

# Дело Жизни

№8 (8) 2015

медицинский журнал

Проблема хронической боли  
в спине: фасеточный синдром

---

Алгоритм выбора нестероидного  
противовоспалительного  
препарата

---

Современные методы  
диагностики и лечения  
рассеянного склероза



**Новое поколение 12 - канальных электрокардиографов**

**ELI 230**

- Портативный кардиограф 12 каналов начального уровня**
- > цветной ЖК дисплей
  - > память на 20 ЭКГ
  - > алгоритм интерпретации VERITAS
  - > частота дискретизации сигнала 40кГц
  - > фильтры 40, 150, 300Гц
  - > русскоязычный интерфейс
  - > встроенный термопринтер 6+6 каналов ЭКГ
  - > интерфейс USB



**ELI 150c / 250c**

- Настольный кардиограф 12 каналов**
- > цветной ЖК дисплей
  - > тележка или сумка для переноски
  - > память на 40-200 ЭКГ
  - > алгоритм интерпретации VERITAS
  - > частота дискретизации сигнала 40кГц
  - > фильтры 40, 150, 300Гц
  - > русскоязычный интерфейс и клавиатура
  - > встроенный термопринтер 6+6 или 12 каналов ЭКГ
  - > интерфейсы USB, LAN, WLAN, GPRS, modem



**ELI 350**

- Экспертный кардиограф 12/15 каналов**
- > цветной противоударный ЖК дисплей 17"
  - > мобильная тележка
  - > память на 200-2000 ЭКГ
  - > алгоритм интерпретации VERITAS
  - > частота дискретизации сигнала 40кГц
  - > фильтры 40, 150, 300Гц
  - > встроенный термопринтер 12/15 каналов ЭКГ
  - > до 20 минут непрерывной записи ЭКГ
  - > анализ поздних желудочковых потенциалов SAECG
  - > опция стресс-ЭКГ
  - > интерфейсы LAN, WLAN, modem



**ELI 10 / Mobile**

- Ультрапортативный кардиограф 12 каналов**
- > высококонтрастный ЖК дисплей
  - > специальный кейс для переноски
  - > память на 60-150 ЭКГ
  - > алгоритм интерпретации VERITAS
  - > фильтры 40, 150, 300Гц
  - > печать на любом принтере через ПК
  - > интерфейсы USB, LAN, WLAN, GPRS, modem



**WAM**

- Беспроводной усилитель и кабель пациента 12/15 каналов ЭКГ для кардиографов серии ELI**
- > мобильность использования
  - > радиус действия до 3 метров
  - > существенное снижение технических помех
  - > до 200 ЭКГ на 1 батарее AA
  - > визуальная индикация и функциональные клавиши



**Системы длительного мониторинга ЭКГ / НИАД по Холтеру**

**HScribe5**

- Станция анализа записи 24/48 часов ЭКГ**
- > алгоритм оценки и классификации комплексов ЭКГ Veritas
  - > анализ вариабельности сердечного ритма
  - > анализ сегмента ST
  - > анализ работы ИВР
  - > цветовая кодировка шаблонов комплексов
  - > полуавтоматические и автоматические режимы анализа записи по заданным критериям



**H3+ H12+**

**Компактные регистраторы для записи 24/48 часов ЭКГ**

- > 2/3 или 12 каналов ЭКГ
- > вес 28 / 128 граммов
- > ЖК дисплей
- > выделенный канал для детекции ИВР
- > защита от дефибрилляции
- > возможность высокочастотной записи ЭКГ
- > эргономичный дизайн



**Ambulo2400**

**Компактный регистратор НИАД**

- > гибкие настройки режимов работы
- > набор сменных манжет различных размеров
- > опция актиграфии
- > питание от 2 АБ АА



**Системы глобального менеджмента данных ЭКГ и удаленный доступ к данным ЭКГ**

**EScribe/ATHENA**

Пакет программного обеспечения **EScribe**, предназначенный для централизованного хранения, анализа и просмотра данных ЭКГ. Возможность добавления как серверов так и отдельных станций просмотра. Поддержка протоколов DICOM, HL7, форматов PDF, XML. Возможность объединения с различными типами внутрибольничных или глобальных МИС (медицинских информационных систем).

Виртуальный сервер **WEB ATHENA** позволяет организовать удаленный просмотр данных ЭКГ в формате PDF с любого ПК, не оснащенного пакетом ПО **EScribe**. Данные отображаются в стандартном приложении MS Windows Internet Explorer. Поддержка протокола HTTP.

**Беспроводные системы стресс-ЭКГ**

**XScribe5**

- Комплекс стресс-ЭКГ**
- > алгоритм оценки интерпретации ЭКГ VERITAS
  - > автоматическое вычисление смещения и наклона сегмента ST для 12 усредненных комплексов
  - > сравнение с заданными комплексами в реальном режиме времени
  - > уникальные фильтры SCF и BCF с технологией фильтрации артефактов
  - > постоянный контроль и анализ нарушений сердечного ритма в процессе исследования
  - > подключение велоэргометра и/или эргометра "бегущая дорожка"



**X12 T12S**

**Беспроводные регистратор ЭКГ / SpO2 12 каналов**, обеспечивающие полную свободу перемещений испытуемого, компактный дизайн, ЖК дисплей для контроля качества аппликации электродов, снижение количества помех и артефактов благодаря максимально короткому кабелю пациента



**Телеметрические системы мониторинга, регистрации и анализа ЭКГ**

**SURVEYOR**

**Телеметрический комплекс мониторинга и регистрации ЭКГ** с использованием беспроводных регистраторов X12+ / T12S. Масштабируемая система с передачей данных по ВЧ радиоканалу, допускающая установку в здании любой конфигурации и площади покрытия сети. Высокопроизводительный сервер с возможностью автоматической или ручной архивации данных. Настраиваемый пакет ПО **Surveyor Data Central**, позволяющий установку индивидуальных значений тревоги для каждого регистратора.

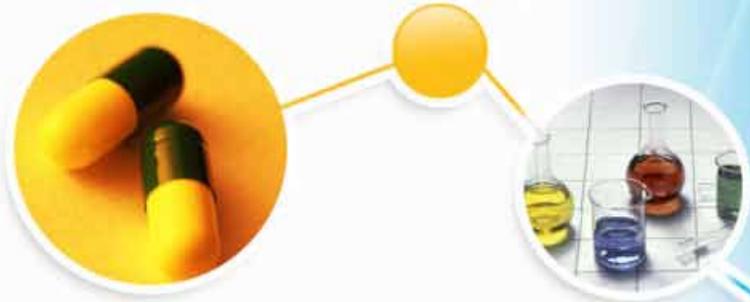


Mortara INSTRUMENT The World Leader in ECG Technology

MORTARA NICOLET JAEGER NEXSTIM NEUROCOM GSI MAGSTIM

**МЕДИЦИНСКИЕ СИСТЕМЫ**  
ОПТИМАЛЬНЫЕ РЕШЕНИЯ ДЛЯ КЛИНИК ЛЮБОГО МАСШТАБА

ЗАО «Медицинские Системы»  
Официальный представитель компаний  
Mortara Instrument Inc., CareFusion (Jaeger), Natus (Nicolet), GSI,  
NeuroCom Inc., MagStim Company Ltd., Medoc Ltd., Nexstim и др.  
+7 495 6516122, +7 812 4485775



## Уважаемые читатели!

Медицинский журнал «Дело Жизни» №8 (8) 2015 16+  
Рекламно-информационное издание для специалистов в области медицины

**Учредитель:** ООО «АльфаМед Пресса»  
Директор: Максим Александрович Макарычев

**Издатель:** ООО «АльфаМед Пресса»  
Адрес издателя и редакции:  
420012, г. Казань, ул. Шапова, д. 26, корпус Б, офис 105  
Тел.: (843) 2 333 197, 2 333 198  
e-mail: info.alfamp@mail.ru

**Главный редактор:**  
Альбина Габдулхаковна Гиниятуллина  
albinag2006@yandex.ru

**Редактор:**  
Ольга Анатольевна Пелепец  
pelepets.olga@gmail.com

**Отдел рекламы:**  
тел.: (843) 2 333 198/amp-albina@mail.ru

**Дизайн и верстка:**  
Петр Летов

**Журналисты:**  
Елена Рычкова, Екатерина Смирнова, Гузелия Ханипова

**Корректор:**  
Людмила Краснова

**Отдел подписки и распространения:**  
тел.: (843) 2 333 197/amp-maxim@mail.ru

Адрес типографии: ООО «Типография «А-Пресс»,  
г. Казань, ул. Фрунзе, д. 15  
Заказ № 11498  
Дата сдачи в печать: 27.11.2015  
Дата выхода: 30.11.2015  
Тираж: 30 000 экземпляров

**Периодичность:** ежемесячно  
**Распространяется бесплатно** среди специалистов  
в области медицины

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ №ТУ16-01330 от 11.02.2015 г. выдано Управлением Федеральной службы по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Республике Татарстан (Татарстан).

Мнение редакции не всегда совпадает с мнением авторов. Исключительные (имущественные) права с момента получения материалов принадлежат редакции.

Полная или частичная перепечатка материалов без письменного разрешения редакции не допускается. За содержание рекламных материалов ответственность несет рекламодатель. Все рекламируемые в журнале товары и услуги подлежат обязательной сертификации и лицензированию.

Вопросы неврологии сегодня приобрели мультидисциплинарный характер, став одинаково актуальными не только для неврологов, но и для терапевтов, врачей общей практики, а также клиницистов других специальностей.

Изменения функции нервной системы обнаруживаются не только при заболеваниях головного и спинного мозга или периферических нервов, но и при большинстве заболеваний внутренних органов, при ортопедических расстройствах и метаболических нарушениях.

В конце прошлого – начале нынешнего столетия на вооружении у врачей появились принципиально новые методы диагностики и лечения многих неврологических заболеваний. Большую роль в этом сыграли ученые России, включая специалистов Татарстана.

Одна из ведущих проблем современной медицины – это боль. С ней сталкиваются специалисты всех областей. Определить ее причины, вероятно, одна из самых непростых, но при этом важных задач для медиков и самого пациента. Существует мнение, что для решения этих задач необходим мультидисциплинарный подход и создание центров с наличием круга специалистов, работающих в этом направлении.

Делиться традиционными методами работы, последними новейшими открытиями, опытом и исследованиями в области здравоохранения призван медицинский журнал «Дело Жизни». Наша главная задача – быть в центре деятельности тех, кто отвечает за жизнь и здоровье жителей Татарстана и России в целом.

Всегда ваши, команда медицинского  
журнала «Дело Жизни»

# содержание:

## НОВОСТИ

В Республиканском клиническом онкологическом диспансере МЗ РТ состоялась межрегиональная научно-практическая конференция «Паллиативная медицинская помощь» .....5

## НЕВРОЛОГИЯ

Неврологическая служба Республики Татарстан: проблемы и достижения **Есин Р.Г.** .....7

Современные методы диагностики и лечения рассеянного склероза **Якупов Э.З., Матвеева Т.В.** .....10

Проблема хронической боли в спине: фасеточный синдром **Алтунбаев Р.А.** .....13

Современные методы реабилитации постинсультных больных **Сидякина И.В., Воронова М.В., Снопков П.С., Шаповаленко Т.В., Лядов К.В.** .....16

Возможности лечения ишемического инсульта в неврологическом стационаре **Полуэктов М.Г., Центерадзе С.Л.** ..... 20

## КАРДИОЛОГИЯ

Хроническая сердечная недостаточность у людей пожилого возраста **Насыбуллина Н.Г.** .....25

Инфильтративные кардиомиопатии в детском возрасте: актуальные вопросы диагностики и лечения **Басаргина Е.Н., Ермоленко В.С., Гандаева Л.А.** .....28

## РЕВМАТОЛОГИЯ

Алгоритм выбора нестероидного противовоспалительного препарата **Якупова С.П.** .....33

Применение препарата «Артакам» (глюкозамин сульфат) в комплексной терапии больных с гонартрозом **Костромина Е.В., Комлева Л.В., Витковская Е.С., Горобенко С.Б., Горбачева М.А., Сырцова Е.Ю.** .....36

Клинический опыт применения препарата «Пентаглобин» при лечении детей с ювенильным ревматоидным артритом **Королева И.В., Нестеренко О.В.** .....38

## ТРАВМАТОЛОГИЯ

Переломы голеностопного сустава **Панков И.О.** .....42

## ГИНЕКОЛОГИЯ

Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии **Шифман Е.М.** .....44

## В РЕСПУБЛИКАНСКОМ КЛИНИЧЕСКОМ ОНКОЛОГИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ МЗ РТ СОСТОЯЛАСЬ МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПАЛЛИАТИВНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»

Главный внештатный специалист по паллиативной медицинской помощи МЗ РТ, заместитель главного врача по медицинской части РКОД МЗ РТ, кандидат медицинских наук Шаймарданов Ильсур Васильевич:

В 1993 году в Казани впервые в России было открыто отделение паллиативной медицины. Сейчас оно реорганизовано в круглосуточную выездную паллиативную службу РКОД МЗ РТ. Для многих термин «паллиативная медицина» остается непонятным, хотя он существует довольно давно. Этот вид медицины позволяет улучшить качество жизни пациентов и их семей. Полностью вылечить пациента с четвертой стадией заболевания нельзя, но можно продлить ему жизнь, снять боль, а также оказать психологическую помощь.

В 2011 году вышел федеральный закон, который поставил паллиативную помощь в один ряд с остальными видами медицинской помощи. С самого начала паллиативная служба РКОД МЗ РТ состояла из двух бригад, потом их стало три, а сегодня это уже четыре круглосуточные бригады и три дневные. Из этих семи три – врачебные. 24 часа пациенты, состоящие на учете в диспансере, могут обращаться в службу РКОД МЗ РТ и получать оперативную помощь.

В силу того, что корректировать состояние пациентов с терминальной стадией заболевания дома не всегда представляется возможным, их приходится госпитализировать. В стационаре проводят хирургическое лечение. Например, с непроходимостью мочеполовой системы и желудочно-кишечного тракта. Это помогает улучшить качество жизни таких больных.

Отдельного внимания заслуживает открытие в этом году отделения паллиативной медицинской помощи в Альметьевском филиале ГАУЗ «РКОД МЗ РТ». На сегодняшний день такая служба, доказавшая свою эффективность, существовала лишь в Казани, теперь она доступна и в нефтяной столице Татарстана. Пока служба работает по дневной схеме. Облегчение хронической боли – это плановый вопрос. Сейчас применяются самые современные методы анестезии – трансдермальные системы, специальные пластыри с наркотическими анальгетиками. Они особенно показаны для применения в сельской местности – с использованием пластыря обезболивание эффективно на 72 часа.

Останавливаться на этом в Татарстане не планируют. Центры паллиативной помощи появятся в крупных районных центрах. В свою очередь маленькие районные центры будут охвачены выездными паллиативными бригадами, работа которых строится по принципу скорой медицинской помощи.

В Министерстве здравоохранения РТ обсуждается вопрос доступности наркотических анальгетиков и обезболивающих препаратов. Чтобы пациентам или их родственникам не приходилось преодолевать большие расстояния для получения рецепта, доктор должен находиться в непосредственной близости к месту жительства больного. Согласно существующей нормативно-правовой базе врач имеет право выписки лекарственных препаратов без участия какой-либо врачебной комиссии. Сегодня эти вопросы обсуждаются на всех уровнях власти. С каждым днем



появляются новые документы. В планах работы организация представительства паллиативной помощи в сельской местности.

Детей, которые страдают онкологическими заболеваниями четвертой степени и нуждаются в паллиативной помощи, не так много, как взрослых. Но, к сожалению, они есть. Их нужно концентрировать в Казани, в детском хосписе. В этом учреждении размещено семнадцать детских коек. В основном больные, которые пребывают там, страдают тяжелыми формами неврологических заболеваний, в том числе ДЦП. Для респираторной поддержки в ДРКБ имеется отделение паллиативной медицинской помощи на пять мест, которое планируют расширять. Паллиативная медицинская помощь, как и первичная медицинская помощь, оказывается бесплатно.

Заведующий кафедрой паллиативной медицины факультета дополнительного образования МГМСУ им. А.И. Евдокимова (г. Москва), председатель правления Ассоциации паллиативной медицины Новиков Георгий Андреевич

Определенные проблемы, связанные с доступностью наркотических анальгетиков, в нашей стране существуют. И, как ни странно, связано это в первую очередь с отсутствием специальных знаний у врачей, имеющих все основания выписывать наркотические анальгетики пациентам. Поэтому та линейка мероприятий, которую мы ежегодно проводим с 1993 года по всей России, охватывает практически все федеральные округа.

На сегодняшний момент существует вся нормативно-правовая база по оказанию паллиативной медицинской помощи, и основной задачей сейчас является подготовка квалифицированных кадров по паллиативной медицине. Соответствующими нормативно-правовыми документами Министерства здравоохранения РФ введена должность «врач паллиативной медицинской помощи». Для того чтобы лицензироваться под этот вид деятельности, необходимо пройти тематическое усовершенствование в объеме 144 и 72 часов. Для этого два года назад была создана первая в России кафедра паллиативной медицины, где готовят таких врачей.

Сама паллиативная медицина родилась в онкологической службе на стыке двух специальностей: анестезиологии и онкологии, поскольку основной ведущий симптом у онкологических больных – это терапия хронической боли. В настоящее время в РФ зарегистрированы все необходимые лекарственные группы наркотических анальгетиков. Безусловно, предпочтение отдается неинвазивным пролонгированным лекарственным формам, а именно таблетированным препаратам, длительность действия которых 12 часов, а также аппликационным пластырям, и матрикс-системам, которые работают 72 часа. Таким образом, в этой ситуации родственники пациента могут гарантированно получить противоболевую терапию для больного.

Имеются определенные проблемы с внедрением неинвазивных пролонгированных форм лекарств в работу паллиативной медицины, и связано это с некоторой инерцией. Но на двух заводах медико-биологических препаратов в Москве (это два государственных дистрибьютора наркотических лекарств в стране) все эти препараты есть в достаточном количестве. Более того, в случае необходимости мы готовы поставлять их в страны СНГ.

Существуют определенные подходы к оказанию паллиативной медицинской помощи, и, несмотря на то, что все документы по организации на стационар-

ном и амбулаторном уровне (амбулаторном – в виде кабинетов паллиативной помощи, включая и межрегиональные кабинеты выезда, бригад патронажной службы), во многих субъектах РФ, так же как и в Татарстане, за больным принято ухаживать дома, а не оформлять его в стационар. Поэтому здесь преимущество имеют как раз амбулаторные и домашние формы паллиативной медицинской помощи.

Слабым местом оказания паллиативной медицинской помощи в Татарстане, как и во многих субъектах, является то, что если острота оказания такой помощи онкологическим больным отчасти снята, то пациенты с неонкологическими заболеваниями, такими как сахарный диабет, диабетическая стопа, боковой атрофический склероз, рассеянный склероз, терминальная стадия бронхиальной астмы (таких больных на самом деле в два раза больше, чем онкологических пациентов), нуждаются в ней очень сильно. Паллиативная медицинская помощь в России требуется от 850 тысяч до одного миллиона больных. Онкологических больных среди них 260 тысяч. Поэтому наша задача сейчас, опираясь на нормативно-правовую базу, открывать подразделения паллиативной помощи для неонкологических больных.

Первый детский хоспис в Казани имеет консультативную и патронажную службу, стационар для детей и взрослых, причем 10% находящихся там детей – с онкологическими заболеваниями, а 90% – с неонкологическими. Во взрослом отделении, конечно, подавляющее большинство – онкологические больные. Существуют возможности модернизации и внедрения новых методологий в работу хосписа. Поэтому мы планируем плотворно с ними сотрудничать.

Сейчас нами разрабатывается стратегия развития паллиативной медицинской помощи в Российской Федерации. Она должна стоять на четырех китах.

Первое – создание региональных моделей паллиативной медицинской помощи с амбулаторным и стационарным звеном. Если это субъект РФ с населением более двух миллионов, его основу должны составлять центры паллиативной медицинской помощи, как организационно-методологические, так и центры, где в полном объеме оказывается весь комплекс медицинских вмешательств, для того чтобы провести такие инвазивные мероприятия, как, например, лапароцетез, торакоцетез, стентирование, стомирование. Причем эти модели должны быть созданы с учетом региональных особенностей, географии, экономики и демографии.

Следующий очень важный пункт – это разработка новых методологий по улучшению качества жизни пациентов. Все те технологии, которые есть в других областях медицины, а именно малоинвазивная хирургия, процедуры детоксикации, стентирование, установка помп и имплантатов, нутритивная поддержка, а также все, что касается энтеросорбции, должно применяться при оказании паллиативной медицинской помощи.

Следующая позиция – разработка программ обучения медицинского персонала, как врачебного, так и среднего медицинского. И, безусловно, организация и проведение мастер-классов для родственников пациентов.

Должны быть разработаны методические национальные рекомендации, стандарты оказания паллиативной медицинской помощи. Эта помощь должна быть доступна всем слоям населения, независимо от социального статуса, зарплаты, места проживания и удаленности от основных магистралей.

# НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН: ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ



## Есин Радий Германович

Главный внештатный специалист-невролог МЗ РТ, профессор кафедры неврологии и мануальной терапии КГМА, член правления Всероссийского общества неврологов, член Европейской академии неврологии (EAN), доктор медицинских наук

Неврологическая служба в нашей республике имеет давнюю и богатую историю – Научно-медицинское общество неврологов Татарстана два года назад отметило свое 120-летие. О том, как развивается это направление медицины сегодня, каковы проблемы и достижения современной неврологии, рассказал главный внештатный специалист-невролог Минздрава Республики Татарстан, профессор кафедры неврологии и мануальной терапии КГМА, доктор медицинских наук Радий Германович Есин.

### — Радий Германович, что актуально сегодня для неврологической службы?

— Прежде всего надо отметить, что неврология – это последняя из неразделившихся специальностей. В терапии есть кардиология, гастроэнтерология, нефрология, в хирургии – кардиохирургия, гастрохирургия, ожоговая, абдоминальная хирургия и т.д.

В неврологии такого разделения нет, а значит, врач-невролог должен иметь огромный объем знаний.

На сегодняшний день неврология представляет собой совокупность нескольких дисциплин. Это, во-первых, кардионеврология – область медицины по диагностике и лечению сосудистых заболеваний нервной системы (инсульты, хроническая ишемия мозга), которые фактически являются осложнениями иных заболеваний, проявляющихся на определенной стадии своей эволюции инсультами и иными сосудистыми событиями. Во-вторых, это нейроортопедия, или мануальная медицина, являющаяся, пожалуй, одной из самых обширных областей неврологии и выросшая из нее. Первыми мануальными терапевтами были неврологи, и сейчас подавляющее большинство специалистов в мануальной медицине – неврологи. К сожалению, квалифицированных специалистов в мануальной медицине мало, и люди, страдающие мышечно-скелетными болями, становятся пациентами врачей-неврологов.

Еще одна область пограничной неврологии – нейропсихиатрия. Масштабы этого направления осознаны еще не полностью, но оно чрезвычайно важно. Большинство тревожных и депрессивных расстройств формируется в детстве. И если в детском или подростковом возрасте правильно диагностировать их и лечить, то можно предотвратить почти половину депрессий у взрослых. Эта проблема заслуживает большого внимания, ведь последствиями тревожных расстройств являются повреждение сосудов, заболевания желудочно-кишечной и других систем организма. К этой же области можно отнести проблемы когнитивных расстройств – нарушения памяти, приспособляемости, снижение интеллектуальных функций.

Одной из важнейших областей неврологии, которой еще только предстоит развитие в нашей стране, является нейроиммунология. Специалистов – клинических иммунологов сегодня крайне мало. Между тем иммунно-опосредованные заболевания нервной системы можно сравнить с подводной частью айсберга. Мы знаем, что есть иммунная система, которая защищает нас от чужеродных агентов, ксенобиотиков, бактерий, вирусов, но мы очень мало знаем о том, что происходит, когда иммунная система выходит из-под контроля и начинает убивать свои клетки, в том числе нейроны. Практически любая структура нервной системы – мембраны нервных клеток, клеток-помощников, отдельные белки нервной системы – могут быть объектом аутоагрессии. Иммунно-опосредованные заболевания нервной системы требуют специфической диагностики, специальных иммунологических тестов, но, к сожалению, сегодня эти исследования сконцентрированы в основном во внебюджетных центрах, занимающихся лабораторной диагностикой. Иммунные заболевания – это огромный пласт заболеваний, к которым врачи подчас относятся недостаточно настороженно. К слову, по одной из последних гипотез, депрессия есть не что иное, как аутоиммунный энцефалит, и тому имеются подтверждения, ведь при стрессовых ситуациях в организме увеличивается синтез провоспалительных субстратов, ко-

торые повреждают нервную систему. Доказано, что у пациентов с депрессией масса мозга уменьшается, то есть мозг начинает гибнуть. Есть иммунные заболевания, которые повреждают соединения между нервами и мышцами, а также скелетные мышцы. По моему мнению, мы диагностируем сегодня лишь одну десятую часть иммунно-опосредованных заболеваний нервной системы.

Необходимо упомянуть и о таких направлениях в неврологии, как нейротравматология (убежден, что всецело последствия травм еще не изучены и требуют изучения, наблюдения, совершенствования методов лечения), неврология пароксизмальных состояний, заболевания нервной системы при соматической патологии как осложнения терапевтических заболеваний (например, диабетическая полинейропатия, нарушения работы нервной системы вследствие заболеваний эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта).

Важным направлением неврологии является нейрогенетика – область, изучающая наследственные заболевания нервной системы. Это различные виды мышечных атрофий, дегенерация головного и спинного мозга, нарушения экстрапирамидной нервной системы – врожденный паркинсонизм и т.д. Причем в зависимости от локализации хромосомной поломки одно заболевание может иметь 25-30 вариантов клинических проявлений, может дебютировать в детстве или проявиться после 50 лет. В этой области мы успешно сотрудничаем с Центром медицинской генетики Республиканской клинической больницы, отправляя к специалистам центра пациентов с подозрениями на нейрогенетическое заболевание для консультации и молекулярной ДНК-диагностики. Как видите, чтобы диагностировать то или иное заболевание, неврологу необходимо иметь большой объем знаний, и не только в области неврологии.

**— Есть ли перспективы разделения неврологии на более узкие специальности? И что следует, на ваш взгляд, выделить в первую очередь?**

— Прежде всего, по моему мнению, следует разделить неврологию на детскую и взрослую. Совершенно очевидно, что детей нужно диагностировать и лечить по-особому. Взрослые неврологи опираются на анамнез, изучают жалобы пациента. Пациент-ребенок неспособен внятно сформулировать, а иногда и просто сказать, как он себя чувствует, и родители также ничего об этом не знают, поэтому к лечению детей должен быть принципиально иной подход. У нас в Казани есть кафедра детской неврологии. Но если в городе возможность найти детского невролога и проконсультироваться у него есть, то в районах таких специалистов нет. Официальное разделение этих специальностей мне кажется особенно важным.

**— Какие неврологические заболевания являются наиболее распространенными?**

— Самая частая жалоба, с которой пациент обращается к неврологу, это боль. По данным статистики, в Европе каждый пятый человек страдает от хронической боли. Из них каждый четвертый не верит, что врач может его вылечить. Отчасти это так и есть, мы до сих пор не все знаем о механизмах возникновения и лечения боли. Специальности, которые занимаются лечением мышечно-скелетной боли, в настоящее время в России официально признаны, и одной из

них является мануальная терапия. Хотя, учитывая тот факт, что 70% боли в спине причиной имеют мышечный спазм, я убежден, что лучшее средство лечения такой боли – это тренажерный зал. Работающая мышца сама себя излечивает, и этому есть доказательства. Массаж не заменит полноценных физических нагрузок, фактически он необходим только тем пациентам, которые находятся в обездвиженном состоянии. Человек, способный двигаться, должен излечивать себя сам – с помощью рациональных и полноценных двигательных нагрузок. По мнению ВОЗ, 70% успеха в излечении заболевания – это усилия самого пациента. 20% – это условия жизни (климат, экология, качество питания, количество стрессов и т.д.). И только 10% зависит от медицины. Задача специалиста по мануальной терапии – определить заболевание и его причину (причем диагноз должен быть не только правильным, но и максимально точно сформулированным: если определена грыжа диска, нужно указать ее локализацию и степень повреждения нервных корешков и спинного мозга, если речь идет о миогенной боли, должна быть указана мышца, которая является ее источником). А затем указать пациенту путь лечения, успешность которого зависит уже от него самого. К сожалению, в сознании людей все с точностью до наоборот: каждый хочет выздороветь, не прикладывая для этого никаких усилий, чтобы за него все сделали врачи и лекарства.

**— Каковы наиболее актуальные проблемы современной неврологии?**

— Острым вопросом сегодня является создание реабилитационных центров, доступных для широкого круга пациентов, а также хосписов для безнадежных пациентов неврологического профиля – пациентов с деменцией, с глубокими повреждениями нервной системы, не способных за собой ухаживать, пациентов с неврологическими заболеваниями, у которых неблагоприятный прогноз для реабилитации и жизни.

Если говорить о системных проблемах, то один из серьезных вопросов в неврологии – это отсутствие методов контроля эффективности лечения. К примеру, в кардиологии контроль эффективности принимаемых препаратов можно проверить с помощью анализов крови, ЭКГ, УЗИ сердца, в гастроэнтерологии результаты лечения покажет ФГДС, при лечении печени – биохимические показатели крови. Как контролировать лечение боли, которая не измеряется лабораторными параметрами, лечение когнитивных нарушений или стресс-индуцированных расстройств, например, вегето-сосудистой дистонии, которая признана одним из видов тревожных расстройств? Кроме отчета пациента, других инструментов у неврологов нет. А отсутствие методов контроля провоцирует возникновение такого количества спекуляций на фармацевтическом рынке, которого нет ни в одной другой специальности. Ассортимент препаратов, защищающих нервную систему, так называемых нейропротекторов, чрезвычайно велик. Политика производителей препаратов и различных устройств отличается агрессивностью, безапелляционностью утверждений об их эффективности. Многие препараты, позиционируемые как нейропротекторы, не имеют известного состава, не изучены с точки зрения фармакокинетики, и не доказано, что этот препарат вообще проникает в клетку. Это обилие псевдоэффективных средств для лечения заболеваний нервной системы и болевых синдромов приводит к тому, что каждый

четвертый пациент не верит в то, что врач может его исцелить, зато уверен, что рекламируемое средство ему непременно поможет, ведь производители рассказывают об этом так убедительно. Я призываю врачей обращаться к доказательной медицине, исследующей действие лекарственных средств, с тем чтобы выносить аргументированное резюме, насколько эффективен, неэффективен или вообще вреден тот или иной препарат. И если использовать препараты, эффективность которых доказана, в арсенале неврологов остается небольшой круг лекарственных средств. Главное, поставить верный диагноз (а вот это, напротив, не так просто, как многим кажется), и если болезнь поддается лечению, выбор препарата не составит труда.

#### — Каковы результаты первых лет работы сосудистых центров в республике?

— Организация сосудистых центров на базе неврологических отделений – это серьезный и эффективный шаг, поскольку такие заболевания, как инсульт и инфаркт миокарда, нуждаются в срочной госпитализации. В кардиологии относительно инфаркта миокарда этот шаг был сделан давно. А вот если случался инсульт, то в 90-х годах пациента могли оставить дома с рекомендацией «понаблюдать» за своим состоянием. Между тем пациенты с подозрением на инсульт, даже с минимальными неврологическими симптомами, должны незамедлительно направляться на госпитализацию в специализированное сосудистое отделение, где подлежат быстрому, в течение суток, обследованию для выявления причины инсульта. В РКБ-2 мы практиковали этот принцип с 1990-х годов, срочно направляя таких пациентов в отделение интенсивной терапии, отменив полипрагмазию и некоторые применявшиеся тогда при лечении инсультов лекарственные средства, в частности ноотропы. Применяя подобную практику, мы снизили смертность от инсультов в два раза за первый год.

Создание современных сосудистых центров – это, во-первых, колоссальный шаг вперед в плане изменения отношения врачей к проблеме инсультов, а во-вторых, работа по снижению инвалидизации вследствие перенесенных инсультов: этому способствует максимально быстрое начало лечения. Несомненно, большое значение имеет расширение материально-диагностической базы таких отделений, что позволяет врачу в короткие сроки определить причину инсульта, особенности его течения и назначить адекватное лечение не только инсульта, но и того заболевания, которым он был спровоцирован.

#### — Какие современные технологии сегодня взяты на вооружение неврологами?

— Прежде всего совершенствуется база нейровизуализации, сегодня для диагностики болезней неврологического профиля широко используется компьютерная и магнитно-резонансная томография. Совершенствуется и сама техника. Когда появился первый магнитно-резонансный томограф силой поля 0,28 Тесла, подумалось, что вот теперь-то мы будем знать все! Потом так же думали о 1,5-тесловых томографах, и это действительно был прорыв. Однако сейчас имеется 3-тесловый томограф, и уже

есть данные исследований на 7-тесловом томографе. Появляются новые методики компьютерной томографии для исследования сосудов шеи и головного мозга, совершенствуется база ангиографии, активно развивается эндovasкулярная хирургия. Рад отметить, что пациенты сегодня перестали опасаться операций на сонных артериях, чему в немалой степени способствовал успех при проведении таких операций у хирургов.

#### — Как организована работа по профилактике неврологических заболеваний у населения? Проводятся ли школы для пациентов с тяжелыми хроническими заболеваниями?

— У нас есть три специализированных центра: центр по демиелинизирующим заболеваниям, который занимается рассеянным склерозом, эпилептологический центр и центр по заболеваниям экстрапирамидной нервной системы. Они проводят школы для пациентов с соответствующими диагнозами, объясняя, как жить с той или иной болезнью, какими должны быть тактика поведения в тех или иных ситуациях и меры профилактики приступов. Однако вся тяжесть рутинной просветительской работы, несомненно, падает на лечащих врачей – неврологов и терапевтов, которые ведут пациентов в стационарах и поликлиниках. Именно на них возложены задачи по когнитивно-поведенческой терапии, и выполнение этих задач, несомненно, требует огромного количества времени и сил.

#### — Какой вклад вносят неврологи Татарстана в мировую науку? Что характеризует сегодня казанскую неврологическую школу?

— Казань в своем роде уникальный город. У нас шесть кафедр неврологии – по этому показателю, по глубине истории развития неврологической науки в нашем регионе мы третьи после Москвы и Санкт-Петербурга. В Казани одна из старейших кафедр детской неврологии, одна из первых в России. Труды казанских ученых регулярно публикуются в ведущих журналах, казанская неврологическая школа по авторитету не уступает московской и петербургской. А в свете перспективы объединения с мощностями Казанского федерального университета можно прогнозировать в будущем еще более интенсивный научный рост. В Казани сегодня развиваются различные направления исследований и оказания неврологической помощи. Так, на базе РКБ изучаются пароксизмальные расстройства и сирингомиелии, на базе Госпиталя ветеранов войн – заболевания экстрапирамидной нервной системы, РКБ-2 специализируется на болевых синдромах, неотложной неврологии и нейроиммунных заболеваниях, Республиканский клинический неврологический центр на улице Ватутина – на рассеянном склерозе. Кафедра неврологии и рефлексотерапии КГМА развивает рефлексотерапию, мануальную терапию, остеопатию. Могу уверенно сказать, что осознание и применение современных принципов диагностики и лечения у нас находится на международном уровне.

Елена Рычкова

# СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Якупов Э.З., Матвеева Т.В.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КГМУ, Казань

Рассеянный склероз (РС) относится к дисиммунно-нейродегенеративным заболеваниям нервной системы, поражающим лиц молодого возраста и рано или поздно приводящим их к инвалидизации. В настоящее время наблюдается тенденция к увеличению возрастных рамок начала заболевания. Если в 90-е годы наиболее часто люди заболевали в возрасте от 20 до 30 лет (Ишманова С.А., 2003; Кондратьева О.С., 2003), то в настоящее время типичным возрастом, в котором дебютирует РС, считается возраст от 10 до 59 лет (Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н., 2010). В последние годы отмечается рост заболеваемости РС, что обусловлено как усовершенствованием методов диагностики, так и абсолютным ростом числа заболевших (Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н., 2011). Ранняя инвалидизация лиц молодого трудоспособного возраста с выключением их из активной жизни, высокая стоимость диагностики и лечения, а также средств, направленных на предупреждение прогрессирования патологического процесса, делают проблему РС социально и экономически значимой.

Клинические проявления РС многообразны. У многих больных заболевание проявляется каким-либо изолированным синдромом, который полностью или частично регрессирует, и новые признаки заболевания появляются лишь спустя несколько лет. В других случаях симптомы нарастают и распространяются на другие отделы. В соответствии со сказанным рассматривают: клинически изолированный синдром (КИС), ремиттирующий рассеянный склероз (РРС), вторично-прогрессирующий (ВПРС), первично-прогрессирующий (ППРС) и первично-прогрессирующий РС с обострениями (ППРСО). КИС – это моно- или многоочаговый дебют РС.

У 17% больных первым симптомом заболевания является ретробульбарный неврит, реже в качестве многоочагового дебюта выступает сочетание таких симптомов, как головокружение, двоение в глазах, онемение или слабость в конечности (конечностях). Обычно эти симптомы отличаются малой выраженностью и быстро регрессируют. Признаками, на основании которых мы можем предположить КИС, и характерными только для РС, будут: развитие симптомов заболевания в промежуток времени от нескольких часов до нескольких дней; наличие по результатам нейровизуализации очагов, характерных для демиелинизирующего процесса, очагов, накапливающих контраст, и очагов разной давности; отсутствие или минимальные признаки отека мозга/масс-эффекта; регресс у больных неврологической симптоматики при использовании гормональных препаратов или без применения таковых, самопроизвольно. Регистрация новых очагов демиелинизации на повторно произведенных МРТ.

РРС характеризуется эпизодическими обострениями с полным или неполным клиническим восстановлением нарушенных функций и фазой стабилизации клинического состояния между обострениями. Диагностировать обострение или ремиссию у больного РС в ряде случаев достаточно трудно. Критерием обо-

стрения является появление новой неврологической симптоматики или нарастание старой, сохраняющейся не менее 24 часов. Обострение необходимо отличать от так называемого псевдообострения, которое проявляется теми же симптомами, но развивается на фоне сопутствующего заболевания и проходит с нормализацией общего состояния. ВПРС характеризуется постепенным нарастанием неврологического дефицита у пациентов, ранее имевших РРС. ППРС встречается в 10-15% случаев (по нашим данным, в 6,6%), отличается неуклонно прогрессирующим течением без ремиссий. У больных с ППРС наблюдается прогредиентное течение процесса с периодическими обострениями.

За прогрессирование процесса принимается сохраняющееся в течение шести месяцев увеличение показателя EDSS (шкала инвалидизации) по сравнению с исходным количеством баллов на 1 балл и более, если оно составляло  $\leq 5,5$  балла, или на 0,5 балла для больных с EDSS  $\leq 6,0$  балла.

Несмотря на использование в диагностике РС самых современных методов исследования, выделения четких критериев (Позер с соавт., 1983 г., и МРТ-критерии РС, Мак-Дональд, 2001), опираясь на которые можно, казалось бы, без всяких сомнений выставить диагноз, РС остается одним из самых трудных диагнозов. Это связано с тем, что значительное количество заболеваний протекает с клиникой, похожей на клинику данного заболевания. Не всегда выявляются очаги на МРТ у больных в дебюте заболевания. Более того, даже у здоровых лиц на МРТ могут быть зафиксированы очажки (Zimmelman R.D. et al., 1986; Kirkpatrick J.B., Nayman L.A., 1987; Scarpelli M. et al., 1994). Очажки, напоминающие таковые при РС, пальчики Доусона, описаны при некоторых патологических процессах (Marshall V.G. et al., 1988; Kasahara H. et al., 1995). В связи с этим чрезвычайно большое значение приобретает сбор анамнеза, позволяющий выявить симптомы поражения нервной системы, которым пациент не придает значения. Однако именно они могут обнаружить «диссеминацию» процесса во времени – один из опорных пунктов диагностики РС. В неврологическом статусе больных РС фиксируется самая разнообразная симптоматика и в разных сочетаниях. Ею может быть мозжечковая, пирамидная симптоматика, признаки поражения чувствительного пути, ЧН.

Важен тщательный неврологический осмотр больного, направленный на поиск многоочаговости поражения нервной системы и обнаружение синдрома клинических диссоциаций – признаков, типичных для РС. Причем многоуровневый характер поражения можно обнаружить уже при исследовании одной системы. Например, при наличии нижнего спастического парапареза – неодинаковую силу в мышечных группах одной и той же конечности. Симптом клинических диссоциаций выражается в несоответствии одного клинического признака другому (спастические рефлексы с ног, патологические знаки и здесь же мышечная гипотония и другие).

Выделены относительные критерии, исключаяющие РС. К ним относятся повторяющиеся эпизоды, особенно в одном и том же участке ЦНС. Сопутствующее психическое заболевание. Отсутствие восстановления функции зрения, прогрессирующее снижение зрения, двусторонность поражения зрительного нерва. Невропатия III, VI, VIII пп ЧН. Пластический тонус в конечностях. Крайне высокий пирамидный тонус в ногах в сочетании с высокими рефлексам, патологическими знаками и сохранной мышечной силой. Сохранность брюшных рефлексов. Инфекционные проявления в дебюте заболевания и при обострениях. Наличие высыпаний, полиневротического синдрома, признаков поражения серого вещества головного и спинного мозга. Системное, но не многоочаговое поражение в пределах одной системы. Гипертензионные головные боли. Стойкое прогрессирующее нарушение высших мозговых функций. Содержание клеток в СМЖ более 50 в мкл, высокое содержание белка в СМЖ. Норма или изменения на МРТ, исключаящие РС. Значимость перечисленных признаков в диагностике РС неравнозначна, так же как и неравнозначна степень их относительности. Например, для поражения зрительного нерва при РС типично полное или значительное восстановление зрительной функции, но у части больных развивается амблиопия. В то же время высокий цитоз в СМЖ исключает РС.

В постановке диагноза РС помимо клинической диагностики используются нейровизуализация, магнитно-резонансная спектроскопия (исследование химических спектров головного мозга – липидов, N-ацетиласпартата, инозитола), позитронно-эмиссионная томография (отражает скорость поглощения изотопов кислорода, глюкозы, фтора или азота), иммунологическое исследование СМЖ и крови. Критериями МР-диагностики РС считаются следующие три признака из четырех: наличие не менее одного очага, накапливающего контрастное вещество на T1-взвешенных изображениях, или при отсутствии очагов с контрастным усилением 9 T2-гиперинтенсивных очагов; не менее одного инфратенториального очага; не менее одного очага вблизи коры головного мозга; три и более перивентрикулярных очага. МРТ-критерии диссеминации процесса во времени: наличие очага, накапливающего контраст (гадолиний, Gd+очаги) при первой атаке с появлением нового Gd+очага(ов) при новом МРТ-исследовании (через один, три и более месяцев); при отсутствии Gd+очага при первичном обследовании появление Gd+очага или нового в T2 на повторных МРТ. МРТ-критериями поражения спинного мозга являются: отсутствие отека спинного или его минимальная выраженность в области очага; гиперинтенсивный очаг на T2-взвешенных изображениях; очаг (очаги) должен быть не менее трех мм в диаметре, распространяться не более чем на два сегмента в длину; очаг(очаги) должен занимать лишь часть поперечного сечения спинного мозга. Принадлежность обнаруженных в спинном мозге очагов должна быть подтверждена диссеминацией процесса в пространстве (очаги в головном мозгу).

Наиболее информативным иммунологическим методом, подтверждающим РС, является обнаружение в ликворе больных олигоклональных антител, которые выявляются у 90-95% обследованных. Последние редко встречаются при другой патологии. Реже прибегают к определению в ликворе свободных лег-

ких цепей иммуноглобулинов (каппа и лямбда-типов). У 94% больных РС выявляется повышение их уровня.

Проводится исследование вызванных потенциалов (ВП) мозга – ответов мозга на различные стимулы. Среди них: зрительные вызванные потенциалы на реверсивный шахматный паттерн (ЗВП на РШ), акустические стволые ВП (АСВП); соматосенсорные ВП (ССВП); транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС); когнитивные ВП (методика Р300); вестибулярные миогенные ВП (ВМВП) (Гнездицкий В.В., Корепина О.С., 2011).

Дифференциальная диагностика РС охватывает огромное число нозологических форм, особенно тех, которые протекают с многоочаговым поражением нервной системы (Матвеева Т.В., 2014; Матвеева Т.В., Ибатуллин М.М., Хафизова И.Ф., 2013). Она требует включения в диагностический поиск большого количества дорогостоящих лабораторных, нейровизуализационных и нейрофизиологических исследований.

Лечение больных РС проводится по разработанным стандартам (Бойко А.Н. с соавт., 2011; Спирин Н.Н. с соавт., 2011) и включает патогенетическое и симптоматическое лечение РС. Препаратами первого выбора для лечения РС остаются кортикостероиды в пульс-дозах – метилпреднизолон (метилпред) или солюмедрол (натриевый сукцинат метилпреднизолон) в/в по 1000 мг на 400-500 мл физиологического раствора. *Количество инфузий – 3-7 (в зависимости от состояния)*. В тяжелых случаях после курса метилпреднизолон назначается внутрь преднизолон 20 мг с постепенной отменой. Симптоматическая терапия РС направлена на коррекцию двигательных нарушений, связанных с поражением двигательного пути, утомляемости, боли, тремора, нистагма, спастичности, нарушений функции тазовых органов, пароксизмальных расстройств, вестибулярных нарушений. В свою очередь каждое из приведенных выше нарушений требует определенного терапевтического подхода. Например, при двигательных нарушениях проводится фармакотерапия нейротрофическими и метаболическими препаратами; кинезотерапия и массаж (преимущественно избирательный и точечный); ортезотерапия. Используются физиотерапия, нервно-мышечная электростимуляция (ИРТ, лазеротерапия), тренинг с помощью биологической обратной связи, тренировки с использованием комплекса биомеханики движений, мануальная терапия, коррекция двигательного стереотипа.

Новый пласт в проблеме РС представлен внедрением в практику препаратов, изменяющих течение РС (ПИТРС) и позволяющих надолго отсрочить инвалидизацию больных (Бойко А.Н. с соавт., 2007, 2011; Гусев Е.И., Бойко А.Н., 2007; Arnon R., Aharoni R., 2007; Buttman M., Rieckmann P., 2007; Minagar A., Alexander J.S., Schwendimann R.N. et al., 2008). В свою очередь необходимость строгого отбора больных для назначения ПИТРС и контроля за их состоянием потребовала пересмотра организации помощи этой группе больных, что в результате повлекло за собой создание центров РС. У истоков их организации в Республике Татарстан стояли профессор И.Н. Дьяконова, профессор Т.В. Матвеева, их коллеги и ученики (В.Д. Камзеев, П.И. Саховский, Л.А. Зайцев, Г.А. Забусов, Б.Л. Елешевиц, И.Ф. Хафизова, А.Р. Хакимова, Р.Ф. Муллаянова, Н.Н. Бабишева и другие).

В настоящее время на базе ГАУЗ «ГКБ №7» работает Городской научно-практический центр РС, где продолжительное время проводятся разнообразные научные исследования, в том числе и клинические испытания новейших средств для лечения этого заболевания. Доктора Казани одними из первых в Татарстане и России апробировали метод лечения с применением моноклональных антител. Это высокоэффективная методика, которая отличается от предшествующих видов терапии в первую очередь кратностью введений лекарственных препаратов. Такой метод лечения позволяет отказаться от ежедневных инъекций. Курс терапии длится два года: в первый пациент получает лечение моноклональными антителами пять дней, во второй – три дня.

Кроме кратности введений препаратов, этот вид лечения отличается высокой эффективностью, он позволяет снизить количество обострений РС, улучшить прогноз по отдаленным результатам, снизить возможность инвалидизации, что является самым тяжелым осложнением, которое можно представить у молодых людей работоспособного возраста.

Моноклональные антитела изменяют состояние иммунной системы человека. Таргетная терапия, которая используется в онкологии и ревматологии, в неврологию пришла именно применительно к рассеянному склерозу. Таргетная терапия влияет на состояние Т- и В-лимфоцитов и в целом на иммунную систему, что позволяет изменить ее коренным образом. Биологические препараты, применяемые в лечении моноклональными антителами, очень дороги в производстве, требуют использования тонких технологий. Пока для пациентов, которые участвуют в различных программах и клинических исследованиях,

это бесплатная терапия. Результаты поразительны, молодые люди с диагнозом РС после проведения терапии моноклональными антителами начинают вести нормальный образ жизни и продолжают активную деятельность. Такой вид лечения показан для больных с ремитирующей формой РС.

Но уже в этом году появились препараты: окрелизумаб, даклизумаб, исследования по которым дают обнадеживающие результаты при лечении таких тяжелых форм, как первично-прогрессирующая и вторично-прогрессирующая формы РС.

Кроме этого, сегодня активно разрабатываются (специалисты по лечению РС Татарстана принимают в этом непосредственное участие) методики перехода от инъекционных форм к таблетированным. Прием пероральных препаратов значительно облегчает жизнь больных РС и их родственников. Часть таких лекарств уже зарегистрированы в РФ, один из них – финголимод. Городской научно-практический центр РС на базе ГАУЗ «ГКБ №7» входит в пятерку российских лидеров, которые впервые несколько лет назад апробировали этот метод лечения, а сейчас о нем уже широко говорят на мировых, европейских и российских конгрессах.

В Татарстане функционирует высокоорганизованная служба по работе с пациентами с РС, возглавляемая Республиканским центром по демиелинизирующим заболеваниям.

Высокопрофессиональные врачи, владеющие самой современной информацией по этому заболеванию и наличие средств, предупреждающих прогрессирование заболевания, вселяют уверенность в возможность сохранения социального статуса человека, заболевшего РС.

## ПРОБЛЕМА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ: ФАСЕТОЧНЫЙ СИНДРОМ



**Алтунбаев Рашид Асхатович**

Главный внештатный невролог Управления здравоохранения Казани, профессор, доктор медицинских наук

В современном обществе боли в спине приобрели характер «неинфекционной эпидемии» и встречаются у 84% взрослого населения. При этом основной проблемой в медицинском и социальном плане являются не острые, а хронические боли в спине, которые характеризуются упорным течением, нередким отсутствием значимого эффекта от проводимой терапии и высокими затратами, связанными с лечением. Актуальность проблемы обусловлена еще и тем обстоятельством, что, как любой хронический болевой синдром, боли в спине способствуют формированию тревоги, депрессии, нарушений сна, и, таким образом, негативно влияют не только на качество жизни, но и на ее продолжительность. Об этом мы поговорили с главным внештатным неврологом Управления здравоохранения Казани, профессором, доктором медицинских наук Алтунбаевым Рашидом Асхатовичем.

Возникновение скелетно-мышечных болей в спине, как правило, связывается с дегенеративно-дистрофическими изменениями структур позвоночного столба и с неблагоприятными нагрузками на позвоночник. В качестве потенциальных источников таких болей в спине могут выступать межпозвонковые диски, фасеточные суставы, крестцово-подвздошные сочленения, а также мышцы и фасции. Считается, что острые боли в спине у большинства пациентов регрессируют в течение 4-6 недель, однако в 15-20% случаев они приобретают хронический характер.

Среди отдельных структур позвоночно-двигательного сегмента наиболее частым источником хронических болей в спине, в особенности у пожилых пациентов, являются фасеточные суставы (фасеточный синдром).

Помимо «морфологических» предпосылок к хронизации болей в спине, этому могут способствовать наследственная предрасположенность, присоединение нейропатического компонента боли, а также личностные особенности пациента, нарушения в психоэмоциональной сфере и использование неадекватных копинг-стратегий. В реальной клинической практике у пациента, как правило, имеет место целый комплекс причин, обуславливающих хроническое течение болевого синдрома.

Болевой синдром, связанный с повреждением фасеточных суставов, может наблюдаться при ряде патологических состояний, таких как спондилоартриты (псориазический, болезнь Бехтерева), ревматоидный артрит, метаболические расстройства (подагра), а также подвывихи, микропереломы, разрывы капсулы и хряща суставов при травмах. Однако в подавляющем большинстве случаев причиной поражения фасеточных суставов являются дегенеративно-дистрофические процессы (спондилоартроз).

Спондилоартроз, являющийся морфологической основой фасеточного синдрома, представляет собой частную форму остеоартроза и характеризуется поражением всех составляющих элементов фасеточных суставов – хряща, субхондральной кости, связок, капсулы и периартикулярных мышц. Спондилоартроз может развиваться изолированно, но значительно чаще он формируется на фоне дегенерации межпозвонковых дисков, приводящей к повышению нагрузки на фасеточные суставы и их хронической травматизации. Очевидно, что, как и поражение дисков, спондилоартроз чаще наблюдается у пожилых пациентов. Однако при определенных условиях он может развиваться и у лиц молодого возраста, чему способствуют наследственная предрасположенность, врожденные аномалии, травмы позвоночника, гипермобильность позвоночно-двигательных сегментов, избыточная масса тела. В отдельных случаях при травмах (по типу «хлыста», тракции, ротации) фасеточный синдром может развиваться остро.

Болевые ощущения, возникающие при фасеточном синдроме, являются примером ноцицептивной боли, связанной с явлениями синовита, прямым механическим раздражением ноцицепторов суставной капсулы на фоне явлений нестабильности и мышечно-тонических нарушений. Максимальный риск травматизации фасеточных суставов возникает при резких скру-

чивающих движениях в пояснице. Дополнительным фактором, способствующим развитию спондилоартроза, является слабость брюшной стенки, сопровождающаяся увеличением выраженности поясничного лордоза и компрессионной нагрузки на фасеточные суставы.

Для фасеточного синдрома характерно рецидивирующее течение, при котором трудно прогнозировать как частоту обострений, так и характер, интенсивность и продолжительность болевого синдрома.

Характерной особенностью фасеточного болевого синдрома на поясничном уровне является появление или усиление болевых ощущений при разгибании и ротации поясничного отдела позвоночника, возникающих при переходе из положения сидя в положение стоя, при длительном стоянии, скручивании в пояснице. При этом сгибание и наклон в поясничном отделе могут приводить к уменьшению болевых ощущений. Многие пациенты отмечают уменьшение боли на фоне разгрузки позвоночника – при принятии положения лежа либо при сгибании позвоночника с опорой на руки (стойка, перила).

Важно отметить, что в отличие от болевого синдрома при радикулопатии отраженная боль при фасеточном синдроме не достигает пальцев, плохо локализуется, не несет в себе паттерны нейропатического болевого синдрома (ощущения «электрического тока», жжения, парестезии и др.), усиливается при экстензии (а не флексии) позвоночника, не сопровождается появлением выраженных симптомов натяжения (Ласега, Мацкевича, Вассермана), а также симптомов выпадения в двигательной, чувствительной и рефлекторной сферах.

Очевидно, что рентгенологическое исследование и компьютерная томография обладают достаточно высокой информативностью в отношении выявления признаков спондилоартроза. При этом факт обнаружения дегенеративных изменений фасеточных суставов не означает, что именно данные изменения являются причиной испытываемого пациентом болевого синдрома. Не получено убедительных данных о связи между изменениями фасеточных суставов при нейровизуализации и клиническими проявлениями фасеточного синдрома.

В настоящее время общепризнанным стандартом и единственным доказательным методом для подтверждения связи болевого синдрома с патологией фасеточных суставов является исчезновение (или значительное уменьшение) боли через несколько минут после проведения блокады медиальной ветви задней первичной ветви спинномозгового нерва под визуализационным (рентгеновская компьютерная томография) контролем. В то же время очевидно, что диагностические блокады медиальной ветви не являются широко используемым методом в рутинной клинической практике.

Лечение фасеточного синдрома включает в себя купирование боли в острой стадии и комплекс мер профилактики последующих обострений. Терапия обострений фасеточного синдрома проводится в соответствии с общими принципами лечения неспецифических болей в спине и имеет своей целью максимально быстрое и полное обезболивание с последующим ранним проведением реабилитационных мероприятий. Существующие Европейские рекомендации по лечению неспецифических болей в спине (low back pain) носят универсальный характер, вне зависимости от источника болевых ощущений (диск, фасеточные суставы, мышцы и др.). Во

многом это обусловлено тем, что патогномичные симптомы, характерные для дискогенных, фасеточных или мышечных болей, отсутствуют, а характер и интенсивность болевого синдрома в значительной степени зависят от когнитивных установок и состояния психоэмоциональной сферы пациента. Кроме того, в клинической практике нередки случаи одновременного наличия у пациентов дископатии, спондилоартроза, дисфункции крестцово-подвздошного сочленения и миофасциального болевого синдрома в различных сочетаниях. Все это чрезвычайно затрудняет достоверное определение источника боли, и, по мнению многих авторов, существующие методы исследования не позволяют достоверно выявлять причину боли в пояснице в 70-80% случаев.

Для лечения острых неспецифических болей в спине наивысшим уровнем доказательности обладают: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты, а также комбинации НПВП с миорелаксантами или традиционными анальгетиками. Кроме того, рекомендуется сохранение повседневной двигательной активности, в то время как соблюдение постельного режима рассматривается в качестве фактора риска хронизации болей в спине. Большое значение придается информированию пациента о природе заболевания, его прогнозе и методах лечения. Показано, что объяснение пациенту в доступной форме причин развития болевого синдрома с акцентом на доброкачественность данного состояния и хороший прогноз способствует снятию стресса, значимо улучшает результаты терапии и делает участие пациента в реабилитационных программах более активным. При хронических неспецифических болях в спине наивысшим уровнем доказательности обладают НПВП (на период обострений или короткими курсами – до 3 мес.), бензодиазепиновые миорелаксанты, антидепрессанты, опиоидные анальгетики, занятия ЛФК и когнитивно-поведенческой психотерапией, капсаицин местно и мультидисциплинарный подход.

Обращает на себя внимание тот факт, что в рекомендациях по лечению как острых, так и хронических болей в спине в качестве препаратов первой линии, имеющих самую большую доказательную базу, выступают НПВП. Очевидно, это объясняется их патогенетически обусловленным обезболивающим эффектом на основе противовоспалительного действия. Быстрота наступления и выраженность анальгезии, разнообразие лекарственных форм, простота использования и относительная доступность превратили НПВП в одну из наиболее широко применяемых в современной медицине групп лекарственных средств.

Следует отметить, что при фасеточном синдроме вопрос безопасности НПВП-терапии имеет особую актуальность. Это обусловлено хроническим рецидивирующим характером болевого синдрома, требующим проведения повторных, зачастую длительных курсов НПВП-терапии, а также тем обстоятельством, что большинство пациентов люди пожилого возраста, нередко с тяжелой сопутствующей патологией, для которых риск развития побочных эффектов максимален.

В последнее время получили распространение противовоспалительные средства с другим механизмом действия, например, диацереин. Широко используются хондропротекторы, в поддержку применения которых выступили и ревматологи.

В настоящее время достоверные данные в пользу или против применения физиотерапевтических мето-

дов лечения при обострениях фасеточного синдрома отсутствуют, однако многими авторами рекомендуется использование магнитотерапии, синусоидально-модулированных токов, фонофореза с гидрокортизоном для снятия отека и воспаления в фасеточных суставах. Считается, что применение методов мануальной терапии при обострении фасеточного синдрома может приводить к восстановлению мобильности в фасеточных суставах и снятию болевого синдрома. Учитывая ведущую патогенетическую роль дегенерации ткани хряща в развитии фасеточного синдрома, широко обсуждается возможность использования в терапии и профилактике спондилоартроза хондропротекторов в качестве структурно- и симптом-модифицирующей терапии, однако рандомизированные клинические исследования, подтверждающие их эффективность именно при фасеточном синдроме, отсутствуют.

При частых и тяжелых обострениях фасеточного синдрома, неэффективности медикаментозной терапии, лечебных блокад применяются методы оперативного лечения, среди которых наиболее эффективным и широко используемым во всем мире является радиочастотная денервация (деструкция, абляция) фасеточных суставов (РЧД). РЧД – миниинвазивная нейрохирургическая операция, которая может быть проведена под местной анестезией в амбулаторных условиях. При РЧД пункционным способом под интраоперационным рентген-контролем периартикулярно вводятся специальные электроды, через которые производится коагуляция нервных окончаний, находящихся в капсуле фасеточных суставов. Следует отметить, что РЧД не влияет на состояние фасеточных суставов, а лишь оказывает симптоматический эффект, приводя к регрессу болевого синдрома.

В многочисленных неконтролируемых исследованиях эффективности РЧД при фасеточном синдроме на поясничном уровне положительный эффект отмечается у 50-80% пациентов.

Основным преимуществом метода РЧД является быстрое купирование болевого синдрома и восстановление двигательной активности. Осложнения и побочные эффекты процедуры наблюдаются редко. Спустя 6-12 месяцев после операции практически облигатно возникает рецидив болевого синдрома вследствие спонтанной реиннервации фасеточных суставов, что может потребовать выполнения повторной РЧД. Среди других методов оперативного лечения можно отметить операцию артродеза фасеточных суставов, а также перспективные методики пульсовой РЧД и криодеструкции.

Профилактика обострений фасеточного синдрома в период ремиссии включает в себя прежде всего занятия кинезиотерапией, плаванием, а также направленные на укрепление мышечного корсета (в особенности мышц нижнегрудного и поясничного отделов), связочного аппарата, восстановление нарушенной биомеханики позвоночного столба, правильной осанки. Определенную пользу может принести использование ортопедических подушек, шейного воротника, ортопедического матраса. Снятие мышечного спазма, явлений отека, воспаления в суставах может способствовать применению рефлексотерапии, физиотерапии, массажа, а также курсовой прием хондропротекторов и витаминов. Как и при хронической боли любой локализации, обязательным этапом обследования пациента являются диагностика нарушений в эмоциональной сфере и их коррекция с помощью психотерапии и приема антидепрессантов.

# СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

**И.В. Сидякина, М.В. Воронова, П.С. Снопков, Т.В. Шаповаленко, К.В. Лядов**  
Лечебно-реабилитационный центр, Москва

По данным национального регистра, церебральный инсульт в России составляет 21,4% в структуре общей смертности, при этом 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в постоянном уходе, 20% не могут ходить и только 8% возвращаются к прежней деятельности [1].

Согласно рекомендациям ВОЗ [2], выделяют три уровня последствий заболевания. Первый уровень – неврологические повреждения, к ним относятся: двигательные, чувствительные, тонусные, психологические расстройства, которые выявляются в клинической картине заболевания. Второй уровень – нарушения функции, к которым могут привести неврологические повреждения, например, нарушения ходьбы, самообслуживания. Третий уровень – ограничения, он включает нарушения бытовой и социальной активности, возникающие в результате неврологических повреждений и нарушений функций.

Таким образом, последствия инсульта проявляются на клиническом, функциональном и социальном уровнях. После перенесенного инсульта лишь в 10-15% случаев происходит восстановление на всех трех перечисленных уровнях. В этой связи актуальной является задача совершенствования методов восстановительного лечения инсульта, включая как медикаментозные, так и немедикаментозные методы.

## **Комплексная оценка состояния пациента в аспекте нейрореабилитации**

Обследование больного, перенесшего инсульт, включает оценку неврологического дефицита, дуплексное сканирование прецеребральных и церебральных сосудов, компьютерную томографию (КТ) и/или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга. Перечисленные методы информировуют о перспективах восстановления, однако точность прогноза не всегда однозначна. Клиническая практика и данные исследований показывают, что при сходном неврологическом дефиците и объеме поражения по данным нейровизуализации степень восстановления может значительно варьировать. Функциональная МРТ позволяет получить дополнительные сведения о прогнозе, однако для выполнения этого исследования требуется сотрудничество с больным, которое зачастую бывает невозможно в остром периоде инсульта [3]. Следует также отметить, что рутинное обследование целиком сосредоточено на первом уровне последствий инсульта по классификации ВОЗ, в то время как основной мишенью реабилитации являются последствия второго и третьего уровней. По этой причине для оценки реабилитационного прогноза и потенциала, а также для мониторинга эффектов реабилитации необходимо использование дополнительных методов.

В последние годы для более точного прогнозирования исходов инсульта все чаще используются

методы нейрофизиологического обследования. Так, согласно результатам отечественных [4] и зарубежных [5, 6] исследований, отсутствие электромиографического ответа при транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) является неблагоприятным прогностическим фактором восстановления движений у больных, перенесших инсульт. В других работах [7], менее многочисленных, было показано прогностическое значение метода регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов.

Оценка последствий второго и третьего уровней по ВОЗ проводится как в ходе подробной беседы с пациентом и его родственниками, так и с помощью специальных количественных шкал. Основой служат шкалы для оценки нарушений бытовой адаптации, из которых наибольшее распространение получили шкала повседневной активности Бартел и шкала функциональной независимости FIM (Functional Independence Measure). Шкала Бартел включает оценку основных показателей бытовой адаптации (прием пищи, персональная гигиена, одевание, прием ванны, контроль тазовых функций, посещение туалета, вставание с постели, передвижение, подъем по лестнице), причем акцент делается на сохранность двигательных функций. Отличительной особенностью шкалы FIM является наличие доменов, характеризующих когнитивные функции и коммуникацию.

## **Составление персонифицированного плана реабилитационных мероприятий**

Полиэтиологичность и многофакторность церебрального инсульта, частое наличие у пациента сопутствующей соматической патологии исключает жесткое постулирование программ реабилитации. Более правомочно говорить об индивидуальных алгоритмах реабилитационных мероприятий в том или ином периоде острого нарушения мозгового кровообращения. Разделенные на группы способы воздействия представляют собой реабилитационный континуум, подразумевающий единый процесс, каждое звено которого хоть и решает определенные задачи, однако не может рассматриваться изолированно.

В остром периоде инсульта лейтмотивом при составлении реабилитационной программы должно служить обеспечение безопасности проводимого лечения. Нами разработан ступенчатый подход, который предусматривает поэтапное расширение программы реабилитации [8]. В 1–2-е сутки после госпитализации больного начинают минимальную программу реабилитации, которая включает следующие мероприятия: лечение положением, укладки паретичных конечностей; лечебную гимнастику по 15 мин. 2 раза в день; классический массаж паретичной руки по 20 мин. в день; дренажный массаж грудной клетки по 20 мин. в день; нейромышечную стимуляцию дистальных отделов паретичной руки

низкочастотным импульсным током по 15 мин. 2 раза в день; пневмостимуляцию опорных точек стоп в режиме циклограммы ходьбы 15 мин 1 раз в день.

После исключения флотирующих тромбов нижних конечностей по данным ультразвукового исследования, при условии стабилизации гемодинамических показателей (в том числе при помощи симпатомиметиков), а в случае наличия дислокации структур головного мозга – при обеспечении адекватного нейромониторинга, переходят к субинтенсивной программе, которая дополнительно включает: присаживание по 15 мин. 3 раза в день; пассивную вертикализацию на поворотном столе (Egigo); нейромышечную стимуляцию дистальных отделов паретичной ноги по 15 мин. 2 раза в день; циклическую тренировку нижних конечностей на тренажере Motomed по 20 мин. 2 раза в день.

При условии повышения уровня сознания до 14 баллов по шкале комы Глазго переходят к интенсивной программе реабилитации, в которую дополнительно входят: занятия с логопедом-нейропсихологом – до 20 мин. 1 раз в день; логопедический массаж по 10-15 мин. 1 раз в день; артикуляционная гимнастика по 5-10 мин. 1 раз в день; поверхностная электростимуляция глоточной мускулатуры по 7 мин. 1 раз в день; внутриглоточная электростимуляция по 4 мин. 1 раз в день.

Мероприятия по реабилитации, особенно на этапе расширения программы, проводятся в условиях применения современных методов обследования и мониторинга состояния больного. Эти методы включают в себя нейромониторинг – контроль неврологического статуса клинически, использование нейрофизиологических методов (электроэнцефалография, вызванные потенциалы), регулярная нейровизуализация, транскраниальная доплерография, при необходимости – инвазивный мониторинг внутричерепного давления. Гемодинамический мониторинг включает контроль артериального давления (АД), при необходимости инвазивный, электрокардиографию, в ряде случаев используют контроль сердечного выброса и других параметров с помощью термодилуции. Также используется респираторный мониторинг, встроенный в современные аппараты искусственной вентиляции легких. Дуплексное сканирование вен нижних конечностей проводят не реже 1 раза в неделю.

По мере восстановления уровня сознания и появления возможности сотрудничества с пациентом фокус реабилитации смещается от воздействия на дефект (например, парез) на восстановление функции (например, ходьба) и достижение социальной адаптации. При составлении реабилитационной программы необходимо учитывать три основных фактора: структуру и выраженность неврологического дефицита; цели и устремления, которые имеет пациент как личность; среду, которая его окружает (дом, семья, профессиональное окружение). На этом этапе алгоритмизированная реабилитация уступает место сугубо индивидуализированному вмешательству – персонализированному применению реабилитационных методов. В рамках данного обзора мы остановимся на технологичных методах нейрореабилитации и их сочетанном применении с фармакологическими средствами.

### **Немедикаментозные методы восстановления после инсульта**

В последние десятилетия в практику нейрореабилитации пришли многочисленные технические

новшества, которые позволяют снизить нагрузку на медицинский персонал и дают дополнительные возможности по восстановлению утраченных функций. Среди инновационных технологий, используемых при восстановительном лечении инсульта, выделяют следующие наиболее значимые: аппаратная вертикализация, роботизированная механотерапия, биологическая обратная связь (БОС), виртуальная реальность, центральные и периферические стимуляционные методы, дистанционная реабилитация.

Ранее вертикализация больных, перенесших инсульт, была возможна только при условии восстановления уровня сознания и стабилизации состояния. После появления поворотного стола эти ограничения перестали существовать – для вертикализации больше не требуется сотрудничество с больным, плавное изменение угла наклона стола не приводит к столь резким, как при одномоментном подъеме, гемодинамическим изменениям. Как следствие, вертикализация стала возможной с первых дней после инсульта. Следующим шагом стала разработка тренажеров типа Egigo, в которых подъем больного сочетается с пассивной либо активной тренировкой ходьбы [9].

Элементарную механотерапию выполняют с использованием моторизированных циклических тренажеров, например типа Theravital и Motomed. По сути, они представляют собой велотренажеры с ручьями для работы рук и педалями для работы ног. Они оборудованы специальными фиксаторами для крепления конечностей при наличии выраженных двигательных расстройств. Тренажеры позволяют проводить пассивную разработку движений (вращение и протировращение) в верхних и нижних конечностях вне зависимости от выраженности пареза в индивидуализируемом темпе, с дозируемым сопротивлением. Согласно данным исследований, роботизированная механотерапия способствует восстановлению функции ходьбы, однако ее преимущества по сравнению с методами лечебной физкультуры не доказаны; в то же время она значительно (1А) улучшает восстановление силы проксимальных отделов руки и функциональные исходы верхней конечности [10].

В более сложных установках механотерапия сочетается с методом БОС. Например, в системе Армео рука закрепляется на специальной подставке-ортезе. Устройством регистрирует активные движения руки, за счет чего пациент может управлять различными компьютерными играми – технология БОС. Кроме того, тренажер может помочь пациенту совершать движения – проводится роботизированная механотерапия. Как следствие, возможно восстановление точных движений верхней конечности даже при глубоком парезе. Использование визуальной и аудиальной БОС достоверно (1А) повышает эффективность восстановления функции ходьбы [11] и, с меньшей степенью доказательности (1В, малое количество исследований), моторики руки [12].

Еще одна технология, повсеместно представленная в аппаратных системах нейрореабилитации – это виртуальная реальность. Ее суть заключается в создании виртуальной компьютерной среды для тренировки утраченных функций. Например, в ходе тренировки точных движений верхних конечностей пациент может играть в волейбол в компьютерной игре. Такого рода задания делают тренировки более интересными, повышают вовлеченность пациентов в процесс реабилитации.

Все большую роль в реабилитации после инсульта в последние годы начинают играть стимуляцион-

ные технологии. Принцип их действия заключается в активации функционально значимых зон головного мозга за счет интенсивной афферентации (периферическая стимуляция) или прямого воздействия (центральные стимуляционные технологии). Среди методов периферической стимуляции наибольшее распространение получила электромиостимуляция. Целенаправленная интенсивная афферентация со стимулируемых мышц паретичных конечностей способствует растормаживанию временно инактивированных нервных элементов вблизи очага деструкции, помогает в тренировке новых двигательных навыков, улучшает трофику мышечной ткани. Эффект от нервно-мышечной стимуляции сравним только лишь с тренирующим эффектом произвольных сокращений очень высокой интенсивности. Однако в отличие от активных физических упражнений, оказывающих прямые активизирующие влияния на сердечнососудистую и дыхательную системы, при нервно-мышечной электростимуляции эти влияния минимальны и носят преимущественно локальный характер [13]. В этой связи требования к контролю безопасности ограничены необходимостью исключения тромбозов сосудов стимулируемых конечностей и нарушения целостности кожных покровов в месте наложения электродов. Кроме того, абсолютным противопоказанием к проведению электростимуляции является наличие электрокардиостимулятора. Электромиостимуляция обладает доказанной эффективностью, в особенности функциональная электростимуляция (1А) [14].

Перспективным направлением реабилитации является использование центральных стимуляционных технологий – ТМС и транскраниальной электростимуляции (ТЭС). Суть ТМС заключается в воздействии на структуры головного мозга переменным магнитным полем. Вследствие электромагнитной индукции в нейрональных структурах возникают электрические токи. Низкочастотная ТМС (0,5-1 Гц) оказывает тормозящее влияние на структуры головного мозга, а высокочастотная (5 Гц и более) – активирующее. В нейрореабилитации ТМС наиболее часто используется с целью модуляции активности первичной двигательной коры при гемипарезе: проводят стимуляцию поврежденного и/или угнетение контралатерального полушария. Эффективность ТМС в лечении постинсультного гемипареза доказана по критериям доказательной медицины (1А). Меньшее количество работ свидетельствует об эффективности ТМС в лечении нарушений речи, глотания, восприятия (односторонняя пространственная агнозия) [15-17]. Недостатками ТМС являются высокая стоимость и риск провокации судорог.

При ТЭС стимулирующее или угнетающее воздействие на кору головного мозга осуществляется с помощью накладываемых на голову электродов, которые создают ток малой амплитуды. Несмотря на отдельные позитивные данные исследований, эффективность этого метода в реабилитации больных, перенесших инсульт, остается не доказанной [18].

Чрезвычайно перспективно использование методов дистанционной реабилитации, в особенности при лечении пациентов из отдаленных регионов. При дистанционной реабилитации связь между специалистами и пациентом осуществляется через Интернет. Для проведения лечебной физкультуры, логопедических и нейропсихологических занятий достаточно наличия у пациента компьютера с веб-камерой, микрофоном и доступом в Интернет. Кроме

того, к пациенту домой может доставляться компактное оборудование – роботизированные тренажеры, установки с БОС, системы виртуальной реальности. Контроль за прохождением тренировок и коррекцию их параметров осуществляют дистанционно. В России методы дистанционной реабилитации активно развивают специалисты Лечебно-реабилитационного центра. Можно сказать, что первый опыт является успешным: пациенты хорошо переносят предлагаемые программы и отмечают их эффективность.

### **Фармакологическая поддержка реабилитационного процесса**

Основная цель фармакологической поддержки после инсульта заключается во вторичной профилактике сосудистых событий. При ишемическом инсульте назначают антиагреганты, проводят коррекцию АД, гликемии, при наличии фибрилляции предсердий используют антикоагулянты. Все эти мероприятия доказанно снижают риск повторного инсульта и потому являются обязательными [19].

Вторая цель фармакотерапии после инсульта – это коррекция его последствий и стимуляция восстановления. В настоящее время возможны эффективная лекарственная коррекция спастичности с помощью ботулинотерапии, а также лечение психоорганических нарушений. Если ботулинотерапия остается уделом узких специалистов-отулинотерапевтов, то с задачей лечения когнитивных и эмоциональных нарушений приходится сталкиваться многим неврологам, психиатрам и врачам других

специальностей, в связи с чем на этой теме следует остановиться несколько подробнее. До сих пор отсутствуют четкие рекомендации относительно лечения психоорганического синдрома, что связано с недостаточной доказательной базой. В этой связи в клинической практике приходится ориентироваться на результаты отдельных исследований относительно небольшого объема и патофизиологические данные. Нам близка концепция подбора фармакотерапии, разработанная в Научно-исследовательском институте нейрохирургии им. Н.А. Бурденко [20].

Согласно данной методике прежде всего проводится анализ симптоматики на предмет знаков недостаточности нейромедиаторных систем. Так, при снижении тонуса и чувствительности, сухости кожи и слизистых оболочек, ослаблении моторики желудочно-кишечного тракта следует думать о недостаточности ацетилхолина, что диктует необходимость назначения холиномиметических препаратов (холина альфосцерат, ипидакрин, цитиколин, ривастигмин, донепизил, галантимил и др.). Повышение мышечного тонуса по пластическому типу, тремор покоя, гипокинезия, в тяжелых случаях – эмбриональная поза, являются признаками дофаминергической недостаточности. В таких случаях назначают амантадин или препараты L-допы. Если же, напротив, имеются признаки избыточной работы дофаминергических систем – гиперкинезы, продуктивная психопатологическая симптоматика, вегетативные пароксизмы, то назначают нейролептики либо ГАМК-Кергические препараты, такие как фенибут, глицин, бензодиазепины (ввиду функционального антагонизма между системами дофамина и ГАМК).

Дополнительно проводится анализ наличия право- и левополушарных симптомов. К правополушарным относятся эйфория, либо, наоборот, тоска, конфабуляции (ложные воспоминания), невербальные гал-

люцинации, нарушения восприятия пространства, а к левополушарным – апатия, ложные умозаключения, вербальные галлюцинации, нарушения речи. Холиномиметики более эффективны при левополушарных нарушениях, а ГАМКергические препараты и полипептиды (семакс, кортексин, актовегин, церебролизин) – при правополушарных.

Помимо препаратов, относительно специфических для разного рода нарушений, могут назначаться общеметаболические средства – этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол), ацетиламиноянтарная кислота, идебенон, мельдоний и др. В России наиболее часто применяемым препаратом общеметаболического действия является антиоксидант и антигипоксикант мексидол. Крупное исследование В.В. Ковальчука и А.А. Скоромца [21] (660 пациентов) показало, что применение мексидола достоверно улучшает результаты реабилитации пациентов как на уровне дефекта, так и на функциональном и социальных уровнях [21]. По данным В.В. Ковальчука [22], прием мексидола позволяет уменьшить выраженность односторонней пространственной агнозии. Кроме того, было показано, что применение мексидола позволяет предотвратить прогрессирование постинсультных когнитивных нарушений [23]. Рекомендуемая схема назначения мексидола на этапе нейрореабилитации: 250 мг в сутки в/в или в/м в течение 10-14 дней с последующим переходом на таблетированную форму по 1–2 таблетки (125-250 мг) 3 раза в день не менее месяца.

В заключение следует отметить, что в настоящее время разработано множество технологических и фармакологических методов, позволяющих повысить эффективность нейрореабилитации. Однако ни одна из них в отдельности не решает проблемы восстановления утраченных функций после инсульта. Для того чтобы быть эффективной, нейрореабилитация должна представлять собою комплексное и индивидуализированное вмешательство. В каждом конкретном случае команда специалистов выбирает для пациента наиболее эффективные методы лечебной физкультуры, логопедической и нейропсихологической коррекции, технологичной реабилитации и фармакологической поддержки. Их сочетанное применение и обеспечивает достижение максимального возможного результата с минимально возможным риском.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. Журн. неврол. и психиат. 2003; 103: 8: 4-9.
2. Wade D.T. Stroke: rehabilitation and long-term care. Lancet 1992; 28: 791-793.
3. Stinear C. Prediction of recovery of motor function after stroke. Lancet Neurol (Internet) 2010; (cited 2014 Aug 26); 9: 1228-1232.
4. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. М., 2003.
5. Van Kuijk A.A., Pasman J.W., Hendricks H.T., Zwarts M.J., Geurts A.C.H. Predicting hand motor recovery in severe stroke: the role of motor evoked potentials in relation to early clinical assessment. Neurorehabil Neural Repair (Internet) 2009; (cited 2014 Sep 18): 23: 45-51.
6. Nascimbeni A., Gaffuri A., Imazio P. Motor evoked potentials: prognostic value in motor recovery after stroke. Funct Neurol (Internet) (cited 2014 Sep 19): 21: 199-203.
7. Lee S.Y., Lim J.Y., Kang E.K., Han M.-K., Bae H.-J., Paik N.-J. Prediction of good functional recovery after stroke based on combined motor and somatosensory evoked potential findings. J Rehabil Med (Internet) 2010; (cited 2014 Sep 19): 42: 16-20.
8. Сидякина И.В., Лядов К.В., Шаповаленко Т.В. Реабилитация в острейшем периоде тяжелого церебрального инсульта. М.: Лечебно-реабилитационный центр, 2012.
9. Даминов В.Д., Рыбалко Н.В., Горохова И.Г., Короткова И.С., Кузнецов А.Н. Реабилитация больных в остром периоде ишемического инсульта с применением роботизированной системы Erigo. Вестник восстановительной медицины 2008; 50-53.
10. Chang W.H., Kim Y.-H. Robot-assisted Therapy in Stroke Rehabilitation. J Stroke (Internet) 2013; (cited 2014 Feb 6): 15: 174-181.
11. Stanton R., Ada L., Dean C.M., Preston E. Biofeedback improves activities of the lower limb after stroke: a systematic review. J Physiother (Internet) 2011; (cited 2014 Feb 15): 57: 145-155.
12. Laver K., George S., Thomas S., Deutsch J.E., Crotty M. Cochrane review: virtual reality for stroke rehabilitation. Eur J Phys Rehabil Med (Internet) 2012; (cited 2014 Feb 2): 48: 523-530.
13. Черникова Л.А. Реабилитация больных после инсульта: роль физиотерапии 2005; 3-9.
14. Sabut S.K., Sikdar C., Kumar R., Mahadevappa M. Functional electrical stimulation of dorsiflexor muscle: effects on dorsiflexor strength, plantarflexor spasticity, and motor recovery in stroke patients. Neuro Rehabilitation (Internet) 2011; (cited 2014 Jan 27): 29: 393-400.
15. Barwood C.H.S., Murdoch B.E. rTMS as a treatment for neurogenic communication and swallowing disorders. Acta Neurol Scand (Internet) 2013; (cited 2013 Apr 22): 127: 77-91.
16. Hsu W.-Y., Cheng C.-H., Liao K.-K., Lee I.-H., Lin Y.-Y. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on motor functions in patients with stroke: a meta-analysis. Stroke (Internet) 2012; (cited 2014 Jan 22): 43: 1849-1857.
17. Koch G., Bonni S., Giacobbe V., Bucchi G., Basile B., Lupo F. et al.  $\theta$ -burst stimulation of the left hemisphere accelerates recovery of hemispatial neglect. Neurology (Internet) 2012; (cited 2013 Mar 1): 78: 24-30.
18. Marquez J., van Vliet P., McElduff P., Lagopoulos J., Parsons M. Transcranial direct current stimulation (tDCS): Does it have merit in stroke rehabilitation? A systematic review. Int J Stroke (Internet) 2013; (cited 2014 Jan 27).
19. Kernan W.N., Ovbiagele B., Black H.R., Bravata D.M., Chimowitz M.I., Ezekowitz M.D. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke (Internet) 2014; (cited 2014 Jul 10): 45: 2160-236.
20. Зайцев О.С., Царенко С.В. Нейрореаниматология. Выход из комы (терапия посткоматозных состояний). М: Литтас 2012.
21. Ковальчук В.В., Скоромец А.А. Возможности мексидола при восстановлении пациентов после инсульта. Медлайн-экспресс 2009; 203: 4-6.
22. Ковальчук В.В. Влияние мексидола на неврологический дефицит, социально-бытовую адаптацию и синдромы неглекта и «отталкивания» у пациентов после инсульта. Журн. неврол. и психиат. 2011; 111: 12: 52-57.
23. Кашин А.В. Эффективность и безопасность мексидола в лечении когнитивной дисфункции у пациентов, перенесших ишемический инсульт. Бюллетень экспериментальной неврологии и медицины 2012; 34-36.

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ, №12, 2014; Вып. 2, с. 72-76

# ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

**Полуэктв М.Г., Центерадзе С.Л.**

Кафедра нервных болезней ИПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Мозговой инсульт является одной из важнейших медицинских и социальных проблем в большинстве экономически развитых стран, что обусловлено длительной утратой трудоспособности, высоким уровнем смертности и инвалидизации. Выделяют множество факторов риска развития ишемического инсульта, наиболее часто среди них встречаются церебральный атеросклероз и артериальная гипертензия. Главной целью в лечении инсульта является сведение к минимуму повреждения мозга, предотвращение инвалидизации и вторичных осложнений. Методом выбора является тромболитическая терапия. Спорным остается вопрос эффективности при ишемическом инсульте нейропротекторов, воздействующих на различные этапы ишемического каскада.

Мозговой инсульт определяется как клинический синдром острого сосудистого поражения головного мозга, характеризующийся внезапным появлением очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики, сохраняющейся более 24 часов. На сегодняшний день инсульт остается важнейшей медико-социальной проблемой в связи с его высокой распространенностью, а также лидирующей позицией в структуре общей заболеваемости и смертности населения [1].

В зависимости от патогенетического механизма развития острой фокальной ишемии мозга выделяют несколько патогенетических вариантов ишемического инсульта. Наибольшее распространение получила классификация TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) [2], в которой выделены следующие варианты ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный и связанный с другими, более редкими причинами (васкулопатией, гиперкоагуляцией, гематологическими заболеваниями, гемодинамическими нарушениями, расслоением стенок крупных артерий).

В большинстве стран острые нарушения мозгового кровообращения входят в четверку самых частых причин смертности. Не менее трети случаев инсульта приводят к летальному исходу в остром периоде. Кроме этого, мозговой инсульт является одной из наиболее распространенных причин инвалидизации. У 80% выживших после инсульта развивается та или иная степень ограничения активности в повседневной жизни [3]. При этом непосредственной причиной инвалидизации становятся не только двигательные и речевые расстройства, но и когнитивные нарушения. По данным эпидемиологических исследований, у 4-6% пациентов, перенесших нетяжелый инсульт, в последующие шесть месяцев развивается деменция. Через 5 лет этот показатель возрастает до 20-25%. Еще чаще выявляются не-

дементные легкие или умеренные когнитивные нарушения [4].

В России заболеваемость инсультом остается одной из самых высоких в мире и занимает второе место (39%) в структуре смертности от болезней системы кровообращения. Ежегодно в нашей стране инсульт переносят более 450 000 человек, что составляет 3,4 на 1000 человек в год. Кроме этого, в нашей стране наблюдается тенденция к «омоложению» инсульта с увеличением его распространенности у лиц трудоспособного возраста [5].

## **Патофизиология и факторы риска инсульта**

Острая фокальная ишемия вызывает определенную последовательность молекулярно-биохимических изменений в веществе мозга, способных привести к тканевым нарушениям, заканчивающимся гибелью клеток. Характер изменений зависит от величины и длительности снижения мозгового кровотока, а также от чувствительности вещества мозга к ишемии.

Модель повреждения нервных клеток при ишемии мозга описана достаточно хорошо. Снижение кровотока до 25 мл/мин на 100 г вещества мозга считается критическим, так как приводит к гибели клеток. При этом развивается глутаматная эксайтотоксичность и увеличивается содержание внутриклеточного кальция, который запускает механизмы структурного повреждения мембран и других внутриклеточных образований. При значительной ишемии происходит аноксическая деполяризация мембран, и гибель клеток обычно наступает в течение 6-8 минут.

Зона ишемии, если в ней нет реперфузии, обычно перерастает в зону ишемического инфаркта с некрозом всех клеток. Однако при транзиторной фокальной или распространенной ишемии до полной гибели нейронов может пройти 2-3 дня, в зависимости от специализации и преобладающего типа клеток соответствующего участка нервной ткани. Для зоны «полутени» (пенумбры), окружающей ишемический очаг, характерны сохранность ионного статуса и наличие отдельных участков ишемизированных нейронов в интактной зоне. Вокруг очага некроза также может неопределенно долгое время существовать зона олигемии, в ней сохраняется баланс между тканевыми потребностями и процессами, обеспечивающими эти потребности [6].

К основным факторам риска развития ишемического инсульта относят пожилой и старческий возраст, курение, злоупотребление алкоголем, артериальную гипертензию, повышенный уровень холестерина в сыворотке крови, атеросклеротическое поражение аорты, сонных и позвоноч-

ных артерий, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, кардиомиопатии, бактериальный эндокардит и др.), сахарный диабет, ожирение, гиподинамию и синдром обструктивного апноэ сна.

В большинстве случаев (90-95%) развитие ишемического инсульта бывает обусловлено атеросклерозом крупных церебральных артерий и аорты, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или кардиогенной эмболией [7].

Клиническая картина при ишемическом инсульте разнообразна и зависит от локализации и объема очага поражения головного мозга. Наиболее частой локализацией очага инфаркта мозга бывает каротидный (80-85%), реже вертебро-базиллярный бассейн (15-20%).

### Лечение и профилактика

Сложность патогенетического подхода к лечению ишемического инсульта обусловлена гетерогенностью патогенетических механизмов, лежащих в основе его развития. Основными задачами проводимых лечебных мероприятий (медикаментозных, хирургических и реабилитационных) является восстановление нарушенных неврологических функций, профилактика осложнений и борьба с ними, а также вторичная профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения.

Методом выбора в лечении ишемического инсульта является проведение тромболитической терапии, направленной на устранение причины ишемии: окклюзии мозгового сосуда тромботическим или атеротромботическим сгустком. Для этого осуществляется инфузия раствора тканевого активатора плазминогена – алтеплазы, которая ускоряет превращение плазминогена в фермент плазмин, который расщепляет фибриновые нити, удерживающие тромбоциты в тромбе. В отличие от применявшейся ранее стрептокиназы алтеплаза является фибрин-специфичной (активируется на поверхности фибрина), имеет короткое время полувыведения (менее 5 минут), что значительно снижает вероятность развития нежелательных системных эффектов, обладает способностью разрушать фибрин с более выраженными перекрестными связями, входящими в состав дольше существующих тромбов, является неиммуногенной субстанцией.

Первым крупным исследованием по изучению эффективности применения алтеплазы, внушившим оптимизм, явилось международное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование ECASS I. Достоверное снижение суммарной частоты смертельных исходов и инвалидизации при лечении в сравнении с показателем группы плацебо через 3 мес. наблюдения было отмечено у 59,1 и 70,8% больных соответственно. Однако такой показатель, как 30-дневная летальность, был сопоставимым между группами препарата и плацебо, а частота геморрагической трансформации инфаркта мозга оказалась в 3 раза выше

в группе больных, получавших активатор плазминогена, чем в контрольной группе [8].

В последующие годы опубликовано несколько крупных метаанализов по вопросам внутривенной тромболитической терапии в ангионеврологии [9]. Особого внимания заслуживает объединенный анализ индивидуальных данных 2799 пациентов, вошедших в исследования NINDS, ECASS I и II, ATLANTIS (так называемый pooled analysis), который продемонстрировал, что даже в течение 3-часового окна более раннее начало лечения приводит к лучшим результатам. В этом исследовании не было выявлено увеличения смертности (прежде всего вследствие геморрагических осложнений) на фоне тромболитической терапии, начатой во временном интервале от 3,0 до 4,5 ч. после инсульта [10].

Эти данные стали предпосылкой к проведению международного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования ECASS III, целью которого была оценка эффективности и безопасности терапии rt-PA у пациентов с ишемическим инсультом в терапевтическом окне от 3,0 до 4,5 часа. Положительного эффекта от терапии удалось достичь у 52,4% пациентов, получивших тромболитическую терапию, и у 45,2% пациентов группы плацебо. При этом, несмотря на увеличение частоты симптомных внутримозговых кровоизлияний в группе тромболитической терапии (2,4% по сравнению с 0,2% в группе плацебо), не было выявлено статистически значимых различий в показателях летальности (7,7 и 8,4% в основной и контрольной группах соответственно). Главным выводом исследования было заключение об эффективности тромболитической терапии в терапевтическом окне сроком от 3,0 до 4,5 часа [11].

Одним из наиболее тяжелых осложнений тромболитической терапии являются внутримозговые кровоизлияния, как симптомные, так и фатальные. Симптомные внутривентрикулярные кровоизлияния включают кровотечение в зону инфаркта или новое кровотечение в другую анатомическую область или окружающие ткани. На каждые 17 пролеченных тромболитиками больных наблюдается один случай внутривентрикулярного кровоизлияния, или 4-кратное увеличение частоты его развития по сравнению с контролем. Следует отметить, что частота развития внутримозговых геморрагий благодаря созданию современных тромболитиков снизилась с 10-56 до 6% [12].

В настоящее время согласно рекомендациям Американской ассоциации инсульта 2013 г. [13] применение тромболитической терапии рекомендовано независимо от типа ишемического инсульта лицам старше 18 лет с наличием очевидного неврологического дефицита при давности заболевания менее 3 часов. Наиболее значимыми противопоказаниями к проведению тромболитической терапии являются крупный размер инфаркта (1/3 полушария), черепно-мозговая травма, внутривентрикулярные кровотечения в анамнезе, уровень артериального давления более 185/110 мм рт.ст. Допустимо введение алтеплазы и в сроки до 4,5 часа от начала заболевания с до-

полнительными ограничениями: возраст не старше 80 лет, тяжесть инсульта не более 25 баллов по шкале NIHSS, отсутствие приема оральных антикоагулянтов, отсутствие сочетания сахарного диабета и ишемического инсульта в анамнезе. В США внутривенная тромболитическая терапия пока на настоящий момент остается единственным видом фармакотерапии в остром периоде ишемического инсульта, одобренным FDA (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов).

Однако возможность попасть в «терапевтическое окно» существует не у всех больных. Так, за период с 2003 по 2012 г. в Германии с внедрением системы дистанционного принятия решений TeleStroke удалось увеличить частоту применения тромболитической терапии у больных ишемическим инсультом с 2,6 лишь до 15,5% в год [14].

В остальных случаях главным направлением усилий медперсонала во время пребывания больного в стационаре остается обеспечение жизненных функций и применение вспомогательных методов лечения с недостаточно доказанной пока эффективностью.

Такое лечение в остром периоде ишемического инсульта включает мероприятия по уходу за больными, мониторинг и поддержание жизненно важных функций глотания, профилактику и лечение инфекционных осложнений (пролежни, пневмония, инфекция мочевыводящих путей и др.).

Осуществляется мониторинг основных физиологических показателей (АД, ЧСС, ЭКГ, частота дыхания, насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, температура тела, содержание глюкозы крови) как минимум в первые 48 часов после начала инсульта вне зависимости от тяжести состояния больного. Для этого пациент должен находиться в специализированном «сосудистом» неврологическом (stroke unit, neurocritical care unit) или реанимационном отделении. Это позволяет осуществлять адекватную коррекцию и поддержание показателей гемодинамики, дыхания, водно-электролитного обмена, коррекцию отека мозга и повышенного внутричерепного давления, нутритивную поддержку, профилактику и борьбу с осложнениями [13, 15].

Если проведение тромболитической терапии после нейровизуализационного исследования невозможно, то пациентам с ишемическим инсультом как можно раньше (в пределах 48 часов) назначают ацетилсалициловую кислоту в суточной дозе 325 мг [13]. Раннее назначение препарата уменьшает частоту возникновения повторных инсультов на 30% и 14-дневную летальность – на 11% [15].

Антитромботический эффект ацетилсалициловой кислоты связан с подавлением агрегации тромбоцитов за счет необратимой блокады в них фермента циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) и почти полного подавления продукции тромбоксана  $A_2$ .

Другие антиагрегационные препараты (клопидогрель, дипиридамола, абциксимаб, тирофибан, эптифибатид) пока убедительно не продемонстри-

ровали свою эффективность в остром периоде ишемического инсульта [13].

Одним из спорных моментов терапии инсульта является нейропротективная терапия, целью которой является воздействие на различные этапы ишемического каскада изменений в клетке с целью их прерывания и предотвращения апоптоза. Это может быть эрадикация нейротоксических веществ из поврежденного участка мозга (глутамат, свободные радикалы, трансмембранный кальций), улучшение обмена веществ в нейронах, достижение мембраностабилизирующего эффекта. В многочисленных исследованиях пока получены неутешительные результаты. Применение различных лекарственных средств с нейропротективной целью не обеспечило редукции ишемического очага и уменьшения неврологического дефицита. Более того, многие из них оказались токсичными и неблагоприятно влияли на течение инсульта [13].

Некоторые исследователи, например, R. Young, считают, что, вероятно, проблема недостаточной эффективности нейропротекторных средств состоит в том, что исследователи концентрируют внимание лишь на защите нейронов. Однако инсульт представляет собой не только процесс повреждения и гибели нейронов, а болезнь головного мозга в целом с нарушением нормальных функциональных взаимоотношений. Поэтому нейропротекция должна состоять еще и в защите не только нейронов, но и астроцитов, олигодендроцитов, микроглии и восстановлении других механизмов, нарушающихся при ишемии [16]. Кроме этого, важной задачей является предупреждение вторичных повреждений нейронов после успешной реперфузии, поскольку восстановление кровотока в ишемизированной мозговой ткани с пораженным микроциркуляторным руслом само по себе способно усугубить состояние пациента.

Исследования нейропротекции при ишемическом инсульте продолжаются, наиболее активно изучаются препараты, которые в тандеме с тромболитиком могут сыграть дополнительную нейропротективную роль при инсульте, в частности расширить «терапевтическое окно» и защитить ткань мозга после реканализации.

Отечественные ученые вносят свой вклад в разработку новых лекарственных веществ, которые могли бы обеспечивать нейропротекцию в рамках этой концепции.

Димефосфон является оригинальным препаратом, полученным путем целенаправленного поиска в ряду неантихолинэстеразных фосфорорганических соединений в Институте органической и физической химии им. А.Е. Арбузова КНЦ РАН. Он представляет собой диметилэфиры 1,1-диметил-3-оксобутил-фосфоновой кислоты. Антиоксидантное действие препарата осуществляется за счет предотвращения активации перекисного окисления липидов и повышения активности антиоксидантных ферментов в тканях головного мозга [17, 18].

Димефосфон усиливает энергетические процессы в мозге как напрямую, воздействуя непосредственно на митохондрии, так и косвенно,

стимулируя гипофиз-тиреоидную систему, повышая потребление тканями тиреоидных гормонов, что сопровождается активизацией энергетических и катаболических процессов в митохондриях клеток. Также он проявляет свойства некоторых нейротрансмиттеров (обладает ГАМК-ергической, Н-холино- и дофаминергической активностью).

Антиацидотическое действие препарата реализуется за счет интенсификации почечного и легочного механизмов регуляции кислотно-щелочного состояния, усиления внутриорганного кровотока и тканевого метаболизма, также димефосфон уменьшает содержание молочной и пировиноградной кислот в тканях головного мозга. В отличие от известных антиацидотических средств, непосредственно влияющих на кислотность крови за счет введения соответствующего щелочного раствора, эффект димефосфона осуществляется за счет вмешательства в метаболические процессы.

Полярнографическим методом при помощи имплантированных в кору электродов во время хирургического вмешательства по удалению опухоли мозга было показано, что применение препарата сопровождается уменьшением потребления кислорода тканью головного мозга. Ультрасонографическая оценка реактивности мозговых сосудов показала, что восстановление реактивности мозговых сосудов при применении димефосфона происходит быстрее, чем при использовании сермиона и пирасетама. В другом исследовании также было показано, что реактивность сосудов, расположенных рядом с ложем опухоли, восстанавливалась быстрее, если в течение 5 дней до операции пациенты получали димефосфон [19, 20].

В неврологических и нейрохирургических клиниках Москвы, Санкт-Петербурга, Риги, Тбилиси и Казани был показан положительный эффект препарата при инсультах, после нейрохирургических операций, при болезни Миньера, рассеянном склерозе и вегетативной дисфункции. При ишемическом инсульте димефосфон рекомендуется применять в жидкой форме перорально по 15 мл 3 раза в день [18].

### **Дальнейшее ведение больных**

Для больных, перенесших ишемический инсульт, должен быть разработан индивидуальный план вторичной профилактики с учетом имеющихся факторов риска, а также программа реабилитационных мероприятий.

Установлено, что у пациентов, выживших после инсульта, вероятность развития повторного нарушения мозгового кровообращения достигает 30%, что в 9 раз превышает таковую в общей популяции [15].

Основой всех рекомендаций по вторичной профилактике ишемического инсульта является антигипертензивная терапия (при наличии артериальной гипертонии). Показано, что благодаря гипотензивному лечению относительный риск повторного инсульта уменьшается на 19%, а снижение абсолютного риска составляет 25%. Для предотвращения одного повторного

инсульта в год с помощью антигипертензивной терапии необходимо пролечить всего 45 больных с повышенным артериальным давлением [21]. С целью профилактики предлагается использовать в схеме лечения тиазидные (гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики, в том числе в комбинации с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента [13, 22]. Рациональное антигипертензивное лечение также способствует замедлению прогрессирования сосудистых когнитивных расстройств и уменьшению риска коронарных осложнений.

Учитывая протективный эффект повышенного артериального давления в раннем периоде ишемического инсульта, начинать снижать АД рекомендуется в период после 24 ч. от момента появления симптомов [13]. Вместе с тем следует учитывать не только сроки развития инсульта, но и степень повышения АД. Целесообразность раннего начала базисной антигипертензивной терапии, особенно при значительном повышении АД, обосновывается тем, что комплаентность больного в отношении медикаментозной профилактики повторного инсульта намного выше при наличии конкретных рекомендаций в момент выписки из стационара. При этом стратегической целью является улучшение суммарного сердечно-сосудистого прогноза в отдаленные сроки. Целевые значения АД в рамках вторичной профилактики до сих пор не определены, однако снижение АД даже на 10/5 мм рт.ст. сопровождается существенным уменьшением риска повторного инсульта [15].

Атеросклероз, в основе которого лежит сложное нарушение метаболизма липидов, наряду с артериальной гипертонией является важнейшим фактором, приводящим к развитию ишемических сосудистых катастроф.

В настоящее время большое значение придается оценке уровня не только общего ХС, но и отдельных фракций липидов: липопротеинов низкой (ЛНП) и высокой плотности (ЛВП), липопротеина (А), триглицеридов (ТГ) и др. Основным атерогенным потенциалом обладают ЛНП, особенно если они модифицированы под воздействием гликанов (у больных сахарным диабетом) или перекисного окисления.

Для снижения уровня холестерина и нормализации липидного спектра применяют статины – препараты, которые конкурентно связываются с ферментом ГМГ-КоА-редуктазой и ингибируют его активность, что приводит к снижению внутриклеточного содержания холестерина и ускорению катаболизма ЛПН. В результате достигается снижение ЛНП на 20-40%, ТГ – на 10-15% и повышение уровня ЛВП на 5-8% [23].

Немаловажное значение имеет учет влияния наличия расстройств дыхания во сне на возникновение и течение мозговых инсультов. D. Good et al. (1996) [24] в лонгитудинальном исследовании показали, что у больных мозговыми инсультами, у которых расстройства дыхания во сне были выявлены в стационаре, в течение года наблюдения значения по шкале Бартел оставались достоверно более низкими, чем у пациентов группы сравнения, не имевших расстройств дыхания.

В рандомизированном контролируемом исследовании 235 больных с впервые перенесенным ишемическим инсультом, которые в течение двух лет дополнительно к основному лечению получали СиПАП-терапию для устранения обструктивных апноэ сна, было продемонстрировано, что раннее начало СиПАП-терапии ускоряет неврологическое восстановление и уменьшает смертность от повторных сосудистых эпизодов [25].

Депрессия развивается почти у каждого третьего больного, перенесшего инсульт, и может негативно влиять на процесс реабилитации. В патогенезе постинсультной депрессии рассматривается роль психологических факторов, генетической предрасположенности, локализации поражения головного мозга и недостаточности моноаминов.

Показано, что для профилактики постинсультной депрессии эффективна психотерапия. Сочетание психотерапии и лечение антидепрессантами дает более выраженный эффект. В случае депрессии на фоне остаточного проявления инсульта отмечается положительное действие длительного (6 мес. и более) приема трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [26].

Кинезиотерапия, или лечебная физкультура, является базой реабилитации постинсультных больных. Она доминирует в своей эффективности по сравнению с остальными многочисленными методами реабилитации.

Этот метод подразумевает выполнение лечебных движений, направленных на разработку и улучшение подвижности крупных и мелких суставов, сегментов позвоночника, увеличение эластичности сухожилий, мышечной ткани. В процессе повторяемых движений поток афферентных импульсов от проприорецепторов опорно-двигательного аппарата вовлекает в ответную реакцию все звенья нервной системы, стимулируя процессы нейропластичности в коре головного мозга и «передачу функций» погибших клеток, соседствующих с ними [27].

### Осложнения

Наиболее тяжело инсульт протекает в случаях развития выраженного отека головного мозга, острой обструктивной гидроцефалии, прорыва крови в желудочки и субарахноидальное пространство, вторичного кровоизлияния в ишемизированную ткань. Как следствие этих процессов, развивается повышение внутричерепного давления с дислокацией мозга и компрессией жизненно важных образований ствола или компрессионной ишемией коры мозга, резкое снижение уровня бодрствования и углубление неврологического дефицита.

Отек мозга определяется как избыточное накопление жидкости в нервной ткани, что приводит к увеличению ее объема. Чем больше выражен отек, тем тяжелее течение инсульта.

Для лечения этого состояния наиболее широко используют гипервентиляцию и осмотические диуретики. Гипервентиляция (снижение PaCO<sub>2</sub> до уровня 26-27 мм рт.ст.) является наиболее быстрым и эффективным методом снижения внутричерепного давления, но ее действие непродолжительно и составляет около 2-3 часов. Среди осмотических диуретиков чаще всего применяется маннитол.

В основе острой обструктивной гидроцефалии при ишемическом инсульте лежит выраженная экстравентрикулярная компрессия ликворных путей. Это состояние, которое возможно диагностировать только по данным компьютерной томографии, развивается чаще всего при инфарктах мозжечка, занимающих не менее трети его полушария.

Оптимальными методами лечения острой обструктивной гидроцефалии являются дренаж боковых желудочков, декомпрессия задней черепной ямы или некротизированной ткани мозжечка. Применение только противоотечной терапии в этих ситуациях не оказывает должного эффекта.

Вторичное кровоизлияние в некротизированную ткань наблюдается, как правило, на первые сутки при больших по размерам инфарктах мозга или на фоне проведения тромболитической терапии (5-6% случаев). Как и в двух предыдущих случаях, диагноз устанавливается на основании данных компьютерной томографии. Выявление геморрагической трансформации возможно только при повторных рентгенологических исследованиях. Лечение такое же, как и при геморрагическом инсульте [13].

Итак, эпизоды ишемических инсультов нередко заканчиваются летально либо полной потерей трудоспособности или значительным снижением качества жизни больных. Исходя из этого, чрезвычайно важным является предупреждение гибели нервных клеток, защита их от повреждения при ишемии, восстановление нарушенного кровотока при патологических изменениях кровообращения. Такой подход направлен не только на спасение жизни пациента, но и на восстановление его трудоспособности. Перспективным направлением в лечении ишемического инсульта представляется применение эффективной комбинации лекарственных средств, влияющих на разные этапы биохимического каскада при острой церебральной ишемии и стимулирующих восстановительные процессы в нервной ткани.

**Журнал «Эффективная фармакотерапия» №5 (49), 2014**

**\*Полный список литературы можно запросить в редакции**

# ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА



**Насибуллина Наталья Георгиевна**  
Врач-кардиолог консультативной поликлиники  
РКБ МЗ РТ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это синдром, развивающийся в результате заболеваний сердечно-сосудистой системы. ХСН – исход длительно текущей артериальной гипертензии, атеросклероза сосудов, мерцательной аритмии, ишемической болезни и других болезней сердца. ХСН может развиваться на фоне осложнений гипотонии, сахарного диабета, хронической почечной недостаточности, тромбоза сосудов и т.д. Столь грозное заболевание очень тяжело переносится организмом, а у людей пожилого возраста, когда происходит атрофия клеток, отложение продуктов обмена веществ в сосудах и органах носит самое тяжелое течение и увеличивает смертность. О ХСН у людей пожилого возраста мы побеседовали с врачом-кардиологом консультативной поликлиники РКБ МЗ РТ Насибуллиной Натальей Георгиевной.

## Структура сердца и сосудов и изменение их функций с возрастом

Сердце является полым мышечным органом, который состоит из четырех камер, – двух предсердий и двух желудочков. Его левая половина отделена от правой сплошной перегородкой. Предсердия связаны со своими желудочками отверстиями, которые снабжены клапанами. Количество крови, заполняющей и покидающей левые камеры сердца, равно ее объему, проходящему через правые камеры. Одностороннее движение крови из предсердий в желудочки,

а затем в артерии обеспечивают клапаны, которыми снабжены основные отверстия сердца. От главного насоса организма – сердца – кровь идет по артериям, а возвращается в него по венам. Кровеносные сосуды являются системой, включающей в себя целую сеть сосудов: артерий, вен, капилляров. Передвигаясь по сосудам, кровь непрерывно омывает все ткани, снабжая их питательными веществами и кислородом, заодно унося все ненужные организму отходы (выводя их вместе с мочой).

Стенка сердца состоит из трех слоев: толстого миокарда, то есть сердечной мышцы, и тонких мембран: эндокарда и эпикарда. Функция предсердий заключается в том, чтобы принять кровь и протолкнуть ее к желудочкам через клапаны, которые служат некоей дверью, и, чтобы кровь не хлынула обратно в предсердия, эти клапаны смыкаются. Далее кровь поступает в желудочки и оттуда по системе сосудов идет по всему организму. Поэтому очень важно, чтобы сосуды и органы сердца функционировали правильно и бесперебойно! Так как, например, из-за поражения сосуда может произойти сосудистая катастрофа в любом органе-мишени: в головном мозге может произойти инсульт, сосудистая катастрофа в сердце может вызвать инфаркт, хроническая гипоксия может привести к хронической болезни почек, при которой могут понадобиться гемодиализ или пересадка почки.

С возрастом сосуды становятся жесткими и узкими из-за отложений холестерина и кальция и плохо кровоснабжают все органы, из-за чего возникает функциональная недостаточность – нарушение памяти, зрения, шум в ушах, головокружения. С такой проблемой часто сталкиваются пожилые люди. Образовавшиеся внутри сосуда бляшки сужают просвет сосуда, и проходимость крови по ним снижается. Когда человек физически активен, возрастает потребность в крови, мышцами она начинает потребляться больше, а жесткие сосуды не способны в этом случае расширяться и сужаться, поэтому поступает команда в мозг о недостатке кислорода и для его приобретения организм повышает давление. Также эти бляшки при усиленной работе сосуда «трескаются», и на них налипают тромбоциты, после чего кровоток полностью перекрывают образовавшиеся тромбы. Отсутствие необходимого количества питательных веществ и кислорода ниже места поражения сосуда через 20 минут может привести к необратимому миокарду либо к инфаркту головного мозга, либо инфаркту миокарда в сердце. Инфаркт – это омертвление миокарда, то есть сердечной мышцы, которая перестает функционировать. Нарушение работы сердца приводит к нарушению кровоснабжения всего организма, и в первую очередь страдают голова, сердце, печень, почки и другое.

С возрастом при артериальной гипертензии сосуды и сердечная мышца становятся жесткими, что является возрастными изменениями. Давление повышается и не способно быстро прийти в норму, даже если человек перешел в состояние покоя. При нарушении суточного ритма АД и возникает сама болезнь – артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь. ХСН – единственная болезнь, которая при «лечении» ее симптомов дает возможность предотвратить любые

сосудистые катастрофы. Поэтому главной задачей при гипертонии является снижение давления и контролирование уровня холестерина и сахара в крови, так как повышение холестерина и сахара ведет к поражению сосудов. Поэтому лечить и выявлять артериальную гипертонию нужно своевременно и адекватно, то есть стремиться к хорошим цифрам артериального давления «не по возрасту», а по здоровью. Хорошим показателем будет 130 на 80.

Из-за того что страдают сосуды, «изнашивается» сердце – ослабляется сократительная функция мышцы сердца и расслабляющая (диастолическая) функция, что ведет к истощению и плохой работе самого миокарда. Повышенное артериальное давление, дисфункция миокарда левого желудочка, ослабление сократительной мышцы сердца приводят к хронической сердечной недостаточности, которая с возрастом резко увеличивается.

При сердечной недостаточности органам сердца, чтобы протолкнуть кровь в узкие неработоспособные жесткие сосуды, нужно приложить большие усилия, и поэтому сердечная мышца (миокард) утолщается – происходит гипертрофия миокарда. Встречается такое осложнение в 50-90% случаев и зависит от степени повышения артериального давления и давности заболевания. В толще миокарда проходят три волокна, которые позволяют сердцу сокращаться в едином ритме: проводящая система миокарда. Если их функция и ритм нарушаются, возникает еще и сердечная аритмия. Эти нервные импульсы движутся по нервным волокнам сердечной мышцы и передают сигнал сердцу, чтобы миокард предсердий сокращался и выталкивал поступающую кровь в желудочки, а те в свою очередь одновременно сокращались, проталкивая кровь в крупные сосуды из венозного русла. При нарушении правильного ритма сокращений возможна аритмия – «нарушение ритма». Грозным осложнением аритмии является тромбоз легочной артерии, при котором кровь «взбивается», образуя сгустки, – тромбы, и с током крови они попадают в крупные сосуды легких, после чего может возникнуть удушье, а в худшем случае смерть.

**Основными симптомами ХСН являются** одышка, кашель, утомляемость, сердцебиение, а также отеки ног. Поэтому надо вовремя обратить внимание на эти симптомы, обратиться к врачу, особенно людям пожилого возраста, знающим о наличии у них и других заболеваний, которые могли сказаться на работе сердечно-сосудистой системы.

#### **Особенности фармакокинетики у пожилых людей**

Сложность лечения ХСН у пожилых людей в том, что это требует особого подхода. Здесь большая роль отводится родственникам и близким, которые будут напоминать о принятии необходимых лекарств, помогать принимать их в нужном количестве, вести контроль холестерина в крови и контролировать артериальное давление. В помощь родственникам лечением пожилых людей при ХСН занимается и врач-геронтолог.

В основе принципа лечения пожилых людей лежит принятие лекарств, на терапевтическом уровне начиная с самых малых доз. Дозы подбираются индивидуально, чтобы не было побочных эффектов и осложнений. Так как у пожилых людей работа организма замедляется, эти атрофические изменения появляются и во внутренних органах тоже, нарушаются обменные процессы организма. Поэтому при лечении пожилым людям нужно употреблять пищу и лекарства только в меньших дозах, чтобы все успевало перера-

ботаться организмом и начало действовать, а в случаях лекарственных препаратов не случилось передозировки.

#### **Принципы лечения и диагностики**

Одним из методов диагностики жестких «засоренных» сосудов является коронарография, когда в сосуды сердца вводится «специальная краска», окрашивающая их изнутри. Далее на рентгеновском снимке эти сосуды становятся определяются в виде белых «ленточек», тем самым можно распознать места сужения сосуда. После выявления места поражения в зависимости от величины и места расположения бляшки принимается решение о виде лечения – или с помощью специального стента, или методом аорто-коронарного шунтирования. Но самый доступный, важный и необходимый принцип – соблюдать указания лечащего врача, которому пациент должен доверять (а не проверять)! На консультации он расскажет, для чего нужен прием лекарственных препаратов, как правильно контролировать жизненные показатели: АД и ЧСС – частоту сердечных сокращений (пульс).

Главным же при лечении хронической сердечной недостаточности является профилактика!

Также помимо лекарственного лечения очень важны диетотерапия и соблюдение принципов правильного питания – исключения и уменьшения количества вредных жиров, углеводов, соленой, кислой и сладкой еды и всего, что может вызвать нарушение сосуда: аорту и легочную артерию. В зависимости от функциональной недостаточности при ХСН диета и количество употребляемой соли и жидкости назначается индивидуально, например, объем потребляемой воды от двух литров, стандартных для здоровья организма снижается. У пожилых пациентов при профилактике ХСН также необходимо снизить потребление соли до пяти граммов в сутки, включая продукты, где ее много. При большом количестве употребляемой соли необходим достаточный объем воды. Большой объем жидкости дает усиленную нагрузку на сердце. Пить необходимо, но в умеренном количестве, и уменьшить потребление соли, чтобы не возникало чувство жажды и не требовалось потребления большего количества воды.

Хотя сердце и сосуды, как и другие части тела, со временем неизбежно изнашиваются, их вполне можно поддерживать в нормальном состоянии, независимо от возраста, контролируя свой вес, артериальное давление и уровень холестерина, регулярно занимаясь физкультурой, отказавшись от вредных привычек и научившись быстро справляться со стрессом. Такая профилактика поможет избежать сердечно-сосудистых заболеваний и их хронических форм и осложнений.

В профилактику и лечение нашей сердечно-сосудистой системы необходимо включить и физическую активность. Активность в любом возрасте и при любых заболеваниях должна быть, но только без фанатизма! Регулярная физкультура, длительные пешие прогулки в умеренном темпе с чередованием темпа от медленного к быстрому (без остановок), скандинавская ходьба.

Для здоровья сердца и сосудов важен и здоровый вес тела! Важно контролировать количество употребляемой пищи, особенно людям более пожилого возраста, так как повышенная масса тела – это лишняя работа для сердца и риск развития артериальной гипертонии.

Хорошей профилактикой сердечных заболеваний является умение быть в гармонии с самим собой, контролировать свои эмоции и справляться со стрессом!

# Alere Cholestech LDX®

**Alere Cholestech LDX®** - портативный, легкоуправляемый анализатор. Качество получаемых результатов на приборе подтверждено многочисленными исследованиями в США, Англии и многих других странах. Анализатор имеет регистрацию МЗ РФ и рекомендован к применению в клинической практике.



- Результат в течение 5 минут
- Портативный (21см x 12см)
- Не требует калибровки
- Не требует пробоподготовки (40 мкл цельная капиллярная или венозная кровь)
- Прост в эксплуатации
- Наличие принтера

## ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ ПАРАМЕТРЫ:

- ОБЩИЙ ХОЛЕСТЕРИН
- ГЛЮКОЗА
- ЛПНП
- ЛПВП
- ТРИГЛИЦЕРИДЫ
- ИНДЕКС АТЕРОГЕННОСТИ

## ГАРАНТИРОВАННОЕ ВЫСОКОЕ КАЧЕСТВО ПОЛУЧАЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

- Качество сопоставимо с результатами больших аналитических лабораторий (соответствие рекомендациям NCEP)  
Lab-accurate quality: Meets National Cholesterol Education Program (NCEP) guidelines
- Точность и воспроизводимость:
- Сертифицировано по программам CDC's LSP и CRMLN (стандарты точности тестов на липиды)
- Автоматический расчет суммарного сердечно-сосудистого риска



**ЗАО БиоХимМак**  
119991 Москва, Ленинские Горы,  
МГУ имени М.В. Ломоносова, д.1, стр. 11  
телефон (495) 647-27-40, 939-10-60  
факс (495) 939-09-97  
e-mail: info@biochemmack.ru  
[www.biochemmack.ru](http://www.biochemmack.ru)

## ИНФИЛЬТРАТИВНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**Басаргина Е.Н., Ермоленко В.С, Гандаева Л.А.**  
ФГБНУ «Научный центр здоровья детей» РАМН, Москва

Кардиомиопатия» (КМП) в переводе с греческого (*kardia* – сердце; *mys, myos* – мышца; *pathos* – страдание, болезнь) означает «болезнь мышцы сердца». Данный термин был впервые предложен W. Bridgen в 1957 г. и использовался для обозначения заболеваний миокарда неясной этиологии, характеризующихся появлением кардиомегалии, изменений на ЭКГ и прогрессирующим течением с развитием недостаточности кровообращения и неблагоприятным прогнозом для жизни. В своих научных трудах J.F. Goodwin также подчеркнул, что КМП, это самостоятельные идиопатические заболевания с прогрессирующим течением и в 1973 г. впервые выделил три группы КМП: застойную (дилатационную – ДКМП), гипертрофическую (ГКМП) и рестриктивную (РКМП). Такое определение отражало фактический уровень знаний на тот момент: этиология подавляющего большинства КМП была неизвестна. За последние десятилетия достигнуты существенные успехи в понимании механизмов развития дисфункции и повреждения миокарда, что повлекло неоднократный пересмотр вопросов номенклатуры и классификации кардиомиопатий (экспертами ВОЗ, Международного общества и Федерации кардиологов (ВОЗ/МОФК) в 1980 г., 1995 г., Американской ассоциации сердца (ААС) 2006 г., Европейского общества кардиологов (ЕОК) 2008 г.). Экспертами Американской ассоциации сердца (ААС) было предложено новое определение КМП как «гетерогенной группы заболеваний миокарда, ассоциирующейся с механической и/или электрической дисфункцией, которые обычно (но не без исключений) проявляются неадекватной (несоответствующей) гипертрофией или дилатацией и возникают в результате разнообразных причин, часто являющихся генетическими. КМП ограничивается сердцем или является частью генерализованных системных нарушений, всегда приводящих к кардиоваскулярной смерти или прогрессированию сердечной недостаточности...». В классификации ААС, 2006, было сохранено деление по «причинно-следственному» принципу: выделены первичные и вторичные КМП и использован принцип деления в зависимости от возможности наследования. Первичные КМП разделены на три группы: наследственные (семейные/генетические), ненаследственные (приобретенные) и смешанные. Под «смешанными КМП» подразумевается группа заболеваний, которые могут быть обусловлены как генетическими дефектами, так и развиваться в результате влияния различных факторов.

Актуально в данной классификации деление КМП на семейные и несемейные, что призвано повысить информированность врачей о генетических детерминантах КМП и ориентировать их на проведение пациентам генетической консультации, специфических диагностических тестов, включая ДНК-диагностику.

В настоящее время для широкого использования в повседневной клинической практике чаще всего применяют классификацию (ВОЗ/МОФК, 1980, 1995, модифицированную экспертами ЕОК, 2008), ориентированную на клинику и основанную на разделении КМП в зависимости от морфологических и функциональных изменений миокарда желудочков сердца. В соответствии с классификацией ЕОК, 2008 г. диагностика гипертрофической (ГКМП) возможна при наличии утолщенной стенки или увеличенной массы миокарда при отсутствии факторов, способствующих их развитию (гипертензия, клапанные пороки). Дилатационную (ДКМП) следует ставить в случаях дилатации и нарушения систолической функции левого желудочка при отсутствии причин (ишемическая болезнь сердца, клапанная патология, гипертензия), приводящих к их развитию. Фенотип ДКМП может развиваться при мутациях различных генов, кодирующих белки цитоскелета, саркомерные белки, Z-диски, ядерные мембраны, при дефектах X-хромосомы и т.д. Проявления ДКМП могут присутствовать при митохондриальных цитопатиях, метаболических нарушениях (гемохроматоз), дефицитных состояниях, эндокринных заболеваниях, при использовании кардиотоксичных медикаментов, на поздних стадиях воспалительных процессов в миокарде. Рестриктивная (РКМП) определяется как физиологическое состояние миокарда при нормальных или уменьшенных объемах (диастолическом и систолическом) полости желудочка сердца (одного или двух) и нормальной толщине его (их) стенок. Необходимо различать первичную РКМП, или идиопатическую, от вторичной – развившейся в результате таких системных заболеваний, как амилоидоз, саркоидоз, карциноидная болезнь, склеродермия, антрациклиновая КМП, фиброэластоз, синдром гиперэозинофилии, эндомиокардиальный [1, 2].

КМП у детей встречаются во всех странах мира и в любом возрасте. Несмотря на улучшение медикаментозной терапии и возрастающую доступность трансплантации сердца, КМП остается одной из лидирующих кардиологических причин смерти в детском возрасте. Вычислить частоту КМП в детской популяции достаточно трудно. Это связано с проблемами ее выявления и регистрации, динамического характера заболеваний, а также недостаточной информированностью врачей о данной патологии. В результате возникают значительные колебания показателей в разных странах. Течение КМП в детском возрасте характеризуется широким диапазоном клинических проявлений и симптомов, включая застойную сердечную недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца и внезапную смерть, из экстракардиальных следует учитывать энцефалопатию, мышечную гипотонию, наличие дисморфических признаков. В редких случаях изменения со стороны сердца могут быть выявлены в качестве случайной находки при

профилактических осмотрах. В большинстве случаев у детей причина КМП не распознается и прогноз заболевания часто фатальный. Известно, что интенсивное паллиативное лечение данной категории больных не приводит к оптимизации прогноза болезни. Современные возможности терапии КМП, позволяющие длительно сохранять качество жизни, ставят проблемы ранней диагностики в число важнейших и требующих быстрого решения. В связи с этим снижение заболеваемости и смертности детей с КМП требует лучшего понимания ее причины и патогенеза для проведения специфического лечения.

В последние годы особое место в практике педиатра и детского кардиолога отводится системным заболеваниям инфекционной, обменно-метаболической, токсической и другой природы, при которых формируется ремоделирование сердца и нарушение функций миокарда (вторичная КМП). Среди них следует выделить инфильтративные заболевания, которые характеризуются отложением аномальных веществ, вызывающих прогрессирующую ригидность стенок желудочка, препятствующую его наполнению. При некоторых из них происходит увеличение толщины стенки желудочков сердца (амилоидоз, болезнь Фабри, болезнь Данона, атаксия Фридрейха, мукополисахаридозы), а при других наблюдается дилатация полостей сердца с вторичным уменьшением толщины стенки (саркоидоз, гемохроматоз, болезнь Вегенера). Клинические симптомы, а также функциональные и морфологические проявления часто дают достаточно информации, чтобы установить рабочий диагноз инфильтративных заболеваний сердца. Тем не менее в большинстве случаев для подтверждения или уточнения диагноза и назначения соответствующей терапии необходимо проведение сложных специфических диагностических тестов с учетом

гистологических или серологических исследований. Поэтому пациенты нуждаются в обследовании в условиях многопрофильного лечебного учреждения, где имеется современная лабораторная техника и возможность взаимодействия специалистов различных профилей (генетиков, окулистов, эндокринологов, неврологов, кардиологов и др.).

К числу указанных патологий в детской популяции относятся мукополисахаридозы и гликогинозы, интерес к которым в настоящее время возрос в связи с появившейся возможностью проведения точной диагностики, включающей определение активности фермента, проведения молекулярно-генетического исследования и, соответственно, специфической ферментозаместительной терапии (ФЗТ).

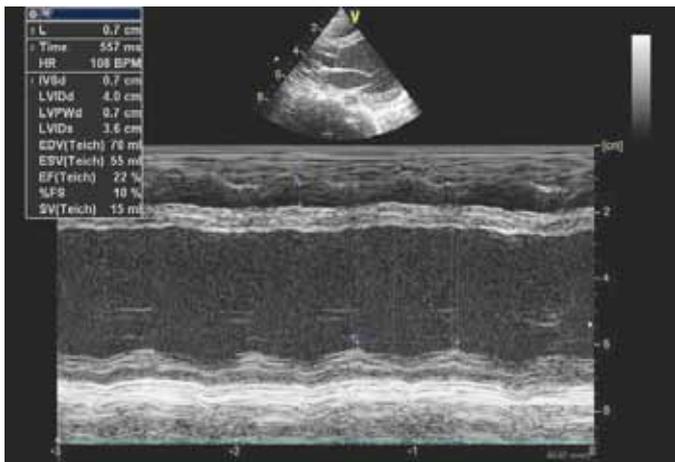
Мукополисахаридозы (МПС) – группа наследственных заболеваний, относящихся к лизосомальным болезням накопления, характеризующаяся дефицитом определенных лизосомальных ферментов в результате мутаций в их генах, что приводит к накоплению в лизосомах клеток мукополисахаридов или гликозаминогликанов (ГАГ), обуславливая специфическую картину заболевания с поражением практически всех органов и систем. Поражение сердечно-сосудистой системы типично для всех типов МПС, однако при МПС I, II и VI типа выявляется чаще и в более раннем возрасте, чем при МПС III и IV типов [3]. Это может быть связано с тем, что поражение клапанного аппарата сердца ассоциировано с теми типами МПС, при которых нарушен метаболизм дерматансульфата [4]. В целом поражение сердца при МПС развивается раньше у пациентов с быстро прогрессирующими типами МПС (например, синдром Гурлер), хотя клинические симптомы поражения сердечно-сосудистой системы при МПС нехарактерны, что приводит к недооценке частоты встречаемости данной патологии у этой когорты больных. Мукополисахаридоз I типа (синдром Гурлер) обусловлен дефицитом энзима альфа-L-идуронидазы, являющейся лизосомальной гидролазой – главным ферментом катаболизма мукополисахаридов, ее дефицит приводит к системной аккумуляции в клетках гепарансульфата и дерматансульфата. У пациентов с МПС I типа выявляются такие поражения сердечной мышцы, как гипертрофия миокарда, дисфункция атриовентрикулярных клапанов, нарушение проводимости, поражение коронарных сосудов. Данные изменения часто носят бессимптомный характер и не требуют специфической терапии. При раннем начале ФЗТ часто наблюдается регресс гипертрофии миокарда, стабилизация поражения клапанов сердца, которое, однако в последующем может потребовать хирургической коррекции [5]. При начале специфической терапии в течение первых месяцев жизни часто удается полностью предотвратить поражение клапанного аппарата.

**Рисунок 1. Внешний вид девочки 7 мес. с МПС I типа**

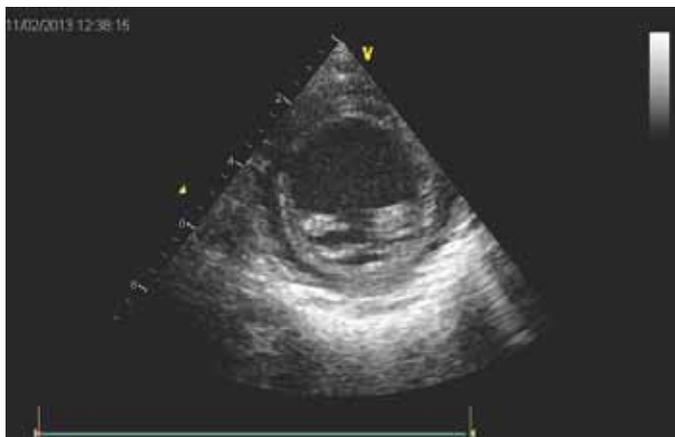


*Клинический случай диагностики МПС 1-го типа у больной, госпитализированной в кардиологическое отделение с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия»*

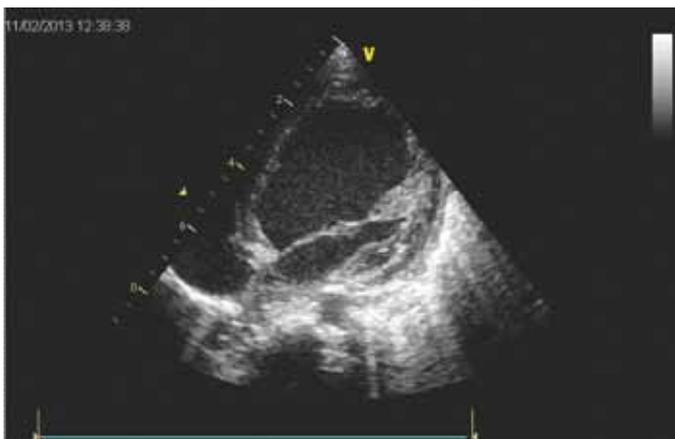
Девочка от 3-й беременности (1-я и 2-я беременности – мед. аборт), протекавшей без особенностей, вес при рождении 3150 г, рост 53 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. По месту жительства наблюдалась неврологом по поводу спастическо-



**Рисунок 2. Клинический случай 2. Эхограммы сердца. А. М-режим: дилатация ЛЖ (КДР 40 мм, резкое снижение амплитуды движения стенок ЛЖ (ФВ 22%), гипертрофия стенок ЛЖ (7 мм)**



**Б. Позиция по короткой оси ЛЖ – снижение сократимости, гипертрофия стенок ЛЖ**



**В. 4-камерная позиция – сферическая форма ЛЖ, снижение сократимости ЛЖ**

го тетрапареза, отмечалось неполное выведение в коленных и локтевых суставах, ограничение разведения в тазобедренных суставах. В возрасте 5 месяцев дома «остановка» дыхания, госпитализирована в ДКБ по месту жительства, проводилась ИВЛ. При обследовании выявлена кардиомегалия,

значительная дилатация левых отделов, обширные зоны гипо-акинеза миокарда ЛЖ, недостаточность митрального клапана 3-й степени, трикуспидального клапана 1-2-й степени, значительное снижение сократительной способности миокарда (ФВ 18-22%). С диагнозом ДКМП переведена в кардиологическое отделение НЦЗД для уточнения генеза заболевания и подбора терапии. При осмотре, помимо клиники хронической сердечной недостаточности (утомляемость, потливость, одышка с втяжением межреберных промежутков, тахикардия, гепатомегалия), отмечен характерный фенотип: широкое плоское переносье, широкий кончик носа, крупные ноздри, гипертелоризм глаз, гипертрофия десен, гипертрихоз на спине, короткая шея, гиперсаливация, шумное дыхание, а также контрактуры локтевых и коленных суставов, тазобедренных суставов, деформация грудной клетки (рис. 1). На ЭКГ выявлена гипертрофия предсердий, перегрузка и гипертрофия обоих желудочков, неполная блокада ПНПГ, выраженные нарушения реполяризации. Эхо-КГ: ЛЖ расширен, форма его сферическая (КДР 40 мм при норме 21 мм), резкое снижение амплитуды движения стенок ЛЖ (ФВ 22%), гипертрофия стенок ЛЖ (7 мм при норме 3-4 мм), регургитация на МК 1-2-й степени (рис. 2). Рентген органов грудной клетки: кардиомегалия (кардиоторакальный индекс 60%). В б/х анализе крови АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ, КФК-МВ – в пределах нормы, повышен уровень NT-proBNP до 1880 пг/мл (норма до 200 пг/мл). Выявлены положительные антитела к ЦМВ. С учетом особенностей клинической картины (характерный фенотип, поражение опорно-двигательного аппарата, гипертрофия стенок левого желудочка на фоне его дилатации и выраженной систолической дисфункции), заподозрена болезнь накопления, изменения со стороны сердца расценены как течение миокардита (вероятно, цитомегаловирусной этиологии). Выполнен анализ мочи на ГАГи: нормализованное содержание ГАГ в моче (мг ГАГ на моль креатинина) 265,24 при норме до 42. Молекулярно-генетический анализ крови выявил мутацию гена IDUA (c208C>T в гомозиготном состоянии в экзоне 02), что позволило диагностировать мукополисахаридоз IH типа (синдром Гурлер).

В данном случае обращала на себя внимание нехарактерная для ДКМП гипертрофия стенок левого желудочка сердца, что в сочетании с особенностями фенотипа, полиорганным характером поражения и с учетом осторожности в отношении редких заболеваний позволило вовремя поставить правильный диагноз и начать специфическую терапию.

Гликогенозы включают заболевания, объединенные нарушениями, вызванными мутациями структурных или регуляторных генов, ответственных за синтез и активность различных ферментов обмена гликогена, приводят к аномальному его накоплению и/или изменению его структуры. Из XI типов гликогенозов сердце поражается при II, III типах, а также в той или иной мере при IV, V и VI типах. Однако при одном из них — II типе (болезнь Помпе) поражение сердца является ведущим и определяет тяжесть течения и прогноз заболевания.

Болезнь Помпе является тяжелым прогрессирующим, часто фатальным наследственным заболеванием с системными проявлениями и характеризу-

ется недостаточностью фермента лизосомной кислой мальтазы, функцией которого является деградация гликогена. Кислая мальтаза локализуется в лизосомах и осуществляет гидролиз гликогена и других олигосахаридов до свободной глюкозы. Нарушения обмена гликогена сопровождаются его аномальным накоплением в лизосомах и цитоплазме миокарда, скелетных мышц и печени, что приводит к необратимым повреждениям органов и тканей больного. Частота встречаемости данной патологии варьирует в разных популяциях от 1:14000 до 1:300000, суммарная частота всех форм болезни Помпе оценивается как 1:40000 [6, 7]. Распространенность болезни Помпе в России неизвестна. Симптомы заболевания могут появиться в любом возрасте – от младенческого до зрелого. По характеру течения выделяют и медленно, но неуклонно прогрессирующее.

Младенческая форма чаще манифестирует в первые месяцы жизни. Основными при этом являются проявления со стороны сердечно-сосудистой системы в виде выраженной кардиомегалии, за счет увеличения толщины стенок сердца (ГКМП) и быстро прогрессирующей сердечной недостаточности. При аускультации обычно регистрируются тахикардия, ритм галопа, грубый систолический шум за счет обструкции выходного тракта желудочков сердца. Обращает на себя внимание выраженность признаков дыхательной недостаточности, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, ортопноэ, умеренная гепатомегалия и макроглоссия. Параллельно развивается выраженная и быстро прогрессирующая мышечная слабость, отмечается задержка двигательного развития, утрата приобретенных навыков. Характерны частые респираторные заболевания, нарушение дыхания, особенно во сне, развитие дыхательной недостаточности. Частые аспирационные пневмонии способствуют прогрессированию сердечной недостаточности. Трудности при кормлении и глотании сочетаются с недостаточной прибавкой в весе. Смерть больных без специфической терапии наступает у большинства больных в возрасте до 1 года от сердечной или сердечно-легочной недостаточности.

Взрослая форма встречается также в любом возрасте, но чаще манифестирует у более старших детей. Основными проявлениями при этом являются проксимальная мышечная слабость, нарушение походки, мышечная боль, трудности при подъеме по лестнице, частые падения. Болезнь обычно проявляется прогрессирующей слабостью мышц тазового пояса, спинального отдела. Возможно развитие симптоматики легочной гипертензии с правожелудочковой недостаточностью, усиливающейся в ночные часы, что связано с гиповентиляцией из-за прогрессирующего нервно-мышечного поражения диафрагмы. Характерны ортопноэ, одышка при физической нагрузке, респираторные инфекции, дневная сонливость, утренняя головная боль, ночная гиповентиляция, дыхательная недостаточность при отсутствии кардиомегалии. Затрудненное жевание или слабость челюстной мускулатуры создают трудности при кормлении и глотании и обуславливают недостаточную прибавку в весе. В отличие от младенческой, при взрослой форме кардиомегалия нехарактерна и может явиться слу-

чайной находкой при обследовании по поводу мышечной слабости, а хроническая сердечная недостаточность длительно может иметь латентное течение. Гепатомегалия и макроглоссия встречаются гораздо реже, чем у младенцев. Преждевременная смерть больных наступает от сердечно-легочной недостаточности.

Длительный период времени оказание медицинской помощи пациентам с болезнью Помпе ограничивалось симптоматическими мерами, направленными на купирование проявлений сердечно-легочной недостаточности и миопатического синдрома. Проводимая терапия в этом случае позволяла лишь временно улучшать качество жизни, но не способна была изменить течение заболевания. Единственный специфический способ лечения болезни Помпе – это ферментозаместительная терапия (ФЗТ), направленная непосредственно на первичный дефект метаболизма. В настоящее время возможна патогенетическая ФЗТ путем внутривенного введения рекомбинантной кислой  $\alpha$ -глюкозидазы человека (алглюкозидазы альфа, торговое название препарата «Муозуме» [8, 9]. Рекомендованный режим дозирования алглюкозидазы альфа: 20 мг/кг массы тела один раз каждые 2 недели в виде внутривенной инфузии.

Эффективность ФЗТ зависит от формы, стадии заболевания, для получения лучших результатов важно начать ФЗТ как можно раньше. При инфантильной форме заболевания наиболее благоприятные результаты достигнуты при начале терапии до развития выраженного повреждения скелетной мускулатуры. Эффективность терапии значительно ниже при поздних стадиях заболевания, когда обширная вакуолизация и замещение интерстициальной тканью приводят к необратимому повреждению мышечных волокон и структуры тканей, хотя некоторое улучшение моторной и дыхательной функций может быть достигнуто и в случае позднего начала ФЗТ [10-12].

В кардиологическом отделении Научного центра здоровья детей с 2011 по 2014 г. обследовались и получали лечение 6 детей (4 мальчика, 2 девочки) с младенческой формой болезни Помпе, которым одним из первых в России была начата ФЗТ путем внутривенного введения рекомбинантной кислой глюкозидазы человека (алглюкозидазы альфа). В настоящее время продолжают наблюдаться 2 детей [13].

Таким образом, в последние годы в России появились реальные возможности ранней диагностики и специфического лечения инфантильных кардиомиопатий у детей. Подтверждение диагноза, молекулярно-генетическое исследование возможно осуществить в генетической лаборатории в кратчайшие сроки с применением минимально инвазивных методик. У врачей появился стимул как можно более ранней постановки диагноза в связи с доступностью проведения ферментозаместительной терапии.

**\* Список литературы можно запросить в редакции**

# Открыта подписка на медицинский журнал «ДЕЛО ЖИЗНИ»

Информационно-аналитическое издание предназначено для представителей широкой медицинской общественности. Наряду с репортажами, раскрывающими жизнь врача с позиции моральных человеческих качеств, в журнале публикуются практико-ориентированные обзорные и аналитические материалы, в центре которых представлены инновационные подходы, уникальные методики, перспективные медицинские открытия и исследования, а также статьи о самых интересных событиях в области медицины, специализированных конференциях, симпозиумах, выставках.

Проблемы инновационных подходов, врачебной этики, ответственности и правовой защищенности, поднимаемые в журнале, не оставят равнодушными специалистов, ежедневно повышающих статус и престиж профессии врача.

## Миссия журнала «ДЕЛО ЖИЗНИ»

Наша цель – стать информационной площадкой для дискуссионного обмена опытом специалистами одного профиля. Мы открыты для сотрудничества и готовы к публикации профессионального мнения деятелей медицинской науки, практикующих специалистов медицинской сферы, авторов инновационных методик и технологий, производителей медицинских товаров и оборудования.



**По вопросам подписки  
обращайтесь в редакцию:**

📍 420012, г. Казань, ул. Щапова, д. 26, корпус Б, офис 105

☎ (843) 2-333-197, 2-333-198

✉ [info.alfamp@mail.ru](mailto:info.alfamp@mail.ru)

# АЛГОРИТМ ВЫБОРА НЕСТЕРОИДНОГО ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА



**Якупова Светлана Петровна**

Главный внештатный ревматолог МЗ РТ, заслуженный врач РТ, доцент кафедры госпитальной терапии КГМУ, кандидат медицинских наук

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) относятся к группе наиболее часто применяющихся симптоматических средств и используются почти во всех областях медицины. По данным розничного аудита фармацевтического рынка России за август 2015 года, в ТОП-20 брендов лидеров по объему аптечных продаж входят два препарата из этой группы.

Эти препараты используются в практике врачей разных специальностей: терапевтов, ревматологов, неврологов, травматологов, хирургов, гинекологов и многих других. НПВП – высокоэффективные препараты, но они могут вызывать опасные осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сердечно-сосудистой системы (ССС) и почек.

Учитывая повсеместное использование НПВП, очень важным является обоснованность назначения, грамотность выбора конкретного препарата и правильная оценка эффективности и безопасности проводимой терапии лекарственными средствами этой группы.

В Российской Федерации регулярно проходит междисциплинарное обсуждение экспертными советами клинических рекомендаций по применению НПВП. Новая редакция рекомендаций по применению этих препаратов опубликована в журнале «Современная ревматология» №1, 2015 год. Она одобрена рядом профессиональных обществ: Ассоциация ревматологов России, Российское общество по изучению боли, Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Российское кардиологическое общество, Ассоциация травматологов-ортопедов России, Ассоциация междисциплинарной медицины, Российская ассоциация паллиативной медицины.

Первый синтетический НПВП аспирин произведен уже более ста лет назад, но лишь во второй половине XX века появилось понимание основного механизма действия этих препаратов – блокада ключевого фермента синтеза простагландинов *циклооксигеназы* (ЦОГ). Следующим важным этапом (80–90-е годы) стало открытие разных изоформ этого фермента – ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Первый из них является постоянным ферментом в организме человека и преимущественно обеспечивает нормальные, «гомеостатические» функции организма (защита слизистой оболочки желудка, поддержка уровня клубочковой фильтрации). Концентрация ЦОГ-2 в организме здорового человека минимальна, но она нарастает при появлении тканевого повреждения. Основная функция ЦОГ-2 – синтез простагландинов, являющихся медиаторами боли и воспаления.

Поэтому для клинического применения большое значение имеет разделение всех НПВП на различные группы по механизму действия (степени блокады ЦОГ-1 и ЦОГ-2):

**1) Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (Н-НПВП)**

– большинство НПВП (диклофенак, ибупрофен, кетопрофен, напроксен, лорноксикам, амтолметин гуацил, ацеклофенак и др.)

**2) Умеренно селективные ингибиторы ЦОГ-2**

– Мелоксикам  
– Нимесулид

**3) Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2**

– Целекоксиб  
– Эторикоксиб

Эффективность при использовании различных НПВП в адекватных дозах (средних и высоких) **не отличается**.

Внутримышечное введение НПВП **не имеет** преимуществ в эффективности по сравнению с пероральными формами (кроме сравнения в/в и перорального введения НПВП при почечной колике). Внутривенные и внутримышечные формы НПВП имеют преимущество только по скорости обезболивания при интенсивной острой боли, но надо иметь в виду, что это преимущество сохраняется лишь на протяжении первых суток.

Локальные формы НПВП (мази, гели, растворы для нанесения на кожу, спрей) являются важным компонентом терапии боли и имеют преимущество в переносимости – практически не вызывают побочных эффектов, характерных для НПВП. Поэтому эти формы

могут безопасно назначаться пациентам с выраженной коморбидностью.

#### Основные положения по осложнениям при приеме НПВП

(Клинические рекомендации, 2015 г.):

1. Все НПВП могут вызывать осложнения со стороны ЖКТ: диспепсию, язвы, кровотечения и перфорацию верхних и нижних отделов ЖКТ, ЖДА вследствие поражения тонкой кишки (НПВП-энтеропатия), обострения и осложнения воспалительных заболеваний кишечника.

2. Все НПВП могут вызывать осложнения со стороны ССС: дестабилизацию АГ и сердечной недостаточности, повышать риск кардиоваскулярных катастроф (ИМ, ИИ) и летальности, связанной с кардиоваскулярными осложнениями.

3. Все НПВП могут оказывать негативное влияние на функцию почек и печени (особенно при наличии заболеваний последних), а в ряде случаев вызывать серьезные нефро- и гепатотоксические реакции.

4. НПВП могут повышать риск кровотечения после хирургических вмешательств и травматичных медицинских манипуляций.

5. НПВП могут вызывать гематологические осложнения, кожные аллергические реакции и бронхоспазм.

6. Риск развития осложнений со стороны указанных органов и систем существенно различается при использовании различных НПВП.

Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 в меньшей степени вызывают осложнения со стороны желудка, а также толстого и тонкого кишечника (данные по целекоксибу). Но имеются данные о повышении рисков кардиологических осложнений, хотя подобные осложнения возможны и при применении неселективных НПВП.

К сожалению, появление высокоселективных ингибиторов ЦОГ-2 не решило до конца проблему НПВП-индуцированных осложнений, поэтому практическому врачу в каждой клинической ситуации необходимо учитывать наличие факторов риска поражения ЖКТ при приеме НПВП для выбора безопасной терапии.

#### Факторы риска НПВП-ассоциированных осложнений ЖКТ

Факторы высокого риска осложнений:

- язвенный анамнез;
- желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе;
- прием низких доз аспирина, других антиагрегационных средств и/или антикоагулянтов.

Факторы умеренного риска осложнений:

- возраст  $\geq 65$  лет;
- диспепсия;
- курение;
- прием глюкокортикоидов;
- прием селективных ингибиторов обратного захвата серотонина;
- инфицированность *H. pylori*.

Для лечения пациентов в гастроэнтерологии используются различные препараты: антациды, мизопростол, Н2-блокаторы гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонной помпы (ИПП) и другие.

Возможно ли использование всех этих средств для профилактики ЖКТ-осложнений при приеме НПВП?

Мизопростол показал высокую эффективность в способности предотвращать НПВП-гастропатию, но имеет плохую переносимость (диспепсия и диарея),

неудобную кратность применения в сутки, в связи с чем широкое применение этого препарата сегодня ограничено.

Н2-блокаторы предотвращают развитие язв только в двенадцатиперстной кишке (ранитидин) либо только при использовании в максимальных дозах (фамотидин).

ИПП (омепразол, лансопризол, пантопризол и эзомепразол) являются высокоэффективными, хорошо переносимыми и удобными в применении (однократно в сутки). В настоящее время они являются **препаратами выбора** для профилактики поражения ЖКТ при приеме НПВП. Но необходимо помнить, что длительная терапия ИПП может вызвать целый ряд осложнений, поэтому в каждом конкретном случае назначение этих препаратов должно быть обосновано. Как возможные осложнения постоянного приема ИПП обсуждаются следующие состояния:

- повышение риска бактериальных инфекций ЖКТ, в том числе вызванных *Clostridium difficile*;
- развитие гастрита тела желудка за счет миграции в этот отдел *H. pylori*;
- повышенная частота развития внебольничной пневмонии;
- повышение риска переломов в связи с большей частотой остеопороза;
- негативное лекарственное взаимодействие с некоторыми современными препаратами (клопидогрелем, метотрексатом).

#### Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений при приеме НПВП

Прием НПВП может вызвать нежелательные эффекты со стороны ССС. Причем это имеет не меньшее значение, чем поражение ЖКТ. Одновременный прием аспирина и НПВП повышает риск кровотечений. Кроме того, нужно помнить, что НПВП могут иметь лекарственное взаимодействие при одновременном приеме с аспирином (прежде всего ибупрофен)!

Факторы высокого риска СС осложнений:

- ИБС;
- Инфаркт миокарда в анамнезе;
- Ишемический инсульт/ОНМК в анамнезе;
- Сахарный диабет 2-го типа;
- Риск по SCORE  $\geq 5$ .

Факторы умеренного риска осложнений:

- SCORE 1-4.

#### Нефротоксичность НПВП

НПВП-нефропатия возникает у 1-4% пациентов, постоянно принимающих НПВП в высоких дозах. В большинстве случаев она носит обратимый характер. Выявлены факторы риска развития НПВП-нефропатии: хронические заболевания почек, сопровождающиеся снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ); дегидратация, гипотония, одновременный прием некоторых препаратов, например, ИАПФ.

Для профилактики поражения почек необходимо исключить асимптоматическое поражение почек до начала терапии НПВП, включающее обязательное исследование уровня креатинина, с последующим расчетом СКФ по формуле СКД-ЕРІ. Снижение СКФ менее 60 мл/мин требует осторожного назначения НПВП, **менее 30 мл/мин** – является **противопоказанием** к назначению любого НПВП, в этом случае НПВП назначаются только по жизненным показаниям.

#### Гепатотоксичность НПВП

Тяжелые гепатотоксические осложнения возникают крайне редко. Имеющееся небольшое количество

### Алгоритм выбора НПВП с учетом ЖКТ- и сердечно-сосудистых рисков (Клинические рекомендации, 2015 г.):

		Риск сердечно-сосудистых осложнений		
		низкий	Умеренно высокий	очень высокий*
Риски ЖКТ-осложнений	низкий	любой НПВП	НПВП с наименьшим кардиоваскулярным риском: напроксен, целекоксиб, кетопрофен, низкие дозы ибупрофена ( $\leq 1200$ мг/сут)	Избегать назначения любых НПВП
	умеренный	н-НПВП+ИПП, с-НПВП	напроксен + ИПП или целекоксиб	
	высокий	напроксен или целекоксиб + аспирин + ИПП	целекоксиб + ИПП	

Примечание: \* – инфаркт миокарда или ишемический инсульт/ТИА в анамнезе, ИБС, сахарный диабет 2-го типа с поражением «органов-мишеней», ХСН  $\geq 2$  класс по NYHA

сообщений о печеночной недостаточности связано в основном с приемом диклофенака и нимесулида.

В основном эти побочные эффекты связаны с идиосинক্রазией, поэтому факторы риска не определены. Есть предположения о роли сопутствующей патологии печени, приеме других гепатотоксических препаратов и алкоголя.

Вопросы, которые врачу нужно уточнить перед назначением НПВП:

1. Предшествующий анамнез приема НПВП (выясняются эффективность и переносимость предшествующей терапии). Учитывая индивидуальный ответ каждого пациента на НПВП, это позволит избежать назначения заведомо неэффективного препарата.

2. Просчитать факторы риска поражения ЖКТ.

3. Выявить наличие факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, в случае высокого риска постараться избежать приема НПВП.

4. Уточнить наличие факторов риска поражения почек, посчитать СКФ. При СКФ ниже 30 мл/мин **не назначать** НПВП.

5. Имеются ли хронические заболевания печени, кишечника, заболевания крови?

6. Насколько интенсивная боль? Определяется по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), лишь в случае более 60-70 мм возможно кратковременное (2-3 дня) назначение инъекционных форм НПВП. Имеются НПВП, обладающие выраженным анальгетическим эффектом, в этом случае можно отдать предпочтение именно этим препаратам.

Очень важно, обладают ли НПВП патогенетическим действием, и должны ли они вследствие этого использоваться непрерывно, например, при ревматических заболеваниях? Или это симптоматические препараты и их применение необходимо ограничить короткими курсами? Однозначного ответа на эти вопросы нет.

**Применение НПВП при некоторых ревматических заболеваниях**

**Ревматоидный артрит.** На сегодняшний день доказано лишь симптоматическое действие НПВП при

ревматоидном артрите. Не доказана способность уменьшать образование эрозий и, как следствие, влиять на прогноз заболевания. Поэтому назначение НПВП при ревматоидном артрите должно быть **ограничено**. Выбор препарата зависит от наличия факторов риска и сопутствующей патологии. В качестве основного базисного препарата при ревматоидном артрите используется метотрексат. Имеются данные, что НПВП способны замедлять клиренс метотрексата и тем самым повышать его токсичность. Но по результатам метаанализа Cochrane клинически значимого взаимодействия на сегодняшний день не выявлено.

**Остеoarтроз.** При выборе НПВП важно учитывать, что обычно это пациенты старшей возрастной группы, которые часто имеют сопутствующие заболевания. Соответственно, необходим тщательный контроль факторов риска. Неселективные и селективные НПВП используются при этом заболевании как симптоматические средства. Имеются данные, что некоторые НПВП оказывают положительное действие на метаболизм хряща (нимесулид, ацеклофенак, мелоксикам), а некоторые являются нейтральными (диклофенак, ибупрофен, напроксен). При остеоартрозе коленных суставов и суставов кистей могут использоваться локальные формы НПВП, которые нужно применять в течение двух недель с последующим перерывом, поскольку их эффективность при более длительном приеме снижается.

**Анкилозирующий спондилоартрит.** Современные исследования показывают, что постоянный прием НПВП при этом заболевании тормозит прогрессирование структурных изменений. Согласно последним российским и международным рекомендациям эти препараты являются терапией первой линии и назначаются **непрерывно и длительно**.

Таким образом, НПВП являются основными и наиболее часто используемыми препаратами купирования боли и воспаления. Задача практического врача для каждого пациента выбрать оптимальный препарат, дозу, путь введения и длительность терапии, чтобы обеспечить максимально эффективную и безопасную терапию.

# ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «АРТРАКАМ» (ГЛЮКОЗАМИН СУЛЬФАТ) В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ГОНАРТРОЗОМ

Е.В. Костромитина, Л.В. Комлева, Е.С. Витковская, С.Б. Горбенко, М.А. Горбачева, Е.Ю. Сырцова  
ГБУЗ СО «Самарская городская больница №4», Самара

**Цель исследования** – изучение клинической эффективности и переносимости препарата «Артакам» (глюкозамин сульфат) у больных с гонартрозом II-III R-стадий.

## Материалы и методы

В исследование включено 40 пациентов с достоверным диагнозом «гонартроз» по критериям диагноза Altman et al., 1991. Средний возраст больных – 55,5±5,4 года, преобладали женщины – 80,5%; средняя продолжительность заболевания – 4,5±3,5 года.

В большинстве случаев определялась 2-рентгенологическая стадия (по классификации Kellgren – Lawrence) – 75,2%; 3-я стадия – 24,8%. Интенсивность боли по ВАШ на момент испытания составила 56,3±6,4. Длительность болевого синдрома – в среднем 36,4±15,6 дня. Все больные гонартрозом на доиспытательном этапе принимали НПВП (в основном нимесулиды, мелоксикамы) по требованию, местно – гели, мази, кремы с НПВП. Пациенты были поделены на две группы, сопоставимые по возрасту, рентгенологической стадии и выраженности болевого синдрома. Наряду с курсом физиопроцедур и лечебной гимнастики больные получали Мовалис 15 мг в сутки, миорелаксанты, сосудистые средства. В исследуемой группе (20 чел.) дополнительно назначался Артракам внутрь по 1 порошку (1500 мг) в день. В контрольной группе (20 чел.) Артракам не назначался. Продолжительность наблюдения – 3 месяца.

Оценивались в динамике через 1 и 3 месяца:

- интенсивность боли по ВАШ в покое (ночью), при движении (ходьба);
- индекс тяжести гонартроза Лекена.

## Результаты. Анализ результатов показал:

- боль уменьшилась: по ВАШ в покое через 30 дней на 36,5% (в контрольной группе – на 25,7%) и через 90 дней на 78,4% (53,5% в контрольной группе);
- боли уменьшились по ВАШ при движении (ходьбе) через 30 дней на 29,3% (в контрольной группе на 20,2%), а через 3 месяца 71,5% (в контрольной группе на 58,3%);
- индекс Лекена снизился на 34,5% (в контрольной группе на 27,8%) от исходных значений через 30 дней и на 75,8% (в контрольной группе на 61,6%) через 90 дней исследования.

Все пациенты прошли полный курс лечения Артракамом. Девять человек из 20 (45%) с 30-го дня наблюдения прекратили прием НПВП. В контрольной группе три человека отменили прием НПВП из-за гастралгий. К 3-му месяцу 15 человек (74,5%) исследуемой группы прекратили прием НПВП, три человека уменьшили суточную дозу. В контрольной группе 9 человек (45%) прекратили прием НПВП, 7 человек продолжали прием.

Переносимость препарата «Артакам» расценена пациентами как хорошая. Побочных эффектов не наблюдалось ни в одном случае.

## Выводы

- Применение препарата «Артакам» в комплексном лечении гонартроза позволяет достичь более выраженного обезболивающего эффекта и в целом терапевтического эффекта, что выражается в улучшении функциональной способности суставов.
- Препарат «Артакам» потенцирует анальгетический эффект НПВП, что позволило уменьшить их дозу и снизить риск гастропатий.
- Для Артракама характерно отсутствие побочных реакций и хорошая переносимость при сочетании с другими лекарственными средствами.

# АРТРАКАМ®

## ГЛЮКОЗАМИН

**СОВРЕМЕННЫЙ РОССИЙСКИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ. ИЗГОТAVЛИВАЕТСЯ ИЗ КАЧЕСТВЕННОЙ ЕВРОПЕЙСКОЙ СУБСТАНЦИИ ПРОИЗВЕДЕННОЙ ПО СТАНДАРТУ GMP.**

**Глюкозамин** – аминсахарид, является одним из главных строительных элементов соединительной ткани, хряща и связочного аппарата. Стимулирует выработку суставной жидкости, подавляет активность ферментов разрушающих хрящевую ткань, способствует нормальному отложению кальция в костной ткани, натуральный компонент животного происхождения идентичный естественному глюкозамину человека.

**Кроме того, глюкозамин:**

- ускоряет восстановление после травм;
- уменьшает боль в состоянии покоя;
- уменьшает болезненность суставов;
- уменьшает отечность суставов;
- улучшает физическую работоспособность;
- увеличивает диапазон движения;
- ингибирует деградацию соединительной ткани;
- стабилизирует ширину суставной щели;
- эффективен в лечении остеоартрита;
- улучшает синтез соединительной ткани;
- уменьшает риск повторной травмы;

**Отпускается  
без рецепта!**

**АРТРАКАМ®** выпускается в форме порошка для приготовления раствора для приема внутрь, т. к. в этой форме достигается наибольшая биодоступность. Содержимое одного пакетика **АРТРАКАМ®** растворяют в 200 мл воды, принимают внутрь один раз в сутки.

**АРТРАКАМ®** содержит глюкозамин, который должен быть первым средством при заболеваниях суставов. **АРТРАКАМ®** уменьшает интенсивность боли и уменьшает риск хирургического вмешательства на суставах.

**Курс лечения** индивидуально устанавливается врачом и обычно составляет 40 дней, т.е. на курс потребуется 2 упаковки препарата **АРТРАКАМ®**. Одна упаковка содержит 20 пакетиков саше.

В зависимости от стадии заболевания и длительности, пациенты чувствуют улучшение на первой неделе после начала применения препарата **АРТРАКАМ®**.

Для достижения максимального эффекта, рекомендуется пройти полный курс лечения препаратом **АРТРАКАМ®**.

ООО«Инкамфарм»

+7 (495) 287 45 02

Регистрационный номер ЛСР-008621/09

[www.artracam.com](http://www.artracam.com)



# КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ПЕНТАГЛОБИН» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

**И.В. Королева, О.В. Нестеренко**

Клиническая больница им. С.Р. Миротворцева, г. Саратов

**Королева Ирина Викторовна** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая отделением клиники факультетской педиатрии Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева, г. Саратов

**Нестеренко Оксана Валериевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России», г. Саратов

В статье представлен собственный опыт использования внутривенных иммуноглобулинов в комплексном лечении детей с ювенильным ревматоидным артритом. Дети, получавшие «Пентаглобин» в составе комплексной терапии, быстрее достигали положительного клинического эффекта. В дальнейшем длительность периода ремиссии у детей исследуемой группы оказалась более продолжительной.

**Ключевые слова:** ювенильный ревматоидный артрит, иммуноглобулины, «Пентаглобин».

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – это гетерогенная группа заболеваний неясной этиологии, характеризующихся сложным патогенезом и преимущественным поражением суставов, возникающим в возрасте до 16 лет. В основе заболевания лежит активация клеточного и гуморального звена иммунитета [1, 2]. Многолетнее персистирование воспаления приводит к постепенному разрушению структур суставов и периартикулярных тканей. В течение первых пяти лет болезни более 40% больных ЮРА становятся инвалидами [4, 6.] Кроме того, многими авторами сообщается, что ЮРА уменьшает продолжительность жизни больных в среднем на 10 лет, хотя при контролируемом многолетнем лечении она может быть сопоставима с популяционными значениями [5, 6].

Этиология до настоящего времени остается неизвестной. Патогенез заболевания сложный и многокомпонентный. Предполагается, что чужеродный или измененный собственный антиген воспринимается и обрабатывается антиген-презентирующими клетками, в том числе макрофагами, которые представляют его Т-лимфоцитам (или информацию о нем).

В результате сложных взаимодействий активированные Т-лимфоциты, макрофаги, фибробласты, синовиоциты вырабатывают провоспалительные цитокины, вызывающие каскад патологических изменений с развитием прогрессирующего воспаления в полости сустава. При этом такие системные проявления ЮРА, как лихорадка, сыпь, лимфаденопатия, похудание и другие, больше связывают с повышением синтеза и активностью интерлейкинов (ИЛ) – ИЛ-1 и ИЛ-6, чем с фактором некроза опухоли (ФНО-альфа). Провоспалительные цитокины определяют не только появление экстраартикулярных проявлений, но и активность деструктивных изменений в суставах. Деструкция всех компонентов сустава вызывается формированием паннуса, состоящего из активированных макрофагов, фибробластов и активно пролиферирующих синовиальных клеток. Активированные лимфоциты вырабатывают большое коли-

чество протеолитических ферментов, что приводит к резорбции хряща и костной ткани. Таким образом, неконтролируемые реакции иммунной системы приводят к развитию хронического воспаления, необратимым изменениям в суставах и развитию экстраартикулярных проявлений [1, 2, 5].

Диагноз системного ЮРА устанавливается при наличии артрита, сопровождающегося лихорадкой или с предшествующей лихорадкой в течение двух недель в сочетании с двумя или более признаками – преходящие нестойкие эритематозные высыпания, серозит, генерализованная лимфаденопатия, гепатомегалия и/или спленомегалия. При системной форме ЮРА имеются особенности суставного синдрома. Часто суставной синдром появляется в то же время, что и внесуставные проявления. Однако возможно отсроченное появление суставного синдрома с преобладанием в дебюте заболевания лихорадки, сыпи, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии, полисерозита [2, 4, 5]. Многообразие клинических симптомов нередко вызывает сложности в диагностике системной формы ЮРА и выборе правильной тактики лечения. Следует дифференцировать системную форму ЮРА с сепсисом, злокачественными новообразованиями, диффузными болезнями соединительной ткани.

Основными целями лечения при РА являются [3, 7, 9]:

- купирование симптомов заболевания, достижение клинической ремиссии или как минимум низкой активности болезни;
- торможение прогрессирования структурных изменений в суставах и соответствующих функциональных нарушений;
- улучшение качества жизни больных, сохранение трудоспособности.

Для лечения ЮРА используется большое количество препаратов с различной химической структурой и различными фармакологическими свойствами, общими механизмами действия которых является их способность воздействовать на развитие воспалительного процесса. К ним относятся:

- нестероидные противовоспалительные препараты (оказывают быстрый противовоспалительный, жаропонижающий и обезболивающий эффект, не предотвращают прогрессирования костно-хрящевой деструкции);
- глюкокортикоиды (оказывают быстрый противовоспалительный и иммуноподавляющий эффект, купируют опасные для жизни системные проявления, улучшают функцию суставов, не предотвращают прогрессирования костно-хрящевой деструкции, инвалидизации больных, сопровождаются выраженными побочными эффектами);

- классические иммунодепрессанты (оказывают медленный иммуноподавляющий и противовоспалительный эффект, предотвращают прогрессирование костно-хрящевой деструкции и инвалидизацию больных);

- генно-инженерные биологические препараты (оказывают выраженное селективное иммуносупрессивное действие, обладают гормоноберегающим эффектом, предотвращают прогрессирование костно-хрящевой деструкции суставов и инвалидизацию больных, обеспечивают рост и развитие детей) [1, 8].

Важным компонентом лечения при ревматоидном артрите являются внутривенные иммуноглобулины. Внутривенный иммуноглобулин (ВВИГ) является препаратом нормального полиспецифического иммуноглобулина IgG, полученным из пула сывороток крови нескольких тысяч доноров. Препараты ВВИГ представляют собой интактный IgG с распределением по субклассам, таким же, как и в нормальной сыворотке крови с периодом полужизни около трех недель. В препаратах содержится весь нормальный спектр IgG, включающий антитела к экзогенным антигенам (вирусным и бактериальным), естественные антитела и антиидиотипические антитела. В препарате «Пентаглобин», помимо Ig класса G, содержатся Ig классов M — 12% и A — 12%. Молекула IgM в отличие от IgG — пентамер, имеет не два, а 10 мест связывания антигена, находится в сосудистом русле и без препятствия попадает в зону инфекции, отличается выраженной способностью активировать комплемент. Агглютинация антигенов и степень фагоцитоза IgM-антиген-комплексов выше в 100 раз, а опсонизация микроорганизмов — в 1000 раз [7].

Механизм действия препаратов ВВИГ достаточно сложен. Предполагают, что он зависит от строения молекулы Ig и наличия других субстанций, содержащихся в препарате (цитокинов, растворимых цитокиновых рецепторов, мальтозы, антител, факторов роста и др.). Выделяют несколько независимых путей его реализации:

- блокирование Fc-рецепторов на поверхности фагоцитов;
- нейтрализация аутоантител по принципу «идиотип – антиидиотип»;
- снижение синтеза аутоантител по механизму обратной связи;
- подавление дифференцировки дендритических клеток;
- изменение соотношения субпопуляций Th1/Th2 T-лимфоцитов, уменьшение числа естественных клеток-киллеров;
- действие неиммуноглобулиновых растворимых веществ (CD4, CD8 и антигена HLA II класса MHC-II);
- образование ковалентной и нековалентной связи между молекулой ВВИГ и продуктами активации комплемента, особенно белками C3b и C4b с подавлением образования мембранолитического комплекса;
- действие высокоаффинных нейтрализующих антител к ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-6, фактору некроза опухоли (ФНО) в количествах, необходимых для эффективного подавления активности циркулирующих патогенных цитокинов или их синтеза T-лимфоцитами;
- нейтрализация суперантигенов (бактериальные токсины, эндотоксины и вирусы) [8, 9].

Большинство стандартных препаратов ВВИГ содержат преимущественно иммуноглобулины класса G, антитела классов IgM и IgA теряются в процессе фракционирования. В настоящее время в арсенале внутривенных иммуноглобулинов имеется препарат,

обогащенный человеческим поликлональным IgM, Pentaglobin. Первые в иммунном ответе специфические антитела принадлежат к классу IgM. Для их синтеза необходим менее экстенсивный каскад кооперации клеток и гуморальных факторов, чем для IgG. IgM-антитела способны лучше других классов фиксировать комплемент, что в свою очередь улучшает опсонизацию. IgM нарушает антигенные характеристики клеточной стенки бактерий [10].

Пентаглобин – первый и единственный препарат, который воплощает естественные природные принципы физиологической защиты организма человека, поскольку содержит широкий спектр антител против клинически релевантных микроорганизмов, для комплементопосредованного уничтожения микроорганизмов и повышения фагоцитарной активности моноцитов/макрофагов и гранулоцитов; модулирует системные чрезмерные реакции воспаления и результате ингибирования провоспалительно действующих цитокинов и стимуляции высвобождения их антагонистов; модулирует воспалительное действие комплемента за счет нейтрализации факторов комплемента C3b и C4b и тем самым комплементопосредованного разрушения клеток [9].

Наличие в препарате иммуноглобулина класса M, который первым образуется в ответ на антигенное раздражение и несет антитела к эндотоксину и капсулярным антигенам грамотрицательных бактерий, сделало пентаглобин чрезвычайно эффективным в лечении тяжелых инфекционных заболеваний. Кроме того, Ig M-антитела лучше, чем другие классы Ig, фиксируют комплемент и, соответственно, улучшают опсонизацию, то есть подготовку бактерий к фагоцитозу. Отмечено, что увеличение уровня IgM в организме способствует ограничению продукции, повышению ингибирования провоспалительных цитокинов и, соответственно, ограничению общей воспалительной реакции организма [11]. Также необходимо учитывать, что рецепторы для IgM имеются на T-хелперах, поэтому применение его имеет не только быстрый клинический эффект, связанный с элиминацией возбудителя, но и со стимуляцией «долговременного» иммунного ответа.

В низких дозах иммуноглобулин человеческого нормальный обладает заместительным эффектом. Данный эффект опосредуется за счет присутствия в препарате антител к суперантигенам некоторых микроорганизмов, способных индуцировать развитие аутоиммунных и токсических реакций. В высоких дозах (больше 1 г/кг массы тела) препарат обладает иммуносупрессивным эффектом.

При внутривенной инфузии биодоступность препарата составляет 100%. Между плазмой и внесосудистым пространством происходит перераспределение препарата, причем равновесие достигается приблизительно через 7 дней. T<sub>1/2</sub> составляет 21 день [1].

**Цель настоящего исследования** – изучение эффективности ВВИГ в низких дозах (0,3-1 г/кг на курс) при системных вариантах ЮРА. В исследование было включено 12 пациентов в возрасте от 3 до 12 лет: 4 – с системным вариантом ЮРА и восемь с генерализованным суставным синдромом. Серопозитивный вариант заболевания отмечался у семи детей, серонегативный – у пяти. Все пациенты получали базисную терапию метотрексатом, в период обострения глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты. ВВИГ использовали у детей при высокой иммунологической активности процесса и выявлении персистирующей вирусной и бактериальной инфек-

**Таблица.**  
**Динамика показателей активности ревматоидного артрита на фоне использования Пентаглобина**

Показатель	С использованием Пентаглобина (n=12)	Без использования Пентаглобина (n=8)
Купирование лихорадки	5,3±1,6	8,5±3,4*
Снижение активности суставного синдрома	8,9±2,5	13,7±5,2*
Нормализация лейкоцитоза и лейкоцитарной формулы	15,3±2,7	20,5±3,4*
Нормализация СОЭ	18,7±4,2	23,5±5,1*
Купирование интеркуррентной инфекции	7,3±2,2	12,5±4,1**

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$

ции. Для терапии использовали «Пентаглобин» из расчета 0,3-1 г/кг на курс с кратностью введения через день или каждый день №3-5. Повторные курсы лечения проводили раз в три месяца. Вводили препарат внутривенно со скоростью 0,4 мл/кг/час. Группу сравнения составили восемь детей с ЮРА аналогичного возраста, находившиеся ранее на лечении в клинике. Истории болезни этих детей были проанализированы ретроспективно.

Статистическая обработка результатов производилась с помощью непараметрической статистики. Использовался критерий Манна – Уитни.

В результате проводимой терапии все клинические проявления ревматоидного артрита претерпели достоверную положительную динамику.

Дети, получавшие Пентаглобин в составе комплексной терапии, по сравнению с группой сравнения, быстрее достигали положительного эффекта (см. табл.). Купирования симптомов интоксикации (лихорадка, слабость и др.) удавалось достичь в более ранние сроки. Лабораторные показатели активности (количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула, СОЭ, значения СРБ) у больных изучаемой группы также нормализовались раньше, чем в контрольной группе.

Применение Пентаглобина в комплексной терапии позволило добиться выраженного клинического эффекта в отношении суставного синдрома: у детей отмечалось более быстрое снижение активности процесса, выраженности болевого синдрома, уменьшения количества вовлеченных суставов, раньше восстанавливалась функциональная активность.

Было отмечено положительное влияние на течение интеркуррентных инфекций (бронхит, синуситы, инфекция мочевыводящих путей), что дало возможность более успешного лечения основного заболевания, а также позволило улучшить самочувствие больных.

При катamnестическом исследовании было обнаружено, что длительность периода ремиссии у детей исследуемой группы оказалась существенно больше, чем у детей из группы сравнения (6-9 мес. против 2-5). При этом у большинства пациентов исследуемой группы при обострении отмечалась более низкая клиническая и гуморальная активность процесса, меньшее количество вовлеченных в процесс суставов.

Переносимость препарата оказалась хорошей. У четырех детей отмечались кратковременные нежелательные явления в виде головной боли, купирующейся самостоятельно, и легкой тошноты, что не по-

требовало назначения медикаментозной коррекции и не привело к отмене Пентаглобина.

Таким образом, применение ВВИГ у пациентов с ЮРА при высокой иммунологической активности процесса и выявлении персистирующей вирусной и бактериальной инфекции приводит к более быстрому снижению активности процесса, купированию интеркуррентных инфекций, удлинению периода ремиссии, что закономерно способствует улучшению самочувствия и повышению качества жизни пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ювенильный артрит: клинические рекомендации для педиатров. Детская ревматология / под ред. А.А. Баранова, Е.И. Алексеевой. Научный центр здоровья детей РАМН, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова. – М.: ПедиатрЪ, 2013. – 120 с.
2. Жолобова Е.С., Николаева М.Н., Краснова С.В. Опыт использования препарата Тоцилизумаб (Актемра) у мальчика с системной формой ювенильного ревматоидного артрита. Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. №1. 2012.
3. Каратеев Д.Е. Современная медикаментозная терапия ревматоидного артрита. Лечащий врач. №2. 2007.
4. Cassidi J., Petty R. Textbook of paediatric rheumatology. 5th ed. – Elsevier Saunders, 2005.
5. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ревматоидный артрит. Этиология, патогенез. Клиника. Алгоритмы диагностики и лечения. – М.: Веди. – 2007. – 359 с.
6. Алексеева Е.И., Валиева С.И., Т.М. Бзарова, Денисова Р.В. Метотрексат – «золотой стандарт» лечения ювенильного ревматоидного артрита. Вопросы современной педиатрии. №1, Т. 10, 2011. – С. 42-49.
7. Emeri P., Suarez-Almezc M. Rheumatoid Arthritis // Clin Evid. 2003; 10: 1454-1476.
8. Smolen et al. Therapeutic strategies in early rheumatoid arthritis // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2005; 19; 1: 163-177.
9. Кондратенко И.В., Заплатников А.Л., Бологов А.А. Внутривенные иммуноглобулины: что и когда? (Лекция). Детская больница. №4, 2010, С. 56-60.
10. Alejandria A.A., Lansang M.A., Dans L.F. et al. // Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. In the Cochrane Library issue. 1999. 3. Oxford.
11. Самсыгина Г.А. Что является критерием эффективности иммуномодуляторов? Каковы показания к применению ИГВВ? Лечащий врач. №9, 2002.

**ПЕЧЕНЬ КАК СЛОЖНЫЙ  
БИОЛОГИЧЕСКИЙ «ПЫЛЕСОС»:  
В ЕЕ ЛЕЧЕНИИ ТРЕБУЕТСЯ  
УМНЫЙ ПОДХОД!**



## **Гепат-Мерц®** УМНЫЙ ПОМОЩНИК ДЛЯ ПЕЧЕНИ

**1 ОЧИЩАЕТ**  
ОТ ТОКСИНОВ

**2 ВОССТАНАВЛИВАЕТ**  
ЭНЕРГИЮ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ

**3 ВКЛЮЧАЕТ**  
РАБОТУ ПЕЧЕНИ

**4 УЛУЧШАЕТ**  
ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

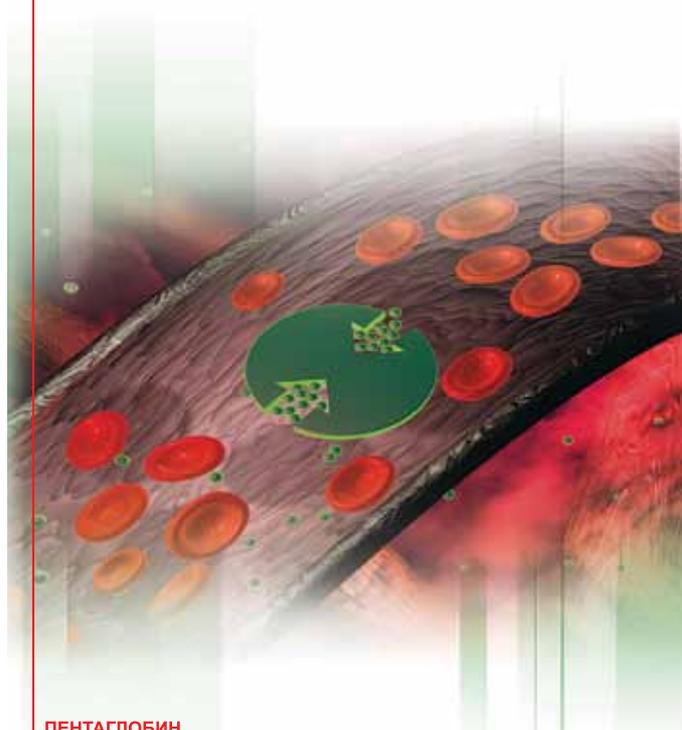


Информация для специалистов. Гепат-Мерц Концентрат для приготовления раствора для инфузий 10 ампул по 10 мл. Рег. удостоверение в РФ: П № 015093/02 от 22.03.2007

## **ПРЕПАРАТЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ**

ФИРМЫ «БИОТЕСТ ФАРМА ГмБХ», Германия

**Немецкое качество -**  
залог гарантированной вирусобезопасности  
и высокой эффективности.



### **ПЕНТАГЛОБИН**

Первый и единственный поликлональный и поливалентный иммуноглобулин человека для внутривенного введения, обогащенный IgM  
Эффективная терапия тяжелых бактериальных инфекций  
Достоверное снижение летальности при сепсисе и септическом шоке

### **ИНТРАТЕКТ**

Стандартный поливалентный IgG-препарат, 5% раствор для внутривенного введения

Изготовлен с использованием инновационной технологии очистки методом катионообменной хроматографии. Хранится при комнатной температуре

### **НЕОЦИТОТЕКТ / ЦИТОТЕКТ**

Иммуноглобулин человека против цитомегаловирусной инфекции для внутривенного введения

Единственная возможность терапии и профилактики цитомегаловирусной инфекции у беременных, новорожденных и детей раннего возраста

### **НЕОГЕПАТЕКТ**

Иммуноглобулин человека против гепатита В для внутривенного введения  
Стратегия немедленной защиты от гепатита В

### **АЛЬБИОМИН 20%**

Натуральный коллоид с содержанием альбумина не менее 96%, с уникальными свойствами восстановления ОЦК. Не содержит консервантов и балластных веществ

Представительство «Биотест Фарма ГмБХ» в России:

119334, Москва, улица Вавилова,  
дом 5, корпус 3, офис 403  
Тел./факс (495) 723-72-52

 **Biotest**  
From Nature for Life

# ПЕРЕЛОМЫ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА



## Панков Игорь Олегович

Главный научный сотрудник, руководитель клиники травматологии Центра травмы РКБ, профессор кафедры травматологии и ортопедии КГМА, доктор медицинских наук

Переломы области голеностопного сустава (переломы лодыжек) относятся к одним из наиболее часто встречающихся повреждений опорно-двигательного аппарата и составляют до 40-60% всех переломов костей голени. В возрастном аспекте такие переломы, по данным статистики, наиболее часто встречаются у лиц молодого трудоспособного возраста, что подтверждает актуальность темы нашего разговора. Частота повреждений, а также длительный период нетрудоспособности наносят стране большой экономический ущерб. Об этих переломах мы говорили с главным научным сотрудником, руководителем клиники травматологии Центра травмы РКБ, профессором кафедры травматологии и ортопедии КГМА, доктором медицинских наук Панковым Игорем Олеговичем.

**— Игорь Олегович, насколько остро сейчас стоит проблема повреждений голеностопного сустава?**

— Несмотря на то, что проблема лечения переломов области голеностопного сустава известна давно, остаются нерешенными многие вопросы. Это объясняется в ряде случаев трудностями диагностики, а вследствие этого многими ошибками на этапах

лечения, и нередко возникающими отсюда осложнениями на этапах оказания специализированной медицинской помощи и реабилитации.

Как я уже сказал, неудовлетворительные результаты лечения связаны в большинстве случаев с недостаточно полной диагностикой всех видов повреждений и отсутствием полного восстановления анатомии поврежденного голеностопного сустава. В ряде случаев при консервативном лечении переломов лодыжек имеют место необоснованные многократные попытки закрытой ручной или аппаратной репозиции переломов. При этом имеет место возникновение выраженного отека, возрастает тенденция к развитию посттравматического артроза, а длительная иммобилизация сустава нередко приводит к ограничению функции конечности.

Стоит отметить, что оперативное лечение без учета точной диагностики всех видов повреждений в ряде случаев приводят к развитию осложнений, что также отражается на функциональном восстановлении. Это является причиной развития деформирующего артроза и контрактур сустава, приводящих к стойким нарушениям функции нижней конечности. Следует подчеркнуть, что в большинстве случаев переломы лодыжек встречаются у лиц трудоспособного возраста, и неоправданная тактика лечения нередко приводит к длительной потере трудоспособности.

Говорить о статистике переломов голеностопного сустава необходимо с учетом следующего. Как правило, отдельные статистические данные формулируют в каждой клинике и медицинском центре обособленно. Здесь нужно отметить, что переломы лодыжек, а также переломы дистального отдела ладьевой кости – одни из наиболее часто встречающихся видов повреждений. В подавляющем большинстве случаев, около 95%, имеет место не прямой механизм травмы – падение с подворотом стопы. Наиболее часто по механизму повреждения встречаются пронационно-эверсионные переломы – переломы с вывихом (реже – с вывихом) стопы кнаружи или кзади. Супинационно-инверсионные переломы встречаются довольно редко, но по тяжести повреждения превосходят пронационные переломы в силу значительных повреждений опорной суставной поверхности большеберцовой кости.

Детальное изучение механизма травмы, академический подход к лечению переломов области голеностопного сустава наметился в конце XVIII – начале XIX века. В первую очередь нужно отметить таких выдающихся хирургов, как Ж.Г. Дюверней, А. Бойер, Ж.П. Давид. Но наиболее значительный вклад в изучение механизма повреждений при различных видах переломов голеностопного сустава внесли великие французские хирурги Г. Дюпюитрен и его ближайший ученик Ж.Ф. Мальгень. В травматологии и ортопедии с учетом механизма травмы до настоящего времени все пронационные переломы именуются переломами Дюпюитрена, а супинационные – переломами Мальгенья.

Необходимо отметить, что травма голеностопного сустава имеет относительный сезонный характер, но зимой во время гололеда мы нередко отмечаем настоящую «эпидемию повреждений».

**— Входят ли в группу риска женщины в постменопаузе?**

— Это очень серьезный вопрос. Наверное, к переломам лодыжек это относится в меньшей степени. Хотя по статистике после 55 лет число травмированных пациенток увеличивается. Но здесь дело в другом. Это не связано с остеопорозом, который развивается у женщин в постменопаузе. В случае повреждений голеностопного сустава можно говорить о других причинах, по которым женщина подвержена им в наибольшей степени. При этом уличная и бытовая травмы у женщин бывают чаще.

**— Какие диагностические методы вы используете в своей работе?**

— В плане диагностики травматология и ортопедия не существуют без рентгеновского исследования. При обращении пострадавшего к врачу травматологу-ортопеду необходимо провести тщательное клинико-рентгенологическое обследование. Как правило, в случае острых повреждений достаточно произвести рентгенограммы в двух стандартных проекциях. Для более точной диагностики повреждений дистального межберцового синдесмоза в затруднительных случаях необходима проекция с укладкой «на синдесмоз». Это особенно важно при так называемых застарелых повреждениях. Определенное значение имеет рентгено-компьютерная томография.

**— Какие методы лечения применяются при переломах голеностопного сустава?**

— До 80-х годов XX века основным методом лечения переломов области голеностопного сустава был консервативный – закрытая ручная репозиция перелома с устранением смещения стопы, гипсовая иммобилизация конечности. В настоящее время наряду с гипсовой повязкой применяются различные фиксирующие повязки, основанные на полимеризации пластических материалов. Мы в своей работе применяем фиксирующие средства отечественного, а также европейского производства. Большинство из них представляют собой пористую пластмассу. В таких повязках можно принимать водные процедуры, они пропускают воздух, хорошо высыхают. Однако в настоящее время основным методом лечения подавляющего большинства около- и внутрисуставных переломов является оперативный, как с применением погружных фиксаторов, так и чрескостный остеосинтез по Илизарову.

При определении показаний к применению того или иного метода лечения, способа репозиции и фик-

сации необходимо учитывать, помимо вида перелома и тяжести повреждения тканей, желание самого пациента. В некоторых случаях пациенты отказываются от аппаратного метода лечения и просят применить погружной остеосинтез. В настоящее время многие пациенты, имея доступ к Интернету, неплохо, как они сами считают, могут разобраться в своем состоянии. Однако справедливости ради нужно отметить, что позиция врача травматолога-ортопеда является доминирующей в плане выбора метода лечения.

Одним из основных направлений в лечении повреждений опорно-двигательного аппарата является медицинская реабилитация пострадавших. Успех в лечении обусловлен несколькими факторами – это точная диагностика всех видов повреждений, правильный выбор метода лечения, способа репозиции и фиксации, точное выполнение оперативных и лечебных пособий и проведение последующего полноценного реабилитационного лечения (физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебная физическая культура, мануальная терапия).

Необходимо отметить, что противопоказанием к большинству физиотерапевтических процедур, связанных с применением электролечения и тепловых процедур, являются опухолевые и предопухолевые образования, а также заболевания эндокринной и сердечно-сосудистой систем. Не меньшее значение имеет дозированная возрастающая нагрузка поврежденной конечности, которая может быть доведена до полной в течение 1,5-2 месяцев после консолидации перелома.

**— Как вы боретесь с болевым синдромом?**

— В травматологии, как только мы устраняем подвывих и осуществляем репозицию, болевой синдром, как правило, купируется. В настоящее время в арсенале врача травматолога-ортопеда современные обезболивающие препараты, которые назначаются в стационаре. После проведенного оперативного лечения необходимость в обезболивающих средствах сохраняется, как правило, в течение 2-3 дней. К этому времени болевой синдром купируется.

В заключение необходимо подытожить, что в лечении повреждений опорно-двигательного аппарата большое значение имеют своевременная точная диагностика всех видов повреждений и адекватное, в том числе хирургическое, лечение с учетом вида, характера, а также степени повреждения тканей. При этом основным методом лечения большинства около- и внутрисуставных переломов костей конечностей на современном этапе является оперативный.

Ольга Пелепец

# АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ



**Шифман Ефим Муневич**

Профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, заслуженный врач Республики Карелия, президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов (Москва), доктор медицинских наук

В Казани прошел тридцать пятый всероссийский образовательный форум «Теория и практика анестезии и интенсивной терапии в акушерстве и гинекологии». Был озвучен широкий круг вопросов – от интенсивной терапии тяжелой преэклампсии и факторов риска массивной кровопотери до обезбоживания родов. Главная цель Форума – повышение квалификации специалистов здравоохранения, а также решение междисциплинарных вопросов, затрагивающих снижение перинатальной и материнской смертности. О том, что сегодня делается в сфере акушерства и гинекологии, рассказал президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов, заслуженный врач Республики Карелия, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского Шифман Ефим Муневич.

## — Расскажите, пожалуйста, о факторах риска массивной кровопотери в акушерстве.

— Летальность при массивном кровотечении достигает 25%. Журнал International Journal of Obstetric Anesthesia 2007 года, а также ВОЗ и Британский комитет по стандартам в гематологии выделяют самые разные определения кровотечения в акушерстве. Сейчас они утверждены согласно Федеральному закону №323 и присутствуют на сайте Министерства здравоохранения Российской Федерации. Для определения этиологии кровотечения существует так называемая схема

«4Т»: «тонус» – снижение тонуса матки; «ткань» – наличие остатков плаценты в матке; «травма» – разрывы мягких родовых путей и матки; «тромбы» – нарушение гемостаза.

Недопустимо использование дезагрегантов, средств, воздействующих на тромбоциты, изменяющих их активность. Любое воздействие на активацию тромбоцитов уже приводит к тому, что вероятность кровотечения увеличивается. Дезагреганты используются для профилактики артериальных, а не венозных тромбозов, поэтому они пользуются широкой популярностью у кардиореаниматологов, хирургов, кардиологов и неврологов. Также с осторожностью надо применять препарат «Магний В<sub>6</sub>»: в клинических протоколах наблюдения беременных он отсутствует.

Значительную роль в массивных кровотечениях играет возраст, т.к. увеличивается количество генитальных патологий. Следующие причины кровопотери: ожирение, кесарево сечение, предлежание плаценты. Акушеры и анестезиологи, обсуждая факторы риска, задались вопросом: можно ли предсказать атонию матки? Ответ отрицательный, так как гипотоническое кровотечение может начаться, когда врач этого не ждет. Самое главное – понимать факторы риска и быть готовым оказать неотложную помощь.

Поскольку послеродовое кровотечение является лидирующей причиной материнской смертности в разных странах, большинство этих смертей происходит во внегоспитальных стенах. К счастью, проблема отступает. Можем ли мы оценить риск и причину послеродовых кровопотерь? На первый взгляд, ответ положительный. Но риск существует, когда имеется причина. Должна быть заготовка плазмы, подготовка к началу операции в условиях аппаратной реинфузии.

По нашим наблюдениям, первый, кто замечает кровотечение, это операционная сестра. Важную роль играет технология селсейвер, ведь она предназначена для сбора крови пациента во время операции, ее очищения и возвращения в кровяное русло, что обеспечивает выполнение операций без применения донорской крови или сводит к минимуму ее использование, а это в свою очередь уменьшает число осложнений, связанных с переливанием донорской крови. В приемном отделении должно быть готово все, чтобы принять больных: два катетера большого диаметра, жидкость для согревания всех растворов, это решение проблемы кровопотери.

А может ли центральное венозное давление предсказать потребность в жидкости? Ответ однозначный: нет. ЦВД не предиктор инфузионной терапии, поэтому измерение давления не отражает, насколько необходима инфузионная терапия. Мы с коллегами решили повторить эти исследования и посмотреть, в какой степени процент увеличения ударного объема, по данным эхокардиографии, коррелирует ЦВД. В итоге ударный объем не увеличился.

В европейском журнале «Анестезиология» утверждалось, что не следует применять венозный катетер для выбора инфузионной терапии, так как риск осложнений высок. Беременная женщина с поднятой диафрагмой, увеличенной нижней апертурой, измененной анатомией верха легких, а также с высоким уровнем прогестерона предрасположена к чрезмер-

ной растяжимости сосудов, поэтому у таких пациенток случается непредвиденная пункция артерий вместо вен, и чаще всего катетер мигрирует в плевральную полость – развиваются гидроторекс и гематорекс.

В рекомендациях Европейской ассоциации акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов утверждается, что ЦВД не является предиктором, пункция подключичной и яремной вены уместна только в случаях, когда технически невозможно катетеризировать периферическую вену катетером стандартного диаметра, т.к. он в периферической вене дает скорость возмещения 18 литров.

#### — Как проводится анестезия у пациентки с преэклампсией?

— К счастью, тяжелая преэклампсия перестала быть синонимом операции кесарева сечения. Нередко тяжелую преэклампсию родоразрешают консервативно. В США и Европе число родов через естественные родовые пути с применением акушерских щипцов составляет 1%, а число применения вакуум-экстракции плода – 4%.

Должна ли применяться спинальная анестезия при тяжелой преэклампсии? Существует много вымыслов, один из них – это артериальная гипотония. Говорят о том, что артериальная гипотония может привести к снижению давления и возникнут судороги, однако нет ни одного рандомизированного исследования, которое бы это подтвердило. Кроме того, таким больным перед выполнением спинальной анестезии не следует делать преинфузию. В исследовании показано, что наибольшее преимущество в акушерстве имеет инфузия, сопряженная с анестезией, т.е. нагрузка жидкостью идет параллельно с развитием спинальной анестезии. Это действительно вызывает меньше случаев артериальной гипотонии у больных с преэклампсией при кесаревом сечении.

Следующий миф: нарушение коагуляции у больных с преэклампсией. Да, действительно, это и есть тромбоцитопения. При коагулопатии существует риск возникновения эпидуральной гематомы, однако нет убедительных доказательств того, что тромбоциты играют большую роль в преэклампсии. При коагулопатии действительно наблюдается увеличение частоты тромбоцитопении. Эпидуральная гематома у беременных встречается реже, изменение коагуляции при тромбоцитопении у больных с преэклампсией явление редкое, т.к. этот коагуляционный потенциал больных с тромбоцитопенией значительно повышается существующими компенсаторными действиями.

#### — Почему врачи-анестезиологи отодвинули на второй план общую анестезию при операции кесарева сечения?

— На сегодняшний день мы наблюдаем колоссальное снижение смертности – на 50%. ВОЗ выделяет три основные причины снижения материнской смертности. Первая – это осмотерапия, т.е. правильная магниальная терапия тяжелых форм преэклампсии и эклампсии; вторая – медикаментозный аборт, т.к. он минимизирует те осложнения, которые обычно влечет за собой прерывание беременности; и, наконец, тре-

тья причина – широкое применение нейроаксиальных методов анестезии при операции кесарева сечения.

И это действительно так. В клиниках, где я консультирую, в том числе в Татарстане, процент нейроаксиальных методов анестезии при операции кесарева сечения значительно высок, и частота использования анестезии при кесаревом сечении не снижается: пациентки стали рожать после тридцати и в 40 лет. Есть особая связь между возрастом матери и материнской смертностью. Частота кесарева сечения увеличивается, и процент смертности тесно связан с возрастом: у женщины преклонного возраста реакция на анестетики и утеротоники совершенно другая, нежели у молодой.

Сложность заключалась в том, что нейроаксиальные методы анестезии при кесаревом сечении стали использоваться не сразу. При нейроаксиальной анестезии пациентка не сталкивается с аспирационными осложнениями. Кроме того, не только врачи, но и больные тоже меняют свое отношение к спинальной и эпидуральной анестезии, хотя в 1985 году она вызывала страх, навеянный мифами. На заре регионарной анестезии было доказано, что при общей анестезии риск выше в 17 раз, чем при нейроаксиальных методах.

Отмечается снижение относительного риска общей анестезии по сравнению с регионарной: с 6,7% в 1990-х годах до 4,6% в 2000-х годах. Летальные случаи при общей анестезии за последние 18 лет снизились в два раза. К общей анестезии врачи стали относиться достаточно серьезно. Говоря о ней, необходимо обратить внимание на осложнения. Однако общая анестезия проводится по причине неэффективности регионарных методов обезболивания.

#### — Расскажите, пожалуйста, о судорогах во время беременности. С какими проблемами может столкнуться врач?

— Причиной судорог беременной может послужить эпилепсия. Необходимо помнить, что это неврологическое заболевание, бывает, развивается впервые во время беременности. Судороги не всегда являются признаком эклампсии, поэтому мне хотелось бы отметить, что в первую очередь надо созвать консилиум, потому что лечение эклампсии серьезный процесс, требующий мультидисциплинарного подхода. При эклампсии подобные приступы отсутствуют.

Препараты первой линии – это бензодиазепины, эпидуральная анальгезия в родах не является противопоказанием, напротив, прием препаратов прекращаться не должен. Нередко поступают пациентки, которые перестали принимать лекарства, считая, что те негативно воздействуют на плод. Тем не менее, если, к примеру, это индуцированные роды, женщина должна получать препараты в обычном порядке. При кесаревом сечении не отменяют прием противоэпилептических лекарств, а после операции их назначают как можно раньше. Анестезиологам-реаниматологам необходимо работать с магнитно-резонансной томографией, компьютерной томографией и электроэнцефалографией.

Екатерина Смирнова

**278 СПИКЕРОВ. 62 СОБЫТИЯ. 70 ДНЕЙ. 7000 ДЕЛЕГАТОВ**

Календарь ключевых медицинских и фармацевтических конференций. Планируйте свое профессиональное развитие.

[www.mprussia.com](http://www.mprussia.com)

MP+



Производственная фирма «ЛИНЗА»  
195279, Санкт-Петербург, шоссе Революции, 69  
т. (812) 334-92-56, 334-92-57  
e-mail: [linza@pflinza.ru](mailto:linza@pflinza.ru), [www.pflinza.ru](http://www.pflinza.ru)

#### ГИНЕКОЛОГИЯ

колькоскопы КС - 01"Л", гистероскопы, вагиноскопы, гистерорезектоскопы, видеокамера ВЦЭ-1,3 для колькоскопии, программное обеспечение EndoVideoCam (расширенная версия для работы врача-гинеколога с видеокамерой)

#### УРОЛОГИЯ

уретерореноскопы, уретроскопы, цистоуретроскопы, уретротомы, цисторезектоскопы, видеокамера ВЦЭ-1, 3 для работы с жесткими эндоскопами

#### ПРОКТОЛОГИЯ

ректоскопы, ректоскопы со сменными трубками, видеокамера ВЦЭ-1,3 с инструментальным каналом для ректоскопии



НОВИНКА

#### ЭНДОСКОПЫ ДЛЯ ЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИИ

Эндоскопы для применения в области урологии и гинекологии.

Позволяют работать с полупроводниковыми лазерами малой мощности типа "Алод", "Мелон" и полупроводниковыми лазерами большой мощности Biolitek. Эндоскоп для работы с малоэнергичными лазерами снабжен механизмом управления световодом, что позволяет доставлять лазерное излучение в любую точку пространства в пределах поля зрения прибора. Возможно использование со стволем 21Ш и оптикой с углом направления наблюдения 30°/Ø4мм.

# Артрадол®

Регистрационный  
номер ЛСР:  
009923/08

**(ХОНДРОИТИНА СУЛЬФАТ) -**  
единственный Российский  
хондропротектор прошедший  
наибольшее количество клинических  
исследований, подтвердивших его  
эффективность  
и безопасность.

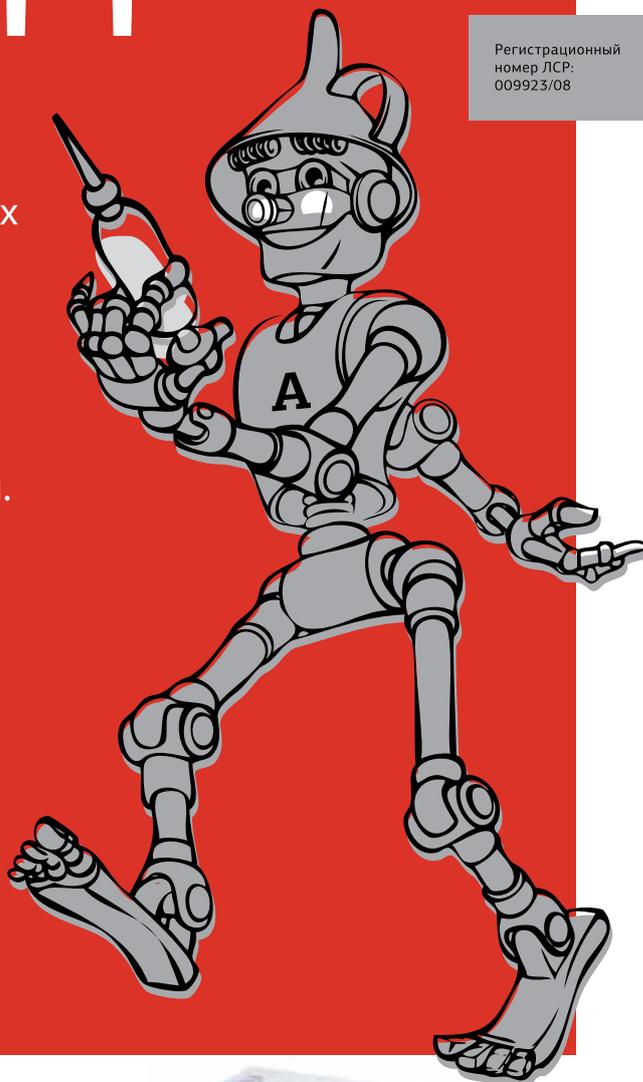
Клинические исследования  
проводились в 12 медицинских  
центрах различных регионов России.

## За свободу движений!

ООО «Инкамфарм»  
115088, г. Москва, ул. Новоосаповская, д. 6,  
помещение 4.

тел./факс: +7 (495) 287-45-02

[www.artradol.com](http://www.artradol.com)



- Стимулирует восстановление суставного хряща и улучшает метаболизм хряща.
- Обладает противовоспалительными и обезболивающими свойствами.
- Улучшает подвижность суставов.
- Улучшает качество жизни.
- Имеет длительный срок годности – 3 года.



[www.artradol.com](http://www.artradol.com)

**Имея в ассортименте аптеки препарат Артрадол®, Вы всегда сможете помочь пациенту с заболеванием суставов.**

**Содержание ампулы Артрадоло® лиофилизат перед применением растворить в 1 мл воды для инъекций, применяют по 0,1 г через день. При хорошей переносимости дозу увеличивают до 0,2 г, начиная с 4-й инъекции.**

# МЕКСИДОЛ®

В клинической практике с 1996 года

## Возрождая ЭНЕРГИЮ ЖИЗНИ

Применение Мексидола® в неврологии:

Острые нарушения мозгового кровообращения

Энцефалопатии различного генеза

Черепно-мозговая травма и ее последствия

Глаукомная оптическая нейропатия

Легкие когнитивные расстройства  
атеросклеротического генеза

Синдром вегетативной дистонии

Тревожные расстройства при невротических и  
неврозоподобных состояниях



[www.mexidol.ru](http://www.mexidol.ru)  
[www.pharmasoft.ru](http://www.pharmasoft.ru)

**ООО «ВЕКТОРФАРМ»**  
эксклюзивный дистрибьютор лекарственных  
препаратов ООО «НПК «ФАРМАСОФТ»



СТАНДАРТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ  
**УТВЕРЖДЕН\*\***  
ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА  
№ 1740н от 29.12.12

