при назначении препаратов;
- определение концентрации лекарственных средств в крови;
- коррекция коморбидной патологии;
- назначение препаратов с минимальным количеством побочных эффектов.

При фармакотерапии эпилепсии у пожилых людей следует руководствоваться принципом, сформулированным Е.М. Зауас и Г.Т. Гроссберг (2002): «Начинай снизу и медленно». В качестве стартового лечения рекомендуется назначать монотерапию небольшими дозами

ПЭП, с последующим титрованием согласно инструкции (и даже медленнее в некоторых случаях). Второй препарат добавляется только по необходимости (тоже в низких дозах). Использование комбинации препаратов в максимальных суточных дозах рекомендуется лишь при неблагоприятном течении симптоматической эпилепсии.

Проведение психокоррекции и психотерапии эффективно лишь в случаях, когда в психопатологической картине отсутствует негативная симптоматика.

Говоря о конкретных средствах для лечения эпилепсии у пожилых людей, С.Г. Носов выделил следующие фармакотерапевтические группы:

- антидепрессанты (пароксетин 20-40 мг/сут, эсциталопрам 5-10 мг/сут);
- бензодиазепиновые транквилизаторы (индивидуальная дозировка);
- ПЭП с анксиолитическим эффектом (прегабалин 150 мг/сут, топирамат 100-200 мг/сут, вальпроат натрия/вальпроевая кислота 10-12 мг/кг/сут);
- ПЭП с тимолептическим эффектом (вальпроат натрия/вальпроевая кислота 10-12 мг/кг/сут, ламотриджин 3-4 мг/кг/сут, карбамазепин 6,25-8 мг/кг/сут);
- ПЭП с тимоизолептическим эффектом (вальпроат натрия/вальпроевая кислота 10-12 мг/кг/сут, карбамазепин 6,25-8 мг/кг/сут);
- ПЭП с основным противосудорожным эффектом (вальпроат натрия/вальпроевая кислота, ламотриджин, карбамазепин, топирамат, леветирацетам, габапентин, прегабалин в оптимальных индивидуальных дозировках);
- нейролептики в невысоких дозах (кветиапин 25 мг/сут, кветиапин XR 50-100 мг/сут, респидрон 1-2 мг/сут);
- ангиотропные препараты (венкамин 60 мг/сут);
- ноотропы (фенибут 750 мг/сут);
- витамины С, РР, Е, группы В.

В заключение докладчик остановился на механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к применению вышеперечисленных препаратов при психопатологических симптомах у пожилых людей на фоне эпилепсии. Кветиапин, кветиапин XR (отличается постепенным высвобождением препарата) и рисперидон относятся к нейролептикам, противэпилептическое действие которых заключается в блокировке 5HT₂-, D₁- и D₂-рецепторов мезолимбической системы головного мозга. Они показаны при интер- и постиктальных затяжных непсихотических и психотических расстройствах, дисфориях, маниях, галлюцинаторно-бредовых шизофреноподобных психозах, а также в случае эмоционально-поведенческих расстройств при СИЛ и деменции, противопоказаны — при интра- и перииктальной психопатологической симптоматике. Антипсихотик амисульприд назначается при интериктальных шизофреноподобных психозах и противопоказан при интра- и перииктальной психопатологии, непсихотических расстройствах и высокой частоте приступов. Антидепрессанты пароксетин и эсциталопрам используются при интер- и перииктальных затяжных непсихотических и психотических депрессиях, дисфориях, невротических и неврозоподобных расстройствах.

Докладчик отметил, что у пожилых пациентов при приеме антидепрессантов возможна активация тревоги в течение первых 10 дней лечения, поэтому рекомендуется в этот период комбинировать антидепрессанты с транквилизаторами при перииктальных и с транквилизаторами и нейролептиками, например кветиапином в небольших дозах, при интериктальных депрессиях с низкой частотой приступов. Пароксетин и эсциталопрам противопоказаны при интраиктальных депрессиях и неврозоподобных расстройствах, бредовых и галлюцинаторно-бредовых психозах, маниях, высокой частоте приступов.

Вальпроаты, топирамат, ламотриджин применяются при интра- и кратковременных пост- и интериктальных непсихотических расстройствах и психозах, маниях, СИЛ и деменции, комплексных тревожно-невротических расстройствах. Препараты малоэффективны при интериктальной затяжной галлюцинаторно-бредовой патологии, а топирамат может оказывать депрессогенный эффект при интериктальных депрессиях. Леветирацетам эффективен в случаях интра- и кратковременных пост- и интериктальных непсихотических расстройств, однако малоэффективен при интериктальной затяжной психопатологии и может активировать тревожные невротические и неврозоподобные расстройства.

В комбинированную терапию эпилептических расстройств у пожилых людей рекомендуется включать ноотропы и ангиотропные средства, эффективные при затяжных пост- и интериктальных непсихотических расстройствах. Препараты не рекомендованы при высокой частоте приступов, в активной фазе или в случае нестойкого прекращения психоза либо тревожно-депрессивного расстройства.

Подготовил Роман Долинский

LEVI-PUB-062016-012



ЛАМОТРИН

ламо три д жин



- Препарат широкого спектра действия с доказанной эффективностью в моно- и комбинированной терапии эпилепсии¹
- Доказанная эффективность при биполярном аффективном расстройстве (депрессивный эпизод)²
- Один из самых доступных по цене ламотриджин в Украине³

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата ЛАМОТРИН 25, 50, 100. Действующее вещество. Ламотридин. Лекарственная форма. 1 таблетка содержит ламотридина 25 мг или 50 мг, или 100 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Противосудорожные средства. Ламотридин. **Фармакологические свойства.** Ламотридин — производное фенилтриазина — противосудорожное средство, блокирует потенциалзависимые натриевые каналы пресинаптических мембран нейронов и подавляет избыточное высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров, прежде всего глутамата (аминокислоты, которая играет значительную роль в развитии эпилептического приступа). **Показания.** Эпилепсия. Взрослые и дети старше 12 лет: монотерапия и дополнительная терапия парциальных и генерализованных приступов эпилепсии, включая тонико-клонические приступы, а также приступов, связанных с синдромом Леннокса-Гасто. Дети в возрасте от 2 до 12 лет: дополнительная терапия эпилепсии, в частности парциальных и генерализованных приступов, включая тонико-клонические приступы, а также приступов, связанных с синдромом Леннокса-Гасто. Монотерапия типовых малых эпилептических приступов. Биполярные расстройства у взрослых. Для предотвращения фаз эмоциональных нарушений и больных с биполярным расстройством, преимущественно предупреждая депрессивные эпизоды. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к ламотридину или другим компонентам препарата. **Побочные реакции (действия).** Кожные высыпания, раздражительность, агрессивность, головная боль, сонливость, бессонница, головокружение, тремор, атакия, диплопия, пелена перед глазами, тошнота, рвота, диарея, сухость во рту, повышенная утомляемость, артралгия, боль в спине, др. **Категория отпуска.** По рецепту. **Р. П. МЗ Украины:** №ЦА/2112/01/01, №ЦА/2112/01/02, №ЦА/2112/01/03, Приказ МЗ Украины от 06.10.14 №705. **Производитель:** ООО «Фарма Старт», Украина, 03124, г. Киев, бульвар И. Лепсе, 8. «Фарма Старт» является частью швейцарской фармацевтической компании «Асино Фарма АГ». Полная информация находится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей, и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

1. Адаптировано из: Glauser T. et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. — 2013. — Vol. 54(3):551-63. 2. Geddes JR. et al. Lamotrigine for treatment of bipolar depression: independent meta-analysis and meta-regression of individual patient data from five randomised trials. *The British Journal of Psychiatry* Dec 2008; 194 (1) 4-9. 3. Ежедневник «Аптека», <http://www.apteka.ua>

Швейцарское качество, украинская цена

ООО Фарма Старт | бульвар Ивана Лепсе, 8 | Киев | 03124 | Украина
Компания Acino Group, Швейцария
Телефон: +38 044 281 2333 | www.acino-pharma.com

acino



ФАРМАСТАРТ

МЕМОКС

МЕМАНТИН



- Рекомендован для лечения деменции при болезни Альцгеймера¹
- Доказанная биоэквивалентность оригинальному препарату²
- Один из самых доступных по цене мемантинов в Украине³

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата MEMOKS 10, 20. Действующее вещество. Мемантин. Лекарственная форма. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, по 10 мг или по 20 мг. Фармако-терапевтическая группа. Средства, применяемые при деменции. Фармако-логические свойства. Мемантин представляет собой потенциалозависимый, средней аффинности неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов. Мемантин регулирует эффекты патологически повышенных уровней глутамата, который может привести к дисфункции нейронов. Показания. Болезнь Альцгеймера от легкой степени до тяжелых форм. Противопоказания. Гиперчувствительность к действующему веществу или к любому компоненту препарата. Побочные реакции (действия). Гиперчувствительность, сонливость, головокружение, артериальная гипертензия, одышка, запор, головная боль и др. Категория отпуска. По рецепту. Р. С. МЗ Украины: №UA/13188/01/01, №UA/13188/01/02, Приказ МЗ Украины от 23.08.2013 №752. Производитель: ООО «Фарма Старт», Украина, 03124, г. Киев, бульвар И. Лепсе, 8. «Фарма Старт» является частью швейцарской фармацевтической компании «Асино Фарма АГ». Полная информация находится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей, и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

1. Guidelines for the Biological Treatment of Alzheimer's disease and other dementias // The World Journal of Biological Psychiatry, 2011; 12: 2-32. 2. Bioequivalence Study Number: 2006-004068-29, Clin.Report, Jan. 2007, Summary, p. 8. 3. Еже-недельник «Аптека», <http://www.apteka.ua>

Швейцарское качество, украинская цена

ООО Фарма Старт | бульвар Ивана Лепсе, 8 | Киев | 03124 | Украина
Компания Acino Group, Швейцария
Телефон: +38 044 281 2333 | www.acino-pharma.com



Антагонисты NMDA-рецепторов в лечении болезни Альцгеймера

На прошедшей 18-20 апреля в г. Трускавце конференции «Мультимодальные подходы в неврологии» одно из направлений было посвящено нейродегенеративным заболеваниям. Доклад профессора Н.Ю. Бачинской и кандидата медицинских наук В.А. Холина (г. Киев) о диагностике и лечении болезни Альцгеймера (БА) делал Виктор Александрович Холин.



Современная демографическая ситуация характеризуется непрерывным увеличением числа лиц старших возрастных групп среди населения. Согласно прогнозам ООН в Украине доля пожилых людей в возрастной структуре популяции будет стремительно расти. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что распространение деменции у лиц старшего возраста в зависимости от возрастной группы колеблется от 5 до 15%. Чаше когнитивные нарушения возникают на фоне нейродегенеративного процесса, цереброваскулярной патологии и их сочетания (Thakur et al., 2016).

Докладчик напомнил, что 50-80% случаев всех деменций развиваются за счет БА. По данным Alzheimer Europe (2015), распространенность деменции в Европе возрастает как среди женщин, так и среди мужчин. Количество таких больных в мире примерно удваивается каждые 3 года и к 2030 г. составит 131,5 млн человек. В Украине к настоящему времени зарегистрировано 688 565 больных деменцией.

Факторы риска БА подразделяют на немодифицируемые (тип старения, генотип) и модифицируемые (артериальная гипертензия, уровень образования, травма головы). Протективными факторами относительно развития БА являются обучение новому, когнитивная стимуляция, физическая активность, характер питания.

По классификации Национального института старения США (2011), выделяют бессимптомную доклиническую стадию БА, преддементную стадию и деменцию. В соответствии с МКБ-10 различают деменцию при БА (F00) с ранним началом (F00.0), деменцию при БА с поздним началом (F00.1), деменцию при БА атипичную, или смешанного типа (F00.2), деменцию при БА неуточненную (F00.9).

Характерным для диагноза БА является выявление особого «височно-теменного» нейропсихологического синдрома, включающего ограничение объема отсроченного воспроизведения (эпизодической памяти) с отчетливым негативным влиянием интерференции на запоминание, а также нарушения зрительно-пространственной деятельности и нарушения речи (страдает преимущественно номинативная функция). Кроме того, для БА характерно отсутствие двигательных нарушений. При нейровизуализации определяются очаги атрофии и лейкоареоза.

Лечебные подходы при БА включают каузальную терапию, модифицирующую заболевание терапию и симптоматическую терапию. Оценка эффективности терапии осуществляется по данным психометрических шкал (ADAS-Cog, MMSE, NPI) с учетом сведений, сообщаемых лицами, ухаживающими за больным, а также с учетом личных впечатлений лечащего врача. Эффективность лечения деменции оценивают обычно не раньше чем через 3 месяца после начала терапии, при этом в первый месяц оценивают переносимость препарата с выходом на терапевтическую дозу. Далее периодически оценивают состояние больного раз в 3-6 месяцев.

Инструментами для оценки эффективности лечения служат следующие шкалы: MMSE, MOCA, ADAS-Cog применяют для оценки познавательной сферы; ADL – для оценки повседневной активности больного; NPI, BEHAVE-AD – для оценки поведения и выявления нейропсихиатрических симптомов; CIBIC-Plus – для оценки общего клинического состояния.

Фармакологические подходы включают в себя базовую терапию (ингибиторы холинэстеразы – донепезил, ривастигмин, галантамин и антагонисты NMDA-рецепторов – мемантин) и дополнительную терапию (нейропротекторы, предшественники ацетилхолина, ницерголин, препараты гинкго и др.). К экспериментальной терапии относится применение вакцин (бета-амилоид, тау-белок). Кроме того, применяется нефармакологическая терапия (когнитивная стимуляция).

Виктор Александрович подчеркнул важность применения мемантина гидрохлорида в базовой терапии БА. Как известно, глутамат, естественный агонист NMDA-рецепторов, в нормальных концентрациях улучшает память и способность к обучению. При его избытке происходит перевозбуждение нейронов, их истощение и гибель (так называемая эксайтотоксичность глутамата). Мемантин, являясь антагонистом NMDA-рецепторов, способствует снижению нейротоксичности глутамата, замедляя прогрессирование заболевания. Он оказывает нейропротекторное, антиспасти-ческое действие, способствует нормализации психической

активности, улучшает память, повышает способность к концентрации внимания.

Применение мемантина гидрохлорида является основным направлением глутаматергической терапии на современном этапе развития подходов в лечении синдрома деменции. Этот препарат сочетается в себе свойства низкоаффинного неконкурентного антагониста NMDA-рецепторов и частичного агониста AMPA-рецепторов глутамата, осуществляя таким образом нейропротекторный эффект, а также положительно влияя на показатели обучения и памяти. Нейротрансмисмиттер глутамат принимает участие во многих физиологических процессах в центральной нервной системе. В то же время при когнитивных нарушениях в результате воздействия различных факторов наблюдается гиперактивация глутаматных NMDA-рецепторов, что приводит к их дисфункции и последующей гибели нейронов посредством рецептор-индуцированной деполяризации, нарушения транспорта кальция в клетку и свободнорадикального окисления нейрональных мембран. Бета-амилоид является нерастворимым дериватом большого трансмембранного гликопротеина – предшественника амилоидного белка. Он способен активировать NMDA-рецепторы либо повышать их чувствительность. В свою очередь, активация NMDA-рецепторов может сама увеличивать образование бета-амилоида и тау-протеина.

Мемантин следует принимать ежедневно 1 раз в день в одно и то же время, во время еды или независимо от приема пищи. Максимальная суточная доза 20 мг. Стандартная схема применения предполагает постепенное (в течение 4 недель) увеличение дозы препарата. В первую неделю (с 1-го по 7-й день) назначают по 5 мг мемантина, во вторую (с 8-го по 14-й день) – по 10 мг, в третью (15-21-й день) – по 15 мг, затем, при хорошей переносимости (начиная с 22-го дня), – по 20 мг в день. Рекомендуемая поддерживающая доза – 20 мг в день.

Фактором, лимитирующим максимальную терапевтическую дозу мемантина, является клиренс креатинина (КК). Докладчик напомнил формулу расчета КК в клинике. Для мужчин $КК = [140 - \text{возраст}] \times \text{вес} / [72 \times \text{креатинин плазмы (mg/dL)}]$. Для женщин $КК = 0,85 \times [140 - \text{возраст}] \times \text{вес} / [72 \times \text{креатинин плазмы (mg/dL)}]$. В случаях, когда КК менее 30 мл/мин, суточная доза не должна превышать 10 мг/сут (то есть 5 мг за 12 часов).

В.А. Холин привел данные собственного исследования (Н.Ю. Бачинская и соавт., 2015) по изучению сравнительной эффективности двух режимов дозирования мемантина: традиционного (по 10 мг 2 раза в сутки) и нового (по 20 мг 1 раз в сутки) – для чего были сформированы две группы пациентов с деменцией, не отличавшихся по возрасту, психическому статусу по шкале MMSE, уровню образования и соотношению (50:50) лиц с БА и сосудистой деменцией. Результаты позволяют сделать выводы, что оба терапевтических режима дают сходные результаты, однако однократный прием 20 мг мемантина гидрохлорида позволяет улучшить комплаенс у пожилых больных с синдромом деменции. Отдельно следует подчеркнуть, что в данном исследовании пациенты обеих групп хорошо переносили терапию. Прекращение участия в исследовании ни в одном случае не было связано с медицинскими причинами либо нежелательными эффектами препарата.

Старческое слабоумие ассоциируется не только с медицинскими проблемами, но и с огромными социальными и психологическими ограничениями для семьи и общества в целом. Поэтому адекватные терапевтические подходы к лечению данной патологии являются весьма актуальным вопросом. Наряду с тем, что противодеметные препараты должны соответствовать высоким требованиям эффективности и переносимости с учетом их длительного приема, не менее важным аспектом в лечении деменции являются вопросы комплаенса. Точное следование схеме титрации дозы, удобства применения и кратность приема – вот те факторы, которые во многом способствуют успеху терапии. В Украине зарегистрированы препараты, содержащие различные дозировки мемантина, в том числе 20 мг, что позволяет принимать препарат один раз в день, обеспечивая при этом терапевтическую концентрацию в плазме крови в течение суток и повышая комплаентность пациентов в терапии.

Подготовил Федор Добровольский

МЕМО-РІМ-062016-009

Перспективи використання нових біомаркерів при розсіяному склерозі

Розсіяний склероз (РС) – хронічне, прогресуюче, аутоімунне захворювання нервової системи, яке є однією з основних причин інвалідизації молодих людей в усьому світі. Хвороба вражає переважно осіб працездатного віку, а тому негативно позначається на їхній кар'єрі, створенні сім'ї, народженні дітей. Окрім скорочення тривалості життя, РС значно погіршує його якість не тільки в самих хворих, а й у членів їхніх родин. У глобальному плані РС призводить до значних матеріальних витрат і належить до соціальних захворювань.

Станом на 2015 рік у світі зареєстровано близько 2,3 млн хворих на РС, що більше на 200 тисяч порівняно з 2008 роком. Поширеність РС у світі зросла з 30 до 33 випадків на 100 тис. населення. Найвищий рівень захворюваності зареєстровано у країнах Північної Америки та в Європі (140 та 108 випадків на 100 тис. населення відповідно), найнижчий – у Центральній та Південній Африці, а також у Східній Азії (2,1-2,2 випадку на 100 тис. населення). В Європі найвищий показник рівня поширеності РС належить Швеції (189 випадків на 100 тис. населення), найнижчий – Албанії (22 випадки на 100 тис. населення) (Multiple Sclerosis International Federation, 2015).

Всесвітнє співвідношення жінок до чоловіків серед хворих на РС становить 2:1 і залишається стабільним упродовж останніх п'яти років. Водночас в окремих країнах це співвідношення сягає 3:1 (Східна Азія) (Multiple Sclerosis International Federation, 2015).

Протягом останніх п'ятидесяти років спостерігається виражена тенденція до збільшення кількості хворих на РС за рахунок педіатричних пацієнтів. Відсоткове співвідношення людей віком до 18 років, яким діагностували достовірний РС, становить від 2 до 5% серед усіх хворих (Multiple Sclerosis International Federation, 2015).

Згідно з даними Центру медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України в 2015 році в Україні зареєстровано серед дорослого населення 20 674 хворих на РС, що становить 55,3 випадку захворювання на 100 тис. населення. Встановлено, що з кожним роком кількість хворих на РС зростає в середньому на 1000-1200 осіб. У 2015 році первинна захворюваність на РС становила 3,2 випадку на 100 тис. населення, що в абсолютній цифрі відповідає 1196 жителям України.

Серед областей України лідерами за поширеністю РС є Волинська (101,0 випадку на 100 тис. населення), Тернопільська (88,5 випадку на 100 тис. населення), Полтавська (76,8 випадку на 100 тис. населення) та Львівська (74,2 випадку на 100 тис. населення) області. Натомість найнижчу поширеність РС зареєстровано в Донецькій (28,2 випадку на 100 тис. населення), Кіровоградській (27,4 випадку на 100 тис. населення) та Одеській (26,5 випадку на 100 тис. населення) областях. Щодо первинної захворюваності на РС, то у 2015 році найвищою вона була в Івано-Франківській (5,5 випадку на 100 тис.

населення), Вінницькій (4,7 випадку на 100 тис. населення), Волинській (4,5 випадку на 100 тис. населення) та Хмельницькій (4,1 випадку на 100 тис. населення) областях, а найнижчою – в Одеській (2,0 випадку на 100 тис. населення), Миколаївській (2,0 випадку на 100 тис. населення) та Донецькій (1,8 випадку на 100 тис. населення) областях (Центр медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України, 2015).

На сьогодні етіологія РС залишається невідомою. Нині загальноприйнято розглядати РС як мультифакторіальне, полігенне захворювання, виникнення якого найбільш імовірно пов'язане з особливим поєднанням генетичного фактора з певними факторами зовнішнього середовища (G.C. Ebers, W.G. Koorman, W. Hader, 2000). Тенденція до постійного зростання рівня захворюваності на РС, підвищення питомої ваги педіатричних хворих у структурі захворювання, невідворотне прогресування інвалідності пацієнтів у поєднанні з недосконалим на сьогодні розумінням механізмів виникнення та розвитку РС, складним діагностичним пошуком, лікуванням та прогнозуванням перебігу захворювання доводять необхідність пошуку біомаркерів цього захворювання, які як допомагали б у діагностиці самого РС, так і корелювали з особливостями його перебігу та могли б прогнозувати подальший розвиток хвороби.

Біомаркери є числовими показниками біологічного та патологічного процесів або фармакологічної відповіді на медичне втручання.

Вимогами до «ідеального» біомаркера є його високі достовірність, точність, чутливість, специфічність та чіткі норми, а також мала інвазивність процедури отримання, короткий період отримання результату і, безумовно, низька ціна.

Хороші біомаркери при РС мають мати здатність диференціювати захворювання від норми, вимірювати ступінь активності запальної відповіді, а також ступінь нейродегенерації, демієлінізації та ремієлінізації, щоб надати більш точну картину статусу хвороби (Biomarkers Definitions Working Group, 2001). Згідно з цією характеристикою сироваткові біомаркери при РС поділяють на діагностичні біомаркери, біомаркери переходу РС у клінічно достовірний РС, біомаркери активності хвороби, біомаркери прогресування захворювання та біомаркери терапевтичної відповіді (A. D'Ambrosio, 2015).

За останні роки знайдено багато потенційних біомаркерів при РС, однак лише деякі з них мають доказову прогностичну цінність. Крім того, більшість із цих біомаркерів є маркерами загального запалення, тобто не є специфічними для РС. Найбільшого поширення серед усіх лабораторних та інструментальних біомаркерів при РС набули олігоклональні антитіла в цереброспінальній рідині, вогнища в білій речовині на магнітно-резонансній томографії (МРТ) й антитіла до JC-вірусу в лікворі чи крові (W.J. Housley, 2015).

До показників, які клініцисти використовують для оцінки активності РС, належать клінічне загострення РС (поява нової або погіршення попередньої неврологічної симптоматики); наявність на МРТ вогнищ, що накопичують контраст; поява нових Т2 вогнищ; збільшення в розмірах старих Т2 вогнищ (American Academy of Neurology, 2014).

Водночас лабораторними біомаркерами активності РС (ушкодження гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) та демієлінізації) на сучасному етапі вважаються розчинні молекули адгезії (sCAM), зонулін, прозапальні цитокіни, пентраксин-3 (PTX3), кальцій-зв'язуючий білок S100B, остеопонтин (OPN), розчинний ліганд CD137 (s4-1BBL), ліганд програмованої загибелі клітин (PD-1/PD-L1), матриксна металопротеїназа та тканинний інгібітор металопротеїнази (MMP-9/TIMP-1), Fas/FasL мРНК (mRNA), розчинний TNF-споріднений апоптоз-індукуючий ліганд (sTRAIL), сурвівін, K2P5.1-калієві канали, антитіла до ядерного антигена 1 вірусу Епштейна-Барр (анти-EBNA-1 IgG), мікровезикули еластичної мембрани (EMV), мікроРНК (miRNA) в моноядерних клітинах крові (PBMC), позаклітинна мікроРНК у плазмі, метод повногеномного аналізу (GWAS) (W.J. Housley et al., 2015).

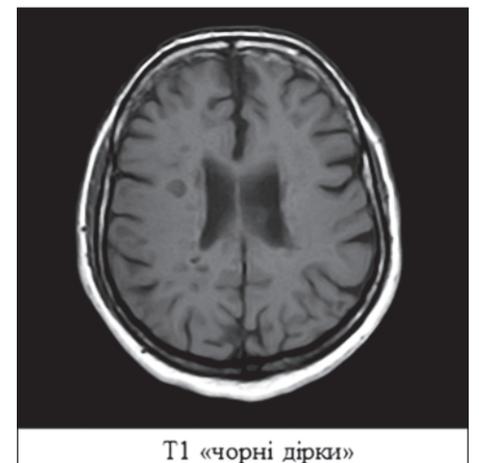
Біомаркерами переходу клінічно-ізолюваного синдрому у РС є антитіла до мієлін-олігодендроцитного глікопротеїну (anti-MOG antibodies), антитіла до основного білка мієліну (anti-MBP antibodies), антитіла до EBV-асоційованого ядерного антигену (anti-EBNA-1 antibodies), білок Tob1, вітамін D, GWAS (W.J. Housley et al., 2015).

Через декілька років від початку захворювання або одразу на момент його виникнення, коли неврологічні прояви стають незворотними, а рівень інвалідності зростає, демієлінізуючий процес при РС починає доповнюватися нейродегенеративним. Сучасні терапевтичні засоби, що



Т.І. Негрич

моделюють імунну відповідь, діючи переважно на запалення та демієлінізацію, майже зовсім не впливають на нейродегенерацію при РС. Тому значно зростає інтерес до пошуку та визначення маркерів нейродегенерації – прогресування захворювання (E. Leray et al., 2010). Цю групу біомаркерів переважно формують компоненти аксонального цитоскелету або антитіла до них. Відомими представниками цієї групи є нейрофіламенти низької, середньої та високої молекулярної маси (M.M. Gresle et al., 2008); фосфорильовані нейрофіламенти (M.M. Gresle et al., 2014); антитіла класу G до нейрофіламентів (R. Ehling et al., 2004), α та β субодиниць тубуліну (S.E. Teunissen et al., 2005), білків, асоційованих із мікротрубочками, таких як MAP 2 та тау-білки (K. Kamath et al., 2010), глікопептиду (F. Lolli et al., 2005); білки теплового шоку (F.J. Quintana et al., 2008); Fas/FasL мРНК (L. Lopatinskaya et al., 2006); розчинний рецептор-II фактора некрозу пухлин (N. Fissolo et al., 2014); лактат (A.M. Amorini et al., 2014); мікроРНК (R. Gandhi et al., 2013).



Т1 «чорні дірки»

Рис. 1. МРТ-ознаки нейродегенерації

Водночас інструментальними (МРТ) маркерами прогресування хвороби є наявність та розмір «чорних дірок» на Т1 зважених зображеннях (рис. 1), а також рівень атрофії головного мозку (рис. 2).

Продовження на стор. 32.

Т.І. Негрич, д.мед.н., професор, **Н.О. Негрич**,
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Перспективи використання нових біомаркерів при розсіяному склерозі

Продовження. Початок на стор. 31.

Практичне застосування лабораторних та інструментальних біомаркерів нейродегенерації при РС полягає у двох площинах:

1) передбачення прогресивного перебігу РС;

2) рання діагностика прогресивного перебігу РС, що дасть змогу вчасно розпочати лікування або вчасно замінити препарат на інший, що потенційно впливає на нейродегенерацію, а не лише на демієлінізацію.

Що стосується використання МРТ як інструментального маркера нейродегенерації, то потрібно пам'ятати, що цей метод має свої недоліки. Зокрема, його чутливість не перевищує 80%. Серед інших – рівень чутливості МРТ прямо пропорційний рівню нейродегенерації. Тобто МРТ фіксує вже наявні виражені зміни, а тому не підходить для ранньої діагностики та прогнозування нейродегенерації. Також для більшої точності результату необхідне динамічне зіставлення із попередніми МРТ-обстеженнями.

Неврологи-практики показником прогресування (нейродегенерації) при РС вважають стійке клінічне погіршення неврологічного статусу пацієнта (стійке зростання бала за шкалою EDSS $\geq 0,5$ при спостереженні

не менше 6 міс) (American Academy of Neurology, 2014).

Відомим є той факт, що частота трансформації ремітуючо-рецидивуючого РС при вторинно-прогресуючому РС зростає з тривалістю захворювання: на 24% (через 5 років); на 47% (через 10 років); на 59% (через 15 років); на 74% (через 20 років); на 78% (через 25 років). Однак для конкретного пацієнта час переходу ремітуючо-рецидивуючого РС у вторинно-прогресуючий РС залишається невідомим.

Що стосується первинно-прогресуючого РС, то в середньому за 1 рік інвалідність збільшується на 1 бал за шкалою EDSS (F.D. Lublin, 2013).

Надзвичайно актуальним завданням сучасної науки є пошук біомаркерів терапевтичної відповіді при лікуванні хворих на РС (табл.). Їх пошук активно продовжується.

На жаль, зазначені дослідження проводять не у всіх клініках і навіть не у всіх країнах. Тим часом пошук та валідація нових біомаркерів РС має неабияке практичне значення. І, можливо, саме завдяки їм таке грізне й загадкове захворювання, як РС, стане зрозумілішим, прогнозованим та керованим.

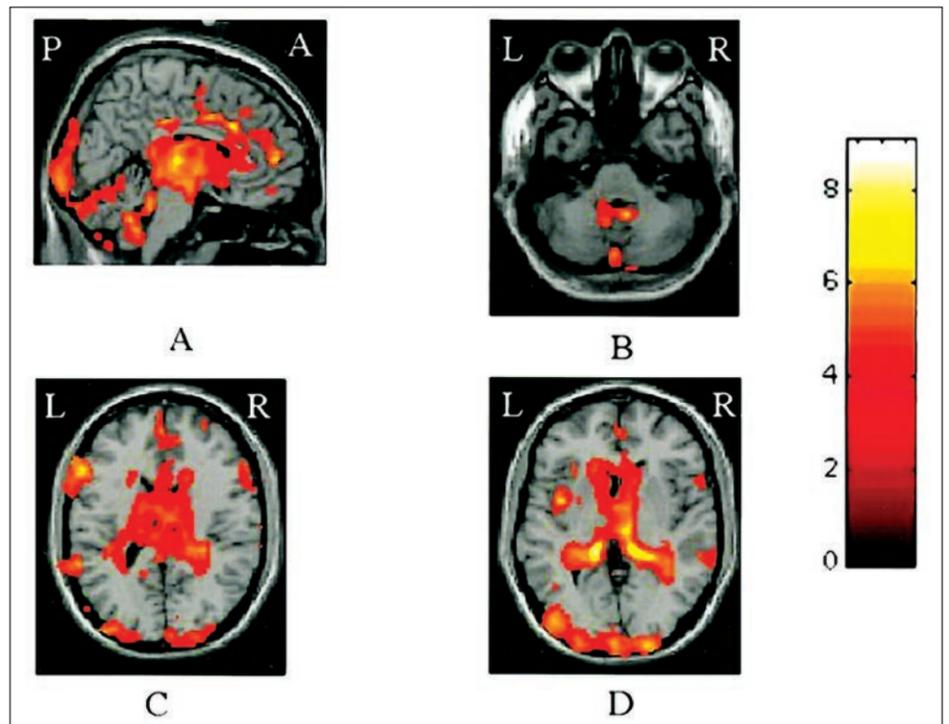


Рис. 2. Ознаки атрофії мозку при рецидивуючо-ремітуючому РС на T1-зважених зображеннях (виділені кольором ділянки – SPM)

Таблиця. Біомаркери терапевтичної відповіді при РС

Медикаментозний засіб	Біомаркер
Інтерферони	Нейтралізуючі антитіла MxA (резистентний до міксовірусу протеїн A) sTRAIL mRNA Прозапальні хемокіни CXCL-10/IP-10 та CCL-2/MCP-1 MMP-9/TIMP-1 IFNARs (рецептори інтерферона-альфа) Рівні цитокінів EMVs Повногеномний профіль експресії РВМС Експресія miRNA у РВМС
Глатирамеру ацетат	Інтерлейкін-10 Експресія miRNA у РВМС
Наталізумаб	Anti-JCV антитіла (до вірусу JC) Експресія miRNA у В-лімфоцитах

Анкета читателя

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

Медична газета «Здоров'я України»,
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.

Укажите сведения, необходимые для отправки тематического номера «Неврология, психиатрия, психотерапия»

Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом.

раб.

моб.

E-mail:

Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на включение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер «Неврология, психиатрия, психотерапия»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера «Неврология, психиатрия, психотерапия»?

На какую тему?

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении врачебной квалификации?

Острый и хронический болевой синдром: В поисках оптимального решения

Острая и хроническая боль является одной из важнейших медико-социальных проблем современности, так как существенно снижает качество жизни больных, нередко становится причиной утраты трудоспособности и в результате оборачивается для общества огромными экономическими потерями. О том, как выбрать оптимальные с точки зрения соотношения эффективности и безопасности обезболивающие средства для купирования острой и хронической боли, рассказала главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Украины по специальности «Неврология», руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко.



По данным ВОЗ, около 90% всех заболеваний ассоциируются с болью, а болевой синдром, в свою очередь, является причиной 11-40% обращений за первичной медицинской помощью. К сожалению, около 40% пациентов с жалобами на боль не удовлетворены предоставленным лечением, что подталкивает клиницистов к поиску более эффективных и безопасных решений.

В зависимости от длительности болевого синдрома боль может быть острой и хронической. Подходы к ведению таких пациентов имеют некоторые различия.

Острая боль является защитной реакцией организма, сигнализирующей о наличии повреждения или другой проблемы, но в то же время она причиняет выраженный дискомфорт пациенту, снижает его двигательную активность и трудоспособность, а также способствует хронизации болевого синдрома. Поэтому очень важно обеспечить адекватную анальгезию в случае острой боли. Для купирования острой боли существует большое количество лекарственных средств. Используемые с этой целью препараты должны обладать быстрым и мощным анальгетическим действием и приемлемым профилем безопасности. Этим требованиям в полной мере соответствует современная молекула нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) – этодолак.

Выраженный анальгетический эффект при использовании этодолака развивается уже через 30 мин после приема препарата, то есть в 4 раза быстрее по сравнению с диклофенаком и в 2 раза по сравнению с напроксеном и пироксикамом (W.P. Baumert, 2001). При этом эффективность анальгезии этодолаком практически вдвое выше, чем у диклофенака.

За 25 лет применения в клинической практике (одобрен FDA с 1991 г.) этодолак продемонстрировал не только высокую эффективность, но и безопасность. Являясь умеренно селективным ингибитором циклооксигеназы (ЦОГ) 2 типа, этодолак вызывает меньше побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта по сравнению с неселективными НПВС и более безопасен в отношении сердечно-сосудистой системы по сравнению с высокоселективными ингибиторами ЦОГ-2 (коксибами).

Доказательная база эффективности и безопасности этодолака при лечении остеоартроза (ОА) и ревматоидного артрита (РА) была суммирована в систематическом обзоре Y.-F. Chen и соавт. (2008), который был посвящен оценке эффективности, безопасности и фармакоэкономических аспектов применения селективных ингибиторов ЦОГ-2 в лечении суставного болевого синдрома.

В метаанализ включили 29 исследований с применением этодолака (n=5775), в ходе которого его сравнивали с плацебо и другими НПВС (напроксен – в 10 исследованиях, пироксикам – в 7, диклофенак – в 4, индометацин – в 2, теноксикам – в 2, ибупрофен, набуметон и нимесулид – по одному исследованию). В 19 исследованиях количество участников превышало 200. Продолжительность 28 из 29 исследований составила <3 мес. В 24 исследованиях приняли участие пациенты с ОА, в 5 – с РА. Средний возраст участников составил от 48 до 71 года. Согласно результатам метаанализа этодолак в дозе 600-1000 мг/сут показал сопоставимую с неселективными НПВС (напроксеном, пироксикамом, диклофенаком, индометацином, теноксикамом, ибупрофеном, набуметоном) и нимесулидом эффективность при лучшей гастроинтестинальной переносимости. Применение этодолака ассоциировалось с достоверным снижением частоты проявляющихся клинически неблагоприятных событий со стороны верхних отделов пищевого канала (перфорация, язва или кровотечение) по сравнению с неселективными НПВС (относительный риск (ОР) 0,32; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,15-0,71).

Известно, что большинство НПВС оказывают отрицательное

воздействие на гиалиновый хрящ, подавляя синтез протеогликана. В то же время последние исследования показали, что этодолак не влияет на синтез ДНК, протеогликанов, коллагена типа II, коллагеназы в хондроцитах человека, что позволяет говорить о хондронейтральности препарата и возможности его применения у больных с деструкцией хрящевых элементов, например при ОА.

Таким образом, этодолак можно считать оптимальным выбором для купирования болевого синдрома у пациентов с различной коморбидностью. А по данным M. Schattenkirchner и соавт., этодолак хорошо переносится пожилыми пациентами (старше 65 лет), у которых частота нежелательных явлений не отличается от таковой у молодых лиц.

В отличие от острой боли, которая имеет защитное значение, хронический болевой синдром (длительность более 12 нед) является патологическим состоянием, заболеванием центральной нервной системы, приводящим к эмоционально-психическим нарушениям, социальной дезадаптации, утрате трудоспособности и снижению качества жизни пациента. По данным крупного эпидемиологического исследования, включившего более 46 тыс. пациентов из 16 европейских стран, хронической болью страдает от 20 до 30% населения (Varassi et al., 2010). Хроническая боль истощает эмоциональные ресурсы человека, приводит к депрессии и социальной дезадаптации, нарушает сон, изменяет качество жизни больного, является одной из причин временной и стойкой утраты трудоспособности, приводит к употреблению большого количества медикаментов. Выделяют следующие факторы риска развития хронического болевого синдрома: пол, возраст, культуральные особенности, уровень когнитивных функций, наличие тревожности, генетика, предшествующее лечение.

Хроническая боль в зависимости от основного патофизиологического механизма развития может быть ноцицептивной, нейропатической, дисфункциональной и смешанной. Это необходимо учитывать при назначении лечения. В лечении хронической ноцицептивной боли хороший терапевтический эффект можно получить при назначении анальгетиков и НПВС, в частности этодолака, который позволяет быстро и эффективно купировать обострение хронического болевого синдрома и тем самым предупредить хронизацию болевого синдрома. Для лечения нейропатической боли используют антиконвульсанты и антидепрессанты. Дисфункциональная боль купируется приемом антидепрессантов и других препаратов.

Выводы

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, что боль является мультидисциплинарной проблемой. В настоящее время существует низкая информированность населения о проблеме болевых синдромов, отсутствие доступности специалистов и, как следствие, плохая обращаемость к врачу и недостаточная выявляемость причин болевых синдромов. Трудности оказания в полном объеме качественной специализированной помощи больным с болевыми синдромами связаны с недостаточными знаниями врачей о современных принципах диагностики и лечения боли. В случаях адекватной диагностики причины боли пациенты не всегда получают оптимальную терапию из-за недостаточного использования специфического лечения различных видов боли. Даже изначально правильно подобранное лечение болевого синдрома со временем нуждается в модификации, соответственно, неправильное ведение пациента на этом этапе также может стать причиной недостаточной эффективности лечения. Игнорирование роли психических и других коморбидных нарушений, а также злоупотребление обезболивающими препаратами часто приводят к хронизации болевого синдрома.

Одним из решений проблемы болевого синдрома является назначение современных лекарственных средств с хорошей научно-доказательной базой эффективности и безопасности. Оптимальным выбором для лечения острой боли и хронического болевого синдрома с преобладанием ноцицептивного компонента может быть этодолак. **Этодолак зарекомендовал себя как высокоэффективное и безопасное средство для купирования боли при ОА, РА, спортивных травмах и послеоперационной боли. Его применение характеризуется быстрым началом действия – через 30 мин и более низкой частотой неблагоприятных событий, в первую очередь – гастроинтестинальных по сравнению с неселективными НПВС и сердечно-сосудистых событий в отличие от коксибов, при сопоставимой эффективности. В связи с этим этодолак можно рекомендовать для широкого применения у пациентов с болевым синдромом. На сегодняшний день единственным этодолаком, зарегистрированным в Украине, является препарат Этол Форт производства компании Нобель Илч.**

Подготовил Вячеслав Килимчук

ДАЙДЖЕСТ НЕВРОЛОГІЯ

Эффективен ли витамин D при рассеянном склерозе?

Американские исследователи предполагают, что высокие дозы витамина D безопасны и эффективны при рассеянном склерозе. В частности, витамин D регулирует активность иммунной системы.

Ученые из Университета Джона Хопкинса высказали мнение, что высокие дозы витамина D могут длительно принимать витамин D в дозе около 10 000 МЕ/сут для более эффективного контроля заболевания. «Мы продемонстрировали, что витамин D в дозе 10 400 МЕ/сут уменьшает количество иммунных клеток, задействованных в развитии рассеянного склероза. Но пока я не призываю к изменению терапевтической тактики, поскольку соответствующих клинических данных недостаточно», – отметил профессор неврологии Питер Калабреззи (Peter Calabresi), ведущий автор исследования. Исполнительный директор Национального общества рассеянного склероза США Брюс Бебо (Bruce Bebo) также рекомендует не делать поспешных выводов из результатов последнего исследования.

При рассеянном склерозе иммунная система больных повреждает миелиновые оболочки собственных нервных клеток в головном и спинном мозге, что сопровождается возникновением мышечной слабости, онемения, нарушений зрения, равновесия и координации движений. Заболевание периодически регрессирует, характеризуется частыми обострениями и ассоциируется со значительными ограничениями в жизни больных. Точные причины его развития на сегодня неизвестны. К возможным факторам риска относят генетическую предрасположенность, воздействие внешних агентов, в частности вирусом герпеса VI типа, Эпштейна-Барр, кори. Ученые допускают, что определенную роль в возникновении рассеянного склероза играет неадекватное употребление витамина D (есть данные о наличии связи между уровнем витамина D в крови и индивидуальным риском заболевания). Прием витамина D сопровождался уменьшением выраженности проявлений рассеянного склероза в экспериментах на мышах, однако убедительных доказательств до сих пор не получено.

Результаты исследования, проведенного под руководством профессора П. Калабреззи, свидетельствуют о том, что для контроля заболевания нужно принимать высокие дозы витамина D (профилактических доз для этого явно недостаточно). Пациентов с рассеянным склерозом (n=40) разделили на две группы. На протяжении 6 мес 1-я группа получала 10 400 МЕ (в 17 раз превышает рекомендуемую дозу для здоровых взрослых) витамина D ежедневно, 2-я группа – 800 МЕ/сут (выше рекомендуемой нормы на 1/3). По завершении 6-месячного курса были выявлены изменения со стороны иммунной системы у пациентов 1-й группы: доля иммунных клеток, вырабатывавших интерлейкин-17, существенно снизилась.

Также исследование продемонстрировало, что прием витамина D в высоких дозах на протяжении полугода относительно безопасен. Тем не менее ученые предупреждают, что такое лечение может быть сопряжено с повышением уровня кальция в крови и развитием мочекаменной болезни, стать причиной снижения аппетита, появления слабости и запоров.

В настоящее время в нескольких странах мира продолжается набор в клинические исследования, в которых будет изучаться эффективность витамина D в дозах от 5 до 10 000 МЕ/сут у больных рассеянным склерозом. Возможно, результаты этих испытаний позволят включить витамин D в схемы терапии заболевания. В настоящее время авторы работы призывают не принимать витамин D в высоких дозах без назначения врача.

Calabresi P.A. et al. *Neurology*. 2016; 86: 1-9.
По материалам: <http://medbe.ru/>

Резистентность к аспирину и тяжесть инсульта

Австралийские ученые доказали, что аспиринорезистентность прямо коррелирует с увеличением тяжести ишемического инсульта.

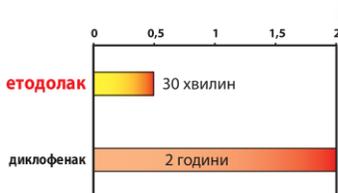
В настоящее время распространенность аспиринорезистентности, по данным разных исследователей, варьирует от 5 до 45%, при этом механизмы ее развития окончательно не изучены. Так, резистентность к аспирину может быть обусловлена особенностями его биодоступности, низкой приверженностью больных к лечению, неадекватной дозой препарата, недостаточной абсорбцией в кишечнике, взаимодействием с нестероидными противовоспалительными препаратами. Обсуждается связь аспиринорезистентности с функциональным состоянием тромбоцитов, однонуклеотидными полиморфизмами, взаимодействием тромбоцитов с другими клетками крови, а также с наличием у пациентов факторов риска (курение, гиперхолестеринемия, физическая нагрузка, стресс и др.). Было проведено проспективное исследование, в котором приняли участие 100 пациентов с острым ишемическим инсультом. Все больные получали лечение аспирином, при этом у трети из них была выявлена резистентность к проводимой терапии. Ученые изучили взаимосвязь между резистентностью к аспирину и тяжестью перенесенного инсульта, которую определяли по результатам компьютерной томографии и оценивали по шкале NIHSS.

Резистентность определялась в так называемых единицах реакции на аспирин (Aspirin reaction unit – ARU). При повышении этого показателя на одну единицу у пациента увеличился риск по шкале NIHSS и признаки на компьютерной томограмме были более выражены. Автор работы заключает, что для разработки альтернативы антитромбоцитарной терапии у больных с аспиринорезистентностью необходимо провести крупномасштабные исследования.

По материалам: <http://neurology.com.ua>

ЕТОЛ ФОРТ

Этодолак **знеболює в 4 рази швидше**
диклофенака



Baumert W.P. Postgraduate Med. Vol 97 Etodolac, Mosby's GenRx, 11th ed., 2001

Вортиоксетин: обзор эффективности, безопасности и переносимости с акцентом на когнитивные симптомы при большом депрессивном расстройстве

В течение последних двух десятилетий несколько классов антидепрессантов с разными механизмами действия получили одобрение Агентства по контролю лекарственных средств и продуктов питания (FDA) США для симптоматического лечения большого депрессивного эпизода в рамках большого депрессивного расстройства (БДР). Но несмотря на достаточно широкий выбор фармакологических средств для терапии БДР, данные исследований по оценке эффективности и результативности терапии показывают, что у большинства пациентов с БДР отмечаются неудовлетворительные исходы лечения. Они включают (хотя и не ограничиваются только этим) сохранение клинически значимых симптомов депрессии и/или появление побочных эффектов, ограничивающих лечение. Среди симптомов могут быть соматические жалобы и когнитивные нарушения, а не только подавленное настроение. Вышеизложенные неудовлетворенные потребности обусловили потребность в открытии, разработке и получении одобрения регуляторных органов инновационных средств для лечения пациентов с расстройствами настроения.

Вортиоксетин – фармакодинамически новый антидепрессант, который был классифицирован как мультимодальный, поскольку оказывает влияние на серотонин (5-НТ), норадреналин, дофамин, аминокислоты (например, глутамат и гамма-аминомасляную кислоту, ГАМК), гистамин и холинергическую систему. Фармакодинамический профиль вортиоксетина включает не только антидепрессивный эффект, но и независимый прокогнитивный эффект у взрослых пациентов с БДР. В клинических испытаниях была подтверждена эффективность вортиоксетина в уменьшении тяжести симптомов депрессии у взрослых пациентов разного возраста; ключевые исследования этого препарата уже опубликованы или готовятся к печати. Кроме того, в нескольких обзорах литературы суммирована имеющаяся информация по эффективности вортиоксетина в симптоматическом лечении БДР. В этом обзоре кратко рассмотрен фармакологический профиль препарата, а также его безопасность, переносимость и влияние на когнитивные функции у взрослых пациентов с БДР.

Фармакокинетика

После перорального приема вортиоксетин медленно всасывается с абсолютной биодоступностью на уровне 75%. Пик концентрации в плазме крови 9-33 нг/мл достигается через 7-11 ч после многократного приема вортиоксетина в дозе 5-10 мг/сут. Продукты питания не влияют на абсорбцию вортиоксетина, поэтому его можно принимать без учета приема пищи. Препарат в высокой степени связывается с белками (98-99%), поэтому хорошо проникает в периферические ткани с относительно большим объемом распределения (в среднем 2600 л).

Вортиоксетин метаболизируется несколькими изоферментами цитохрома P450, включая CYP2D6, CYP3A4/5, CYP2C19, CYP2C9, CYP2A6, CYP2C8 и CYP2B6. Биотрансформация изоферментом CYP2D6 считается ключевым путем метаболизма препарата, посредством которого вортиоксетин превращается в свой основной фармакологически неактивный метаболит. Также в биотрансформации вортиоксетина определенную роль играют алкогольдегидрогеназа, альдегиддегидрогеназа и альдегидоксидаза. Тем не менее согласно результатам исследований *in vitro* ни вортиоксетин, ни его метаболиты не вызывают клинически значимого ингибирования какого-либо изофермента цитохрома P450 или транспортера р-гликопротеина.

Примерно две трети неактивных метаболитов вортиоксетина выводится с мочой, а остальное – с калом. Поскольку препарат практически полностью метаболизируется в печени, лишь небольшое количество неизмененного лекарственного средства выводится из организма с мочой.

Фармакодинамика

Вортиоксетин имеет уникальный фармакологический профиль и мультимодальный механизм действия с влиянием на несколько нейромедиаторных систем. Помимо повышения синаптического уровня серотонина за счет ингибирования переносчика серотонина (SERT), он также взаимодействует с несколькими рецепторами серотонина, модулируя их эффекты. Так, вортиоксетин является агонистом 5-HT_{1A}, частичным агонистом 5-HT_{1B} и антагонистом 5-HT_{1D}-, 5-HT₃- и 5-HT₇-рецепторов. Предполагается, что перечисленные серотонинергические эффекты препарата обуславливают также модуляцию других нейромедиаторов, причастных к регуляции настроения и реализации когнитивных функций, в частности норадреналина, ацетилхолина и глутамата. В доклинических исследованиях вортиоксетина было обнаружено увеличение внеклеточного уровня серотонина, норадреналина, ацетилхолина, гистамина и допамина в областях мозга, имеющих отношение к настроению и когнитивным функциям.

Ингибирование транспортера серотонина. Считается, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) обеспечивают облегчение симптомов депрессии в первую очередь за счет ингибирования SERT. Исследования с использованием позитронно-эмиссионной томографии показали, что применение СИОЗС и ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН) в рекомендуемых

терапевтических дозах приводит к связыванию примерно 80% SERT. По сравнению с ними вортиоксетин в меньшей степени подавляет SERT. Так, клинически значимые суточные дозы препарата – 5, 10 и 20 мг – демонстрируют связывание приблизительно 50, 65 и 80% SERT соответственно.

Способность вортиоксетина оказывать выраженный клинический эффект при более низком уровне связывания SERT по сравнению с традиционными ингибиторами этого транспортера убедительно указывает на то, что у этого препарата в отличие от СИОЗС есть дополнительные серотонинергические и несеротонинергические механизмы действия, опосредующие антидепрессивный и прокогнитивный эффект.

Воздействие на рецепторы серотонина. Вортиоксетин обладает плейотропными эффектами благодаря воздействию на пресинаптические 5-HT_{1A}-ауторецепторы и одновременно на постсинаптические 5-HT_{1A}-рецепторы. Ранее было показано, что добавление пиндолола (частичного агониста 5-HT_{1A}-рецепторов) к СИОЗС ускоряет наступление их терапевтических эффектов. Таким образом, одновременное воздействие вортиоксетина на серотонинергические рецепторы и транспортеры серотонина может способствовать потенцированию его антидепрессивного эффекта.

Антагонизм вортиоксетина к 5-HT₃-рецепторам также имеет ряд физиологических эффектов. Считается, что 5-HT₃-рецепторы оказывают ингибирующее действие на высвобождение норадреналина и ацетилхолина, а воздействие на эти рецепторы антагонистами, соответственно, нивелирует этот эффект и повышает высвобождение указанных нейромедиаторов. В то же время есть доказательства того, что антагонист 5-HT₃-рецепторов ондансетрон, не оказывающий прямого влияния на базальный внеклеточный уровень серотонина, может потенцировать повышение его концентрации при

добавлении к СИОЗС циталопраму. Следовательно, увеличение внеклеточного уровня норадреналина и ацетилхолина также может лежать в основе антидепрессивного и прокогнитивного эффектов вортиоксетина.

Связь между рецепторами серотонина и глутаматом. Предполагается, что терапевтическое действие вортиоксетина опосредовано не только описанными выше эффектами в отношении SERT и рецепторов серотонина, но и серотонин-опосредованной модуляцией глутаматной нейротрансмиссии. Некоторые глутаматергические средства (например, кетамин, тианептин) показали антидепрессивные или антидепрессант-подобные эффекты в клинических и доклинических испытаниях, хотя механизмы такого действия пока неясны. Более того, подобные эффекты наблюдались при применении как повышающих, так и снижающих нейротрансмиссию глутамата средств.

В то время как связь между модуляцией нейротрансмиссии глутамата и антидепрессивными эффектами до конца не выяснена, принято считать, что глутамат играет важную роль в реализации когнитивных функций и что повышение глутаматной нейротрансмиссии ассоциируется с прокогнитивным эффектом. В частности, глутамат задействован в фиксации памяти и кодировании новой информации. Однако бесконтрольное повышение глутаматергической активности может ухудшать когнитивные функции вследствие эксайтотоксичности, что является серьезной проблемой для разработки глутаматергических нейротропных препаратов. В свою очередь, косвенное потенцирование системы глутамата в физиологически релевантных областях мозга может оказаться лучшей терапевтической мишенью. В частности, некоторые из рецепторов серотонина (например, 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT₃ и 5-HT₇), на которые воздействует вортиоксетин, модулируют трансмиссию глутамата, либо непосредственно взаимодействуя с глутаматными рецепторами, либо посредством других медиаторов (например, через ГАМК-интернейроны). Предполагается, что именно этим объясняется независимый прокогнитивный эффект этого препарата.

В таблице суммированы предполагаемые эффекты вортиоксетина на различные рецепторы и их клиническое значение.

Рецептор/протеин	Модулируемые нейротрансмиттеры	Действие вортиоксетина	Клинический эффект
SERT	Серотонин	Ингибирование	Улучшение настроения за счет увеличения синаптического уровня серотонина
5-HT _{1A}	Серотонин, глутамат	Агонист	Усиление действия вортиоксетина посредством десенсibilизации пресинаптических ауторецепторов и постсинаптической активации Анксиолитические эффекты
5-HT _{1B}	Серотонин, глутамат	Частичный агонист	Улучшение когнитивных функций
5-HT _{1D}	Серотонин	Антагонист	Потенцирование повышения синаптического уровня серотонина
5-HT ₃	Серотонин, глутамат, норадреналин, ацетилхолин	Антагонист	Улучшение когнитивных функций
5-HT ₇	Серотонин, глутамат	Антагонист	Улучшение настроения и когнитивных функций

Терапевтична ефективність Вплив на афективну симптоматику

Краткосрочную эффективность вортиоксетина при большом депрессивном эпизоде оценивали в восьми ключевых 6–8-недельных рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях. Их участники на момент включения имели большой депрессивный эпизод от умеренной до тяжелой степени по шкале Монтомгери-Асберга (MADRS). Суточная доза вортиоксетина в этих исследованиях варьировала от 1 до 20 мг, но наиболее широко применяемой была доза 10 мг. Пять из этих испытаний показали достоверный эффект вортиоксетина по сравнению с плацебо для всех или как минимум одной из исследуемых доз препарата.

Критерии включения были в целом одинаковыми для всех этих исследований, но в одном испытании принимали участие только пожилые пациенты. Это имеет большое значение, поскольку в очень небольшом количестве плацебо-контролируемых клинических исследований оценивали эффективность и безопасность применения антидепрессантов у пожилых лиц с монополярным БДР.

В дополнение к краткосрочным испытаниям было проведено несколько средне- и долгосрочных исследований. Так, целью двойного слепого плацебо-контролируемого исследования Boulenger и соавт. (2012) была оценка эффективности фиксированной дозы вортиоксетина в предотвращении рецидива БДР. В него включили пациентов из 17 стран с текущим большим депрессивным эпизодом от умеренной до тяжелой степени (оценка по MADRS ≥ 26 баллов). После 12-недельного периода открытого лечения вортиоксетин 5 или 10 мг 400 пациентов, достигших ремиссии (оценка по MADRS ≤ 10 баллов), рандомизировали в группы продолжения лечения вортиоксетин 5 (n=206) или перевода на плацебо (n=194). Первичной конечной точкой исследования было время до рецидива БДР в течение 24 недель после рандомизации. Этот показатель оказался значительно лучше в группе вортиоксетина (p=0,035). По вторичным конечным точкам (показатели по шкалам MADRS, HAMD-17 и CGI-S) вортиоксетин также превзошел плацебо.

В двух открытых исследованиях с целью оценки долгосрочной эффективности и безопасности препарата проводилось последующее наблюдение за пациентами с БДР, завершивших участие в краткосрочных плацебо-контролируемых испытаниях. В рамках этих долгосрочных исследований пациенты открыто получали лечение вортиоксетин 2,5–10 мг/сут. В одной из этих программ, в которой приняли участие 535 пациентов, средняя оценка по шкале MADRS через 52 недели снизилась на 8 баллов от исходного показателя на момент включения в открытое исследование. Кроме того, доля пациентов, ответивших на лечение, увеличилась с 63 до 94% пациентов, а частота ремиссии — с 42 до 83%. Вторая программа была продолжением сразу двух краткосрочных исследований и включила в общей сложности 834 пациента. На заключительном визите средний показатель по шкале HAMD-24 снизился на 7,9 балла, а частота ответа на терапию и ремиссии составили 51 и 55,6% соответственно.

На основании результатов краткосрочных и длительных исследований вортиоксетин был одобрен для лечения БДР у взрослых пациентов в суточных дозах 5, 10, 15 и 20 мг. Рекомендуемая начальная суточная доза составляет 10 мг для взрослых пациентов и 5 мг для пожилых лиц (старше 65 лет).

Первым клиническим испытанием, специально спланированным для сравнения вортиоксетина с другим антидепрессантом, стала работа Montgomery и соавт. (2014).

В этом исследовании принял участие 501 взрослый пациент с депрессией и неадекватным ответом на терапию СИОЗС или ИОЗСН. Больные были рандомизированы в группы лечения вортиоксетин 10–20 мг/сут или агомелатином (серотонинергический и мелатонинстимулирующий антидепрессант) 25–50 мг в сутки в течение 12 недель. В этом исследовании вортиоксетин продемонстрировал значительно большую, чем у агомелатина, эффективность как по первичной конечной точке (изменение показателя MADRS через 8 недель от исходного уровня; p<0,01), так и по большинству вторичных конечных точек. При этом различий по частоте досрочного прекращения

лечения в связи с побочными эффектами между группами отмечено не было.

В двойном слепом рандомизированном исследовании Wang и соавт. (2015) типа population superiority сравнивали эффективность вортиоксетина и венлафаксина (ИОЗСН). В нем приняли участие 443 пациента с умеренной или тяжелой депрессией, которых рандомизировали для 8-недельной терапии фиксированной суточной дозой вортиоксетина 10 мг или венлафаксина 150 мг. Среднее изменение показателя по шкале MADRS (первичная конечная точка) составило –19,4 балла для вортиоксетина и –18,2 балла для венлафаксина (разница = –1,2 балла; 95% ДИ от –3,03 до +0,63). Таким образом, это исследование продемонстрировало не меньшую

эффективность вортиоксетина по сравнению с венлафаксином. И хотя частота нежелательных явлений была в целом сопоставима, достоверно большее количество пациентов досрочно прекратили исследование в группе венлафаксина по сравнению с группой вортиоксетина.

Продолжение в следующем номере.

Перевод с англ. Натальи Мищенко

Список литературы находится в редакции.

M. Al-Sukhni, N.A. Maruschak, R.S. McIntyre. Vortioxetine: a review of efficacy, safety and tolerability with a focus on cognitive symptoms in major depressive disorder, Expert Opinion on Drug Safety, 2015, 14: 8, 1291-1304

Брінтеллікс
вортіоксетин

Подбайте про більше,
ніж лише про настрій

БРІНТЕЛЛІКС - АНТИДЕПРЕСАНТ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ ДІЇ
З ПРЯМИМ ВПЛИВОМ НА КОГНІТИВНУ ФУНКЦІЮ³

- Брінтеллікс ефективний у лікуванні усіх симптомів депресії (за шкалою MADRS) у різних груп пацієнтів¹⁻³
- Брінтеллікс добре переноситься¹⁻³
- Початкова, підтримуюча доза Брінтеллікс 10 мг на добу, немає необхідності поступового зниження дози³

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ

Торгова назва: Брінтеллікс®. **Реєстраційне посвідчення** № UA/14150/01/01, № UA/14150/01/02 (Наказ МОЗ України 29.12.2014 № 1019), діє до 29.12.2019. **Діюча речовина:** вортиоксетин. 1 вкрита плівковою оболонкою таблетка містить 5 мг або 10 мг вортиоксетину. **Фармакотерапевтична група.** Антидепресанти. Код АТХ N06A X26. **Фармакологічні властивості.** Механізм дії вортиоксетину пов'язаний з його мультимодальною активністю, яка є поєднанням двох фармакологічних механізмів: прямої модуляції активності рецепторів та інгібування транспортера серотоніну. Вортиоксетин є антагоністом 5-HT₃, 5-HT₇ і 5-HT_{1D} рецепторів, частковим агоністом 5-HT_{1B} рецепторів, агоністом 5-HT_{1A} рецепторів та інгібітором 5-HT транспортера, викликає модуляцію нейротрансмісії в декількох системах, в тому числі серотоніну, норадреналіну, дофаміну, гістаміну, ацетилхоліну, ГАМК та глутамату. У діапазоні доз вортиоксетину від 5 до 20 мг на добу ефективність і переносимість у літніх пацієнтів відповідала результатам досліджень у дорослого населення. Антидепресантна ефективність була продемонстрована у хворих з тяжкою депресією (≥ 20 балів MADRS) і депресивних пацієнтів з високим рівнем тривожних симптомів (≥ 20 балів HAM-A). У порівняльному дослідженні гучних доз у пацієнтів з депресією після неадекватної відповіді на лікування існуючого епізоду СЗС/СЗЗН вортиоксетин у добовій дозі 10–20 мг був статистично значно ефективнішим ніж агомелатин у добовій дозі 25–50 мг (за MADRS). У дослідженні впливу на когнітивні процеси виявилось, що ефект вортиоксетину головним чином обумовлений прямим впливом на когнітивну функцію, а не непрямим впливом через поліпшення симптомів депресії. Вортиоксетин не проявляє будь-якого клінічно значущого впливу на параметри ЕКГ. Абсолютна біодоступність становить 75%. Середній період напіввиведення – 66 годин. Стійка концентрація в плазмі досягається приблизно через 2 тижні. **Показання.** Лікування великого депресивного розладу у дорослих. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої складової препарату. Одночасне застосування з не селективними інгібіторами моноаміноксидази (MAO) або селективними інгібіторами MAO-A. **Спосіб застосування та дози.** Застосовують внутрішньо, початкова та підтримуюча дози становлять 10 мг один раз на добу. Залежно від індивідуальної чутливості пацієнта дозу можна збільшити максимально до 20 мг на добу або знизити мінімально до 5 мг на добу. Після усунення симптомів депресії рекомендується продовжувати лікування прийнятні 6 місяців для зменшення антидепресивного ефекту. Лікування Брінтеллікс можна припинити різко, немає необхідності поступового зниження дози. Корекція дози для пацієнтів літнього віку виключно на основі віку не потрібна. Застосування дітям не рекомендується. **Особливості застосування.** Пацієнтів та їх опікунів слід попередити про необхідність моніторингу клінічного погіршення, суїцидальної поведінки або думок та незвичайних змін у поведінці, також про необхідність звернутися до лікаря негайно, якщо наявні ці симптоми. Судоми є потенційним ризиком при застосуванні антидепресантів. Слід уважно контролювати прояви симптомів серотонінового синдрому або нейролептичного злоякісного синдрому. Брінтеллікс слід призначати з обережністю пацієнтам з анамнезом манії/гіпоманії і припинити застосування, якщо набуває розвитку маніакальна фаза. Як і при застосуванні будь-якого антидепресанту серотонінергічної дії, можливі аномальні крововиливи та кровотечі. Пацієнтам із гіпотонією доцільно припинити застосування Брінтеллікс і розпочати відповідне медичне втручання. Пацієнтам з тяжкою нирковою або печінковою недостатністю слід проявляти обережність. Не слід застосовувати під час вагітності. **Побічні реакції.** Дуже часті: нудота. Часті: зниження апетиту, патологічні сновидіння; запаморочення; діарея, запор, біль у животі, свербіж генералізований. Нечасті: брадикардія; рухливість у нічний час. Побічні реакції були звичайно легкими або помірними, спостерігалися протягом перших двох тижнів лікування, як правило, були мимовільними та зазвичай не призводили до припинення терапії. **Упаковка.** 14 таблеток у блистері, 2 блистери у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Х. Лундбек А/С, Оттілваей 9, 2500 Валбі, Данія. Дата останнього перегляду: 29.12.2014.

* докладну інформацію про препарат див. в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників

1. Montgomery S et al. Hum Psychopharmacol. 2014 Sep;29(5):470-82. doi: 10.1002/hup.2424.
2. Alvarez E et al. Int J Neuropsychopharmacol. 2012; 15(5): 589-600.
3. Brintellix. Summary of Product Characteristics. 2015

Представництво Лундбек Експорт А/С в Україні:
площа Спортивна 1а, м. Київ, 01601
044 490 29 10



М.М. Матяш, д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології, психіатрії та рефлексотерапії Київського медичного університету УАНМ;
Л.І. Худенко, асистент кафедри неврології, психіатрії та рефлексотерапії Київського медичного університету УАНМ

Соціально-стресові розлади в структурі «українського синдрому»



М.М. Матяш

В останні десятиліття в нашій країні значно зріс інтерес до вивчення взаємозв'язку суспільного розвитку та психічного здоров'я. Економічна криза, безкінечні реформи системи охорони здоров'я, загострення суспільно-політичної ситуації в країні об'єктивно призводять до погіршення здоров'я населення, насамперед психічного.

Аналіз динаміки психічних розладів населення України за 2004-2016 рр. свідчить про зростання захворюваності на алкоголізм, наркоманію, психосоматичні розлади, тобто тих розладів, виникненню яких сприяють соціально-економічні фактори. Контингент осіб, які страждають на психічні розлади, значною мірою поповнюється за рахунок людей, що постраждали від військових дій, стихійних лих, аварій та катастроф.

Згадуючи «Революцію гідності» та враховуючи сьогоднішню ситуацію в Україні, коли вже вичерпалися сподівання про швидке завершення збройного конфлікту між терористичними угрупованнями, загонами сепаратистів, російськими спецпризначенцями з одного боку та регулярними військами України, батальйонами добровольців, частинами національної гвардії з іншого, коли з жахом отримуєш звістки про кількість загиблих, поранених, приходить усвідомлення впливу стрес-факторів збройних конфліктів на фізичне та психічне здоров'я людини. Ейфорія від оманливої перемоги над несправедливістю об'єктивно була реалізована для суспільства анексією Криму та військовим конфліктом на сході України. Соціум охоплений розпачем та розчаруванням і як результат – соціально-економічна криза та нестабільна політична ситуація в країні.

Виснаження здатності надіятися та сподіватися на краще викликає гнітючу напруженість, посилюючи депресивні настрої, призводить до виникнення низки особистісних та міжособистісних конфліктів. Результатом цих дезадаптивних станів є

психопатизація особистості і зростання кількості психосоматичних та соматопсихічних захворювань. Стан здоров'я людини визначається за кількістю та силою існуючих адаптивних резервів. У дезадаптивному стані людина вирізняється специфічністю емоційних реакцій зі схильністю до фрустрації, напруженості, тривоги. Особливо характерні підвищена реактивність з акцентом на самозахисті, схильність до самозвинувачень, унаслідок чого з'являється ризик суїцидів, пошук винного, чим користуються ті, кому вигідно виникнення конфліктних ситуацій, хто, маніпулюючи свідомістю, отримує можливість злочинно керувати руйнівним гнівом людей. Сьогодні держава та органи управління байдужі до людини та її потреб. Економічна та політична культура мислення в більшій частині населення сформована так, щоб викликати залежність від влади, що не передбачає самостійності дій. Безініціативність, залежність від «правителя», пасивність перешкоджають адаптації людини до нових умов. Тим часом сьогодні спостерігається тенденція до зростання матеріально-споживчих потреб. У мас-медіа постійно популяризується статева свобода, що провокує втрату ідей та ідеалів й ослаблює віру в сімейні цінності, призводить до втрати соціальних зв'язків. Навіть сучасні демократичні свободи, що забезпечують можливість для вираження власної волі, викликають стрес.

Фахівці в усьому світі переконані, що більшість психічних розладів мають поліетіологічний характер, тобто їх формують як внутрішні, так і зовнішні фактори,

серед яких, зокрема, біологічно-конституційний тип особистості, особистісний життєвий досвід, соціальні фактори та етнокультуральні особливості. Оскільки вирішальним у виникненні розладу адаптації (РА) і посттравматичного стресового розладу (ПТСР) є значущість певної події для конкретної особи, а не тільки сила психотравми, слід звернути увагу на ще один важливий аспект. Це тема смерті, яка в останні два роки прийшла в родини багатьох українців. Сьогодні травма (з грецьк. – рана), коли людина стає свідком загибелі тих, хто поруч, а також постає перед загрозою власної смерті, стає

не метафорою, а реальністю. Тому нині особливо важливими є допомога та супровід спеціалістами пацієнтів, які пережили кризові стани. Це учасники бойових дій і свідки терактів, які пережили втрату побратимів та друзів, ті, хто втратив рідних та близьких, а також спеціалісти – медики та психологи з ПТСР, які працюють із пацієнтами, допомагаючи їм подолати кризовий стан.

Мета: дослідити роль соціальних факторів у формуванні та перебігу РА і ПТСР. Дослідити клініко-психопатологічні особливості й патопсихологічні характеристики хворих із РА і ПТСР.



Рис. 1. Діагностичні критерії РА (за МКХ-10)

Аномічна форма	Диссоціальна форма	Магіфренічна форма
Проявляється апатією, усамітненням та соціальним відчуженням. Клінічні прояви включають в себе астеничні, тривожні, депресивні та апатоабулічні компоненти	Проявляється у осіб з преморбідною акцентуацією за збудливим та нестійким типом. Стрес активує у них потенціал до агресії. В клініці переважають прояви афективного розладу, зниженого контролю за своєю поведінкою, нетерпимістю до оточуючих	Проявляється розладом мислення в вигляді наявності надцінних ідей містичного ірраціонального змісту

Критерій	Опис
А	Перебування під дією стресового фактору (як короткого, так і тривалого) виключно загрозливого або катастрофічного характеру, що може викликати дистрес
Б	Стойкі спогади, ремінесценції, яскраві спогади, сни або повторне переживання горя при дії ситуації, асоційованої зі стресором
В	Наявність факту уникання або прагнення уникнути обставин, що нагадують або асоціюються зі стресором
Г	Будь-яке з двох: 1. Психогенна амнезія (часткова або повна) щодо травматичних подій. 2. Стойкі симптоми високої психологічної чутливості та фізичної збудливості: порушення сну, нестримні спалахи гніву, порушення уваги, підвищений рівень активності, підвищений рефлекс четверохолмія

Критерії Б, В, Г виникають упродовж 6 місяців після стресогенної ситуації або наприкінці періоду дії стресу.



Рис. 2. Основні прояви ПТСР (F43.1 за МКХ-10)



Рис. 3. Критерії діагностики ССР



Рис. 4. Основні варіанти ССР

Об'єкт і методи дослідження

Було проведено спостереження за 178 особами, які пережили різні життєво небезпечні ситуації – зазнали фізичного насильства, їм загрожували зброєю, були свідками загибелі когось із найближчого оточення, змушені були виїхати з місць свого проживання, брали участь у бойових діях у складі військових формувань та добровольчих батальйонів. Серед них для подальшого аналізу було відібрано 108 пацієнтів, у яких унаслідок травматичних подій виникли психопатологічні порушення, що згідно з МКХ-10 відповідають критеріям «Посттравматичний стресовий розлад» (F43.1) (табл. 3) і «Розлад адаптації» (F43.2) (табл. 1).

В дослідженні взяли участь 108 пацієнтів (81 чоловік та 27 жінок, віком від 21 до 38 років, середній вік 28,1), що проходили лікування в Центрі функціональної неврології Київської обласної клінічної лікарні.

До та після лікування всі пацієнти пройшли клініко-неврологічне дослідження і психологічне тестування. Для оцінки депресії і тривожності було використано низку психодіагностичних методик: шкали Гамільтона (НАМ-Д і НАМ-А), опитувальник депресивності Бека, шкалу вираженості реактивності та особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна, шкали оцінки самопочуття, активності і настрою (САН), тест якості життя; стан когнітивних функцій визначали за допомогою Mini Mental Scale (MMS).

Результати та їх обговорення

Психічні розлади виникають під впливом соціального стресу – військові дії, терористичні акти, вимушена міграція, соціальна незахищеність, порушення соціальної адаптації у окремих осіб під впливом радикальних суспільних змін. Клінічна картина порушень психічного стану особистості, обумовлених дією соціального стресу, є РА. Діагностичні критерії РА виведені в рисунку 1. Цей стан виникає в період адаптації у відповідь на дію стресогенного фактора, проявляється як дистрес та супроводжується емоційними розладами та змінами в психоемоційному стані особистості.

На жаль, в історії вітчизняної психоневрології і до сьогодні домінують біологічні ідеї та своєрідне, віддалене від соціальних реалій, клінічне мислення, що не в повній мірі створює умови для адекватної роботи з новими контингентами хворих. З точки зору сучасної психології, умовно можна виділити 3 форми адаптивних розладів (табл. 1)

На відміну від РА, який виникає протягом одного місяця після дії стресового фактора і не завжди є надзвичайним для конкретної особистості, ПТСПР (згідно з МКХ-10) виникає як віддалена і затяжна реакція на стресову подію виключно загрозливого або катастрофічного характеру, яка викликає загальний дистрес практично у кожній людині. ПТСПР має дві особливості – психогенну природу та непереносиму звичайною людиною тяжкість психогенії. Діагностичні критерії ПТСПР наведено в таблиці 2, основні варіанти їх проявів – на рисунку 2.

Соціально-психологічна ситуація, що склалася в Україні в останні роки, призвела до ламу суспільної свідомості та зміни життєвих орієнтирів мільйонів людей. Психоемоційне перенапруження та психічна дезадаптація, що виникли в останні роки, по суті є колективною травмою, або соціально-стресовими розладами (ССР). У МКХ-10 їх визначено як «Невротичні,

пов'язані зі стресом та соматоформні розлади» (F40-F48). Діагностичні критерії ССР, основні варіанти їх проявів наведені на рисунках 3 та 4.

Виникнення і тяжкість перебігу РА і ПТСПР, спричинених соціально-стресовими факторами, залежать від особистісних психофізичних базових факторів кожного пацієнта, серед яких: індивідуальний стиль мислення, рівень освіти, попередній травматичний досвід, наявність психофізичної натренованості, соціальний та сімейний статуси, психічні та соматичні захворювання в минулому. Від особистісних базових факторів залежить, як триватиме трансформація переживань та якою буде картина хвороби в кожного пацієнта. Клінічна картина основних психопатологічних симптомів у досліджуваних пацієнтів з РА і ПТСПР подана в таблиці 3.

Як видно з таблиці 3, частіше зустрічались симптоми зниження настрою – всіх пацієнтів. Зниження яскравості емоційних переживань, зниження енергетичного потенціалу, підвищена втомлюваність, зниження фізичної активності, погіршення концентрації уваги, погіршення пам'яті, суїцидальні думки – ці симптоми переважали більше у жінок з РА та у чоловіків з ПТСПР. Очікування гіршого майбутнього, симптоми ангедонії – більше у чоловіків з РА та жінок з ПТСПР. Порушення сну, ідеї самозвинувачення, зниження самооцінки та впевненості в собі – більше у жінок з РА та ПТСПР. Прагнення до усамітнення, сомато-вегетативні розлади частіше зустрічались у чоловіків з РА та ПТСПР.

З метою більш валідної оцінки нами було використано батарею уніфікованих психодіагностичних методик. Не тільки для квантифікаційної характеристики, а й для діагностичної оцінки структури депресивних симптомів (табл. 4).

У групі хворих, що страждали на РА і ПТСПР за наявної невротичної депресії, шкали для самооцінки і професійні шкали приблизно рівноцінно відобразили середню тяжкість депресії. Шкала Бека відображає насамперед вегетативний компонент, найбільш чутливий для оцінки зміни тривоги. З таблиці видно, що достовірних відмінностей між пацієнтами з РА і ПТСПР за рівнем депресії та якістю життя не виявлено. Так само, як і шкала Гамільтона, шкала Спілбергера-Ханіна виявляє тривожність середнього рівня. Показники особистісної тривожності за шкалою Спілбергера-Ханіна у жінок з ПТСПР (51,6%) та у чоловіків з ПТСПР (52,4%) були вищі, ніж у жінок з РА (45,5%) та у чоловіків з РА (51,2%). Жінки з РА (45,0%) і ПТСПР (41,0-42,0%) мали вищі показники щодо настрою відповідно до шкали САН і когнітивних функцій за MMS – РА (8,1%) і ПТСПР (7,9%).

У таблиці 5 подано психопатологічні розлади в пацієнтів з РА та ПТСПР. Як бачимо, астенічний синдром переважує у чоловіків з РА (38,5%) і ПТСПР (34,2%), тривожно-фобічний синдром – у чоловіків з ПТСПР (29,3%) та у жінок з ПТСПР (28,0%), істероформний синдром – у жінок з РА (17,1%) та ПТСПР (20,0%), депресивний синдром – у чоловіків з РА (23,1%) і ПТСПР (24,4%). У жінок депресивний синдром – з РА (24,2%) і ПТСПР (24,0%) – трапляється частіше, ніж істероформний.

Для астенічного типу ПТСПР характерно переважування симптоматики виснаження нервової системи з вегетативними, соматорними та афективними дисфункціями, домінування відчуття підвищеної втомлюваності, млявості, зниження розумової діяльності. Фон настрою знижений, виникає почуття втрати задоволення

Таблиця 3. Основні психопатологічні симптоми

Основні психопатологічні симптоми	Частота виявлення симптому							
	Чоловіки (n=13) з РА		Жінки (n=29) з РА		Чоловіки (n=41) з ПТСПР		Жінки (n=25) з ПТСПР	
	Кількість	%	Кількість	%	Кількість	%	Кількість	%
Зниження настрою	13		29	100	41	100	25	100
Ангедонія	11	4,7	33	79,4	32	78,1	22	88,0
Зниження яскравості емоційного реагування	11	84,7	29	100	36	87,8	23	92,0
Зниження енергетичного потенціалу	11	84,7	29	100	35	85,4	21	84,0
Підвищена втомлюваність, зниження фізичної активності	7	53,9	22	75,9	34	83,0	19	76,0
Погіршення концентрації уваги	9	69,3	26	89,7	37	90,3	20	80,0
Погіршення пам'яті	6	46,2	14	48,3	23	56,1	13	52,0
Зниження самооцінки та впевненості в собі	8	61,6	24	82,8	25	61,0	16	64,0
Утруднення засинання, переривчастий сон	9	69,3	26	89,7	32	78,1	20	80,0
Ідеї самозвинувачення та самоприниження	3	23,1	7	24,2	8	19,6	5	20,0
Очікування гіршого майбутнього	5	38,5	10	34,5	10	24,4	7	28,0
Прагнення до усамітнення	7	53,9	13	44,9	22	53,7	13	52,0
Суїцидальні думки	3	23,1	7	24,2	11	26,9	4	16,0
Соматовегетативні розлади	7	53,9	14	48,3	21	51,3	12	48,0

Таблиця 5. Розподіл хворих з РА та ПТСПР за основним синдромом

Група	Астенічний синдром	Тривожно-фобічний синдром	Істероформний синдром	Депресивний синдром
Чоловіки з РА (n=13)	5 хв (38,5%)	9 хв (23,1%)	2 хв (15,3%)	3 хв (23,1%)
Жінки з РА (n=29)	9 хв (31,1%)	8 хв (27,6%)	5 хв (17,1%)	7 хв (24,2%)
Чоловіки з ПТСПР (n=41)	14 хв (34,2%)	12 хв (29,3%)	9 хв (22,0%)	10 хв (24,4%)
Жінки з ПТСПР (n=25)	7 хв (28,0%)	7 хв (28,0%)	5 хв (20,0%)	6 хв (24,0%)

від життя, переважають думки про власну неповноцінність. Поведінка відрізняється пасивністю. Розлади сну характеризуються гіперсомнією з неможливістю підвестися з ліжка, сонливістю впродовж усього дня.

Тривожно-фобічний тип ПТСПР характеризується високим рівнем немотивованої тривоги з болісними переживаннями, що проявляється частіше у вигляді нападів, іноді до панічних станів, із характером навіязливості. Для фобій невротичних характерний типово невротичний стан із патологічно вираженими страхами конкретних предметів або ситуацій. Виникає відчуття внутрішнього дискомфорту, дратівливості, напруженості. Розлади сну супроводжуються труднощами при засинанні, у свідомості домінують тривожні думки про свій стан, страх перед болісними сновидіннями. Характерні пароксизмальні стани з відчуттям браку повітря, серцебиттям, пітливістю, ознобом.

Для істероформного типу ПТСПР характерне переважування порушення вегетативних, сенсорних та моторних функцій («конверсійна форма»), селективна амнезія за типом «умовної приємності та бажаності», підвищена навіюваність та самонавіюваність на тлі афективно звуженої свідомості, а також зміни форм поведінки, іноді до ступеня істеричної дуги. Рідше – істероформні невротичні розлади у вигляді соматоформних розладів із нападами задухи, запаморочливих станів, не пов'язаних із серцево-судинною

або легеневою патологією. Рееструють астазі-абазії, відчуття кому в горлі, зрідка – рухові розлади з подальшою м'язовою слабкістю та сонливістю.

Депресивний тип ПТСПР характеризується невротичними розладами, які супроводжуються неадекватною за силою та клінічними проявами депресією, що є наслідком психотравматичних обставин. Спостерігаються виразна загальна загальмованість, байдужість до оточуючих. При депресії відсутні прояви вітальних компонентів, добові та сезонні коливання, хворий зосереджений на психотравматичній ситуації.

Висновки

1. Встановлено взаємозв'язок між психологічним станом особистості: астенією, підвищеним рівнем тривожності і депресією та станом суспільно-економічної напруженості в країні.

2. Виявлено психофізіологічний шлях відреагування на дію стресора: наслідки впливу на людину травматичної ситуації не обмежені розвитком РА та ПТСПР (якому, як правило, коморбідні: депресії, залежності від психоактивних речовин та ін.), найвагомішим наслідком дії травми є травматичне переживання, когнітивно-емоційні та поведінкові зміни особистості.

3. Визначено процес двобічної взаємодії – зовнішні фактори можуть змінюватись так само, як і поведінкова реакція, що ними регулюється. Тобто як соціум та стресові фактори визначають які поведінкові сценарії будуть актуалізуватись, так і особистість з допомогою поведінкової реакції визначає які з багатьох потенційних стресорів матимуть значущу дію та які форми впливу на особистість вони здійснюватимуть.

4. Встановлено, що ступінь соціальної дезадаптації при ПТСПР визначається вираженістю тривожного, фобічного, істероформного та депресивного синдромів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Таблиця 4. Показники депресії, тривоги, якості життя, MMS, САН у обстежених хворих

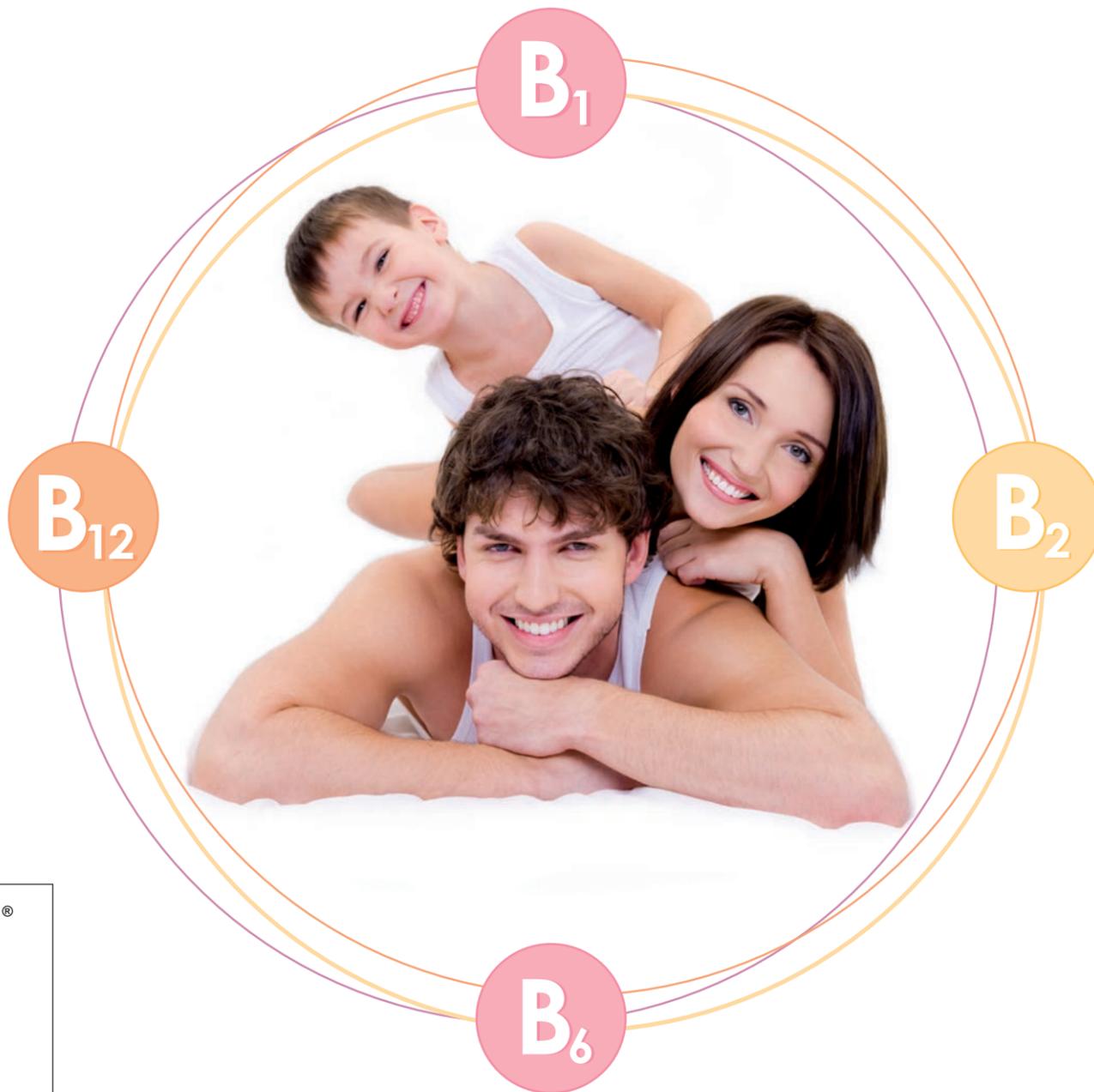
Група	Шкала Бека	Шкала Гамільтона		Шкала Спілберга – Ханіна		Шкала якості життя	MMS	САН		
		НАМ-А	НАМ-Д	Особистісна тривожність	Реактивна тривожність			само-почуття	активність	настрій
Чоловіки з РА	16,2	8,1	8,3	51,2	42,3	7,9	28,3	40,0	41,0	41,0
Жінки з РА	14,5	4,5	6,2	45,5	39,3	8,1	29,9*	45,0	45,0	54,5*
Чоловіки з ПТСПР	16,4	8,2	8,4	52,4	43,4	7,8	27,9	42,0	40,0	40,0
Жінки з ПТСПР	15,8	7,6	7,9	51,6	42,1	7,9	28,1	41,0	42,0	42,0

* різниця показників між групами достовірна (p<0,05)



НЕЙРОВІТАН®

Вітаміни спеціально для нервів



НЕЙРОВІТАН®

Збалансований комплекс вітамінів групи В

30 таблеток,
вкритих оболонкою



- дозволяє досягати вищого рівня тіаміну в тканинах, ніж застосування водорозчинної форми тіаміну¹
- еволюційно обґрунтований шлях надходження вітамінів в організм пацієнта на відміну від ін'єкційного введення²

¹ – Abe T., Hoshina K. Fundamental Experimental and Clinical Application of TATD

² – Вінчук С.М., Уніч П.П., Ілляш Т.І., Рогоза С.В. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування з використанням вітамінів групи В / *Новости медицини и фармации.* — 2008. — №16. — с. 18-20.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Нейровітан.

Склад: 1 таблетка містить октотаміну 25 мг, рибофлавіну 2,5 мг, піридоксину гідрохлориду 40 мг, ціанокобаламіну 0,25 мг. Фармакотерапевтична група. Комплекси вітамінів групи В без добавок. Код АТС А11Е А. Показання для застосування. Лікування захворювань нервової системи: неврити, поліневрити, діабетичні неврити, невралгія, ішіалгія, міжреберна невралгія, невралгія трійчастого нерва, парестезія, периферичні нейропаралічі, параліч лицьового нерва, люмбаго, артралгія та міалгія. Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 3 років. Дорослим та дітям старше 14 років призначають від 1 до 4 таблеток на добу. Дітям віком 3 - 7 років призначають 1 таблетку на добу, віком 8 - 14 років - від 1 до 3 таблеток на добу. Вагітним призначають 1 таблетку на добу. В післяпологовий період, період годування груддю - від 1 до 2 таблеток на добу. Курс лікування – 2 - 4 тижні. Побічна дія. Можливі диспепсичні розлади, алергічні реакції у вигляді дерматиту при підвищеній чутливості до вітамінів групи В. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Дитячий вік до 3 років.

Р.п.: №UA/7433/01/01.

Витамины группы В в лечении полинейропатий: новый взгляд на старую проблему

Витамины группы В, в первую очередь В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₆ (пиридоксин) и В₁₂ (цианокобаламин), относятся к нейротропным и многие годы применяются в лечении заболеваний периферической и центральной нервной системы (ЦНС). Особую роль эти витамины играют в промежуточном метаболизме, протекающем в ЦНС и периферической нервной системе.

Суточная потребность в витамине В₁ составляет 1,3–2,6 мг. Она увеличивается у пожилых людей и у женщин во время беременности и кормления грудью, а также при гиперфункции щитовидной железы, отравлении тяжелыми металлами, курении, стрессах и злоупотреблении алкоголем. В настоящее время функции тиамин не ограничивают только лишь его участие в качестве кофактора (тиаминпирофосфата) в различных метаболических процессах. Установлена его структурная роль в нервной системе. Считается, что мембраносвязанная форма витамина В₁ обеспечивает дополнительную защиту нейронов и глии от повреждающих факторов, а также участвует в процессах регенерации поврежденных волокон (А. Ва, 2008). Еще одной функцией тиамин, не связанной с участием в метаболических процессах, является его нейромодулирующее действие в холинергических синапсах (J.A. Hirsch et al., 2012).

Роль витамина В₂ определяется его участием в виде коферментов (флавинадениндинуклеотид, FAD и флавиномононуклеотид, FMN) в важнейших окислительно-восстановительных реакциях, обеспечивающих клетки энергией и инактивирующих ряд высокоактивных токсинов. Потребность в нем составляет 1,8–2,2 мг и возрастает при беременности и кормлении грудью.

Витамин В₆ активно задействован в обмене аминокислот, белковом и жировом обмене, иммунных реакциях (И.С. Лучицкий и соавт., 2008; S. Mooney и соавт., 2009; R.G. Wilson и соавт., 1983). Нормальный уровень пиридоксина (вместе с цианокобаламином и фолиевой кислотой) совершенно необходим для развития нервной системы. Поэтому он особенно важен для детей, находящихся на искусственном вскармливании, беременных, а также людей, длительно принимающих антибиотики. Дневная норма витамина В₆ для взрослого человека составляет 1,5–3 мг, для детей в возрасте до 1 года – 0,3–0,6 мг, для кормящих и беременных женщин – 2–2,2 мг.

Витамин В₁₂ играет важную роль в делении клеток, регулировании жирового и аминокислотного обмена, кроветворении. Суточная норма витамина В₁₂ для взрослых – от 2 до 3 мкг/сут, для детей – от 0,3 до 1 мкг/сут, беременных и кормящих женщин – от 2,6 до 4 мкг/сут. Он участвует в важнейших биохимических процессах миелинизации нервных волокон (Н.В. Маркле et al., 1996). Характерно, что при дефиците кобаламина неврологические нарушения развиваются раньше проявлений со стороны системы крови.

Витамины группы В назначают при дефиците питания, злоупотреблении алкоголем, синдроме мальабсорбции. Комплексы витаминов группы В широко используются для стимуляции естественных механизмов восстановления функции нервных тканей при полинейропатии различного происхождения, а также в лечении болевых синдромов (Л.Т. Ахмеджанова и соавт., 2009).

По данным D.O. Kennedy (2016), дефицит любого из витаминов группы В может привести к развитию полинейропатии. Так, например, хронический дефицит тиамин ведет к развитию дистальной сенсорно-моторной полинейропатии, напоминающей алкогольную и диабетическую. При недостатке пиридоксина возникает дистальная симметричная, преимущественно сенсорная, полинейропатия, проявляющаяся ощущением онемения и парестезиями. Для длительного дефицита кобаламина, наряду

с мегалобластной анемией, характерна подострая дегенерация спинного мозга с поражением задних канатиков, при этом в ряде случаев формируется дистальная сенсорная периферическая полинейропатия, характеризующаяся онемением и выпадением сухожильных рефлексов (Н. El Otmami et al., 2009).

Одной из актуальных проблем клинической неврологии является алкогольная полинейропатия (АП). Среди лиц, страдающих алкоголизмом, ее частота, по данным разных авторов, составляет 3–67%. Расхождения обусловлены выбором различных методов диагностики полинейропатии, а также различными диагностическими критериями алкоголизма в разных странах (Ю.В. Казанцева и соавт., 2012). В последние годы представления о механизме ее развития подвергаются пересмотру.

Длительное время было принято считать, что в основе АП лежит дефицит витамина В₁ (К. Chopra et al., 2012). Действительно, алкоголь затрудняет всасывание тиамин в кишечнике, истощает его запасы в печени, препятствует его фосфорилированию, в результате которого тиамин превращается в метаболически активный тиаминпирофосфат (С.К. Singleton et al., 2001). Кроме того, следует учитывать, что питание пациентов с хроническим алкоголизмом часто оказывается недостаточным, а функции желудочно-кишечного тракта – нарушенными, что способствует развитию вторичной поливитаминовой недостаточности.

Однако результаты последних исследований дают основание считать, что В₁-витаминная недостаточность является хотя и важным, но все же только сопутствующим фактором в развитии АП. Основная же роль в патогенезе этого заболевания принадлежит непосредственному повреждающему действию этанола и его дериватов (уксусный альдегид) (R. Monforte et al., 1995; A. Ammendola et al., 2001). Детали механизма развития полинейропатии при алкоголизме пока не изучены. В качестве вероятных предлагаются следующие его составляющие: активация спинальной микроглии под влиянием этанола (M. Narita et al., 2007), активация метаболитных рецепторов глутамата (mGlu5) в спинном мозге (K. Miyoshi et al., 2007), окислительный стресс и повреждение волокон свободными радикалами, высвобождение провоспалительных цитокинов, активирующих протеинкиназу С (O.A. Dina et al., 2000), участие ERK (регулируемая внеклеточными сигналами киназа), а также классической MAP-киназы (O.A. Dina et al., 2007). На физиологическом уровне в развитии АП предполагается участие опиоидергической и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем (С. Gianoulakis et al., 2003; M. Walter et al., 2006).

Кроме того, выявлены некоторые клинические отличия этих заболеваний. По некоторым данным (Н. Koike et al., 2003; Н. Koike et al., 2004), для «чистых» этаноловых полинейропатий характерно гораздо более медленное развитие, чем при дефиците витамина В₁, более значительное преобладание сенсорных нарушений (в первую очередь, поверхностной чувствительности). При тиаминовой недостаточности наблюдаются как моторные, так и сенсорные нарушения, причем часто с преобладанием первых. Сенсорные же нарушения затрагивают как поверхностную, так и глубокую чувствительность.

В крупном исследовании T.J. Peters и соавт. (2006) 325 больных с сенсорной формой АП получали в течение 12 недель пероральный

комплекс витаминов группы В. Пациентам 1-й группы назначали только комплекс витаминов группы В; 2-й группы – дополнительно фолиевую кислоту (1 мг); 3-й группы – плацебо. У больных первых двух групп по сравнению с группой плацебо наблюдались достоверные снижения интенсивности болевого синдрома, улучшение вибрационной чувствительности и выполнения координационных проб. Важно отметить, что добавление фолиевой кислоты не влияло на динамику симптомов. Полученные результаты подтверждают целесообразность назначения комплекса витаминов группы В больным с АП независимо от ее происхождения (этаноловая или тиаминная). Учитывая, что дефицит витаминов группы В играет ведущую роль в развитии и других форм поражения нервной системы при алкоголизме (энцефалопатия Гайе – Вернике – Корсакова, алкогольная деменция), их целесообразно назначать и в этих случаях.

Комплексные препараты витаминов группы В широко используются в терапии диабетической полинейропатии. Известно положительное влияние тиамин на биохимические процессы метаболизма глюкозы благодаря активации фермента транскетолазы. Назначение тиамин уменьшает перекисное окисление липидов, выраженность окислительного стресса, эндотелиальной дисфункции, содержание продуктов неферментативного гликирования при диабетической полинейропатии (R. Mehta et al., 2008). В эксперименте продемонстрирована его способность снижать гипоперфузию и улучшать оксигенацию тканей, восстанавливая эндотелийзависимую вазодилатацию и ингибировать апоптоз (P.J. Thornalley, 2002). Предполагают, что положительную роль при этом играют и витамины В₆ и В₁₂ (S. Gadau et al., 2006). Так, использование витамина В₁₂ при диабетической полинейропатии уменьшает боль, парестезии и выраженность поражения вегетативной нервной системы (M. Zhang et al., 2013).

Комбинированные препараты витаминов группы В применяются и для комплексной терапии острых болевых синдромов. В середине прошлого века был установлен анальгетический эффект такой терапии (J. Leuschner, 1992). Как показывает клинический опыт, внутримышечное введение комбинации тиамин, пиридоксина и цианокобаламина способствует купированию боли, нормализует рефлекторные реакции, уменьшает нарушение чувствительности. Поэтому при различных болевых синдромах нередко прибегают к использованию витаминов этой группы в комбинации с другими препаратами (G.D. Bartoszyk, 1990). Многочисленными исследованиями доказано, что под влиянием витаминов группы В у пациентов с острой болью в спине наступает клиническое улучшение (M.A. Mibielli et al., 2009); предполагают, что наиболее выражены анальгетические свойства у витамина В₁₂ (K. Shibuya et al., 2014; J. Xu et al., 2014). Полагают, что антиноцицептивный эффект комбинированного витаминного комплекса может быть обусловлен угнетением синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов (D.O. Kennedy, 2016). Установлено также, что комплекс витаминов группы В усиливает действие главных антиноцицептивных нейромедиаторов – норадреналина и серотонина. Кроме того, в эксперименте на крысах обнаружено подавление ноцицептивных ответов не только в заднем роге спинного мозга, но и в зрительном бугре (D.O. Kennedy, 2016). Клинически и на экспериментальных моделях было показано, что совместное назначение

с витаминами группы В усиливает анальгетический эффект нестероидных противовоспалительных препаратов, антиаллодинический эффект габапентина, дексаметазона и вальпратов при невропатии. В результате уменьшаются сроки лечения и риск развития побочных эффектов (А.Б. Данилов, 2008; N.L. Caram-Salas et al., 2006; G. Reyes-Garcia et al., 2003).

Антиноцицептивный эффект витаминов группы В представляет особый интерес при лечении тоннельных синдромов, в частности столь распространенного синдрома запястного канала (M. Talebi et al., 2013; N.L. Ashworth, 2011). При обследовании 994 пациентов с синдромом запястного канала было показано, что при комбинированной терапии, включающей витамин В₆, улучшение наступало у 68% больных, а при аналогичном лечении, но без пиридоксина – только у 14,3% (M.L. Kasdan, C. Janes, 1987). По данным обзора 14 исследований, посвященных эффективности пиридоксина при этом синдроме, в 8 исследованиях подтверждено уменьшение клинических проявлений и выраженности электрофизиологических нарушений при карпальном синдроме у больных, получавших витамин В₆, что может быть связано с его антиноцицептивным действием или с восполнением дефицита этого витамина, при котором могут возникать парестезии и онемение кистей (E. Aufiero et al., 2004).

В последнее время на западе активно изучается эффективность использования альфа-липоевой кислоты при лечении нейропатий. Результаты целого ряда исследований (D. Ziegler et al., 2004; T. Han et al., 2012; S.J. Snedecor et al., 2014) свидетельствуют о ее эффективности при этих заболеваниях как в качестве монотерапии, так и особенно в сочетании с другими препаратами (супероксиддисмутазы, тиамин).

Еще одной тенденцией современной фармакологии витаминов группы В становится стремление использовать их жирорастворимые формы, позволяющие создавать более высокие концентрации этих витаминов в тканях. Многочисленные исследования демонстрируют преимущества такого подхода. Липофильные формы тиамин уже показали высокую эффективность в лечении нейропатий (С. Nacitarhan et al., 2014; H. Stracke et al., 2001; A. Nikolic et al., 2009; G. Winkler et al., 1999). С целью обеспечить комплексную коррекцию метаболических нарушений, приводящих к развитию полинейропатии, применяют комбинированные препараты. Высказано мнение (D.O. Kennedy, 2016), что удовлетворительного результата при использовании витаминов группы В по отдельности у таких пациентов добиться невозможно ввиду многообразия механизмов, лежащих в основе данной группы заболеваний.

Весьма перспективным представляется применение в комбинированной терапии ряда заболеваний нервной системы комплексного препарата Нейровитан, содержащего комбинацию витаминов группы В: октотиамин – липофильный аналог тиамин (В₁), связанный с альфа-липоевой кислотой, рибофлавин (В₂), пиридоксин (В₆) и цианокобаламин (В₁₂). Одна таблетка Нейровитана содержит октотиамин – 25 мг, рибофлавин – 2,5 мг, пиридоксин гидрохлорида – 40 мг и цианокобаламин – 250 мкг.

Преимуществом препарата Нейровитан является оптимально сбалансированное соотношение доз составляющих его витаминов и удобная дозировка, делающая возможным его применение у разных групп пациентов.

Препарат можно назначать детям с 3-летнего возраста.

Подготовил Федор Добровольский



Мультимодальні підходи в неврології

Под таким названием 18-20 апреля в г. Трускавце прошла XVIII Международная конференция, организатором которой выступил Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины. Традиционно большинство докладов были посвящены проблеме цереброваскулярных заболеваний, распространенность которых в нашей стране по-прежнему остается высокой, а результаты лечения продолжают желать лучшего. С наиболее интересными из представленных сообщений мы предлагаем ознакомиться нашим читателям.

О новых подходах к ведению пациентов с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) рассказала главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Неврология», руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко.



Заболеваемость мозговым инсультом в мире составляет 200-400 на 100 тыс. населения (более 16 млн случаев в год), ТИА – от 37 до 110 на 100 тыс. населения. Согласно статистическим данным МЗ Украины за 2015 г. количество

зарегистрированных случаев ТИА в Украине превысило 36,5 тыс., из которых 70,2% пришлось на лица трудоспособного возраста. Хорошо известно, что перенесенная ТИА повышает риск развития инсульта в течение года до 12-20%, риск инфаркта миокарда и других кардиальных событий – на 30-38%. В целом риск инсульта после ТИА сопоставим с риском инсульта после инсульта. У 10% пациентов ишемический инсульт развивается в первые два дня после ТИА.

До 2002 г. определение ТИА подразумевало фокальный неврологический дефицит, предположительно сосудистой этиологии длительностью не более 24 часов. То есть в основе постановки диагноза лежал временный фактор. Однако у 30% пациентов с подозрением на ТИА выявляют морфологические очаги инсульта. Поэтому Американская ассоциация сердца и Американская ассоциация инсульта (AHA/ASA, 2009) определяют ТИА как преходящий эпизод неврологической дисфункции, вызванной фокальной ишемией головного или спинного мозга либо ишемией сетчатки без признаков острого инфаркта при проведении нейровизуализации. То есть в основе постановки диагноза лежит не временный фактор, а именно результаты нейровизуализации.

Симптоматика ТИА зависит от вазотопической локализации процесса. Она характеризуется кратковременностью клинических проявлений и внезапным началом и быстрым их регрессом (в большинстве случаев от 15 мин до 1 часа), преобладанием очаговых симптомов над общемозговыми.

Организация помощи больным с ТИА зависит от времени с момента начала заболевания до обращения за медицинской помощью и характера неврологической симптоматики, что подробно описано в обновленных рекомендациях по лечению больных с ТИА (2015).

– Пациенты с ТИА или малым инсультом, которые начались в последние 48 часов в виде транзиторных или постоянных односторонних парезов (лицо, рука и/или нога либо нарушение речи) считаются категорией наиболее высокого риска инсульта. Эти больные подлежат немедленной госпитализации в инсультное отделение с последующим проведением urgentной нейровизуализации (КТ или МРТ), неинвазивной визуализации сосудов, электрокардиографии (ЭКГ).

– Пациенты с ТИА или малым инсультом, которые начались в последние

48 часов в виде транзиторной или постоянной симптоматики (гемипарез, монокулярная слепота, гемианопсия, дисметрия), но без односторонних парезов или нарушений речи, считаются категорией высокого риска инсульта. Эти больные должны в день осмотра быть направлены в стационар с отделением острого нарушения мозгового кровообращения. Необходима нейровизуализация, неинвазивная визуализация сосудов, ЭКГ.

– Пациенты с ТИА или малым инсультом, которые начались в период между 48 часами и 2 неделями в виде односторонних парезов (лицо, рука и/или нога) или нарушения речи, считаются категорией повышенного риска мозгового инсульта. Эти больные должны как можно быстрее (но не позже 24 часов с момента обращения) пройти комплексное клиническое обследование специалистом в области ангионеврологии.

– Пациенты с ТИА или малым инсультом давностью больше 2 недель относятся к больным низкого риска инсульта и не требуют urgentных мероприятий. Эти пациенты должны быть осмотрены специалистом в области ангионеврологии в течение 1 мес от момента обращения.

Лечение пациентов с ТИА зависит от ее подтипа (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный) и включает коррекцию факторов риска, применение антитромбоцитарных препаратов, а у больных кардиоэмболическим ТИА – антикоагулянтов, назначение статинов, каротидную эндартеректомию.

У пациентов с низким риском развития инсульта (по шкале ABCD ≤ 3 баллов) рекомендовано немедленно назначить аспирин в однократной дозе 300 мг/сут или клопидогрель, с последующим назначением по 75-100 мг/сут, статины. Не позднее чем через неделю после появления симптомов следует провести оценку состояния пациента. Такую же терапевтическую тактику применяют и у больных высокого риска развития инсульта (по шкале ABCD ≥ 4 баллов), однако оценку состояния пациента проводят не позже чем через сутки от начала терапии.

Пациентам, перенесшим ТИА или малый инсульт, у которых диагностирован стеноз интракраниальных артерий, рекомендована комбинация ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелем с первых суток после ТИА продолжительностью до 90 дней.

Для пациентов с ТИА, обусловленных фибрилляцией предсердий, показано назначение варфарина или новых оральных антикоагулянтов (ривароксабан).

При наличии показаний к каротидной эндартеректомии оперативное вмешательство следует выполнять как можно раньше.

О возрастных особенностях постинсультной реорганизации метаболизма и церебральной гемодинамики рассказала член-корреспондент НАМН Украины, заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова.



Профессор отметила, что на течение инсульта оказывают влияние такие факторы, как возраст, тип инсульта, его локализация и размеры, сопутствующая патология и наследственность.

Стратегия терапии и реабилитации пациентов, перенесших инсульт, должна проводиться с учетом особенностей компенсаторных механизмов и метаболизма в системе церебральной гемодинамики. Исследование, проведенное на базе ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», продемонстрировало различную степень снижения объемной скорости кровотока в сосудах каротидного бассейна у лиц разных возрастных групп (от 40 до 59 лет – группа среднего возраста, от 60 до 74 лет – группа пожилого возраста) по отношению к контрольной группе соответствующего возраста в период до 1 мес после перенесенного ишемического инсульта. При изучении церебральной гемодинамики было обнаружено, что у больных среднего возраста изменения мозгового кровообращения более выражены по сравнению с контрольной группой такого же возраста и пожилыми людьми. Так, снижение объемной скорости кровотока в бассейне внутренней сонной артерии у лиц средней возрастной группы составило 55% по сравнению с той же возрастной группой без инсультов, в то время как аналогичный показатель в группе пожилых людей с инсультами в сравнении с группой контроля не превышал 20%. Это связывают с более агрессивным течением атеросклероза, приводящим к достаточно быстрому уменьшению просвета церебральных артерий. Действительно, у пациентов среднего возраста, перенесших инсульт, встречаются преимущественно гипоезогенные бляшки, которые характеризуются быстро прогрессирующим течением и часто приводят к развитию тромбозов и тромбоэмболий. Таким образом, можно утверждать, что у больных, перенесших инсульт в среднем возрасте, атеросклероз имеет более агрессивное и быстро прогрессирующее течение.

У лиц пожилого возраста рост атеросклеротической бляшки происходит более медленно, что дает возможность сформировать механизмы компенсации (наподобие механизма ишемического preconditionирования, описанного у пациентов с ишемической болезнью сердца).

Оценка состояния метаболических процессов мозга с помощью магнитно-резонансной спектроскопии (определение концентрации N-ацетилацетата, холина, лактата и креатинина) показало, что у пациентов старшей возрастной группы преобладают метаболические нарушения. При корреляционном анализе содержания метаболитов и объемной скорости кровотока в различных сосудах каротидного и вертебробазиллярного бассейнов было обнаружено, что у людей среднего возраста метаболизм зависит от объемной скорости кровотока непораженных сосудов, кровоснабжающих полушарие, противоположное очагу инсульта, а у пожилых людей средняя мозговая артерия, которая является чаще всего источником ишемии и сосудистой катастрофы, влияет на метаболизм как здорового полушария, так и пораженного. Таким образом, у пациентов разного возраста совершенно по-разному осуществляются взаимоотношения между гемодинамикой и метаболизмом мозга.

Приведенные особенности возрастных гемодинамических и метаболических нарушений при острых инсультах позволяют сделать следующие выводы:

- у людей среднего возраста, перенесших инсульт, атеросклеротический процесс идет более агрессивно, в связи с чем ведущим направлением лечения и реабилитации пациентов должна стать антисклеротическая терапия;
- у людей пожилого возраста при инсульте имеют место выраженные нарушения гемодинамики и метаболизма мозга, поэтому такие пациенты нуждаются в назначении препаратов вазоактивного и нейропротекторного действия.

О менеджменте острого инсульта рассказала научный руководитель Харьковского городского центра острой цереброваскулярной патологии, профессор кафедры невропатологии и нейрохирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук Валентина Алексеевна Яворская.



Существует всего четыре стратегии, которые достоверно улучшают результаты лечения и исходы острого ишемического инсульта: госпитализация в инсультное отделение, тромболитизис в первые 3-4,5 часа, аспирин в первые 24-48

часов, гемикраниотомия. Чрезвычайно важным является догоспитальный этап, на котором проводится обеспечение проходимости дыхательных путей, коррекция гипоксии и гликемии, поддержание стабильной гемодинамики и профилактика отека головного мозга.

Нельзя снижать артериальное давление ниже 220/120 мм рт. ст., поскольку это приводит к снижению перфузии головного мозга. В случае если АД превышает данный показатель, необходимо проводить гипотензивную терапию с помощью таких препаратов, как урапидил либо лабеталол. Запрещается использовать антагонисты кальция короткого действия (нифедипин, коринфар), вазоактивные препараты (эуфилин, кавинтон).

Уровень гликемии необходимо поддерживать на показателях ниже 10 ммоль/л, назначая инсулин короткого действия





при более высоких ее значениях. Растворы глюкозы следует вводить только в случае гипогликемии. Если температура тела превышает $37,5^{\circ}\text{C}$, рекомендуется назначить парацетамол.

При нарушенном сознании рекомендуется ингаляция увлажненного кислорода, установка венозного катетера и начало внутривенной инфузии 0,9% раствора хлорида натрия. Введение гипосмолярных растворов противопоказано в связи с повышением риска отека мозга.

Адекватное интенсивное лечение может быть проведено только в условиях специализированного стационара, который имеет оборудование для нейровизуализации, инсультный блок (Stroke Unit), нейрохирургическое отделение, бригаду специалистов и протоколы ведения пациентов.

Стандарты оказания помощи при ОИИ включают мониторинг и коррекцию жизненно важных функций – церебральной перфузии, артериального давления, оксигенации, сердечной деятельности, параметров гомеостаза (осмолярность, pH крови, уровень электролитов, гематокрит), неврологических осложнений (отек головного мозга, острая окклюзионная гидроцефалия).

Как и на догоспитальном этапе, запрещается снижать артериальное давление ниже 220/120 мм рт. ст. при ишемическом инсульте и ниже 180/105 мм рт. ст. при геморрагическом инсульте. В течение первых 5–8 сут артериальное давление постепенно снижается и без гипотензивной терапии.

При инсульте на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза практически всегда имеет место потеря жидкости и электролитов, сопровождающаяся увеличением вязкости крови. Поэтому на госпитальном этапе инфузия изотонического раствора хлорида натрия должна быть продолжена. Поскольку кристаллоиды достаточно быстро выходят за пределы сосудистой системы в интерстиций, рекомендуется продолжать инфузионную терапию комбинацией коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:1. Диуретики можно применять только в том случае, если есть признаки повышения внутричерепного давления.

У пациентов с инсультом наиболее часто встречается метаболический алкалоз, требующий соответствующей коррекции. Очень важна адекватная нутритивная поддержка. Уже на второй день после инсульта необходимо наладить энтеральное питание. Если энтеральным путем не удается достичь общего каллоража 2500 ккал/сут, недостаток нутриентов следует компенсировать за счет парентерального введения растворов аминокислот и энергосубстратов.

Очень важную роль играет нейрореабилитация. На сегодняшний день рекомендована более ранняя (с первых часов) и более интенсивная мобилизация после инсульта, включающая пассивные и активные движения.

Руководитель кафедры нервных болезней и нейрохирургии факультета последипломного образования ГУ «Днепропетровская медицинская академия», доктор медицинских наук, профессор Людмила Антоновна Дзяк посвятила свой доклад достаточно редкой и трудно диагностируемой патологии –

синдрому обратимой мозговой вазоконстрикции.



Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (RCVS – reversible cerebral vasoconstriction syndrome) впервые был описан профессорами G.K. Call и M.C. Fleming в 1988 г. на основании наблюдений за 4 пациентами с острой головной болью и признаками артериальной сегментарной вазоконстрикции.

Первым клиническим проявлением RCVS является остро возникшая чрезвычайно сильная головная боль, интенсивность которой быстро нарастает до максимальной и описывается пациентами как «громоподобная» головная боль. Боль может сопровождаться или не сопровождаться очаговым неврологическим дефицитом. Обязательным признаком RCVS является наличие обратимой мультифокальной вазоконстрикции церебральных артерий, разрешающейся самостоятельно в течение не более 3 мес.

Наиболее часто вовлекаются интракраниальные артерии среднего калибра, хотя это могут быть и артерии мелкого и крупного калибров. При выполнении ангиографии отмечается диффузное многоочаговое сегментарное сосудистое сужение с фокальными областями вазодилатации, напоминающими «бусы». При повторном выполнении исследования через несколько недель можно заметить значительное увеличение калибра ранее спазмированных внутримозговых артерий.

Важную роль в диагностике RCVS играет транскраниальная доплерография, для которой характерно наличие высокоскоростных потоков во многих внутричерепных сосудах. Анализ литературных данных показал, что RCVS достоверно чаще развивается на фоне приема симпатомиметиков, серотонинергических антидепрессантов. Описаны случаи обратимой вазоконстрикции, задней лейкоэнцефалопатии, инсульта после введения иммуноглобулина при синдроме Гийена-Барре. Доказан рост частоты RCVS у женщин на фоне изменений гормонального статуса – вскоре после начала менархе, во время беременности и послеродовом периоде, после менопаузы. Случаи RCVS были описаны после проведения каротидной эндартерэктомии, при опухолях головного мозга, неконтролируемой артериальной гипертензии.

Характерную для RCVS головную боль часто трактуют как мигрень. Следует подчеркнуть, что применение триптанов и препаратов эрготамина, часто назначаемых для купирования приступов мигрени, в случае RCVS противопоказано. Ключевую роль в патогенезе RCVS играет нарушение образования оксида азота (NO) и дисбалансом нейромедиаторов (циркулирующие катехоламины, серотонин, кальций), эндотелина-1, простагландинов, приводящих к спазму мозговых сосудов.

Как уже упоминалось, множественное сужение сосудов при RCVS в большинстве случаев является полностью обратимым

и не сопровождается осложнениями. Обусловленная RCVS гипоксия может приводить к развитию неврологической дисфункции, транзиторной ишемической атаке, инфаркту различной величины, отеку головного мозга. Наиболее типичными являются бигемисферные инфаркты в теменно-затылочных долях и на пограничных артериальных территориях. Ишемические поражения часто имеют полулунную форму или форму подковы.

Вследствие постишемической реперфузии RCVS может приводить к развитию паренхиматозных кровоизлияний. Механизм кровоизлияний может быть связан и с разрывом корковых поверхностных сосудов при коррекции высокого артериального давления и сниженной ауторегуляции.

В проспективном исследовании A. Ducros и соавт. (2007) установили, что в течение первой недели чаще развиваются кровоизлияния, тогда как в течение второй недели чаще имеют место ишемические нарушения.

Терапия RCVS должна быть направлена в первую очередь на нормализацию функции эндотелия. С этой целью могут применяться донаторы оксида азота. Для улучшения энергетического метаболизма подвергшихся ишемии нейронов показан мелдоний. Если имеются подозрения, что RCVS является причиной инсульта, важно устранить ускоряющий вторичный кофактор, например прием вазоактивных препаратов. В таком случае рекомендовано применение ингибиторов кальциевых каналов.

Доктор медицинских наук Сергей Петрович Маркин (Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко) рассказал о регуляции нейропластичности, лежащей в основе восстановительной неврологии.



Термин «нейропластичность» был предложен в 1948 г. польским нейрофизиологом Ежи Конорски, который допускал наличие феномена синаптического прунинга как постоянного процесса разрушения и создания межнейронных связей. В настоящее время под нейропластичностью подразумевают способность нервной системы восстанавливать свою функцию посредством качественных и количественных нейрональных перестроек, изменения нейрональных связей и глиальных элементов (синаптический прунинг, нейрогенез).

Нейропластичность лежит в основе восстановления утраченных функций после острого нарушения мозгового кровообращения. Само по себе острое поражение головного мозга является мощным фактором, активизирующим процессы пластичности, а многие потенциально опасные медиаторы повреждения одновременно являются и индукторами пластичности, способствуя репарации поврежденной ткани (G. Lo, 2008). Особую роль в модуляции нейропластических процессов играют нейротрофические ростовые факторы, среди которых особое место занимает нейротрофический фактор мозга (BDNF). Основная функция BDNF в организме заключается в поддержке выживания нейронов, их росте и формировании новых синапсов.

На выраженность процессов нейропластичности в постинсультном периоде значимое влияние оказывает дальнейшая реабилитация. Так, при начале реабилитационных мероприятий в течение первых дней с момента развития инсульта вероятность наилучшего ответа на лечение увеличивается в 6 раз по сравнению со случаями, когда лечение начато в более поздние сроки (S. Paolucci, 2000).

Существуют методики, усиливающие нейропластичность и повышающие эффективность постинсультной реабилитации, например форсированная тренировка паретичной руки. Суть данной методики заключается в следующем. Здоровая рука фиксируется так, что больной не может ее использовать – то есть создаются условия, при которых все внимание пациента фиксируется на использовании паретичной руки. Исследование Exite продемонстрировало позитивные результаты «принудительно индуцированной двигательной терапии» через 3–9 мес после острого периода с сохранением позитивных результатов в течение года.

Значительно улучшить двигательные функции пациентов, перенесших инсульт, могут виртуальные компьютерные видеоигры. Результаты исследования, проведенного в больнице Святого Михаила (Канада), показали, что у пациентов, которые играли в видеоигры, улучшения отмечались в пять раз чаще по сравнению с теми, кто придерживался стандартной терапии.

Течение постинсультного периода зависит и от личностных особенностей пациентов. Например, больные, которые любят искусство, имеют лучшее качество жизни после инсульта. Исследователи предполагают, что восприятие искусства может влиять на долгосрочные изменения в мозге, которые способствуют его восстановлению после повреждения (E. Vellone, 2012).

Усилить нейропластичность в постинсультном периоде способны и некоторые лекарственные средства (мельдоний, нейромидин, адаптол, ноофен).

Процессы нейропластичности играют важную роль в поддержании и развитии когнитивных функций. Вопреки общепринятому мнению причиной снижения умственных способностей с возрастом является не отмирание нервных клеток, а изменения дендритов, которые теряют способность к проводимости при отсутствии стимулов. Одни и те же ежедневные действия используют и укрепляют одни и те же нейронные сети, что приводит к формированию шаблонного поведения (привычек). Это ослабляет умственные способности мозга. Для продуктивной работы ему нужны новые впечатления, новые задачи, новая информация – то есть перемены.

Сохранению умственных способностей в пожилом возрасте могут способствовать и некоторые особенности питания. Например, ежедневное употребление фруктов приводит к снижению риска деменции на 28%. Оптимальными продуктами для поддержания функционирования головного мозга считаются яблоки, апельсины, бананы. Группа оманских ученых пришла к выводу, что в борьбе с болезнью Альцгеймера могут помочь финики. Их положительный эффект связан с наличием полифенолов в плодах, который тормозит развитие болезни (замедление фибриллизации белка бета-амилоида).

Немецкие исследователи из Центрального института психического здоровья в Мангейме установили, что пенсионеры старше 75 лет, ежедневно выпивающие бокал вина, на 40% реже становятся жертвами деменции.

При деменции наблюдаются очень низкие показатели кофеина в крови. Группа исследователей из Южной Флориды установили, что три чашки кофе в день содержат необходимую порцию кофеина, способную существенно снизить риск деменции. Положительное влияние на нейропластичность оказывают и физические упражнения. Те же ученые из Южной Флориды выявили у пожилых китайцев, практиковавших древнюю гимнастику Тай Ци трижды в неделю, увеличение объема мозга и улучшение памяти. Также было показано, что у лиц, совершающих 30-минутную прогулку 5 раз в неделю, отмечается стимуляция синтеза нейротрофического фактора мозга.

Подготовил Вячеслав Килимчук

АРМАДІН®

потужний нейропротектор з комплексним механізмом дії

ЕНЕРГІЯ ДЛЯ КОЖНОЇ КЛІТИНИ



ампули по 100 мг (2 мл по 50 мг) № 10



таблетки 125 мг № 30



таблетки пролонгованої дії по 300 мг и 500 мг № 40

-  Відновлює енергетичний обмін клітини
-  Нейтралізує вільні радикали
-  Захищає і стабілізує мембрани нейрона
-  Нормалізує рівень дофаміну в головному мозку



МІКРОХІМ
УКРАЇНЬКА ФАРМАЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ

Інформація призначена для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників
Реєстраційне посвідчення №UA/9896/01/01 від 01.08.2014, №UA/12306/02/01 від 28.09.2012,
№UA/12306/01/01 від 19.06.2014, №UA/12306/01/02 від 19.06.2014

Принципы активации нейроглии у пациентов с острой церебральной недостаточностью различного генеза

Ранее на страницах нашего издания мы рассказывали о прошедшей в апреле нынешнего года в Трускавце XVIII Международной конференции «Мультимодальные подходы в неврологии».

Продолжаем знакомить читателей с наиболее интересными выступлениями.

Доклад члена-корреспондента НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Владимира Ильича Черния был посвящен новому направлению в нейропротекции, связанному с современными представлениями о защитной роли астроцитов при острой церебральной недостаточности (ОЦН).

Владимир Ильич напомнил, что ОЦН различного генеза характеризуется общностью патофизиологических механизмов. Так, во всех случаях ОЦН ключевым моментом повреждения клеток является обязательно возникающая тканевая гипоксия. В свою очередь, в патогенезе любой ОЦН, сопровождающейся аноксией, в том или ином виде присутствуют изменения, укладывающиеся в концепцию «пенумбры» – ишемической полутени (Н.М. Bramlett et al., 2006).

По мнению докладчика, в настоящее время по вопросам нейропротекции в условиях острых повреждений существует известная неопределенность. Свидетельством тому в том числе служит 3-е издание Рекомендаций по лечению тяжелых травматических повреждений мозга (Американская ассоциация нейрохирургов, 2007), практически в каждом положении которых рефреном звучит тезис о необходимости дальнейших исследований.

Профессор В.И. Черний остановился на некоторых принципах ведения таких больных. Учитывая ключевую роль тканевой гипоксии/аноксии в повреждении нейронов, особое внимание следует уделять мониторингу внутричерепного давления (ВЧД), показателям оксигенации и лечению отека мозга.

В соответствии с современной практикой основной целью мониторинга ВЧД является поддержание церебрального перфузионного давления (Cerebral perfusion pressure, CPP) на уровне 70 мм рт. ст. При этом само ВЧД в первые сутки должно быть ниже 25 мм рт. ст., а среднее артериальное давление (АД) – около 95 мм рт. ст.

Для оксиметрического контроля применяются югулярная (SjO_2) и церебральная (rSO_2) оксиметрии. Об уменьшении регионарного кровотока будет говорить снижение сатурации, определяемой этими методами, ниже 50-40%. Можно проводить и прямую оценку оксигенации (тканевая оксиметрия; $ptiO_2$). В этом случае о тканевой гипоксии будет свидетельствовать значение $ptiO_2$ ниже 20 мм рт. ст.

Наиболее выраженный цитотоксический отек отмечается на 4-е сутки после повреждения. Для его устранения/предупреждения следует избегать введения гипосмолярных растворов и глюкозы, а также обеспечить нормотермию и нормооксигенацию. Головной конец кровати должен быть приподнят на 20-30°. В то же время не следует назначать антигипертензивные препараты. При применении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) используется режим гипервентиляции с целью поддержания $PaCO_2$ на уровне 30-35 мм рт. ст.

Хорошо зарекомендовавшим себя средством борьбы с отеком мозга является L-лизина эсцинат. Докладчик напомнил, что растворы многоатомных спиртов и L-лизина эсцината являются препаратами выбора для воздействия на внутричерепной гомеостаз.

Владимир Ильич коснулся и нового, пока экспериментального, метода экстракорпорального поддержания гомеостаза головного мозга, который предполагается использовать в сочетании с декомпрессионной краниотомией. Метод основан на диализе через специальную полупроницаемую мембрану и по замыслу разработчиков должен обеспечить возможность непосредственного удаления

продуктов жизнедеятельности и токсинов из поврежденной ткани мозга у больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ).

Необходимость включения в систему нейропротекции мероприятий, воздействующих непосредственно на глию, диктуется полученными в последние годы данными фундаментальных исследований.

Так, известно, что процессы повреждения всех клеточных пулов мозга взаимосвязаны и взаимозависимы. В то же время доказано, что в области пенумбры клетки глиии поражаются быстрее и в большей степени, чем нейроны коры головного мозга. В количественном отношении глиальные клетки значительно преобладают над нервными и занимают весь объем между сосудами и нейронами. Глия не является лишь трофическим клеточным компонентом нервной системы, а принимает активное участие в специфическом функционировании нервной системы (Gillard et al., 2001; Dewar et al., 2003).

В настоящее время наиболее актуальным препаратом, способным оказывать протективное воздействие как в отношении нейронов, так и нейроглии, является Армадин (этилметилгидроксипиридина сукцинат). Будучи структурным аналогом витамина B_6 и янтарной кислоты, он представляет собой антиоксидант нового поколения.

Армадин ингибирует процессы перекисного окисления липидов, активирует эндогенную антиоксидантную систему супероксиддисмутазы – предупреждает снижение активности глутатион-зависимых ферментов (глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы). В результате существенно уменьшается повреждающее действие оксидативного стресса.

Модулируя активность мембраносвязанных ферментов (кальцийнезависимой фосфоэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы) и рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового) и усиливая их способность связываться с лигандами, Армадин способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, поддерживает транспорт нейромедиаторов и улучшает синаптическую передачу.

Уникальность Армадина как нейропротектора – в сочетании влияния на окислительный метаболизм нервной ткани и способности поддерживать аксонный транспорт и синаптическую передачу. Препарат усиливает компенсаторную активацию аэробного гликолиза, снижает степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии, активирует продукцию АТФ и креатинфосфата в митохондриях.

Профессор Черний представил подробные результаты собственного исследования влияния Армадина на функцию нейроглии у пациентов с ОЦН различного генеза (тяжелая ЧМТ, ишемический и геморрагический инсульт), которое оценивалось с помощью методов количественной электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

В настоящее время отдельные диапазоны ЭЭГ связывают с функционированием различных медиаторных систем центральной нервной системы (ЦНС) (Ройтбак, 1963; Cowen, 1974; Casters, 1979; Пономарева, 2003; Багирова, 2006). Так, например,

активность в диапазоне 6-7,5 Гц связана с холинергической системой, 5-6 Гц и 24-25 Гц (бета-2 ритм) – с серотонинергической системой и т.д. Медленные биоэлектрические процессы частотой ниже 1 Гц рассматривают как результат деятельности нейроглиальной популяции, связанной с энергетическим обменом мозга.

Исследование, охватившее 88 пациентов с ОЦН, включало три этапа (1, 7 и 10-14-е сутки). Пациенты в группе сравнения (48 человек) получали лечение в соответствии со стандартным протоколом. В группе исследования (40 человек) дополнительно к стандартному лечению назначался Армадин.

Расчет отношения шансов (OR – odds ratio) показал, что шанс восстановления сознания до 11 и более баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) к 7-м суткам терапии имел значимо более высокое значение в группе исследования (Армадин). Также шанс восстановления сознания до 15 баллов по ШКГ к 10-14-м суткам терапии был значимо выше при добавлении Армадина.

В ответ на введение минимальной разовой дозы Армадина (50 мг) в преимущественно пораженном полушарии были зафиксированы процессы активации астроцитарной системы в зоне обратимого поражения ткани головного мозга – пенумбры, которые проявились в виде «мозаичного» повышения уровня абсолютной спектральной мощности (АСМ) в диапазоне до 1 Гц.

При увеличении дозы вводимого препарата ЭЭГ-картина менялась. Так, после введения Армадина в разовой дозе 100 мг было зафиксировано снижение АСМ в диапазоне до 1 Гц, что свидетельствовало об уменьшении напряженности метаболических процессов в нейроглии за счет нормализации локального кровотока, обеспечиваемой последовательным воздействием препарата на глиальном, нейрональном и васкулярном уровнях.

Дальнейшее увеличение разовой дозы Армадина (150 мг) вызывало разнонаправленные изменения метаболической активности нейроглии, что проявлялось одновременно как снижением, так и повышением АСМ в диапазоне до 1 Гц. Отмечалась значительная синхронизация сигнала в обоих полушариях. Последнее говорит о восстановлении межполушарных взаимодействий и может быть отнесено за счет способности Армадина улучшать транспорт нейромедиаторов и синаптическую передачу.

Изучение изменений мозгового кровотока под влиянием Армадина при помощи ангиографии позволило прийти к следующим заключениям.

При введении 50 мг Армадина отмечается «мозаичное» увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) в каротидных и вертебробазиллярном бассейнах, умеренное возрастание асимметрии кровотока, умеренное ускорение венозного оттока в глубоких венах Розенталя, больше на стороне поражения.

После введения 100 мг Армадина отмечается умеренное увеличение ЛСК симметрично, больше в вертебробазиллярном бассейне, и выраженное увеличение скорости венозного оттока в прямом синусе, симметричное снижение венозного оттока в глубоких венах Розенталя.



В.И. Черний

Введение 150 мг Армадина вызывает нормализацию ЛСК (как за счет снижения, так и за счет увеличения) до средних возрастных значений при отсутствии асимметрии кровотока в каротидных артериях и вертебробазиллярном бассейне, а также снижение скорости венозного оттока до значений возрастной нормы.

Таким образом, прогностически благоприятными изменениями интракраниального кровотока у пациентов после проведенной терапии в сочетании с Армадином являются:

- достоверное уменьшение или отсутствие асимметрии кровотока при право- или левополушарном мозговом инсульте;
- достоверное увеличение скорости венозного оттока, более выраженное на стороне поражения;
- симметричное снижение линейной и систолической скорости кровотока практически до нормальных значений;
- уменьшение вазоконстрикции интракраниальных сосудов, в том числе в бассейне пораженной артерии.

Шанс сокращения сроков пребывания пациентов в отделении нейрохирургической интенсивной терапии до 8-10 суток также был достоверно выше в группе с применением Армадина. Риск продления пребывания в отделении нейрохирургической интенсивной терапии дольше 14 суток, соответственно, был выше в группе со стандартным лечением. Эффективная доза препарата составляет 8,5-13,5 мг/кг/сутки.

Следует оговориться, что в данном исследовании риск смерти в срок до 14 суток достоверно не отличался в обеих группах.

Таким образом, можно считать установленным, что нейропротекторный эффект Армадина объясняется не только нейрометаболическим действием, но и цереброваскулярным эффектом (уменьшение интракраниальной вазоконстрикции, устранение асимметрии кровотока, увеличение скорости венозного оттока, симметричное снижение ЛСК и систолической скорости кровотока).

Применение Армадина у пациентов с ОЦН различного генеза даже в минимальных дозировках (разовая доза 50 мг) активирует нейроглиальные структуры в зоне максимального поражения ЦНС, а в более высоких дозах (100 мг и более) обеспечивает восстановление локального кровотока, активацию гематоэнцефалического барьера, глиальный синтез трофических факторов, глиотрансмиттеров и модулирование синаптической передачи.

Использование Армадина в комплексе терапии при мозговом инсульте и тяжелой ЧМТ повышает шанс сокращения сроков пребывания пациентов в отделении нейрохирургической интенсивной терапии до 8-10 суток.



Ведение дистресса у пациентов с онкологическими заболеваниями

Ключевые положения руководства Национальной всеобщей онкологической сети США (NCCN), 2015 г.

В 2015 г. в США было диагностировано 1 658 370 новых случаев рака и зарегистрировано 589 430 летальных исходов, обусловленных злокачественными новообразованиями. Все онкологические пациенты испытывают дистресс, связанный с диагнозом рака, проявлениями болезни и ее лечением независимо от стадии заболевания. Дистресс может начинаться с реакции на диагноз рака и затем сохраняться в различных проявлениях на всем протяжении заболевания, в том числе после потенциально излечивающей терапии. У многих пациентов дистресс достигает клинически значимых уровней, поэтому выявление и уменьшение дистресса играют важную роль.

Психологические проблемы у пациентов с раком

В последние десятилетия благодаря усовершенствованию методов диагностики и лечения значительно увеличилась выживаемость пациентов на всех стадиях рака. В то же время современные терапевтические опции ассоциируются с отдаленными побочными эффектами. Патологическая усталость, боль, тревога и депрессия — одни из наиболее частых симптомов, связанных с раком, которые негативно влияют на способность пациентов справиться с повседневными делами. Существенный вклад в развитие дистресса вносят психологические эффекты рака и некоторые противоопухолевые препараты. Кроме того, у многих онкологических больных еще до постановки диагноза имеются психологические или психиатрические нарушения, мешающие справиться с болезнью.

Распространенность психологического дистресса может варьировать в широких пределах в зависимости от типа и стадии рака, пола и возраста пациента. В исследовании с участием 4496 больных раком общая частота дистресса составила 35,1% (от 29,6% у пациенток с гинекологическими злокачественными новообразованиями до 43,4% у больных раком легких). Распространенность дистресса, депрессии и психиатрических нарушений изучалась при раке различных локализаций и стадий. В целом значительный уровень дистресса наблюдается у 20-47% пациентов с впервые диагностированным раком и у большинства больных с рецидивом рака. Метаанализ показал, что у 30-40% пациентов с различными типами рака наблюдаются как минимум два психиатрических расстройства.

Факторами риска среднетяжелого и тяжелого дистресса являются наличие в анамнезе психиатрических нарушений, прежде всего депрессии, злоупотребление

алкоголем или другими субстанциями, когнитивные нарушения, тяжелые сопутствующие заболевания, неконтролируемые симптомы рака, коммуникационные барьеры, социальные проблемы и др. К социальным факторам риска относятся молодой возраст, женский пол, одиночество, наличие маленьких детей, предшествующее физическое или сексуальное насилие.

Дистресс является фактором риска плохой приверженности к лечению, особенно к приему пероральных препаратов. В свою очередь, низкий комплаенс может ухудшать клинический ответ на терапию. Метаанализ показал, что риск несоблюдения лечебных рекомендаций пациентами с депрессией в 3 раза выше по сравнению с больными, у которых депрессия отсутствует. Кроме того, низкий комплаенс и некорректированный дистресс могут ассоциироваться с другими проблемами, такими как неоправданно частые визиты к врачу, снижение качества жизни и даже ухудшение выживаемости. Пациенты с дистрессом часто пропускают контрольные скрининговые визиты, физически менее активны и реже бросают курить.

Ранняя оценка и скрининг психологического дистресса позволяют своевременно начать его ведение, что в свою очередь улучшает общие результаты лечения. Рандомизированные исследования показали, что психологически эффективные интервенции могут повышать общую выживаемость онкологических больных. В целом раннее выявление и коррекция дистресса повышают приверженность к противоопухолевой терапии, позволяют минимизировать ненужные звонки врачу и визиты в клинику, а также предотвратить неудовлетворенность пациента лечением и развитие тяжелой тревоги и депрессии.

По определению NCCN, дистресс — это многофакторный неприятный эмоциональный опыт психологической (когнитивной, поведенческой, эмоциональной), социальной и/или духовной природы, который может негативно влиять на способность эффективно справиться с раком, его физическими симптомами и противоопухолевой терапией. Дистресс представляет собой континуум, простирающийся от нормальных ощущений уязвимости, грусти и страха до потенциально тяжелых явлений, таких как депрессия, тревога, паника, социальная изоляция, экзистенциальный и духовный кризис.

Термин «дистресс» был выбран как более приемлемый и менее стигматизирующий по сравнению с терминами «психиатрические», «психосоциальные» или «эмоциональные проблемы».

Инструменты для скрининга дистресса

В идеале пациент сам рассказывает онкологу о своих проблемах или с готовностью отвечает на его вопросы о наличии проблем. В рутинной клинической практике недостаток времени и стигма, связанная с психиатрическими и психосоциальными потребностями, часто не позволяют обсудить эти проблемы. Облегчить скрининг дистресса призваны различные опросники, шкалы и другие подобные инструменты.

Наиболее известным скрининговым инструментом является разработанный NCCN термометр дистресса, представляющий собой числовую рейтинговую шкалу от 0 (дистресс отсутствует) до 10 (самый сильный дистресс). Он позволяет идентифицировать дистресс любого происхождения, в том числе не связанный с раком. Оценка 4 или выше свидетельствует о клинически значимом уровне дистресса. При легком дистрессе (оценка <4) пациента можно вести с применением стандартных поддерживающих методик. При оценке ≥4 пациенту предлагают обозначить так называемый список проблем, чтобы выявить ключевые проблемы, задать уточняющие вопросы и определить, к какому специалисту его следует направить (психиатру, психологу, капеллану и т.д.).

Термометр дистресса успешно прошел валидацию в многочисленных исследованиях в различных клинических условиях, на разных языках и в разных странах, продемонстрировав высокую чувствительность и специфичность. Установлена значимая корреляция с госпитальной шкалой депрессии и тревоги Гамильтона (HADS), шкалой эпидемиологических исследований депрессии (CES-D) и другими шкалами.

Список проблем, также разработанный NCCN, включает 39 различных проблем, дифференцированных на 5 категорий: практические, эмоциональные, семейные, духовные/религиозные и проблемы со здоровьем (соматические). Этот список можно модифицировать в зависимости от локальных потребностей.

Коррекция дистресса Психологическое/психиатрическое специализированное лечение

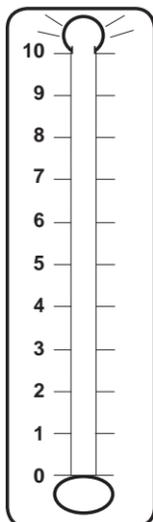
Когнитивная поведенческая терапия (КПТ) включает релаксацию, улучшение навыков решения проблем, а также идентификацию и коррекцию неправильных мыслей, ассоциированных с ощущениями. В рандомизированных клинических исследованиях КПТ была эффективной в уменьшении у пациентов с раком как психологических симптомов (тревоги и депрессии), так и физических (боли и патологической усталости). Однако систематический обзор, проведенный в 2012 г., показал недостаточный объем доказательств эффективности КПТ у онкологических больных.

Поддерживающая психотерапия (ППТ), нацеленная на гибкое удовлетворение изменяющихся потребностей пациентов, является наиболее широко используемой

Термометр дистресса NCCN

Инструкции: Пожалуйста, обведите кружком цифру (0-10), которая более всего соответствует уровню дистресса, испытанного вами за последнюю неделю, включая сегодняшний день.

Самый сильный дистресс



Нет дистресса

Список проблем

Пожалуйста, укажите проблемы, с которыми вы столкнулись за последнюю неделю, включая сегодняшний день. Для каждой проблемы необходимо отметить ДА или НЕТ

- | | | | | | |
|-----------------------------|------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> ДА | <input type="checkbox"/> НЕТ | Практические проблемы | <input type="checkbox"/> ДА | <input type="checkbox"/> НЕТ | Проблемы со здоровьем |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Уход за ребенком | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Внешний вид |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Домашние дела | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Купание/одевание |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Страхование / финансовые трудности | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Дыхание |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Транспортные проблемы | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Изменения мочеиспускания |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Работа/школа | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Запор |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Принятие решений по лечению | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Диарея |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Семейные проблемы | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Патологическая усталость |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Взаимоотношения с ребенком | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Ощущение отечности |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Взаимоотношения с партнером | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Лихорадка |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Способность иметь детей | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Перемещение |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Здоровье семьи | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Диспепсия |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Эмоциональные проблемы | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Память/концентрация |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Депрессия | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Воспаления в ротовой полости |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Страхи | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Тошнота |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Нервозность | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Сухость в носу / заложенность носа |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Грусть | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Боль |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Беспокойство | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Сексуальные проблемы |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Потеря интереса к повседневным делам | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Сухость кожи / кожный зуд |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Духовные/религиозные проблемы | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Сон |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Злоупотребление алкоголем / лекарственными препаратами, потребление наркотических веществ |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Другие проблемы | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Ощущения подергивания в конечностях |

психотерапевтичної методикою у больных злокачественными новообразованиями. Установлено, что у пациенток с раком грудной железы поддерживающе-экспрессивная терапия (одна из групповых методик) улучшает качество жизни и корректирует психологические симптомы, в частности повышает настроение и уменьшает боль. В свою очередь, когнитивно-экзистенциальная групповая терапия показала эффективность у женщин с раком грудной железы ранних стадий, получающих адъювантную химиотерапию. Групповая психотерапия с центрированием на значимости призвана помочь пациентам с раком поздних стадий сохранить или улучшить ощущения значимости, умиротворенности и цели их жизни (даже на терминальном этапе). Терапия достоинства оценивалась в рандомизированном контролируемом исследовании у пациентов с терминальными диагнозами, в том числе с раком. Несмотря на отсутствие статистически значимого снижения уровней дистресса, этот вид лечения ассоциировался с достоверным уменьшением депрессии и улучшением качества жизни. В рандомизированном контролируемом исследовании у пациентов с почечно-клеточным раком экспрессивное письмо уменьшало субъективные симптомы рака, в частности боль, тошноту и патологическую усталость, и улучшало физическое функционирование.

В целом индивидуализированные вмешательства у пациентов с раком поздних стадий также включают мануальные, поддерживающие, когнитивные, экзистенциальные и центрированные на значимости методики.

Психообучение. Психообучающими называют вмешательства, направленные на обучение пациентов со специфическими психологическими расстройствами или соматическими заболеваниями. Психообучение онкологических больных может быть общим (информация относительно здорового образа жизни, контроля стресса и т.п.) и более специфичным в зависимости от типа рака. Например, программа обучения для больных меланомой предоставляет информацию о защите от солнца, контроле стресса и копинговых стратегиях. В ходе рандомизированного контролируемого исследования с участием 262 пациентов с меланомой наблюдалось значительное уменьшение патологической усталости, повышение уровня энергии, улучшение настроения и повышение эффективности копинговых стратегий, однако эти эффекты сохранились не дольше 6 мес. В другом исследовании у пациенток с раком грудной железы ранних стадий групповое психообучение повышало способность справляться с заболеванием на протяжении до 6 мес после окончания лечения. У пациентов с раком головы и шеи годичная психообучающая программа, включавшая КПТ и при необходимости консультирование психологом, оказывала положительное влияние на эмоциональное и физическое функционирование, социальные контакты и депрессивные симптомы. Однако через 12 мес после завершения программы сохранилось только воздействие на эмоциональное функционирование. Метаанализ 10 психообучающих методик, включивший 3857 пациентов с раком, показал небольшой посттерапевтический эффект в отношении эмоционального дистресса, тревоги, депрессии и качества жизни. Единственным статистически значимым долгосрочным эффектом было улучшение качества жизни.

Семейная терапия. Диагноз рака вызывает значительный дистресс у пациента и членов его семьи. Психосоциальные вмешательства, вовлекающие в терапевтический процесс пациента и его семью (партнера), могут уменьшать дистресс более эффективно по сравнению с индивидуальными методиками. В проспективном исследовании с участием пациенток с раком грудной железы и их партнеров парная конструктивная коммуникация ассоциировалась с меньшим дистрессом и более высокой удовлетворенностью отношениями как для пациентки, так и для ее партнера по сравнению с коммуникацией по требованию или взаимным отказом от общения.

Семейная терапия практически не изучалась в рандомизированных контролируемых исследованиях. В небольшом клиническом испытании с участием онкологических больных и осуществлявших за ними уход родственников 8 эмоционально сфокусированных совместных сеансов ассоциировались со значительным улучшением супружеских отношений и эмпатии к пациенту; эти эффекты сохранились на протяжении 3 мес после завершения терапии. Кроме того, в контролируемом исследовании было установлено, что семейная психотерапия может уменьшить болезненные эффекты горя в семьях с онкологическими больными в терминальной стадии. Систематический обзор, включивший 23 исследования, в которых оценивалась эффективность психосоциальных вмешательств при раке, предоставил доказательства, что семейная психотерапия по крайней мере так же эффективна, как и индивидуальное лечение.

Фармакологические вмешательства

Результаты исследований показали, что антидепрессанты и анксиолитики могут оказывать положительный эффект в лечении соответственно депрессии и тревоги у взрослых пациентов с раком. В рандомизированных контролируемых исследованиях алпразолам (бензодиазепин) и флуоксетин (селективный ингибитор обратного захвата серотонина) продемонстрировали эффективность в уменьшении симптомов депрессии у онкологических больных. Селективные ингибиторы серотонина широко применяются в лечении депрессивных и тревожных симптомов.

Психостимуляторы, такие как метилфенидат, могут уменьшать патологическую усталость. Так называемые пробуждающие препараты, например модафинил, также часто назначаются для уменьшения усталости у пациентов с раком; тем не менее, как и в случае с психостимуляторами, их эффективность пока не доказана.

Лечение отдельных психиатрических расстройств

Деменция и делирий – когнитивные нарушения, значительно ухудшающие способность пациента принимать адекватные решения. Деменция является перманентным расстройством и часто наблюдается у пожилых пациентов с раком как сопутствующее заболевание. Ведение деменции включает когнитивную реабилитацию, коррекцию поведения; возможно назначение антидементивных лекарственных препаратов.

Делирий – краткосрочное когнитивное нарушение, встречающееся примерно у 43% пациентов с раком поздних стадий. Делирий, как правило, является обратимым и развивается на фоне противоопухолевой терапии вследствие токсического состояния; также может вызываться непосредственно фармакопрепаратами, например опиоидами и бензодиазепинами. Ведение делирия состоит в наблюдении больного, изменении дозы опиоидов или других препаратов, назначении антипсихотиков, а также поддержке и обучении пациента и членов его семьи.

Нарушения настроения, такие как депрессия и тревожно-депрессивное расстройство, часто наблюдаются у пациентов с раком и в особо тяжелых случаях могут вызывать суицидальные наклонности. В исследовании с участием более 5 тыс. пациентов было установлено, что примерно 6% больных раком имеют суицидальные мысли. Факторами риска суицида являются старший возраст, миелома и рак головы и шеи.

Ведение нарушений настроения включает психотерапию и психотропную фармакотерапию. Пациентов, представляющих опасность для себя или окружающих, рекомендуется направить на консультацию психиатра; иногда требуется госпитализация в психиатрическое учреждение.

Тревожное расстройство. Тревога время от времени проявляется практически у всех пациентов с раком. Диагноз рака, побочные эффекты заболевания и противоопухолевой терапии являются очевидными источниками беспокойства. Тем не менее тревога также может быть связана с физиологическими аспектами заболевания (например, гормоносекретирующие опухоли; побочные эффекты некоторых препаратов – бронхолитиков и др.; прекращение потребления алкоголя или других наркотических веществ; боль и другие физические симптомы). После исключения этих причин врач должен установить природу тревожного расстройства. Генерализованное тревожное расстройство и паническое расстройство обычно присутствуют еще до диагностирования рака и могут усугубляться вследствие онкологического заболевания. Посттравматическое расстройство может развиваться после радикального лечения; во время противоопухолевой терапии, вызывающей травмирующие воспоминания о прошлых событиях, или в результате стресса после установления диагноза рака. Обсессивно-компульсивное расстройство – предшествующее заболевание, проявляющееся трудностями в принятии решений, навязчивыми мыслями о болезни и страхе приема препаратов. У некоторых пациентов возникают фобии уколов, больницы, вида крови, тошноты и рвоты на фоне химиотерапии и т.п.

Лечение тревожных расстройств состоит из психотерапии с назначением при необходимости анксиолитических и/или антидепрессивных препаратов. При отсутствии ответа следует провести углубленное обследование для поиска тяжелого депрессивного расстройства или сочетанной психиатрической патологии.

Злоупотребление субстанциями (опиоидами, алкоголем, табаком), или наркотическая зависимость, редко наблюдается у пациентов, которые не были активными потребителями этих веществ до диагностирования рака. После соответствующей детоксикации таким пациентам необходимо обеспечить психообучение; также возможны психотерапия (КПТ) и фармакотерапия. Следует помнить, что у некоторых больных злоупотребление опиоидами может развиваться вследствие недостаточного контроля симптомов.

Психосоциальные характеристики пациента с дистрессом

Пациенты с повышенным риском дистресса	Периоды повышенной уязвимости к дистрессу
<ul style="list-style-type: none"> • Психиатрические расстройства, злоупотребление алкоголем или лекарственными препаратами, потребление наркотических субстанций в анамнезе • Депрессия, попытка суицида в анамнезе • Когнитивное нарушение • Барьеры в коммуникации • Тяжелые сопутствующие заболевания • Социальные проблемы – конфликты с членами семьи или ухаживающим персоналом – неадекватная социальная поддержка – проживание в одиночестве – финансовые трудности – ограниченный доступ к медицинской помощи – наличие малолетних детей или детей, требующих особого ухода – молодой возраст – женский пол – физическое или сексуальное насилие в анамнезе • Духовные/религиозные проблемы • Неконтролируемые симптомы 	<ul style="list-style-type: none"> • Обнаружение подозрительного симптома • Прохождение диагностических обследований • Сообщение диагноза • Изменение типа лечения • Значимые осложнения, связанные с лечением • Выписка из клиники после лечения • Медицинское наблюдение • Неэффективность лечения • Рецидив/прогрессирование • Рак поздних стадий • Терминальный период жизни

Стандарты ведения дистресса у онкологических больных

- Дистресс необходимо распознать, мониторировать, документировать и своевременно корректировать на всех стадиях заболевания и в любых клинических ситуациях.
- Скрининг должен идентифицировать уровень и природу дистресса.
- Все пациенты должны проходить скрининг дистресса уже в ходе первого визита, а затем – с адекватными интервалами, которые выбираются в зависимости от клинических показаний, в частности, при изменении статуса заболевания (ремиссия, рецидив, прогрессирование, осложнения, связанные с лечением, и т.п.).
- Внедрение стандартов ведения дистресса должны осуществлять мультидисциплинарные комитеты учреждений.
- Необходимо разработать обучающие и тренинговые программы для медицинских специалистов и капелланов, занимающихся оценкой и ведением дистресса.
- Каждый пациент должен иметь возможность обратиться за консультацией к лицензированным специалистам по психическому здоровью и сертифицированному капеллану, знакомым с психосоциальными аспектами рака.
- Контракты на медицинскую помощь по возможности должны включать реимбурсацию услуг специалистов по психическому здоровью.
- Оценка клинических исходов должна включать психосоциальный домен (качество жизни, удовлетворенность пациента и членов его семьи и т.д.).
- Пациенты, члены семьи и врачи должны быть проинформированы, что ведение дистресса является неотъемлемой частью медицинской помощи.
- Оценка качества программ и служб по ведению дистресса должна входить в проекты по непрерывному усовершенствованию качества работы учреждений.

Расстройство личности, ранее существовавшее у пациента, может усугубляться стрессом от диагноза рака и противоопухолевой терапии. При подозрении на расстройство личности пациента следует направить к психиатру.

Психотическое расстройство и шизофрения. Психотическое расстройство включает галлюцинации, мании и/или нарушения мышления; у пациентов с повторными психотическими эпизодами диагностируется шизофрения. Эти психические нарушения могут существовать как сопутствующие заболевания у пациентов с раком и обостряться вследствие стресса и противоопухолевой терапии. В частности, психоз могут индуцировать стероиды или их резкая отмена. Ведение онкологических пациентов с психотическим расстройством или шизофренией подразумевает активное курирование психиатром.

Духовная помощь

Многим пациентам справиться с заболеванием помогают их религиозные и духовные ресурсы. Религиозная и духовная поддержка ассоциируется с улучшением качества жизни и повышением удовлетворенности противоопухолевым лечением. Частью психосоциальной службы является институт капелланства при онкологических клиниках. Капелланы помогают пациентам решать такие проблемы, как горе, боязнь смерти, утрата веры, жизнь после смерти, потеря смысла жизни, взаимоотношения с высшими силами, изоляция от религиозного сообщества, чувство вины, ощущение беспомощности, конфликт между верованиями и рекомендованным лечением, ритуальные потребности и т.п.

Список литературы находится в редакции.

Статья печатается в сокращении.

Distress Management. NCCN Clinical Practice Guidelines, 2015.
Полный текст руководства: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/distress.pdf

Некоторые аспекты терапии атипичными антипсихотическими препаратами на примере оланзапина

«...существует шестое чувство, ощущение, что чего-то не хватает, в уже существующей молекулярной структуре отсутствует. Чего-то, что может дать лучшее, более безопасное лекарство. При этом изначально было трудно представить, сколько возникнет вариантов, ставящих перед мучительным выбором, в каком направлении продолжать исследования». «При всем рационализме, никогда нельзя быть уверенным, что будет дальше. Даже если первоначальная гипотеза верна... никогда нельзя быть уверенным, что это будет работать». Джибан Чакрабартти (создатель оланзапина)

Появление нового поколения антипсихотических препаратов – атипичных нейролептиков, также называемых антипсихотическими препаратами второго поколения – определило переход к новым стандартам переносимости и безопасности для препаратов этой группы. Обладая сравнимыми с типичными нейролептиками показателями терапевтической эффективности, атипичные антипсихотические препараты являются предпочтительными на всех этапах фармакотерапии (основном, поддерживающем и профилактическом) благодаря значительно более низким показателям развития клинически значимых побочных эффектов.

Атипичные антипсихотические препараты – эволюционный этап развития психофармакологии

Уже первое десятилетие использования нейролептических препаратов показало, что их применение сталкивается с целым рядом ограничений. Среди них стоит отметить ряд нежелательных соматотропных эффектов, гормональные нарушения и др. Но главным и определяющим с самого начала их использования являлись экстрапирамидные нарушения, включающие ранние проявления (акатизию и тремор) и симптомы поздних дискинезий (гиперкинезы). Появление препаратов, лишенных этих недостатков, считалось насущной необходимостью, так как позволило бы использовать их в большем диапазоне доз, при этом избежав назначения корректирующей терапии.

Поиск в этом направлении привел фармакологов к синтезу соединений, обладающих свойствами, отличными от таковых у традиционных производных фенотиазина. На одном из этапов этого поиска был получен не обладавший антипсихотическим действием имипрамин – первый трициклический антидепрессант. На основании дальнейшей модификации основного дибензозепаинового ядра практически одновременно в конце 1950-х гг. были получены три соединения сходной структуры: локсапин, амоксапин и клозапин. Первый из них оказался нейролептиком с переходными свойствами (ближе к типичным), второй – антидепрессантом комбинированного действия, а третий – первым представителем группы атипичных антипсихотических препаратов. Особенностью клозапина, отличающей его от всех других известных к этому времени нейролептиков, было отсутствие каталептического эффекта. И хотя именно такого рода действие наряду с экстрапирамидной симптоматикой считалось в то время обязательной характеристикой антипсихотических средств, исследования клозапина в этом направлении были продолжены.

Тем не менее появление клозапина в широкой клинической практике было задержано почти на 30 лет из-за сообщений о возможности развития агранулоцитоза [11]. Только к концу 1990-х гг. эти данные прошли всестороннюю проверку, а препарат – регистрацию и с рядом существенных ограничений нашел свое применение в арсенале психиатров. Это сделало клозапин уникальным среди существовавших в то время антипсихотиков.

Начиная с 1970-х гг. стала ясной потребность современной психофармакологии в антипсихотических препаратах, получивших к тому времени название «атипичных». Руководствуясь этим, коллектив исследователей под руководством Д. Чакрабартти (Chakrabarti) начал разработку лекарственного средства, сохраняющего уникальные характеристики клозапина и при этом отличающегося от него более благоприятным профилем безопасности в отношении влияния на кроветворение.

Ими была выбрана методика, подразумевающая биоизостерическое замещение различных групп, что, по их мнению, могло привести к созданию новых соединений с улучшенными характеристиками [29]. Процесс поиска соединений с подходящими свойствами занял около 8 лет, в течение которых было получено большое количество препаратов, ни один из которых не удовлетворил исследователей. Только в начале 1980 г. было получено вещество, позже названное оланзапином. Его антипсихотический эффект превосходил эффекты большинства существовавших препаратов, а профиль рецепторной активности в основном соответствовал таковому для клозапина. Процесс доклинических и клинических исследований, продолжавшийся в течение 10 лет, завершился регистрацией препарата и его появлением в арсенале врачей-психиатров.

Как и клозапин, новый препарат характеризовался высоким аффинитетом к гистаминовым H1, серотониновым 5HT2A и 5HT6 и ацетилхолиновым рецепторам 1, 2, 3 и 4 типов, однако при этом имел большую активность в отношении дофаминовых D2- и D3-рецепторов. В отличие от клозапина оланзапин не влиял на формулу крови и не требовал регулярного контроля анализов.

Средний диапазон терапевтических доз оланзапина составляет 10-15 мг в сутки в большинстве клинических исследований и 10-20 мг в сутки в соответствии с клиническими стандартами. Таким дозам соответствует взаимодействие с 70-80% D2-рецепторов [14, 19]. Более высокие дозы (30-40 и даже 50 мг в сутки) исследовались для оценки эффективности, но не рекомендуются для использования в связи с возможностью развития выраженной седации, экстрапирамидных и эндокринных нарушений, а также из-за исчезновения прямых корреляций между концентрацией препарата и выраженностью клинического эффекта [3, 21]. Пик концентрации препарата в плазме крови находится в диапазоне 5-8 часов. Средний период полувыведения, равный 33 часам, предполагает однократный прием препарата в течение дня. Также не отмечено отрицательного влияния оланзапина на показатели сердечной проводимости, что на практике подразумевает отсутствие необходимости в регулярном мониторинге ЭКГ при терапии [23].

Основной путь метаболизма оланзапина – печеночный. При этом показано, что заболевания печени не приводят к значительному изменению фармакокинетики оланзапина. Дисфункция почек также не является основанием для особого режима его назначения или дозирования [2, 7, 27]. Препарат в основном метаболизируется с участием изоэнзима CYP1A2; дополнительный метаболизм обеспечивается изоэнзимом CYP2D6. Сам оланзапин не является ингибитором изоэнзимов системы цитохрома P450. Примерно 60% принятой дозы выводится почками; 30% – через кишечник. Клиренс оланзапина в женском организме

примерно на 25% ниже, в результате чего концентрация препарата у женщин на 60-85% превышает аналогичный показатель у мужчин. Возможным механизмом этого является более низкая активность CYP1A2 у женщин [6, 20].

К настоящему времени определены варианты лекарственного взаимодействия, приводящего к заметному изменению концентрации препарата [George Arana, Jerrold Rosenbaum «Handbook of Psychiatric Drug Therapy», 4th ed., 2001]. Указывается, что у пациентов, получающих одинаковые дозы оланзапина, его содержание в плазме может отличаться многократно. Эти индивидуальные отличия в метаболизме могут быть обусловлены целым рядом факторов, включая генетические. Одним из факторов, требующих своего учета при назначении терапии, называется курение табака. Механизм этого взаимодействия связан с потенцирующим действием табака на изоэнзим CYP1A2, в результате чего метаболизм оланзапина ускоряется, а его концентрация в плазме оказывается ниже ожидаемой [15]. Указывается, что выкуривание более 5 сигарет в день является достаточным поводом к увеличению дозы оланзапина в полтора-два раза [33]. Аналогичный эффект зарегистрирован при совместном назначении оланзапина с солями лития [4]. С другой стороны, совместное назначение оланзапина с препаратами – ингибиторами CYP1A2, такими как флувоксамин или ципрофлоксацин, приводит к увеличению концентрации оланзапина [17, 26, 31]. Совместный прием флуоксетина и оланзапина не приводит к значительному изменению клиренса последнего, поскольку флуоксетин является ингибитором CYP2D6, отвечающего лишь за дополнительный метаболический путь оланзапина [12].

Основной метаболит оланзапина – N-дезметилоланзапин, как предполагается, не обладает сколь-либо значимой фармакологической активностью в отношении серотониновых и дофаминовых рецепторов, однако предположительно играет существенную «балансирующую» роль в нейтрализации метаболических эффектов, вызванных назначением оланзапина. Таким образом, выраженность метаболических эффектов определяется соотношением концентраций неметаболизированного оланзапина и N-дезметилоланзапина [6, 28]. Обычно это соотношение составляет 1:5, но в ряде случаев, например при приеме некоторых контрацептивов, может изменяться в сторону увеличения [16].

Назначение оланзапина при лечении шизофрении и биполярного расстройства

При назначении активной терапии главной ее целью является уменьшение основной психотической симптоматики галлюцинаторно-бредового круга, купирование ажитации и других нарушений поведения. В большинстве случаев выбор антипсихотического препарата не зависит

от режима лечения (стационарного или амбулаторного). В последние десятилетия интенсивность фармакологического лечения последовательно возрастала; при этом предполагается, что перерывы в антипсихотической терапии после достижения первоначальной ремиссии в значительной степени ухудшают прогноз в отношении общего течения заболевания.

Появление новых антипсихотических препаратов сделало первоначальный выбор основного лекарственного средства более сложным, требующим учета большого количества разнородных факторов. В сравнении с типичными нейролептиками, обладающими сходной эффективностью, новые препараты (рисперидон, кветиапин и оланзапин) отличаются улучшенным профилем безопасности и переносимости. Кроме того, в ряде случаев их эффективность оказывается выше. Эти аргументы могут стать решающими при выборе терапии уже на ранних этапах, особенно при ее назначении пациентам с низким уровнем приверженности лечению.

Большая эффективность антипсихотических препаратов нового поколения предполагает, что их выбор в большинстве случаев является оправданным. Потребность в смене антипсихотической терапии возникает при наличии выраженных побочных эффектов (экстрапирамидные симптомы при назначении рисперидона или увеличение массы тела при назначении оланзапина/кветиапина) или при недостаточном терапевтическом ответе. В целом принятие решения о неэффективности препарата ограничивается сроком от нескольких дней до 3-4 недель. Отсутствие ответа на проводимую терапию требует от клинициста оценки возможных факторов, ослабляющих действие лекарств. В их числе – низкая приверженность лечению (пациент не принимает лекарства, но по тем или иным причинам не сообщает об этом врачу) или нарушение метаболизма препарата, вызванное действием дополнительных агентов, обладающих фармакологической активностью (таких как никотин). Решение о замене препарата или назначении комбинированной терапии должно приниматься только после исключения этих возможных влияний.

Длительная антипсихотическая терапия

Поддерживающая терапия начинается после минимизации психотической симптоматики. На этом этапе часто возникает вопрос: является ли необходимым продолжение терапии при отсутствии или минимальной выраженности остаточной симптоматики? Такого рода вопросы задают не только сами пациенты, но и специалисты. В связи с этим необходимо отметить, что первоначальной целью поддерживающей терапии является минимизация риска рецидива, а общая длительность должна согласовываться с этой целью и составляет от нескольких месяцев до нескольких лет.

При назначении атипичных антипсихотических препаратов риск развития побочных эффектов, в частности поздней дискинезии, минимален по сравнению с таковым при использовании типичных нейролептиков. Поэтому сохранение баланса эффективности и безопасности при назначении поддерживающей терапии позволяет решить вопрос в пользу ее проведения. Если доза основного антипсихотика во время активной терапии была высокой, при переходе к поддерживающей терапии ее обычно снижают. Такая тактика оправдана при выраженном приступообразном течении заболевания с четко очерченными периодами обострения (что более характерно для аффективных или аффективно-бредовых

эпизодов в рамках биполярного или шизоаффективного расстройства). При ее выборе следует избегать интермиттирующего приема антипсихотических препаратов с перерывами и последующими возобновлениями приема, поскольку эффективность терапии при этом заметно падает.

При более заметной тенденции к континуальному течению заболевания с наличием широкого круга остаточных симптомов (включая негативные), а также если доза препарата в период активной терапии была невысокой (для оланзапина – 5-15 мг в сутки), такое снижение может оказаться нецелесообразным.

Появление атипичных антипсихотических препаратов, таких как оланзапин, обозначило еще одну важную точку приложения поддерживающей терапии: негативные расстройства и симптомы когнитивного дефицита. Высокая эффективность атипичных антипсихотиков в отношении негативной симптоматики определяет необходимость длительной поддерживающей терапии для достижения уровня деятельности пациента, максимально близкого к таковому до болезни.

Тактика назначения оланзапина

Необходимость смены терапии, обусловленная недостаточной эффективностью или неудовлетворительной переносимостью первоначально назначенного антипсихотического препарата, возникает достаточно часто. При этом необходимо учитывать тот факт, что сам момент «переключения» с одного антипсихотического препарата на другой является критическим как в отношении психотической или побочной симптоматики, так и в отношении приверженности лечению. Именно с момента смены терапии связано наибольшее количество отказов от лечения. С учетом этого при смене терапии должна быть сохранена интенсивность терапевтического воздействия, с одной стороны, и соблюдены правила минимизации нежелательных последствий этой смены – с другой.

Предложено 4 варианта смены препарата антипсихотической терапии:

- 1) назначение нового препарата с последовательным достижением эффективной терапевтической дозы и постепенной отменой предыдущей терапии;
- 2) одномоментное прекращение предыдущей терапии с одновременным назначением новой;
- 3) постепенная титрация нового препарата с одномоментной отменой старого;
- 4) постепенная отмена предыдущей терапии с назначением нового препарата сразу в полной дозе.

Каждый из этих вариантов имеет свои преимущества и недостатки. В зависимости от конкретной ситуации приоритетным должен быть подход, предполагающий наилучшее соотношение эффективности и безопасности. При отмене предыдущей терапии рекомендуется учитывать возможность возникновения различных вариантов синдрома отмены (например, рикошетной дискинезии).

Исследования, сравнивающие указанные 4 подхода при замене типичных нейролептиков (таких как галоперидол) на оланзапин, показали, что наиболее предпочтительным в плане эффективности и безопасности является вариант с постепенной отменой галоперидола и одновременным одномоментным назначением оланзапина в терапевтической дозе. Его преимуществами перед другими вариантами являлись как эффективное уменьшение психотических проявлений, так и снижение выраженности экстрапирамидных симптомов в результате проведенной замены. Указывается, что именно постепенная отмена первоначально назначенного антипсихотического препарата позволяет минимизировать вышеупомянутые риски «лекарственного рикошета» [10, 22].

Тактика замены препаратов при проведении антипсихотической терапии состоит в следующем:

- 1) назначение атипичного антипсихотического препарата;

- 2) постепенная отмена ранее назначенного антипсихотика;

- 3) подбор оптимальной дозы атипичного антипсихотического препарата;

- 4) мониторинг и при необходимости коррекция транзиторных побочных эффектов.

При необходимости замены антипсихотического препарата длительного действия (депонированные формы) на атипичный антипсихотик рекомендуется тактика перекрестной замены. Показано, что постепенная перекрестная титрация обоих препаратов в течение месяца переносится лучше, чем другие подходы, предусматривающие одномоментную отмену первоначального препарата или одномоментное назначение вновь назначенного антипсихотика. В одном из исследований пациенты, получавшие галоперидол-деканат или флуфеназин-деканат в течение по меньшей мере трех лет, переводились на пероральный оланзапин либо продолжали первоначальную терапию. Замена препарата проводилась в течение месяца с последующей двухмесячной оценкой результатов. Обнаружено, что у пациентов, переведенных на пероральный оланзапин, не было зарегистрировано увеличения количества нежелательных явлений по сравнению с контрольной группой, продолжившей первоначальную терапию. С другой стороны, пациенты, переведенные на оланзапин, отличались существенным снижением показателей PANSS при сравнении с контрольной группой. Субъективная оценка показала также, что пациенты предпочитали пероральный оланзапин пролонгированным инъекционным формам типичных нейролептиков.

Тактика замены препаратов пролонгированного действия при проведении антипсихотической терапии:

- 1) назначение атипичного антипсихотического препарата в минимальной начальной дозе;
- 2) постепенное снижение дозы ранее назначенного пролонгированного антипсихотика в течение одного месяца;
- 3) подбор оптимальной дозы атипичного антипсихотического препарата;
- 4) мониторинг и при необходимости коррекция транзиторных побочных эффектов;
- 5) дальнейшее динамическое наблюдение за состоянием больного.

В большинстве случаев эффект от замены типичных нейролептиков на пероральные атипичные антипсихотические препараты проявляется в снижении выраженности психотической симптоматики наряду с уменьшением экстрапирамидных расстройств, включая симптомы поздней дискинезии. Другими преимуществами этой замены является повышение приверженности лечению и улучшение отдаленных исходов заболевания.

Стоит отметить также и тактику перевода с оригинального препарата оланзапина на дженериковые препараты оланзапина.

Дженерики сдерживают рост цен на оригинальные препараты и обеспечивают конкурентную среду на лекарственном рынке [Аведисова, 2009]. Их доступность для большинства пациентов обеспечивает им реальную возможность использовать самые современные лекарства, ранее недоступные из-за высокой стоимости.

Если дженерический оланзапин подтвердил биоэквивалентность оригинальному препарату, перевод пациентов, ранее получавших оригинальный препарат оланзапина, на дженерики, например препарат Эголанза (ЭГИС, Венгрия), производят сразу в той же дозе. Следует отметить особо, что биоэквивалентность препарата Эголанза была доказана в независимом фармакокинетическом исследовании, проведенном международной исследовательской лабораторией Algorithm Pharma (Канада) в 2008 г. По результатам этого исследования Эголанза в дозе 5 мг была полностью биоэквивалентна оригинальному препарату по всем фармакокинетическим параметрам.

Список литературы находится в редакции.

Современная терапия в психиатрии
и неврологии, №2, 2012



Еголанза

о л а н з а п і н

ЖИТТЯ БЕЗ ЧОРНИХ СМУГ

ЛІКУВАННЯ ПОЗИТИВНОЇ ТА НЕГАТИВНОЇ СИМПТОМАТИКИ ШИЗОФРЕНІЇ*

Форма випуску:
таблетки 5 та 10 мг



Інструкція для медичного застосування препарату Еголанза. Показання. Лікування шизофренії. Підтримання досягнутого клінічного ефекту під час тривалої терапії у пацієнтів, у яких спостерігалася відповідь на початкову терапію. Лікування маніакальних епізодів помірної та тяжкого ступеня. Профілактика повторних нападів у пацієнтів з біполярними розладами, у яких було отримано позитивну відповідь при лікуванні оланзапіном манії. **Спосіб застосування та дози.** Шизофренія. Рекомендована початкова доза становить 10 мг 1 раз на добу. Маніакальні епізоди. Рекомендована початкова доза як монотерапії становить 15 мг на добу або 10 мг на добу у комбінації з літєм чи вальпроатом. Профілактика повторних нападів у пацієнтів з біполярними розладами. Рекомендована початкова доза становить 10 мг на добу. Пацієнти з біполярними розладами, які отримували оланзапін у тому ж дозуванні і для профілактики повторних нападів. У разі розвитку нового маніакального, депресивного або змішаного епізоду лікування необхідно продовжувати (у разі необхідності оптимізувавши дозу) разом із підтримуючою терапією для лікування симптомів порушення настрою, якщо є клінічна необхідність. Лікування шизофренії, маніакальних епізодів та попередження рецидивів біполярного розладу. Щоденну дозу визначають на підставі клінічного статусу в діапазоні від 5 до 20 мг на добу. Збільшення рекомендованої початкової дози проводити з інтервалами не менше 24 годин лише після клінічного обстеження. Оланзапін застосовувати незалежно від прийому їжі. При відміні препарату завершення терапії слід проводити поступово. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або будь-якої з допоміжних речовин препарату; відомий ризик закритокутової глаукоми. **Побічні реакції.** Сонливість, збільшення маси тіла, еозинфілія, підвищення рівнів пролактину, холестеролу, глюкози та тригліцеридів у крові, глюкозурія, підвищення апетиту, запаморочення, астенія, стомлюваність та інші. **Категорія відпуску.** Відпускається за рецептом лікаря. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Р.П. UA/11344/01/01-05.

Виробник: Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина. Представництво в Україні: 04119, м. Київ, вул. Дегтярівська, 27Т. Тел.: +38 044 496 05 39, факс: +38 044 496 05 381.

* Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Представництво «ЕГІС ФАРМАС ЮТІКАЛС ПЛС» в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.
Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



О.Є. Коваленко¹, д.мед.н., професор, Л.Ф. Матюха¹, д.мед.н., професор, А.В. Мусієнко², Л.М. Дупляк², С.С. Совгира¹
¹НМАПО імені П.Л. Шупика, ²Міська клінічна лікарня № 15 м. Києва

Медична реабілітація в практиці лікарів первинної та вторинної ланок медичної допомоги: від теорії до практики

Незважаючи на зростаючі лікувально-реабілітаційні можливості сучасних медичних засобів та способів лікування, проблема відновлювального лікування хворих після різних захворювань не втрачає своєї актуальності. Особливо гостро вона постає при неврологічних захворюваннях, адже саме вони займають перше місце серед причин інвалідності через часткову або повну втрату хворими спроможності до самообслуговування у побуті, виконання професійних обов'язків. Важливим чинником, що суттєво впливає на якість життя, є економічний, адже значна частка коштів хворого та його сім'ї витрачається на медикаментозні та немедикаментозні засоби і послуги з реабілітації поряд із втратою можливості заробляти гроші через фахову неспроможність внаслідок хвороби [1, 2, 3].

Огляд літератури та опитування населення показали низький рівень інформованості щодо ефективності реабілітаційних заходів та їхніх способів при різних захворюваннях. Лікувально-реабілітаційні підходи зазвичай фізотерапевтичні та рефлексотерапевтичні методи переважно спрямовані на лікування больових синдромів, крім того, вони потребують спеціальної підготовки лікаря та оснащення. Безпосередня відповідальність пацієнта за стан свого здоров'я в заходах медичної реабілітації взагалі ніде не позначається. Традиційно хворий пасивно приймає допомогу від медичного працівника й очікує відповідальності за результат від останнього, як максимум – може сам виконати комплекс вправ. Натомість, на наш погляд, надзвичайно перспективним є активне залучення до самопомогі та відповідальності за своє здоров'я безпосередньо самих пацієнтів, що має як медичне, так і соціально-економічне значення.

Отже, питаннями відновного лікування хворих, а разом з тим вторинною профілактикою займається медична реабілітація, а з огляду на зростання захворюваності населення слід думати про необхідність її удосконалення шляхом максимального залучення в відновлювальний лікувально-профілактичний комплекс резервів від різних медичних спеціальностей, і, в першу чергу, не залишаються осторонь лікарі первинної ланки медичної допомоги (МД).

У сучасному розумінні – реабілітація – це диференційована етапна система лікувально-профілактичних заходів, які забезпечують цілісність функціонування організму і, як наслідок – максимальне відновлення здоров'я хворого до оптимального рівня працездатності за допомогою комплексного, послідовного і узгодженого застосування індивідуального комплексу методів фармакологічної, хірургічної, фізичної і психофізіологічної дії на функціонально або патологічно змінені органи і системи організму [4, 5].

За визначенням ВООЗ: «Реабілітація – це сукупність заходів, покликаних забезпечити особам з порушеннями функцій в результаті хвороб, травм і вроджених дефектів пристосування до нових умов життя в суспільстві, в якому вони живуть». Реабілітація – соціально-медична проблема, яка включає низку аспектів: медичний, в тому числі психологічний; професійний (трудоий, виробничий); соціально-економічний [5].

Як відомо, медична реабілітація складається з наступних етапів [4]:

1. Госпітальний (лікарня) етап – від моменту надходження пацієнта до стаціонару в гострому періоді. На цьому етапі необхідно сформувати програму реабілітації в цілому.

2. Амбулаторно-поліклінічний етап (поліклініки, медико-санітарні частини, медичні центри), спрямований на заходи щодо регенерації та компенсації порушених функцій.

3. Санаторно-курортний етап (санаторії, профілакторії, будинки відпочинку), спрямований на попередження рецидивів,

консолідації ремісії, збільшення адаптаційних резервів організму.

4. Побутова реабілітація (оздоровчі центри, спортивно-оздоровчі секції, групи загальнофізичної підготовки), спрямована на розширення фізіологічних резервів організму, профілактику функціональних розладів і здатність хворого до самообслуговування.

На госпітальному етапі реабілітація забезпечується спеціалістами вторинного або/та третинного рівня, оптимально – мультидисциплінарною бригадою.

На великий жаль, як показує практика, далеко не в кожному клінічному випадку хворий отримує необхідні реабілітаційні заходи або навіть достатню інформацію про них.

Результати проведеного нами опитування населення показали, що медична реабілітація в їхньому уявленні переважно виглядає тільки як заняття хворих в спеціалізованих медичних центрах з громіздкою недешеву апаратурою (тренажерами), що знаходяться в великих містах, і має надзвичайно високу ефективність (?), але незначний доступ хворих до неї через високу вартість. Уявлення про побутову реабілітацію переважно виглядає як виконання певних фізичних вправ для постраждалої частини тіла (кінцівки, спини, обличчя), призначених медичним працівником. Відновлення функцій постраждалої руки найчастіше у пересічних громадян асоціюється з використанням кистьового резинового тренажера у вигляді кільця.

На питання, що робить пацієнт для себе особисто сам для покращення функцій організму, – не раз отримували несподівану відповідь: «Приймаю всі ліки, які призначили» (?).

Відомо, що серед найбільш поширених захворювань серцево-судинні займають передові місця, саме їх вважають наслідком «здобутків» сучасності – технологічних забруднень, військових та соціальних конфліктів, нерационального харчування, шкідливих звичок тощо. У загальній структурі захворювань серцево-судинної системи саме неврологічні ускладнення – гострі порушення мозкового кровообігу – вирізняються найбільш важкими медичними, соціальними та економічними наслідками, мають тенденцію до збільшення поширеності у всьому світі. Найбільш складною формою судинних захворювань є інсульт (інфаркт мозку, гостра церебральна ішемія) – гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), що супроводжується структурними та морфологічними змінами у тканині мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами, що тривають понад добу [1, 7].

Інсульт може стати тяжким ускладненням або фатальним наслідком різноманітних патологічних процесів, зокрема таких, як атеросклероз, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, васкуліти тощо. У світі

щорічно інсульт виникає у понад 15 млн людей, а майже 5 млн помирають внаслідок нього. Крім того, інсульт посідає одне з перших місць серед причин смертності і завжди перше у структурі стійкої втрати працездатності. Не більше 20% осіб, що перенесли церебральний інсульт, можуть повернутися до попередньої професійної діяльності. Серед всіх видів інсультів переважають ішемічні ураження – інфаркти мозку. Ішемічні інсульти становлять 70-85% випадків в структурі гострих порушень мозкового кровообігу [1, 7, 8].

Як зазначалось, визнаними провідними факторами, що призводять до ішемічного інсульту, є церебральний атеросклероз, артеріальна гіпертензія та їх поєднання, серцева патологія (найчастіше – миготлива аритмія), цукровий діабет, васкуліти різного походження тощо. Поряд з цим факторами ризику розвитку інфаркту мозку, як і серцево-судинної патології взагалі, є стреси, ожиріння, шкідливі звички, зокрема куріння, а також гіподинамія, похилий вік, застосування гормональних протизаплідних засобів тощо [1, 7, 8, 9].

Поряд з інсультами серед цереброваскулярних захворювань близько 90% займають хронічні порушення мозкового кровообігу (синоніми: дисциркуляторна енцефалопатія – ДЕ, хронічна ішемія мозку, цереброваскулярна хвороба, хронічна судинно-мозкова недостатність) (Т.С. Міщенко, 2014). В патогенезі ДЕ, на відміну від загальноприйнятих етіопатогенетичних чинників (атеросклерозу та артеріальної гіпертензії), значно рідше розглядається порушення в вертебрально-базиллярному судинному басейні (ВББ), який за своїми анатомофізіологічними особливостями знаходиться в безпосередній залежності від стану шийного відділу хребта. Парні хребтові артерії (ХА), як відомо, проходять в рухомому кістковому каналі, що складається з отворів у поперечних відростках С2-С6 хребців, тому прояви нестабільності шийних хребтових рухових сегментів та дегенеративних змін (остеохондрозу) можуть прямо (компресія) або опосередковано (позраження хребтового симпатичного нерва) негативно впливати на церебральний кровотік у ВББ.

Крім основних патогенетичних факторів розвитку вертебро-базиллярної недостатності особливу роль відіграють провокуючі фактори дисциркуляції в ВББ, які потенціюють основні чинники і нашаровуються на основні ланки патогенезу, провокуючи судинні пароксизми у ВББ:

– гіперекстензійні травми ший, що включають як травми перинатального періоду, так і тривалі та/або гострі гіперекстензії в шийному відділі хребта, що можуть виникати при ударі в голову, падінні, навіть різкому гальмуванні транспорту. Слід звернути особливу увагу на ятрогенії – коли за рахунок непрофесійної діяльності медичного працівника порушується стан здоров'я пацієнта – непрофесійна мануальна терапія на шийному відділі хребта з виконанням



О.Є. Коваленко

маніпуляції або різких тракцій; непрофесійна лікувальна фізкультура з високоамплітудними рухами в шийному відділі хребта, яка нерідко рекомендована безпосередньо медиками (до речі, до рекомендацій фізичних вправ, що нерідко пропонуються хворим в Інтернеті стосовно шийного відділу хребта, слід ставитися надзвичайно обережно та виважено, узгоджувати їх зі збірним лікарем, адже частина з тих вправ, що пропонується, навіпаки, нерідко спроможна викликати нестабільність хребтових рухових сегментів та навіть підвивихи хребців з наступною, досить прогнозованою, вегетативною та дисциркуляторною реакцією). Викликає велике здивування й те, що зустрічаються випадки, коли лікар видає пацієнтам листівку (як пам'ятку?) з надрукованими схемами вправ та коментарі до них, які не те що не є корисними, але й шкідливими – ризики викликати гостру ішемію в ВББ, нестабільність шийних хребтових рухових сегментів (ХРС) та/або як мінімум больові синдроми ший та голови досить високі! Коментарі щодо протипоказань або індивідуальних умов використання в листівках відсутні! Хто їх складав, візував та ініціював поширення, – сказати складно. Натомість, це не зменшує відповідальності практичних лікарів щодо поширення такої інформації серед пацієнтів, а ще більше висвітлює недостатність теоретичних і практичних знань серед медпрацівників та нагально потребу в їх поширенні [9, 10, 11].

Крім вищезазначеного негативного патогенетичної ролі у формуванні вертеброгенної судинно-мозкової недостатності (вертебрально-базиллярної недостатності) відіграють такі на перший погляд невинні чинники, як тривале вимушене статичне перенапруження ший та голови при нефізіологічному та навіть фізіологічному положенні; тривалі та/або короточасні, але значні за силою фізичні перенавантаження, що призводять до перенапруження м'язів ший та надпліччя. Мають негативний вплив і різкі рухи в шийному відділі хребта, особливо шкідливі ті, що супроводжуються ротацією з екстензією.

Особливо чутливою до краніо-вертебральних травм та інших вищеперерахованих чинників з подальшим розвитком вертеброгенної судинної патології є люди з синдромом слабкості сполучної тканини (гіпермобільним синдромом), на що слід звертати увагу ще з дитячого віку. У таких осіб навіть незначні, на перший погляд, але гіперекстензійні за своїм характером неконтактні травми шийного відділу можуть викликати нестабільність шийних ХРС з подальшим прогресуванням редукції кровотоку в ВББ [9, 10, 11, 12, 13].

Разом із цим інший великий контингент хворих, що найчастіше звертаються до лікарів первинної ланки, неврологів, рідше до ортопедів-травматологів, люди з вертеброгенними больовими синдромами, міофасціальними болями. Болі у спині, попереку, що ірадіюють в кінцівки, або зміни в шийному відділі хребта, що окрім болю здатні впливати на стан церебрального кровотоку, – часта скарга, коли і лікар, і хворий орієнтовані переважно на медикаментозне знеболювання, а прогресування патології

суттєво знижує якість життя й наближає людину до інвалідності. Отже, попередити появу та зупинити прогресування вертеброгенних синдромів, зокрема васкулярних, покращити якість життя і поновити змінені функції людини також є важливим завданням медичної реабілітації та сучасної адекватної профілактики.

Адаптаційно-компенсаторні можливості організму і нервової системи зокрема, як відомо, дуже високі. Нейрони спроможні виживати при збереженні структурній цілісності, навіть спочатку перебуваючи в стані функціонального паралічу. Тому нерідко зустрічаються випадки з клінічної практики, коли спостерігається часткове або навіть повне регресування неврологічного дефіциту, який з'явився одразу після розвитку інфаркту мозку. У зв'язку з цим необхідно якнайраніше використати всі можливі резерви нейропластичності щодо збереження та відновлення функцій постраждалої тканини мозку, адже відомо, що найефективнішою є реабілітація, що розпочата вчасно.

? **Які ж саме реабілітаційно-профілактичні заходи можна запропонувати пацієнту, яка саме роль у відновлювальних процесах хворого належить лікарям різних ланок МД, і, нарешті, якою є роль безпосередньо самого пацієнта у результатах реабілітаційних заходів?**

З огляду на класифікацію етапів реабілітації, госпітальний і санаторно-курортний етапи забезпечуються відповідними спеціалістами вторинної ланки МД з активним залученням середнього медичного персоналу та фізичних реабілітологів. Після виписки зі стаціонару контроль за виконанням попередніх призначень, включно й фізичних заходів, покладається на персонал первинної ланки МД. Зокрема, згідно з Уніфікованими клінічними протоколами МОЗ України щодо надання МД при інсультах сімейний лікар має відвідати пацієнта до трьох днів після виписки, ознайомитися з призначеннями зі стаціонару, включно з фізичними реабілітаційними заходами, проконтролювати їхнє виконання хворим, переконати пацієнта бути наполегливим у дотриманні призначень.

Контролюючи ефективність реабілітаційних заходів, лікар загальної практики проводить оцінку неврологічного статусу, які дозволяють оцінювати динаміку відновлення пацієнта з МІ. У випадку погіршення стану пацієнта або за відсутності позитивної динаміки при дотриманні всіх приписів сімейний лікар має запитати допомоги лікаря другої ланки МД – невролога.

В реабілітаційному періоді при неврологічній патології, зокрема після інсультів, першочергово й найраніше (але дозовано!) мають застосовуватися заходи на поліпшення рухової активності, зокрема дрібної моторики, координації, рівноваги, когнітивних функцій, відновлення функцій самообслуговування. Доцільно використовувати прості заходи, які тренують як рухові, так і когнітивні функції, активують роботу органів екстероцептивної чутливості (ігри, творчість, музика тощо).

Лікареві первинної ланки і неврологу поліклініки, який також курає пацієнтів в різні періоди після інсультів, далеко не завжди слід покладатися тільки на ті реабілітаційні заходи, що призначені в стаціонарі. Не слід забувати, що людину щільно оточує велика кількість засобів реабілітації у вигляді мінімально витратних або взагалі невитратних простих речей – це одяг із гудзиками та взуття зі шнурками, це різнокольорові олівці, книжки-розмальовки, ігри-конструктори та пазли від наймолодших членів сім'ї та знайомих, намитини, різні засоби для рукоділля (вишивка, плетіння тощо), гайки та болти, гайковий ключ, закрутка з краном, кросворди, тобто можна знайти засоби не тільки в асортименті від простіших до складних, але навіть за гендерною прихильністю.

Є сенс розширювати діапазон відновлення навичок, особливо необхідних у побуті. Тобто абсолютно доступними та ефективними можуть бути прості рекомендації хворому щодо застібання та розстібання кофти, сорочки, блузки, причому слід змінювати величину гудзиків, кольори та фактуру цього виду одягу. Окрім дрібної моторики активуються екстероцептивні функції – зір, дотик, а похвала за виконану успішну роботу з боку близьких покращить емоційне тло і мотивацію працювати над собою ще краще. Надзвичайно корисними може бути складання пазлів, де активуються когнітивні функції (логіка, сприйняття і відтворення форми та кольору картинки, запам'ятовування тощо), дрібна моторика, координація. Так само корисними є книжки-розмальовки, рукоділля (вишивання, плетіння та ін.) тощо. Чим більше аферентних сигналів одночасно отримує мозок (екстеро-, пропріоцептивних), тим більш активно вони «розбудять» пригнічені (але не загинілі) нейрони та активують міжнейрональні зв'язки.

Дуже важливим є позитивний емоційний супровід реабілітаційних заходів, що сприяє активації складних біохімічних процесів, зокрема виробленню ендорфінів та ендоепіатів, підвищенню мотивації хворого активно займатися ними, бачити перспективу бути здоровим та щасливим. Тому лікарі та члени їхньої команди повинні самі якомога частіше щиро підбадьорювати хворого за успіхи у виконанні цих дій (які слід щоразу або через більші періоди ускладнювати) та мають рекомендувати близькому оточенню хворого (родичам, знайомим) робити так само. Велике значення для душевної рівноваги та позитивних емоцій має анімалотерапія (лікування та реабілітація за участю тварин), де провідну роль грає емоційний та тактильний контакт, рухова активність, почуття відповідальності за слабшого. І зовсім не обов'язково мати власного дельфіна або коня (дехто вважає ефективними тільки їх), адже достатньо кота або песика (або обох), пташку та ін. Нещодавно в Інтернеті з'явилась інформація, що у лікарні в Канаді було дозволено декілька разів на тиждень годинне спілкування тяжкохворих зі своїми домашніми улюбленими, що, як виявилось, позитивно впливало на їхній стан. Текст супроводжували зворушливі фото, де тяжкохворі люди у лікарняних ліжках або гладять кота, або торкаються вірного песика. Тепла й людяна картинка, яка викликає високі почуття і розуміння, чому інше суспільство мислить іншими категоріями, які призводять до інших суспільних здобутків... Крім того, корисними для хворого є й прослуховування музики, яка може супроводжувати фізичну реабілітацію, рухова активність, танці.

Не секрет, що ми ще не маємо відчутного поширення клубів за інтересами для літніх людей, де вони спілкуються, обговорюють актуальні питання, виконують фізичні вправи, танцюють тощо, які є звичайним явищем у розвинених країнах. Саме такий підхід несе як реабілітаційні, так і потужні профілактичні функції, причому не тільки на фізичному, але й на високому психологічному рівнях. Надзвичайно приємною новиною була інформація про застосування танців у реабілітації хворих з руховими порушеннями в ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

Зважаючи на низьку інформованість не тільки населення, але й медичних працівників щодо необхідності застосування населенням цілеспрямованої фізичної активності для профілактики та реабілітації при різних захворюваннях, в першу чергу неврологічних, ми розробили різні інформаційні та тренінгові блоки для пацієнтів і медичних працівників.

Можемо поділитися й нашим досвідом – фахівців кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО імені П.Л. Шупика і клінічної бази кафедри – неврологічного відділення міської клінічної лікарні № 15 м. Києва, де

були розроблені, підготовлені та регулярно проводяться реабілітаційно-профілактичні майстер-класи під керівництвом доктора медичних наук, професора О.Є. Коваленко.

До проведення майстер-класів активно залучаються лікарі-інтерни та лікарі-слухачі курсів удосконалення або перепідготовки, що отримують післядипломну освіту на зазначеній кафедрі (рис. 10). Залучення цих спеціалістів до участі в майстер-класах переслідує декілька принципів важливих цілей. По-перше – це допомога хворим, які разом з лікарями (а в подальшому самостійно) виконують комплекс вправ, застосовують деякі неінвазивні методи рефлексотерапії, самомасаж, в тому числі точковий, постізометричну релаксацію, що впливає на кровообіг, позбавляє більшових відчуттів, покращує психоемоційний стан тощо. По-друге – це демонстрації вправ переду роз'яснювальна бесіда, де позначається принципово важлива роль самих пацієнтів у відновленні та підтримці власного здоров'я та відповідальності за це. Разом з цим вирішуються й інші важливі цілі, що стосуються підготовки лікарів (педагогічного процесу) – лікарі безпосередньо усвідомлюють важливість такого підходу, спостерігають за реакцією хворих, іноді – неодоленість у сприйнятті пропозицій виконання заходів самопомоги та подальшу трансформацію ставлення людей до цього, навчаються працювати з колективом пацієнтів та робити просвітницькі промови. Важливим є й те, що ця робота має продовження – хворі отримують «домашні завдання» регулярно виконувати реабілітаційно-профілактичний комплекс й залучати своїх близьких, а лікарі, закінчивши післядипломну освіту на кафедрі сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО імені П.Л. Шупика, несуть отриману інформацію на місця своєї роботи, де діляться нею з колегами, медичними сестрами та пацієнтами. Молоді лікарі здобувають досвід одночасної психологічної взаємодії з групою пацієнтів, переступають бар'єр невпевненості у собі.

Різного контингенту хворих пропонуються різні підходи, зокрема, найпоширенішим є комплекс для людей з головним болем, головокружіннями, болями в шії, зниженні працездатності тощо, тобто для пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу, больовими вертеброгенними синдромами.

Результати такого підходу, коли інформація про необхідність самопомоги доноситься до населення лікарями, впроваджується й в інші медичні заклади, отримали позитивне підтвердження на практиці.

Робота проводилась з пацієнтами, які лікувались в стаціонарних та амбулаторних умовах на базі Монастирищенської ЦРЛ Черкаської області.

За мету було поставлено – підвищити ефективність реабілітації хворих та профілактики повільно-прогресуючих цереброваскулярних розладів, зокрема, вертеброгеннозалежних вертебрально-базиллярних порушень, на первинній ланці медико-санітарної допомоги шляхом застосування комплексу точкового і зонального масажу та фізичних вправ, що виконуються безпосередньо самими хворими.

В дослідження було включено 57 пацієнтів у віці від 32 до 68 років з ДЕ І-ІІ ст. з вертеброгеннозалежними змінами кровотоку в ВББ.

Хворі були розділені на основну та контрольну групи. В основну групу увійшло 27 пацієнтів, яким до базисного лікування було запропоновано удосконалену методику комплексного точкового самомасажу та фізичних вправ, який в своїй основі розроблений, впроваджений та мав позитивні клінічні результати на клінічній базі кафедри сімейної медицини та амбулаторно-клінічної допомоги НМАПО імені П.Л. Шупика (неврологічне відділення МКЛ № 15 м. Києва). Курс виконання комплексу становив 2 місяці (60 днів±5 днів) з кратністю 3-5 разів на добу (не менше 3). В контрольну групу увійшло 30 чоловік,

які отримували тільки базисні стандартні медикаментозні рекомендації.

Для об'єктивізації результатів дослідження використовували загальноклінічний та клініко-неврологічний огляд, візуально-аналогову шкалу болю (ВАШ), модифіковану шкалу загального самопочуття (макс. 10 балів), показники сатурації тканин голови (датчик пульсоксиметра фіксували на мочці правої вушної раковини) в динаміці – до початку призначення реабілітаційно-профілактичного комплексу, в середині та наприкінці запропонованого курсу. Оцінка прихильності пацієнтів сімейного лікаря до участі в процесах самооздоровлення досліджувалась за допомогою анкетування згідно з розробленою анкетною.

На рисунках 1-9 схематично представлено комплекс точкового самомасажу та фізичних вправ, що був запропонований пацієнтам. Вправи демонструвалися пацієнтам, виконуються сидячи, повільно, не допускається виникнення різкого болю та дискомфорту в голові та хребті, запаморочень, рекомендована кратність виконання: 3-5 разів на добу.

При клінічному обстеженні, яке включало в себе детальний збір скарг, даних анамнезу, неврологічного статусу, у всіх пацієнтів були ознаки хронічних вертеброгеннозалежних порушень церебрального кровотоку. В число основних скарг входили головний біль, головокружіння, біль у шії, шум у голові, похитування при ходьбі, затерптість рук під час сну, млявість, важкість в голові зранку після сну, метеозалежність, зниження працездатності, зниження пам'яті, порушення сну. Появу скарг часто пов'язували з гіперекстензійними, зазвичай навіть не тяжкими травмами, тривалим професійним перенапруженням шийного відділу тощо.

В результаті виконання розробленого комплексу відмічається суттєве кількісне послаблення вираженості суб'єктивної неврологічної симптоматики ДЕ, а також покращення розподілу всередині групи залежно від ступеня вираженості симптомів захворювання. Як правило, позитивні зміни у пацієнтів проявлялися вже на початку застосування комплексу, в подальшому ступінь вираженості скарг також зменшувався. Слід відмітити, що регулярне виконання комплексу вправ самооздоровлення у всіх пацієнтів сприяло зменшенню кількісного виразу всього переліку суб'єктивних і об'єктивних неврологічних проявів (загальна кількість позитивних результатів була достовірно вищою у основній групі). Висока динаміка зареєстрована щодо напруження довгих м'язів шії, болючості при пальпації паравертебральних точок в ШВХ, а також стосовно вестибуло-координаторних показників. Позитивний вплив виконання вправ цього комплексу знайшов відображення в тенденції до нормалізації вегетативної симптоматики (ступінь позитивних результатів був вищий у основній групі).

Аналіз показників сатурації тканин голови, показників ВАШ і модифікованої шкали загального самопочуття у досліджуваних хворих показав достовірну різницю ($p < 0,001$) між результатами до та після виконання вправ із самооздоровлення (табл.).

! **Таким чином, застосування розробленого профілактично-реабілітаційного комплексу разом з базисним лікуванням у хворих на ДЕ дало достовірні позитивні зміни клініко-неврологічних показників порівняно з групою хворих зі стандартною терапією.**

Оптимістичним чинником було позитивне ставлення у пацієнтів до виконання вправ за результатами анкетування. Вони були зацікавлені брати участь у процесі самооздоровлення, проте, на їхню думку, а також за даними об'єктивного спостереження, лікарі як первинної, так і вторинної ланок МД зазвичай переважно налаштовані

Продовження на стор. 50.

О.Є. Коваленко¹, д.мед.н., професор, Л.Ф. Матюха¹, д.мед.н., професор, А.В. Мусієнко², Л.М. Дупляк², С.С. Совгира¹
¹НМАПО імені П.Л. Шупика, ²Міська клінічна лікарня № 15 м. Києва

Медична реабілітація в практиці лікарів первинної та вторинної ланок медичної допомоги: від теорії до практики

Продовження. Початок на стор. 48.

на медикаментозні методи профілактики та реабілітації цереброваскулярної патології, що обґрунтовує необхідність розширення санітарно-просвітницької роботи й серед медичних працівників.

Надзвичайно важливим, як показали результати, було впровадження профілактично-реабілітаційних комплексів й розширення їх діапазону в медичну практику та залучення до самооздоровлення безпосередньо самих пацієнтів.

Перспективним є подальше вивчення й об'єктивізація ефективності реабілітаційного комплексу заходів іншими методами досліджень, а також розширення методики та показів до неї.

Отже, на амбулаторному рівні та етапі побутової реабілітації величезна роль має належати сімейним лікарям, серед контингенту яких значною мірою представлені хворі з неврологічною патологією.

На жаль, на первинному рівні МД не передбачено штатних посад реабілітологів. Відсутні такі фахівці й на вторинному рівні. Враховуючи завдання для сімейного лікаря,

прописані в УКПМД, певними знаннями з реабілітації мають володіти медичні працівники первинної ланки МД, адже саме їм доводиться контролювати виконання хворим реабілітаційних заходів, призначених у стаціонарі, навіть дещо корегувати та у разі низької ефективності спрямовувати хворого на вищі рівні МД до невролога або в реабілітаційні центри.

Чому саме така висока відповідальність і фаховість мають бути на первинному рівні?

Тому що лікарі загальної практики – сімейної медицини та медсестри найкраще володіють інформацією про хворих, зокрема тих, які перенесли інсульт, та про фактори ризику щодо повторного інсульту.

Цікавим є досвід колег з інших регіонів України. Так, в червні 2014 р. в КЗ «Малинський міський реабілітаційний центр первинної медико-санітарної допомоги» («ММРЦПМСД») було відкрито кабінет фізичної реабілітації, який почав свою роботу саме з надання допомоги інсультним хворим. Оскільки в штатному розкладі відсутня посада реабілітолога, то фахівець

був прийнятий на роботу за трудовою угодою. До речі, відомо, що кожного року зростає кількість непрацевлаштованих випускників-реабілітологів, незважаючи на велику потребу в них. Групою лікарів (О.М. Андрійцев, Н.В. Недашківська, Оксана Євгенівна Коваленко, КЗ «Малинський міжрайонний центр первинної медико-санітарної допомоги м. Малин, Житомирська обл.) розроблено Програму «Соціально-психологічна реабілітація хворих з перенесеним гострим порушенням мозкового кровообігу на 2015 рік», яка була затверджена 61-ю сесією шостою сесією Малинської міської ради від 20 березня 2015 року.

Формування реабілітаційного центру виходило з того, що чимало існуючих реабілітаційних приватних закладів та закладів санаторно-курортного типу можуть дозволити лікування не кожному хворому, що потребує допомоги, через їх високу вартість. Як показує досвід, інсультні хворі залишаються надалі з обмеженими можливостями, якщо своєчасно не надати їм реабілітаційну допомогу.

Заслуговує уваги те, що реабілітолог центру, отримавши інформацію від лікаря первинної ланки про випадок інсульту на дільниці й госпіталізації пацієнта, починає працювати з постраждалим вже

в лікарні разом зі спеціалістами стаціонару й продовжує на первинній ланці в межах утвореного центру. Позитивні результати, звісно, не примусили себе чекати.

Зазначена інформація є прикладом високої самоорганізації спеціалістів обох рівнів і заслуговує на подальшу увагу, вивчення та поширення.

Саме на сімейного лікаря покладається основне навантаження у веденні інсультного хворого на післягоспітальному етапі, що включає контроль за фізичним та психоемоційним станом пацієнта, контроль та корекція лікування і реабілітації, зокрема, й супутніх захворювань. Тільки у випадках відсутності ефективності залучених заходів або погіршення стану пацієнта лікар первинної ланки має звернутися до «вузького» спеціаліста – невролога та ін. Крім того, суттєву увагу слід приділити й стану здоров'я членів сім'ї пацієнта й залучити їх до заходів самооздоровлення!

Необхідно завжди пам'ятати, що недостатня фізична активність належить до факторів ризику ДЕ, а в обліку факторів ризику для визначення прогнозу гострого або хронічного перебігу ДЕ зазначається, що гіпокінезія сприяє хронічному перебігу захворювання, а також у хворих з несприятливим перебігом ДЕ достовірно частіше виявлялась гіпокінезія, ніж у хворих з доброякісним перебігом ДЕ [10].

Згідно з даними багатьох наукових досліджень оздоровчі вправи як прості, загальнодоступні, потужний засіб дієво впливають на такий фактор ризику, як гіподинамія. При цьому вони у всьому своєму різноманітті є універсальним засобом резистентності і активації механізмів



Рисунок 1. Вправа № 1 комплексу



Рисунок 2. Вправа № 2 комплексу



Рисунок 3. Вправа № 3 комплексу



Рисунок 4. Вправа № 4 комплексу



Рисунок 5. Вправа № 5 комплексу



Рисунок 6. Вправа № 6 комплексу



Рисунок 7. Вправа № 7 комплексу



Рисунок 8. Вправа № 8 комплексу

Таблиця. Динаміка сатурації тканин голови киснем, головного болю, загального самопочуття відповідно до даних пульсоксиметрії, ВАШ, модифікованої шкали загального самопочуття (максимум – 10 балів) у досліджуваних хворих

Показник	Основна група (n=27)		Контрольна група (n=30)	
	До призначення	Після призначення	До призначення	Після призначення
Сатурація тканин голови киснем, %	92,44±0,34	95,85±0,49**	93,43±0,22	94,33±0,28*
Головний біль (за ВАШ)	6,14±0,19	2,07±0,38**	6,06±0,26	5,26±0,21*
Загальне самопочуття (за модифікованою шкалою, максимум – 10 балів)	7,70±0,17	3,07±0,32**	6,80±0,25	4,9±0,19**

* Достовірна різниця (p<0,05) між показниками обох груп
** Достовірна різниця (p<0,001) між показниками обох груп



Рисунок 9. Вправа № 9 комплексу



Рис. 10. Фрагмент майстер-класу, який молоді лікарі проводять для пацієнтів

В межах профілактичних заходів сімейний лікар (невролог, терапевт та лікарі інших спеціальностей) може застосовувати різні види донесення інформації до населення:

- Індивідуальні бесіди (як з пацієнтами груп ризику, так і з членами їхніх сімей).
- Виступи перед громадою (групові семінари, де можуть бути як великі, так і малі групи). Доцільним може бути залучення сімейним лікарем до участі й спеціаліста вторинної ланки – невролога – й співпраця в команді. Слід зазначити, що інформаційно-профілактичні заходи можуть відбуватися в актових залах лікарень, сільських клубах, на відкритих майданчиках в теплу пору року тощо. Складно уявити собі чиновника, який не погодиться надати площу лікарю для проведення такого заходу й прямо або опосередковано взяти в ньому участь. Лікарі з різних амбулаторій можуть об'єднувати свої зусилля, доцільно було б розглянути залучення волонтерів з тимчасово працездатних людей та активних пенсіонерів для організаційних заходів. Активна робота й відчуття бути потрібним, приносити користь іншим також можуть бути своєрідним способом профілактики депресій, психосоматичних захворювань та зменшенням серцево-судинного ризику в цього контингенту людей.

– Виступи в засобах масової інформації та комунікації (друковані видання, радіо, телебачення, Інтернет).

– Друковані листівки та інформаційні листи (можуть використовуватися існуючі та/або на їх основі розроблені нові).

Інформація, яка доноситься до населення, має бути чіткою, аргументованою, підкріпленою статистичними показниками, зокрема порівняльними, тощо.

Слід нагадати, що члени сім'ї тяжкого хворого, зокрема, на інсульт, мають бути також під пильною увагою медпрацівників, адже фізичне та моральне виснаження, що пов'язане з доглядом за пацієнтом, матеріальними витратами тощо, суттєво погіршує здоров'я та якість життя, а без застосування запобіжних заходів переводять їх на прямий шлях до груп серцево-судинного ризику.

Сімейний лікар у взаємодії з медпрацівниками інших спеціальностей має проводити широку просвітницьку роботу – залучати пацієнта та осіб, які його доглядають, до участі в програмах немедикаментозної корекції факторів ризику розвитку інсульту (за їх наявності). Ними можуть бути не тільки різні «Школи здоров'я», програми відмови від тютюнопаління, програми психологічної та фізичної реабілітації тощо, але й семінари й лекції самих лікарів, про що зазначалося вище.

Співпраця лікарів первинної та вторинної ланок МД щодо профілактики, лікування та реабілітації хворих, зокрема, з мозковими інсультами, буде плідною й ефективною за умов дотримання положень УКП МД, де чітко прописані обов'язки кожного з них. На основі УКП МД складаються локальні протоколи, в яких враховується кадровий і матеріальний потенціал конкретного медичного закладу.

Враховуючи вищевикладене, шлях до профілактики та реабілітації хворих з повільно-прогресуючими цереброваскулярними розладами та наслідками інсультів, більшими вертеброгенними синдромами тощо ми вбачаємо тільки за умов активного залучення безпосередньо самого пацієнта в процес самооздоровлення. Крім технічного засвоєння необхідних навичок хворі мають опанувати філософію «допоможи собі сам» і усвідомити відповідальність за виконання/невиконання певних дій та умов, спрямованих на досягнення позитивного ефекту, від чого значною мірою залежить стан пацієнта. Лікарі та інші медичні працівники мають володіти інформацією, а оптимальніше – ще й певними навичками для втілення комплексного та широкого підходу щодо профілактики та простих способів медичної реабілітації та профілактики в спосіб життя населення.

Список літератури знаходиться в редакції.

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

ПЕРЕДПЛАТА НА 2016 РІК!

Шановні читачі!

Передплатити наше видання Ви можете в будь-якому поштово відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
 - надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
 - повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: **+380 (44) 364-40-28**; поштою: **Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2**, електронною поштою: **podpiska@health-ua.com**
- «Медична газета «Здоров'я України» ХХІ сторіччя»**
Нове в медицині та медичній практиці.
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:
- на 3 місяці – 210 грн;
 - на 6 місяців – 420 грн;
 - на 12 місяців – 840 грн.

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України» 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26007052613634 в ФКВ «Приватбанк»,
Розрахунковий центр м. Києва, МФО 320649,
Свідоцтво платника єдиного податку: Серія А № 612706

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**

Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 300 грн, на півріччя – 150 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**

Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 250 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**

Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

Журнал «Серцева недостатність»
Передплатний індекс – **49291**

Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України» 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26000052613363 ФКВ «Приватбанк»,
Розрахунковий центр м. Києва, МФО 320649,
Свідоцтво платника єдиного податку: Серія А № 612707

НАША АДРЕСА:
Видавничий дім
«Здоров'я України»,
03035, м. Київ,
вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати:
тел.: + 380 (44) 364-40-28,
e-mail: podpiska@health-ua.com

www.health-ua.com



Яким же чином інформація щодо необхідності й правильності виконання реабілітаційно-профілактичних заходів має доноситися до населення?

В.В. Чугунов, д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии Запорожского государственного медицинского университета

Психиатрия: cosa in se

Здесь я хотел бы признаться – совершить нечто вроде признания. Сотворить что-то, подобное откровению. Создать прецедент искренности. Распахнуть душу – раз уж мы собираемся говорить о душе на протяжении всех этих страниц. Исповедаться во всех сомнениях, опасениях, страхах, болевых точках и слабых местах – проблемах, касающихся психиатрии.

Чтобы показать, что я знаю о них. Что о них знаем все мы, ею занимающиеся. Чтобы создать некую апологию, подобно Apuleius'у («Apologia, sive Pro se de magia liber») [1], для защиты от обвинений в преступном, злоумышленном произволе, ведь разве не является магия, от обвинений в которой он защищался, одной из форм своеобразного произвола: достойного порицания и заслуживающего примерного наказания психического принуждения, без ведома и какого-либо проявления доброй воли принуждаемого, а подчас и при активном его сопротивлении?

Хочу показать, что, подобно ему, мы весьма далеки от гаруспии и катопромантии (читай: вивисекции – или, применительно к сути, «психотомии», – и произвольной умозрительности), и вслед за ним «доказать беспорочность» нашей философии новой генерации невежд.

Желаю обвинить самого себя и всех нас, чтобы предупредить возможные обвинения, старые, как сама практика врачебного душепопечения. А еще – чтобы опровергнуть ту презумпцию виновности, которая исподволь складывается в общественном сознании и в представлениях каждого в отношении психиатрии. И чтобы получить – прежде всего от самого же себя – некую индальгенцию.

Практика венации психиатрии зашла так далеко, что мы все чаще предстаем перед судом, оправдываясь в том, что пытались защитить больного от него самого, детей от болезненных надругательств (а также, как в одном нашумевшем свежем наблюдении, от лечения у ветеринаров), предупредить множественные и повседневные трагедии гомицида, оборвать каскад суицидологии, предотвратить психогенную, «нажитую» шизоидизацию (ведь присваиваемый нами «шизис» уже вошел в инвективный инвентарь обыденной речи). Судебное же действие сводится к некоей мелкоконъюнктурной «торжественной порке», а его исход зависит от того, хватит ли у судьи той самой добродетели, что зовется prudentia и, кстати, составляет имя практики, носителем коей он является, и воображения, дабы уразуметь опасность, которую представляет больной для себя и иных. Даже более того: выслушает ли судья, воспримет ли приводимые доводы и аргументы? И достанет ли у врача красноречия и пейтизма, дабы убедить суд в очевидности?

Проскопически-профетическая функция психиатрии – одна из наиболее важных, востребованных и одновременно – фразильных. А прогнозика популяционная – вообще lucusalogans. Ведь один из самых страшных дебютов психозов – инициальный деликт, называемый также парагноменом (термин предложил Eugeniusz Brzezicki в 1950 году); большинство же тяжких преступлений психически больных можно было бы предупредить, если бы не нелепая позиция в отношении начальных, но совершенно однозначных признаков патологии: здоров и волен в социальных актах, donec probetur contrarium. И бремя доказывания тем тяжелее, чем дольше отстоит дебют либо манифест психоза от времени настоящего.

Соизмеримы ли полсотни ударов пешней, навсегда оборвавших две жизни, расцветшую и еще не явившуюся на свет, ранения и кислотные ожоги других медицинских работников – и принуждение к антипсихотической терапии на протяжении нескольких недель?

Стоят ли полторы сотни жизней, в мгновение распыленных по склонам Tete de l'Estrop, соблюдения политеса относительно формулировок диагностических заключений психиатра? Прервутся ли пандемия подмены понятий, трагическая диссолюция нозографии, агрессия профанических психологий, завершится ли слепое преклонение перед буквой, но не сутью требований общественной безопасности?

«Get ready to be surprised» – гласила лондонская реклама Germanwings.

Вполне возможно, что А.-Г. Lubitz успешно прошел психологические тесты. Вероятно, он легко одолел и клинические «рейтинговые» шкалы. Более того, это было бы закономерно. Ведь все эти бесконечные верифицированные, валидированные, стандартизированные (их целая система, этих пустых и важных, как всякая глупость, аджективов) шкалы, опросники и тесты имеют мало общего с клинической психиатрией. Или не имеют вовсе, как их «психодиагностические» (таково новое, «этическое» – и, разумеется, ошибочное – наименование традиционного экспериментально-психологического исследования) аналоги. Возьмем, к примеру, «Bush – Francis Catatonia Rating Scale» (BFGRS) [2] – ведь инициальные деликты нередко имеют именно эндогенно-кататонический характер и наиболее драматичные последствия: она содержит немногим более двух десятков пунктов, представляющих собой vinaigrette из известных на протяжении полутора столетий семиотических знаков кататонической шизофрении с произвольным баллированием. Что касается «королевы психиатрических шкал» – «Positive and Negative Syndrome Scale» (PANSS) [3], – то грубейшая, дезавулирующая ошибка встречается уже в самом ее наименовании: речь идет об «оценке» симптомов, а отнюдь не синдромов. Ознакомимся с базисной выборкой [4]: 100 пациентов, совершенно разнородных по половозрастному, расово-этническому, семейному, образовательному и главному – клиническому параметрам. Возможно ли такое, чтобы кто-то счел ее репрезентативной?

Посмотрим на один из наиболее часто используемых инструментов для выявления и оценки депрессии – а, по слухам, именно «депрессией» страдал вышеупомянутый пилот – «Montgomery – Asberg Depression Rating Scale» (MADRS) [5]: всего лишь десять (sic!) пунктов – вперемежку симптомы триады Крепелина и триады Протопопова, с утерей важнейшего критерия брадикинезии, плюс астенизация, диспрозексия и complication суицидологии, с включением ряда семиотических знаков круга шизофрении! Вновь замечу: кто-нибудь, кроме меня, понимает, что верификации чудо-шкалы «на 54 английских и 52 шведских пациентах», деликатно говоря, недостаточно? И что это за инструмент, который заполняют за полчаса и пользованию которым за одно-два занятия можно

обучить врача общей практики? Могу лишь заметить, что студент, описавший бы депрессию таким образом, не прошел бы итогового собеседования по курсу психиатрии.

Подобный подход к квантификации психопатологии полагается современным, корректным и доказательным. В психиатрии доказательность – в том виде, в каком она существует в иных медицинских дисциплинах (например, в эпидемиологии, откуда она и появилась), – реализована быть не может, поскольку невозможно самой изолированной психометрией исчерпать, измерить многообразие мира чувствования, космоса образов и представлений, бесконечности восприятия и непрерывности сознания.

Разумеется, любые дефекты практики естественным образом происходят из изъянов теории. Как следует относиться к абсурдной сентенции «делириозный тип [кататонии] включает делириозную манию» («the delirious type [of catatonia] includes delirious mania»), приведенной в обзоре некоего Sundarajan'a Rajagopal'a [6], – «психиатра, консультанта по общей психиатрии в больнице святого Фомы, почетного старшего преподавателя Института психиатрии в Лондоне, аттестованного специалиста высшей категории по консультативной психиатрии»? Продолжая тезис: не только «делириозного», но и дискутируемых в том же источнике «систематического» и «периодического», равно как и «идиопатического», типов кататонии не существует; кататония – по крайней мере в профессиональной психиатрической практике – ассоциируется практически исключительно с шизофренией, а отнюдь не с аффективными расстройствами; шизофрения ни при каких обстоятельствах не может быть отнесена к «функциональным психическим расстройствам»; suffix[um] (распятие) никоим образом не является классическим примером «вычурной» кататонической позы...

Как с этим быть? Эта ballimathia, перевод которой опубликован в отечественном (как принято сейчас – «международном») журнале «Обзор современной психиатрии» [7], является ярким примером Cochrane Collaboration в области психиатрии.

Трагедия в том, что все эти евангелисты доказательности бесконечно диктуют нам – с такой важностью, с таким высокоумием (повторяю вслед за Plinius'ом Secundus'ом [8]) – новые стили поведения в клинике (якобы этические и корректные), новые способы обращения с пациентами (полагая эпизоды безвредного телесного стеснения совершенно недопустимыми и настаивая на замене его повреждающим фармакологическим стеснением), новый регламент клиническо-дедуктивной аналитики (с помощью заполнения пространства беседы, а порой и подмены последней оценочным шкалированием, образчики коего



В.В. Чугунов

я обсудил чуть выше, и последующего подсчета баллов как основания диагноза), новые, «пристойные» подходы к терапии (принуждая подменять естественные для медицинской практики общебиологические воздействия, применение которых давало десятилетия ремиссий, сомнительными плодами меркантильной фармацевтики, с побуждением к полипрагмазии), новые правила производства истины (кои суть: верификация (для психиатрии – это вновь-таки использование оценочных шкал, а также методов нейровизуализации и психометрикопсиходиагностики) и статистическая достоверность – с метаморфозой тривиального клиническо-статистического метода в химерическую и бессмысленную нумерологию), новые смыслы врачевания (сделать психически больного неразличимым в толпе и в массе пациентов иных клиник – преподать ему навыки адаптивного поведения и предоставить некие фармакологические протезы для успешной социальной мимики и матримониально-репродуктивного благополучия), новые стандарты квалификации (овладение не классической клинической психиатрией, вдумчивой, рациональной и деликатной, но тем безличным, изменчивым и всегда актуальным, in extremis, кодексом психопатологической семиотики – вне иерархии, генеза и нозографии, – что изложен в аннотациях к старым и вновь синтезированным психотропным препаратам).

А мы все заискиваем перед судом и любым осуждением, которое не в силах по тем или иным причинам игнорировать, пытаясь оправдаться в произволе, приводя свои неловкие возражения, заверяя в чистоте наших помыслов и наталкиваясь на саркастические вопрошания: «А чем вы руководствовались, выставляя диагноз?», «В каком нормативно-правовом акте/документе это записано?», «А как вы можете знать, что больной опасен?», «А не доставляет ли вы себе попросту удовольствие злоупотребления вашей крошечной властью?».

Привычка бояться наказаний, о которых нам постоянно напоминают в мягких предостережениях об ответственности, навыки лавировать и оправдываться, обыкновение чувствовать собственные медико-легальную несостоятельность и незащищенность профессии основательно вошли в нашу натуру. Из гонителей и истязателей – какими рисуют нас переписчики истории психоического – мы превратились в гонимых и истязаемых, во славу тех, кто якобы ранее был притесняем нами.

Ведь разве не на captatio benevolentiae рассчитываю я, говоря все это читателю?

Итак, признание первое. Ψυχη-ιατρεία [9] – некая вещь-в-себе, cosa in se, – поскольку, преломившая бесконечный горизонт знаний, навыков

признания, ухода и служения, близкая сопереживанию и родственная интуиции, впитавшая сведения и приобретшая черты науки-медицины, метафизики, искусства дознания, герменевтики, sui generis теософии — «психософии», дескриптивной эссеистики, эпистолярной, патографии, социальной философии, антропологии, юриспруденции, морали-нравственности, опекающей дидактики и дидактики менторской, «животной экономии» и диететики, матримониальной стилистики и евгеники, педагогики и этнологии, ораторского искусства, этологии и, разумеется, всевозможных психологий, она выдает лишь скупые вердикты, чаще негативной прогностики, и определенность ее суждений состоит лишь в социальной дисквалификации. Безмерное, изощренное знание, воплощенное в иезуитски тщательной, тончайшей, филигранной, совершенной в своей полноте диагностике, сиречь распознавании — плодом чего является констатация беспомощности.

Признание второе. Психиатрия отлична: отлична от всего, что составляет и окружает ее, отлична от своих истоков — как иных практик врачевания (неврологии и общего ухода), так и душепопечения (поликонфессиональные практики признания), стилистики генерации смыслов (философия и разные антропософии) и практик изоляции, как гигиенической (эпидемиология), так и пенитенциарной (правоприменение).

Она — изгой физикального мира; последний тем не менее претендует на сохранение и отправление своего ленного права контроля, дисциплины и наказания, — всех его форм, исключая отлучение. С другой стороны, психиатрическую практику пытаются размыть, растворить, распылить в повседневности иных психоически-ориентированных практик, прежде всего того «града земного» (civitas terrena), порожденного согласно Гиппонскому епископу [10] любовью к себе, что носит название ψυχη-λογος.

Признание третье. Мы бессильны перед безумием. Мы не можем предупредить его наступление. К сожалению, это так.

По-хорошему лживые, как Σισυφος'ы, впервые обучившиеся сему искусству, мы пытаемся обмануть очевидное за счет изменения самого понимания очевидности, кропотливо и тяжело возносим в перигей истинных и достоверных суждений все новые глыбы предположений, суждений, аргументов и апелляций, день за днем — без выгод, почета и смысла — и они осыпаются словесным прахом, лишены эмотивности, убедительности и значения, — и мы опускаемся, чтобы начать все снова.

Психиатрические тексты — с их вычурными и исчерпывающими названиями, глубоким тиснением и готическими гарнитурами, рыхлой бумагой цвета слоновой кости или звонкой молочно-перламутровой меловкой и кругленными переплетами тонов охры, корицы и золота, с чудесными литографюрами с карандаша и сепии — увлекательны и бесполезны одновременно. Эти грустные истории загубленных жизней, будь то по причине излишеств (неумеренного сексуального аппетита, уродливых телесных пристрастий — и тем нажитых постыдных болезней, — неумеренных возлияний, гаргантюализма или игорного азарта etc), тлетворной моральной порчи, дурной наследственности и ущербного воспитания — либо причин пристойных: горячек, тяжких утрат, скоропостижной бедности, коварства возлюбленных — изложенные сочувствующим и рассудочным, упрекающим

и назидательным языком бесподобных «старых авторов» конца XVIII — начала XX в., отцов психиатрии (коих сонм довольно велик: Philippe Pinel, Pierre Jean Georges Cabanis, Friedrich Eduard Benecke, Johann Christian August Heinroth, Karl Wilhelm Ideler, Karl Ludwig Kahlbaum, Benedict Augustin Morel, Antoine Laurent Jesse Bayle, Jean-Etienne Dominique Esquirol, James Cowles Prichard, Theodor Hermann Meynert, Jacques-Joseph-Valentin Magnan, Alfred Erich Hoche, Karl Birnbaum, Karl Ludwig Bonhoeffer, Ewald Hecker, Richard von Krafft-Ebing, Georg Theodor Ziehen, Jean-Martin Charcot, Henry Maudsley, Emil Wilhelm Magnus Georg Kraepelin, Pierre-Marie-Felix Janet, Paul Eugen Bleuler, Петр Александрович Бутковский, Иван Михайлович Балинский (Jan Wladyslaw Konstanty Balinski), Иван Павлович Мержеевский (Jan Lucjan Mierzejewski), Павел Петрович Малиновский, Павел Иванович Ковалевский, Владимир Петрович Сербский, Виктор Хрисанфович Кандинский, Сергей Сергеевич Корсаков etc), — напоминают сегодня [карты] Tagoschi, — столь произвольному осмыслению — и не только с точки зрения психопатологической квалификации и патоперсоналогической идентификации, но и банальной клинической дескрипции — они могут быть подвергнуты.

Трудно понять первоначальные причины их появления: возможно, это следствие некоего бессознательного стремления к фиксации фактов, событий, явлений и их классифицированию — складывающееся знание, за которым признается определенный уровень компетентности, а за его носителями — право на легитимные суждения и действия. Для этих первых текстов, состоящих большей частью из пространных клинических иллюстраций (примеров, случаев), напоминающих — как по стилистике, так и по дидактическому накалу — exempla средневековой литературы и более секуляризованные «перформансы» moralite, характерны пространные рассуждения эвгенического свойства, здравые валеологические декларации, умиленные рекомендации полезных пропорций мотиона и рациона — и, что наиболее важно, — первые пробы систематик и типологий, очень наивные и разные. По природе своей эти тексты сугубо конвенциональны, но их авторы столь часто общаются, что согласие достигается скорее путем непосредственных — vis-a-vis или эпистолярных — сношений, нежели некоего официального либо коллегиального диктата над правилами создания самих текстов. И затем — они касаются лишь болезней (агрипний, инсомний и летаргий, ониродиний (сноподобное помрачение сознания), сомнамбулизмов и ноктамбулизмов, аменций (деменция, слабоумие), апоплексий, булимий, везаний (отсутствие здравомыслия, позже — расстройства душевной деятельности во всех ее направлениях с заключительным слабоумием), векордий (неправильность мышления, позже — частичные поражения психики без исхода в слабоумие), вертиго (головокружение), галлюцинаций, гидро- и пан[о]фобий (расстройство воображения либо вариативная меланхолия), гипер- (состояние возбуждения) и астений (состояние угнетения), гиперплексий (ступорозная меланхолия), гипохондрией, или гипохондриазов, дегенераций, делириев, диастрефий (поражений воли), дис-, а-, гипер- и паранозий (болезни ума, интеллекта), дис-, пара- и абулий, идеосинхизий (бред), женских и мужских истерий, кретинизмов и идиотизмов, импруденций (недостаточность

суждений со слабостью критики), карусов, катаlepсий, ката- и атоний, липо-, цикло-, а-, пара-, гипер- и дистимий, меланхолий, морий, невро-, псих- и монопатий (меланхолия), ноастений (слабоумие, психическая слабость), ностальгий и антипатий (расстройства воли), обливий (дисмнезия, поражение памяти), обсессий, пара-, эк- и аной (расстройства умственной деятельности и слабоумие), пара- (помешательство), гипер- (мания), липеро- (меланхолия), эн-, нео- (врожденная дефективность), гебе-, пресбио-, пан-, дис- (симптоматические и симпатические психозы) и прочих френий, параличей, паразозин (делирий, бред с затемнением сознания), ступидий (глупость, врожденное помешательство), суффузий («помутнение», элементарные зрительные галлюцинации), тарантизмов («танцевальное бешенство»), темулений (патологическое опьянение с иллюзорным восприятием), фантазий (спутанность), «фиксированных» (fixe) и «сверхценных» (uberwertige) идей, френалгий, френитов, хорей, экальзаций и экстазов, эпилепсий, эрото-, демоно-, липе- (меланхолия), пато- (моральное помешательство), дипсо-, клепто-, множества экзотических моно- и всяческих других маний etc [11]), но еще не дисциплины-психиатрии, потому как последней пока нет, и все эти бесчисленные страдания лежат на периферии науки-медицины и медицины-практики, и занимаются ими скорее по обязанности и поручению, нежели в силу живого интереса, и иногда — просто из сострадания, de proprio motu. Объем теоретизаций еще столь незначителен и их модусы настолько малочисленны, что дискуссии разворачиваются преимущественно в той плоскости концептуализации, которая позже стала известной под наименованием «спора психиков и соматиков».

Итак, признание четвертое. Мы все еще спорим о душе и теле: их отношениях, подчиненности, первородности. Мы написали психиатрию, создали ее лексикон, очертили границы, описали проявления болезней и их исходы, наконец, разместили ее в пространстве лечебных заведений и организовали ее протокол, но все также бьемся в тенетах христианской акмеологии и поликонфессиональной антропологии.

Этот спор не исчерпал себя, напротив, порою кажется, что он и есть та ось, вокруг которой вращаются любые диспуты о психоическом; оппозиция ψυχη и ψυχη есть следствие нашей примордиальной билатеральности, преломленное в культуре и приобретенное чувственный накал в теологии.

Тогда, более века назад, эти разногласия не переходили границ благопристойности и, в силу отсутствия эффекативного терапевтического арсенала, затрагивали не столько довлеющие обыкновенно вопросы результативности, сколько loci communes дискурса о патологии психики. Да и какая разница, считать неистовство результатом неправильного смешения соков (δυσκρασια) либо полагать следствием порочных душевных страстей, если все одно лечение состоит в отворении крови? Разве есть смысл спорить о происхождении и механике помешательства, если саногенным признается ограничение в пище — будь то по причинам дисциплинарным либо диететическим?

Интересно, что натурфилософия «психиков» являет собой образец торжества чистой «эндогении», а точнее «психогении»: все и вся проистекает только лишь из души, которая, таким образом, и есть это непостижимое «внутреннее». Мораль, совесть и свобода воли — вот столпы нормальной

психической жизни, патология же ее есть следствие некоего «психического беззакония» (повторяю за Юрием Владимировичем Каннабихом [12]). Судя по сетенциям Heinroth'a, наиболее известного представителя школы, он был вполне последовательным «психосоматиком» в современном понимании; собственно, ему приписывают введение в 1818 году и самого термина [13] — невзирая на то, что его понимание психосоматических отношений было замешено на морализирующей метафизике — верно подмеченное, но наивно объясненное (но разве можно считать заблуждение прегрешением?): «порочная жизнь свидетельствует свои преступления неизгладимыми письменами на внутренних органах» [Каннабих, ibid., с. 236] — разве это не классическая психосоматика, а вернее, изложенная высоким слогом ее сокровенная суть?

Да и дисциплинарно-волевоспитующее направление психической терапии душевных болезней, sui generis «механопсихотерапия», возможно, выглядит идеалистически и устрашающе, но имеет вполне понятные саногенетические механизмы: это депривация (Sack, «мешок») сенсорно-перцептивная, депривация (смирительный стул, принудительное стояние) либо перегрузка («беличье колесо») кинестетические, разные способы депривации сна и масса других общебиологических воздействий: вызванная центробежной силой («вращающаяся кровать») церебральная гиперперфузия, нередко с последующей апоплексией, что запускает механизмы трансформации эндогенного психоза с его сумасбродством в органическое слабоумие, с его покорностью и сосредоточенностью на телесных потребностях, смена впечатлений вкупе с «морской болезнью» (путешествие на корабле) при гипохондрией-меланхолии-атонии либо «чистый» кинетоз («вращательная машина») при неупорядоченном поведении, краниocereбральная гипотермия (обливание головы с высоты холодной водой со льдом, Sturzbad) при меланхолии и любой «болезненной сосредоточенности», церебральная ишемия путем механической асфиксии с общей гипотермией — утопление-удушение в ледяной воде на протяжении неспешного чтения псалма «Miserere mei, Deus» («Помилуй мя, Боже») при помешательстве с попытками самоумерщвления, стрессорные воздействия, а именно внезапный испуг в сочетании с холодным шоком (сбрасывание либо внезапное проваливание в бассейн с холодной водой [14]) при «отупении» и бредовых психозах, стрессорно-алгические влияния при различных видах ступора (флагелляция), медикаментозные астенизирующие воздействия при любом психомоторном возбуждении («тошнотворная» либо vomитотерапия (используется рвотный корень — radix ipescacuanhae, рвотный камень — tartarus stibiatus, медный купорос etc), а также «нарывные» средства, например «скипидарные галифе») при буйстве и агрессии. Впрочем, неспецифический характер этих избранных процедур обуславливал возможность их применения при любых практически формах психопатологии, в зависимости лишь от толкований ее «психопатогенеза», и практических нужд — требовалось ли растормаживание, отвлечение либо усмирение.

Истинную же полемику следует искать внутри самой школы «соматиков», ведь относительно деталей ведутся обычно самые яростные препирательства: психические болезни — суть

Продолжение на стр. 54.

Психиатрия: cosa in se

Продолжение. Начало на стр. 52.

своеобразные соматические болезни; это симптомы различных телесных страданий либо же это болезни самого мозга? И так, соматопсихиатрический эгалитаризм борется с симптоматологическим пуризмом, и оба выступают против цереброцентризма.

Я также хочу сослаться, в частности, на мнение Oswald'a Bumke, который в лекции «Пятьдесят лет психиатрии» [15] говорит о том, что в психиатрии «механистический материализм» выступает contra «метафизического романтизма» [Ibid., с. 67].

Таким образом, «мифология» мозга (Gehirnmythologie – термин Franz'a Nissl'я) противостоит «невроанатомии», а синдромология («учение о симптомокомплексах» Noche [16], «учение об экзогенных типах реакций» Bonhoeffer'a [17], «учение о типах» Bumke [18]) – нозологии (Kahlbaum, Hecker, Jean-Pierre Falret, Baillarger, Kraepelin), – отринувшей в свое время симптоматологию (Emminghaus) [Ibid., с. 49]. Нельзя не упомянуть также психиатрическую конституциологию (Harald Heinrich Theodor Tiling [19], Eduard Reiss [20], Janet [21]), тоже несколько оппозиционную по отношению к нозологии: та же «психореактология», только преформированная особым нервно-психическим предрасположением (но несколько позже увязанная и с телесным строением).

В лекции «О современных течениях в клинической психиатрии» [22] Bumke подчеркивает, что «многие заскоки мифологии мозга и психоанализа в конечном счете базируются на недоразумении», а именно некорректных апелляциях к феноменологии Edmund'a Husserl'я.

Возможно, следует отметить еще дискуссию о роли психологии в психиатрии; «слово психология в психиатрии отнюдь не всегда имело одинаковый смысл, да и сейчас еще мнения многих расходятся», – говорит Bumke [Ibid., с. 46], и разве можно отрицать справедливость подобного утверждения и сегодня? Ссылаясь на важную в этом контексте «мысль о возможности охватить душевные явления как нечто целое и замкнутое в себе», которую высказали, с одной стороны, Wilhelm Dilthey [23], а с другой – Josef Breuer и Sigismund Schlomo Freud [24], Bumke замечает, что «у Дил[ь]тея мысль эта развита с поразительной ясностью, а у Фрейда, наоборот, в необычайной смеси с каббалистически-мистическими соображениями, точно так же как и с [вульгаризированными] материалистическими представлениями и корнями ассоциативной психологии» [Ibid., с. 47].

На мой взгляд, можно говорить также о не вполне проявленной динамической подоплеке диспутов о формах существования психопатологии – речь идет о различиях между динамикой реакций («стереотипия») и течением заболевания («континуальность»), с формообразующим критерием исхода.

Пожалуй, это и все по части дискуссий.

Признание пятое. Мы медиализировали безумие, движимые исключительно теми чувствами, что могут быть определены как *ria desideria*, получив за это – так мы полагали – права на производство компетентных суждений в отношении патологии психики

и декларацию саногенных превенций, а также примат наших рекомендаций относительно саногенной стилистики повседневного бытия; сейчас мы начинаем понимать, что, возможно, эта медиализация была сделана нашими руками преднамеренно, с целью властного контроля над безумием (тут я соглашаюсь с тем, что говорит Paul-Michel Foucault [25]). И пострадавшими оказались именно мы, психиатры: мы превратились в рядовые составляющие физикального порядка. Мы более не персоны, но исполнители высших циркуляров во имя заведенного порядка, в котором прописанная в наших скрижалях одна из первых сентенция «*grimum non (nil) posere*» подменена иной, утилитарной – но, отчасти, и дефензивной – «*nihil sigo*».

Ойкумена безумия, с ее явным урбанистическим уклоном в алиенацию: поддающееся дидактике неразумие, довление моральной эстетики стиля жизненного пути, панацея здравого смысла, утверждающего и твердящего, будто бы «все образуется» (расхожее искажение «все образуется» не случайно), – стягивается, разрезается, усыхает; помешательство выдавливается из плоти повседневности, выпутывается из ажурных обыденных отношений, событий и обстоятельств, его рисунок грубеет и теряет всякую ценность; выступая из филигранных дозволенных отклонений, его абрис становится устрашающим и возмущает его различия воспринимаются сквозь призму скорби; его сколь-нибудь позитивные социальные роли дискредитируются и раздаются другим и ими присваиваются, а отношение к нему окутывается флером неприятия. Порождающие его фамилии дискредитируются, и его стигмы быстро проникают на глубину нескольких поколений, переписывая порой родовую историю. Помешательство, уже повсеместно вычленимое и отторгаемое – за исключением тех его переходящих и пользующихся снисхождением форм, кои принадлежат культуре *Vakchos'a*, – покрывается, подобно моллюскам, неким узнаваемым наружным скелетом инаковости, затворяется створками аутизации, укрывается мантией безразличия, – и вот уже перламутр душевной жизни неразличим за обросшей лепелицами и деликтами раковиной поведением. Несколько позже оно обрастает постепенно обретающими легитимизацию институтами – *suī generis* локусами производства истинных и достоверных суждений о нем самом: медико-легальных констатаций, чья компетентность не может вызывать сомнений, а если такое и происходит, то лишь изредка, иногда – и то только в части излишней профессиональной ангажированности.

Это были короткие века, последние столетия нового времени, плюс немного до и после. Затем практика производства истины о безумии, элиминируя его былую поэтику и прошлую мифологию, становится скучной и серой, *respective* физикальной: содержание и архетипичность (тут я, пожалуй, говорю о «коллективном бессознательном» в понимании Jung'a [26]), равно как и аксиология безумия, больше ни у кого не вызывают

ни волнения, ни интереса; отныне ему отказано в эстетике и профетике, а его величие расценивается лишь в качестве критерия близящейся парафренизации. Более того, наполнение безумия вызывает одни лишь насмешки, порой – благосклонное умиление, а подчас – аверсию (что не касается, замечу, нашей Крымской психиатрической школы, признающей как семиологию-символику, так и эстетику безумия и даже вводящей их в медико-сциентистский курс), но диагностическая значимость тематики, сюжета и фабулы помешательства подвергнута принудительной – и решительной – девальвации, да и сами они лишены мест в энемерации клинических критериев.

Помешательству отказано также в законности связи с культурой – даже в самой способности поддаться культивации, в наличии определенных – культуральных – порядка и протокола возникновения, а также злободневности, реактивности в широком смысле и свойстве подлежать социогенной амплификации; теперь, наряду с разнужданным отрицанием самого факта существования безумия, это все чаще будет приводить к трагическим последствиям.

Психиатры, низведенные до уровня учетчиков безумия и контролеров его социальных последствий, низложенные в ранг фармакотерапевтов семиотики дезадаптивных форм поведения, лишлись тех моральных привилегий высокого общественного служения, которые делали их властителями феодалов безумия с освященными всеобщим доверием практиками его содержания, терапии и сдерживания; изобретаемые же бюрократической цензурой должностные инструкции, устаревающие уже в момент своего написания, не могут соперничать с призыванием.

И ведь верно: на какое почтение могут рассчитывать занимающиеся чем-то непочтенным?

Доместицированную, мелиорированную, цивилизованную психиатрию, уже почти дисциплину, – в свою очередь, пацифицировавшую, медиализовавшую, гуманизировавшую, литотезировавшую помешательство, – оказалось легко захватить в круг досуговых и утилитарных морализаций.

Психиатрический дискурс стал подвержен бесконечным конъюнктурным искажениям; нет иного такого дискурса, который был бы столь презираем теми, в отношении кого он заявил свою ограничивающую компетентность, и столь востребован теми, кто претендует говорить от имени психоического или хотя бы желает придать своей речи тон дисквалифицирующего морально-интеллектуального превосходства.

Сейчас мы говорим на некоем психолого-психиатрическом «новоязе» («*newspeak*» Orwell'a [27]), когда смысл слов и выражений регулярно искажается и даже меняется на противоположный: всю многообразность классического, накапливаемого от автора к автору, от текста к тексту, пропитанного неолатинизмами-неоэллинизмами и эпонимами, конвенционального и корректного, сдержанного и иносказательного, эмотивного и лаконичного языка психиатрии мы вынуждены постоянно переводить в *lingua franca* навязанной статистической классификации – бесплодной, алогичной, чуждой психиатрической клинике, вызывающе бессильной.

В области психиатрии бесконечно продолжается совершенно особая – как по масштабу, так и по накалу эмотивности – *suī generis* ятромахия, которая отчетливо напоминает *gold rush*, боре-ние знаний профанического и легального, поведения вызывающего и надлежащего, мнений заблуждающегося и верного, действий должного и неподобающего, возвращений – в обыденности – благоразумия – законного и иллегального, с вовлечением систем и стилистик аргументов и апелляций не только медицинского и психологического толка, но и пассажей евристических, этико-эстетических, экзистенциальных, метафизически-валеологических, этно-культуральных etc. На лицах, ратующих за диссолюцию нозологической тектоники, проступает родоводная *risus sardonicus* патобиографического свойства, предвещающая пассажи вульгарно-психоаналитического толка, – это походит на демонстрацию вольнодумства и широты взглядов человеком, не умеющим читать, но претендующим на лавры писателя.

Признание шестое. Дисциплина психиатрия далека от совершенства – как в части терапии и ухода-содержания, так и в части теории: она лишена даже стройной системы, и *pegosiant'ы* от фармации, определяющие ныне не только *modus operandi*, но и *modus vivendi* медицины вообще и психиатрии особенно, пытаются превратить последнюю в некое подобие сервиса потребительского рынка, – что, разумеется, не способствует ее ауторефлексии и обретению некоей синергичной здоровому сциентизму имманентности.

Мы можем видеть, сколь шаток оказался воздвигнутый Краепелин'ом храм нозологии, словно позднейшая Loggia Usher'ов [28] – варирующая от издания к изданию экспансивная дескрипция, пухнувшая и расплывающаяся, прощитая переплетающимися и рвущимися нитями систематики, а точнее, изменчивых и непостоянных систематик. И нельзя не заметить, сколь быстро был достигнут предел номотетических возможностей и сколь скоро даже от центрального монолита Краепелин'овской системы – группы *dementia praecox* – стали откалываться целые глыбы, – как, например, «паранойи с выздоровлением» и парафрени, получившие «старомодно-психологические» наименования. Само понятие нозологии претерпевает деструктуризацию, – и вот уже Краепелин соглашается с Noche относительно «предустановленных механизмов многочисленных проявлений психического расстройства» и «одинаковости картин при различных болезнетворных влияниях» [Каннабих, *ibid.*, с. 474].

Так трагически скоро проявились процессы диссолюции нозологического подхода: не успев стать совершенным, строй психических заболеваний нарушился и безвозвратно повредился.

Тем не менее на краткий миг – одно короткое столетие – мы получили некую условную определенность: непостижимая шизофрения, с ее классическими формами (простой, параноидной, кататонической и гебфренической), промежуточный шизоаффективный и благоприятный маниакально-депрессивный психозы, разноэтиологические депрессии (с двумя укрупненными группами – психо- и эндогенной), олигофрени и деменции, психопатии и неизбежное в своей обыденности трио неврозов: невращения, истерия и навязчивые состояния.

Мы узнали, что существуют три – всего лишь три – типа психопатологии: реакции, состояния и развития: ситуативные, кратковременные и переходящие «реакции», не влекущие повреждения личностных свойств и социального

положения; раз возникшие и навсегда сохраняющиеся «состояния» — «ядерные», связанные, как правило, с неким «поражением психического зачатка», и трагические, приводящие к специфическому слабоумию и распаду, руинированию психики «развития», которые несколько позже именуется уже грозным термином «процессы».

Мы пережили свой расцвет, свои столетия одиночества — и мир поймал нас (повторяю вслед за Григорием Саввичем Сквородой).

Признание седьмое. Диагностика в психиатрии произвольна, интуитивна и изменчива. Разумеется, она исключительно конвенциональна. И зачастую принудительна.

Кропотливый труд передачи смыслов, обмен образами, перераспределение значений, где одни являются извлекаемыми и сопоставляемыми, а другие — извлекающими и эталонными, в компаративном и нормологическом измерениях, привносит в диагностику оттенки облигатности и виктимности; это делает ее некоей инкарнацией сути того психического принуждения, что отличает психиатрию от остальной медицины и сближает ее с дознанием.

Медицинализация безумия, физикализация психиатрии в целом обнажает неприглядную суть помешательства, срывая с него флер трагичности, вырывая из клубков сумасбродия пестрые ленты комизма — расплетая, распутывая, распластавая, расчлняя, анатомируя его, лишая плотности, осязаемости и целостности, вариативности значений и смыслов, облачений экзистенциальной значимости и присущей ему исконной сакральности, приравнивая его к родственной чахотке или далекой от него водянке. Однако это идет на пользу его распознаванию: сумасшествие можно постичь с помощью врачебного инструмента, лишь отсекая все то, в отношении чего этот инструмент — весь класс подобного инструментария — бессилен.

Тем не менее лишение культурной коннотации имеет и позитивный эффект — хотя лишь только один: попутно снимаются обвинения морально-этического свойства, вся эта хамартиология: никому и никогда не вздумалось бы «жечь огнем» занедужившего, самого заразного, но «одержимого», «бесного» — иное дело, почти богоугодное; правда, одновременно выпадает и вся аретология, ибо ничто, воплощенное в антитезе, не может существовать вне одного из полюсов: потеря антиподы превращает сравнения в лишённые квалитативности денотаты.

Еще одно закономерное последствие — скорее, негативное — лишение трагизма губит сострадание, а утрата комизма иссушающе действует на доброту, и врач в психиатре берет верх, ведь физикальный пуризм всегда отдает предпочтение целесообразности перед рефлексией.

Признание восьмое. Психиатрия предъявляет особые требования к личности, душевным свойствам и профессиональной подготовке занимающегося ею. И выполняются они не всегда.

Инструментом курации души, разумеется, прежде всего является — должна являться — другая душа, душа компетентного Другого: более высокая, более выдержанная, более сильная, более устойчивая, более просветленная, более безмятежная. Кардиолог не обязан иметь безукоризненное сердце, ортопед может страдать *res varus*, нелепо упрекать офтальмолога за его же собственную близорукость, но психиатр должен обладать интеллектуальным, когнитивным, моральным, волевым преимуществом перед своими пациентами. И непрелюбимой предпосылкой профессиональной

компетентности — *conditio sine qua non* — является любовь к пациентам, то жертвенное соблезнование, то милосердие, что именуется *caritas*.

Психически больного — горделивого и убогого, жалкого и вызывающего жалость, угрожающего и беспомощного, отвратительно нечистоплотного и чистюлю, боящегося прикоснуться к чему-либо, мутничного и бредящего: каждого, любого, всякого — необходимо любить.

Снисхождение, прощение, понимание, сострадание, гуманность, соблезнование, участие, сочувствие, сердоболье, жалость, постижение, осознание, разумение, проникновение, — все эти слова из специального лексикона психиатрии.

Наконец, образовательный ценз психиатра не может быть сведен к одним лишь медицинским познаниям, сколь бы углубленными (нейробиология, психофармакология, этология, генетика) они ни были и сколь бы стандартизованные рамки и формы контроля к ним ни были бы применены; физикальный пуризм в психиатрии — нонсенс.

Необходимо включать в подготовку психиатров также и гуманитарное знание: социологию (не демографическую статистику, но социологии повседневности, знания, медицины etc, теории среднего уровня), философию (не схоластику-метафизику, но историю систем мышления и этику, педагогику (не дидактику, но историю систем воспитания-обучения), историю медицины (не ее хронологию, но идеи, концепции, теории), а также семасиологию, этнографию-культурологию, герменевтику-мифологию, эстетику, искусствознание etc.

И еще одно, девятое, признание. Психиатрия — клиническая психиатрия — деривативна, пассивна, не актуальна вне контекста безумия; она познается лишь через безумие, познаваема только через него.

Именно психически больной является носителем психиатрии, психиатрического знания; психиатр лишь путем трудолюбия и кропотливости — некоей замешенной на позитивизме и бытовой логике просфоре [в]чувствования — может приобщиться к миру безумия, и разгаданная последовательность образов, смыслов и стигм сумасшествия словно бы вычлняет его из общего плана психической жизни пациента, делает доступным познанию, неким интеллигентным субпродуктом, пригодным для дальнейшей сциентификации.

В последующем происходит его вознесение, возгонка в сферу прозрачности и ясности, с аппликацией конгруэнтной внешней логики и реконструкцией разгаданного психопатологического строя, воссоздание понятности в психиатрической уже системе координат, в сочетании с некими интуитивно-интеллектуальными озарениями.

Это болезненное психическое содержание, добытое, выколото из застывших сокровений, мертвых залежей аутистической тектологии, уловленное в мятущихся чувствованиях, образах, идеях, фонтанах и водопадах сознания, высмотренное в бастионах, равелинах, цитаделях защит и распятое на пальцах психиатрической систематики, причисляет пациента к таксонам, классам психиатрической клиники; с другой стороны, — то, что признано понятным или хотя бы возможным, облегчает участь больного, понижая градус его ненормальности.

В самом сердце Ренессанса является — как одно из следствий секуляризации сарказма — образ Корабля дураков (немецкое *Narrenschiff*, латинская *Stultifera navis*): аллегория

пороков, множасьихся, словно архаичная, библейская саранча. Аллегория эта была гиперболизирована, метафоризирована, мультиплицирована кистью *Jheronimus'a Bosch'a* и резцом *Albrecht'a Durer'a*: на иллюстрациях к поэме *Sebastian'a Brant'a* [29] либо созданных по мотивам картинах и гравюрах проступают лица уже не одних лишь дураков, одержимых пороками, но безумцев; место дураков злонамеренных на сем Корабле занимают дураки невольные, дураки по несчастю. Образ глупости разбухает и становится синекдохой неразумия как некоего родового имени любой глупости, всякого безумия, разнообразных чудачеств и странностей.

Теперь предназначение Корабля дураков удалять и отдалять — выносить за пределы цивилизованного мира, мира Городов, все еще объятых прежними океанами неграфленного, некартированного мира, — безумие, а точнее носителей последнего.

По окончании нового времени на Корабле дураков появляемся мы, *sui generis* судовая команда: несомые волнами требований и порицаний, угроз и постуляций, восхвалений и посул, удаляем безумие из и от мира — и, сотворив некое лиминарное действо, возвращаем его носителей свободными, насколько это возможно; мы лечим, опекаем, оберегаем — одним словом, курируем наших подопечных, выполняя свое социальное предназначение, совершая свое Великое дело: не нужно глумиться над нами — находясь здесь не по принуждению, но по призванию, мы охраняем здравомыслие.

Литература

1. Апулей. Апология. Метаморфозы. Флориды / Пер. с лат. М.А. Кузмина, С.П. Маркиша. — 2-е изд. — Москва: Изд-во АН СССР, 1956. — 436 с. — (Литературные памятники).
2. Bush G., Fink M., Petrides G., Dowling F., Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination // «Acta Psychiatrica Scandinavica» (Risskov). — 1996. — Vol. 93, issue 2. — P. 129-136.
3. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // «Schizophrenia Bulletin» (Oxford). — 1987. — Vol. 13, issue 2. — P. 261-276.
4. Позволю себе цитату: «The final sample consisted of 101 subjects of ages 20-68 (mean=36.81, SD=11.16), including 70 males, 31 females, 33 whites, 43 blacks, and 25 Hispanics. Twelve patients were married, 10 divorced, and the remainder single. Mean education was 10,09 years (SD=2,92), with the range extending to 4 years of college in four cases. Twenty-nine subjects had a first-degree relative who was previously hospitalized for psychiatric treatment; schizophrenia was specified in five cases and affective disorder (depressive, manic, or bipolar) in 10 cases; alcohol abuse was reported in the nuclear family of 16 patients; and among 13 subjects there was evidence of family sociopathy, as judged by record of criminal behavior and prosecution» [Ibid., c. 262].
5. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // «British Journal of Psychiatry» (Birmingham). — 1979. — Vol. 134, issue 4. — P. 382-389.
6. Sundararajan Rajagopal Catatonia // «Advances in Psychiatric Treatment» (Birmingham). — 2007. — Vol. 13. — P. 51-59.
7. Sundararajan Rajagopal Кататония // «Обзор современной психиатрии». — 2008. — Вып. 35. [Электронный ресурс]: <http://www.psychosor.org/1998/35/3-4.html>
8. Письма Плиния Младшего. Книги I-X: Пер. с лат. — 2-е изд., перераб. / Подгот. изд. М.Е. Сергеевко, А.И. Доватура; Отв. ред. А.И. Доватур. — Москва: Наука, 1982. — С. 107. — (Литературные памятники).
9. Термин предложил Johann Christian Reil; иные варианты названия практики-дисциплины: «ортофрения» (Felix Voisin), «тропопатология» (Виктор Петрович Осипов), «патологическая рефлексология» (Владимир Михайлович Бехтерев).
10. St. Aurelii Augustini De Civitate Dei contra paganos libri XXII / St. Aurelii Augustini opera omnia: Patrologiae Latinae elenchus. [Электронный ресурс]: www.augustinus.it/latino/PL_41.htm
11. Типологии, систематики и классификации, особенно в психиатрии, живут столь долго и так часто остаются предметом споров спустя столетия, что я пользовался множеством — для вящей наглядности этого паноптикума страданий — классификаций и описаний, принадлежащих перу авторов XVII-XIX веков (Felix Platter, Paolo Zacchia (Paulus Zacchias Romanus), Francois Boissier de Sauvages de Lacroix, William Cullen, John Brown, Pinel, Esquirol, Joseph Guislain,

Heinroth, Karl Wilhelm Stark, Prichard, Carl Friedrich Flemming, Dietrich Georg von Kieser, Friedrich Albrecht Erlenmeyer, Carl Wigand Maximilian Jacobi, Wilhelm Griesinger, Benedict Augustin Morel, Ludwigh Daniel Christian Snell, Wilhelm Sander, Paul Samt, Carl Friedrich Otto Westphal, August Christoph Mercklin, Meynert, Jules Philippe Joseph Falret, Jules Gabriel Francois Baillarger, Henri Legrand du Saulle, Jacques-Joseph Moreau (Moreau de Tours), Ulysse Trelat, Magnan, Achille-Louis-Francois Foville, Janet, Augusto Tamburini, Heinrich Schule, Richard Fridolin Joseph Freiherr Krafft von Festsberg auf Frohnberg (von Krafft-Ebing), Ziehen, Charcot, Maudsley, Hermann Emminghaus, Carl Wernicke, Kahlbaum, Hecker, Корсаков, etc.

12. Каннах Ю. [В.] История психиатрии / Предисл. П.Б. Ганнушкина. — Ленинград: Госмедиздат, 1928. — С. 234.
13. Heinroth J.C.A. Lehrbuch der Storungen des Seelenlebens oder der Seelenstorungen und ihrer Behandlung (Vom rationalen Standpunkt aus entworfen). — Leipzig: [Fr. Chr. Wilh.] Vogel, 1818. — Band I. Erster oder theoretischer Theil. — XXII, 396 S., 1 g. T. — Band II. Zweyter oder praktischer Theil. — VI, 385 S.
14. Schneider P.J. Entwurf zu einer Heilmittellehre gegen psychische Krankheiten, oder Heilmittel in Beziehung auf psychische Krankheitsformen. — Tubingen: [Heinrich] Laupp, 1824. — XXII, 616, 11 S. — (Medicinischn-practische Adversarien am Krankenbette).
15. (Bumke O.) Bumke O. Пятьдесят лет психиатрии // Современные течения в психиатрии: Пер. с нем. С.И. Френкель. — Москва — Ленинград: Госиздат, 1929. — С. 39-54.
16. Hoche A.E. Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie // «Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie» (Berlin). — 1912. — Bd. 12 (5). — S. 540-551; (Hoche A.E.) Foxe A.[Э.] Значение симптомомкомплексов в психиатрии // Актуальные вопросы психиатрии. — Харьков: Центральный психоневрологический институт, 1940. — С. 7-20.
17. Bonhoeffer K.L. Zur Frage der exogenen Psychosen // «Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie» (Leipzig). — 1909. — Bd. 32. — S. 499-505; Bonhoeffer K.L. Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen // «Berliner Klinische Wochenschrift» (Berlin). — 1908. — Bd. 45. — S. 2257-2261.; Bonhoeffer K.L. Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. — Leipzig und Wien: Franz Deuticke, 1910. — 139 S; Bonhoeffer K.L. Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen // Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 3:1. — Leipzig und Wien: Deuticke, 1912. — S. 1-120; Bonhoeffer K.L. Die exogenen Reaktionstypen // «Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten» (Berlin). — 1917. — Bd. 58. — S. 58-70.; (Bonhoeffer K.L.) Бонгффер К.[Л.] Экзогенные типы реакций // Актуальные вопросы психиатрии. — Харьков: Центральный психоневрологический институт, 1940. — С. 109-124.
18. (Bumke O.) Bumke O. Пересмотр проблемы неврозов // Современные течения в психиатрии: Пер. с нем. С.И. Френкель. — Москва — Ленинград: Госиздат, 1929. — С. 55-74.
19. Tiling Th. Individuelle Geistesart und Geistesstörung. — Wiesbaden: J.F. Bergmann, 1904. — 58, (4) S. — («Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens», 27).
20. Reiss Ed. Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein (Klinische Untersuchungen über den Zusammenhang von Veranlagung und Psychose). — Berlin und Heidelberg: Springer-Verlag, 1910. — 292 S.
21. Janet P.-M.-F. (1903). Les obsessions et la psychasthenie: 2 vol. — Vol. 1. Etudes cliniques et experimentales sur les idees obsedantes, les impulsions, les manies mentales, la folie du dout... — Paris: Felix Alcan. — XII, 764 p. — (Travaux du Laboratoire de Psychologie de la Clinique a la Salpetriere. 3eme Serie).
22. (Bumke O.) Bumke O. О современных течениях в клинической психиатрии // Современные течения в психиатрии: Пер. с нем. С.И. Френкель. — Москва — Ленинград: Госиздат, 1929. — С. 5-29.
23. (Dilthey W.) Дильтей В. Описательная психология: Пер. с нем. Е.Д. Зайцевой / Под ред. Г.Г. Шпета. — 2-е изд. — Санкт-Петербург: Алетейя, 1996. — 160 с.
24. Breuer J., Freud S. Studien über Hysterie. — Leipzig und Wien: Franz Deuticke, 1895. — VI, 269, 1 S.
25. (Foucault [P.] М.) Фуко М. История безумия в классическую эпоху / Пер. с франц. И.К. Стафа; Вступ. ст. З.А. Сокулера. — Санкт-Петербург: Университетская книга, 1997. — 576 с. — (Книга света).
26. (Jung C.G.) Юнг К.Г. Об архетипах коллективного бессознательного / Пер. [с нем.] А.М. Руткевича // Архетип и символ. — Москва: Ренессанс СП «ИВО-Сид», 1991. — С. 95-128.
27. Orwell G. Nineteen Eighty-Four. A novel. — London: Secker and Warburg, 1949. — 312 p.
28. McCammon R.R. Usher's Passing. — New York: Holt, Rinehart, and Winston, 1984. — 416 p.
29. Брант С.; Роттердамский Э.; Гуттен У. Корабль дураков. Похвала глупости. Письма темных людей. Диалоги: Пер. с нем. и лат. / Вступ. ст. В. Пуришева. — Москва: Художественная литература, 1971. — 765 с. — (Б-ка всемирной литературы).



Арлеверт®

Подвійна дія проти запаморочення¹



Перша лінія симптоматичного лікування запаморочення³



Значне покращання – через 1 тиждень⁴



№1 у Німеччині²



Ефективніший за бетагістин та інші препарати^{3,4}



Добре переноситься^{3,4}



1. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №222 від 16.04.2015. Р.П. UA/14331/01/01.

2. Препарат №1 від запаморочення за рівнем продажу в Євро у Німеччині. IMS data EUR PPU, MAT/8/2015.

3. "Фіксована комбінація цинаризину 20 мг + дименгідринат 40 мг тричі на день є ефективним лікуванням запаморочення, яке добре переноситься ... та може бути розглянута як перша лінія лікування". Dieter Shremmer et al., Efficacy and Tolerability of a Fixed Combination of Cinnarizine and Dimenhydrinate in treatment of Vertigo. Meta-analysis of Five Randomised Double-Blind Clinical Studies. Clin Drug Invest 1999 Nov; 18(5):355-368.

4. Фіксована низькодозова комбінація цинаризину + дименгідринат є ефективною та добре переносимою опцією для симптоматичного лікування ВН. Значно краще зменшує симптоми, ніж бетагістин. Anne-Wulf Scholtz et al., Comparison of the Therapeutic Efficacy of a Fixed Low-Dose Combination of Cinnarizine and Dimenhydrinate with Betahistine in Vestibular Neuritis. A Randomized, Double-Blind, Non-Inferiority study.

АРЛЕВЕРТ®. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг;

Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група**. Комбінований препарат цинаризину. Код АТС N07CA52. **Показання**. Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання**. Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глаукома. Судоми.

Підозри на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі. **Спосіб застосування та дози**. По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції**. Можливі сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія, та інші.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник**. Хенніг Арцнайміттель ГмбХ & Ко КГ. Лібігштрассе 1-2, 65439 Фльюрсхайм-на-Майні, Німеччина.

За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №222 від 16.04.2015. Р.П. UA/14331/01/01.

Представник в Україні – компанія «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ».

Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

UA_Arl-02-2015_V1_Poster. Затв. до друку 17.11.2015

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я: медичних та фармацевтичних працівників. П.І.Б.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**