Леч. врач, сентябрь, 2000. – №7.- С.4-7; ***3.*** Кайшибаев С.К. Ранний церебральный атеросклероз.- Алматы: Издательство «Гылым», 1998. – 200 с.; ***4.*** Barba R., Morin MD, Cemillan C, Delgado C, Domingo J., DelSer T. Previous and incident dementia as risk factors for mortality in stroke patients // Stroke.- 2002. – Aug.; 33(8).- P.1993-1998; ***5.*** Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. Двигательные нарушения // Неврол. журн. – № 2. – 2001. – С.10-15; ***6.*** Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журн. неврол. и психиатр. – 2001. – Вып.1. – С.34 – 40; ***7.*** Appels A., Otten F. Exhaustion as precursor of cardiac death // Clin. Psychol. – 1992. – Vol.31. – P.351 – 356; ***8.*** Doddy R.S., Massman P.S., Mawad M., Nance M. Cognitive consequences of subcortical magnetic resonance imaging changes in Alzheimer's disease comparison to small vessel ishemic vascular dementia // Neuropsychiatry and Neuropsychol BehavNeurol . – 1998. – Oct; 11(4). – P.191-199; ***9.*** Baumbach J.L., Heistad D.D. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension // Hypertension. – 2000. – Vol.12. – P.89-95; ***10.*** Assal F., Cummings J.L. Neuropsychiatric symptoms in the dementias // Curr.Opin. Neurol., 2002, Aug.; 15(4). – P.445 – 450; ***11.*** Манвелов Л.С, Варакин Ю. Я., Смирнов В. Е., Горностаева Г. В. Профилактика сосудистых заболеваний головного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1998. – №12. – С.44-47.

ТҰЖЫРЫМ

ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИКАЛЫҚ ГЕНЕЗІ БАР НАУҚАСТАРДЫ МИЛДРОНАТ ПРЕПАРАТЫН ПАЙДАЛАНУДАҒЫ ТИІМДІЛІГІ

Г.П. Хасенова, Н.С. Қайшыбаев, Г.С. Қайшыбаева, К.Г. Жумағулова, Б.С. Жиенбаева, А.С. Құдайбергенова, И.А. Имашева, М.А. Ню

АМДБЖИ, неврология кафедрасы, Ғылыми-практикалық орталығы «Смағұл Қайшыбаев атындағы Неврология Институты», Алматы қ.

Ми қан тамырлары ауруларының ерте диагностикасы, емдеу және профилактикасы казіргі неврологияда ең өзекті мәселелердің бірі болып саналады. Дисциркуляторлы энцефалопатия кезеңіндегі дәлме-дәл дәрідәрмек коррекциясы ауырпалылықтың санын әлдеқайда қысқартады, жарымжандық жағдайын төмендетеді және емделушілердің өмір сүру сапасын жақсартады. Дисциркуляторлы энцефалопатиялық атеросклеротикалық генезі бар 25 науқасты емдеуде кешенді терапияда Милдронат препаратын қолданғанда неврологиялық симптомдар және синдромдар регресстің туындауына мүмкіндік берді, когнитивті функциясының жақсаруына, мидағы биоэлектрлік белсенділігін қалыпқа келтірді және гемодинамиканың көрсеткіштері әсер етті.

Негізгі сөздер: дисциркуляторлы энцефалопатия атеросклеротикалық генезі, когнитивті функциялар, милдронат.

S U M M A R Y

THE EFFECTIVENESS OF THE DRUG MILDRONATE BY PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

G.P. Khassenova, N.S. Kaishibayev, G.S. Kaishibayeva, K.G. Zhumagulova, B.S. Zhiyenbayeva, A.S. Kudaibergenova, I.A. Imasheva, M.A. Nyu

Neurology department of ASMPA Scientific Practical Center "Institute of Neurology named Smagul Kaishibayev", Almaty

Early diagnosis, treatment and prevention of vascular diseases of the brain is one of the most pressing issues in modern neuroscience. Adequate drug correction, depending on the stage dyscirculatory encephalopathy, can significantly reduce the number of complications, cases of disability and significantly improve the quality of life for patients. Use of the drug Mildronate in the treatment 25 patients with atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy contributed to regression of neurological symptoms and syndromes, improvement of cognitive functions, normalization of the brain activity and hemodynamic parameters.

Key words: atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy, cognitive function, mildronate.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ. ПРИМЕНЕНИЕ ГАБАГАММЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ

М.М. НУРСЕИТОВ

Железнодорожная больница, Госпиталь медицины катастроф, г. Кокшетау

Болевой синдром при дистальной диабетической полинейропатии (ДПН) встречается примерно в 18% случаев и относится к наиболее мучительным для пациента и резистентным к терапии проявлениям заболевания. Симптомы ДПН принято подразделять на «позитивные» (онемение, парестезии, жжение и другие болевые феномены) и «негативные» (гипестезия, выпадение сухожильных рефлексов, парезы). Нейропатический болевой синдром также разделяют на спонтанный и стимулзависимый [1, 4] . Важным шагом к пониманию патогенеза болевого синдрома при ДПН стало разграничение спонтанных болей при поражении тонких (слабомиелинизированных А-5 волокон и немиелинизированных С-волокон) и толстых (А-В) волокон. К первым относят спонтанные жгучие и стреляющие боли, а поражение толстых волокон, по мнению ряда авторов, сопровождается появлением стимулзависимых болей (прежде всего аллодинии) и парестезии. Такая селективность болевых ощущений объясняется нарушением центральной модификации сенсорного импульса при поражении различных типов волокон [3].

Причины нейропатической боли

Главной причиной возникновения нейропатической боли профессор T. Jensen [7] считает повреждения или различного рода дисфункции, возникающие в соматосенсорных афферентных путях, начиная от периферических рецепторов и заканчивая высшими центрами в коре больших полушарий. Детализируя биологические изменения при повреждении периферических и цен-

тральных образований нервной системы, T. Jensen выделяет следующие моменты:

1. Активация «молчащих» ноцицепторов при повреждении периферических афферентов;

2. Появление эктопической активности в периферических нервных волокнах при их воспалении или повреждении;

3. Развитие центральной сенситизации вследствие усиления афферентной периферической импульсации;

4. Спраутинг (разрастание) центральных терминалей ноцицепторов в дорзальных рогах спинного мозга и реорганизация работы ноцицептивных нейронов дорзальных рогов;

5. Изменение обработки ноцицептивных сигналов в центральных структурах мозга с вовлечением в этот процесс структур, ранее не участвующих в ноцицепции.

H. Smith, C. Sang [9] отмечают, что нейрогенные болевые синдромы представляют собой гетерогенную группу заболеваний, различающихся как по причине возникновения, так и по клиническим проявлениям [5].

Основные причины нейрогенных болевых синдромов:

1. Травмы периферических и центральных отделов нервной системы (повреждение нервов при раздавливании конечностей, ампутациях, повреждение спинного мозга при травмах позвоночника);

2. Вирусные инфекции (постгерпетические невралгии);

3. Сдавливание нервов в каналах (туннельные синдромы);

4. Метаболические нарушения (диабетические невропатии);

Считается, что такие симптомы, как парестезия и дизестезия, во многом обусловлены эктопическими разрядами в поврежденных нервных волокнах. Вторичная гипералгезия (снижение порогов болевой чувствительности вне зоны повреждения) возникает в результате центральной сенситизации ноцицептивных нейронов из-за усиления ноцицептивного афферентного потока [2, 9].

Для лечения нейропатических болевых синдромов традиционно используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые эффективны в отношении трункальных (глубоких ноющих и ломящих) болей и статистической гипералгезии. Ряд нежелательных побочных эффектов – повышение уровня гликемии, ульцерогенное действие и т.п. – значительно снижается при использовании ингибиторов циклооксигеназы 2 типа (ЦОГ-2). Однако, по мнению многих авторов, простые анальгетики (парацетамол, аспирин) и НПВП (диклофенак, индометацин и др.) малоэффективны при нейропатической боли, главными механизмами которой являются не процессы воспаления, а нейрональные и рецепторные нарушения, периферическая и центральная сенситизация, нарушение центрального торможения ноцицептивных нейронов, опосредованное как спинальными, так и супраспинальными механизмами.

Представление о роли патологически гипервозбудимых клеточных мембран в периферических и центральных механизмах нейропатической боли позволяет рассматривать в качестве одного из путей фармакологического воздействия на боль применение стабилизаторов вольтажзависимых натриевых каналов. К препаратам, снижающим гипервозбудимость сенситизированных С-ноцицепторов, относятся антиконвульсанты и местные анестетики (лидокаин). Использование в клинической практике блокаторов натриевых каналов, не обладающих специфичностью, ограничивается рядом побочных эффектов.

Эффективность габапентина (Габагамма®) в клинических исследованиях

В целом ряде рандомизированных контролируемых исследований изучалась эффективность габапентина в лечении нейропатических болей. Результаты ряда двойных слепых плацебо-контролируемых исследований свидетельствует о том, что габапентин является одним из наиболее эффективных средств в лечении нейропатической боли при диабетической полинейропатии. Рекомендуемая доза габапентина составляет 1800-2400 мг/сут (начальная 300 мг). Лечение начинают с дозы 300 мг/сут, которую в течение первой недели увеличивают до рекомендуемой. Курс лечения составляет 2-4 мес. В нескольких крупных рандомизированных исследованиях габапентин вызывал не только выраженное уменьшение болевого синдрома при постгерпетической невралгии, но и улучшение сна, настроения и качества жизни пациентов. Доза габапентина при постгерпетической невралгии составляет 1800-3600 мг/сут (начальная 300 мг). Лечение продолжают в течение 2-4 мес.

Применение габапентина для лечения пароксизмальной боли у больных с рассеянным склерозом, а также для купирования пароксизмальных ночных болевых спазмов в другой группе больных позволило достигнуть достоверного уменьшения или полного исчезновения болевого синдрома. Начальная доза препарата составляла 300 мг/сут; ее повышали до 900 мг/сут и более в течение 3 нед. Средняя доза составляла 900 мг/сут (от 600 до 2400 мг/сут).

Во многих исследованиях габапентин оказывал положительный эффект у больных с тригеминальной невралгией, которая не отвечала на лечение другими средствами (карбамазепин, фенитоин, вальпроаты, амитриптилин, метилпреднизолон внутривенно, различные НПВП). В большинстве случаев наблюдалось полное купирование боли.

Комплексный регионарный болевой синдром I типа (рефлекторная симпатическая дистрофия) – это посттравматический болевой синдром, как правило, развивающийся после ушиба мягких тканей или длительной иммобилизации конечности и характеризующийся постоянной болью, гипералгезией и/или аллодинией, отеком, изменением вазомоторных, судомоторных и двигательных реакций в болезненной области [6]. У больных с комплексным региональным болевым синдромом габапентин вызывал достоверное уменьшение боли, улучшение самочувствия, уменьшение выраженности гиперпатии, аллодинии, гиперальгезии и нормализацию окраски кожных покровов конечности.

В открытом исследовании габапентин применяли в течение 4-х недель у пациентов с болями в пояснице. Интенсивность боли уменьшилась в среднем на 46%; при этом большинство пациентов смогли прекратить прием одного или более препаратов, которые они принимали до начала исследования. Габапентин рекомендуется применять при болях в спине при наличии нейропатического компонента (при компрессионных поражениях).

Габапентин с успехом использовали для лечения нейропатической боли при различных мононейропатиях и туннельных синдромах. Его эффективность подтверждена в сравнительном исследовании с карбамазепином у больных с синдромом запястного карпального канала, которым было противопоказано хирургическое лечение.

В клинических исследованиях продемонстрирована высокая эффективность габапентина в профилактике и лечении первичных форм головной боли. У больных мигренью лечение начинали с дозы 300 мг, которую в течение 2 нед увеличивали до 2400 мг и продолжали терапию в течение 6 нед. При применении габапентина

головные боли возникали достоверно реже, а интенсивность их по визуальной аналоговой шкале уменьшалась. Кроме того, отмечено уменьшение выраженности сопутствующих симптомов – тошноты, светобоязни и др. Эффективность габапентина отмечена и в других исследованиях у больных мигренью с и без ауры, трансформированной мигренью, кластерной головной болью, SUNCT-синдромом, а также хронической ежедневной головной болью, рефракторной к другим лекарственным средствам [8, 10].

С 2007 года в Казахстане в арсенале врачей-неврологов появился новый препарат, содержащий габапентин в дозировке 100 мг, 300 мг и 400 мг в капсулах, – препарат Габагамма® немецкой фармацевтической компания «ВёрвагФармаГмбХ и Ко.КГ», который значительно расширил возможности лечения болевого синдрома различного генеза.

Вывод

Таким образом по итогам исследований и результатов улучшения состояния больных свидетельствует о большом потенциале габапентина как средства для лечения нейропатического болевого синдрома различного генеза и локализации в качестве базовой терапии или в комбинации с другими препаратами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баринов А.Н., Строков И.Л., Яхно Н.Н. и др. Клинические проявления болевого синдрома при дистальной диабетической полиневропатии. Боль, 2003. – № 1; ***2.*** Баринов А.Н., Яхно Н.Н. Лечение невропатической боли. РМЖ, 2003. – Т. 11, №25; ***3.*** Данилов А.Б. Клиническая фармакология и терапия. 2004. – № 4. – С. 57-60; ***4.*** Новиков А.В., Солоха О.А. Невропатическая боль. Неврол. журн. – 2000. – №1. ***5.*** Строков И.А., Баринов А.Н. Диабетическая невропатия. Неврол. журн. – 2000. – №5; ***6.*** Фороузэнфер О., Коке А. Лечение сложного болевого синдрома боли тип 1. 2002. – №6; ***7.*** Джейсен Т.С. Усовершенствованное понимание нейропатической боли. 2002. -№ 6; ***8.*** Мазей Н., Рапопорт А., Сапер Дж. Эффективность габапентина в профилактике мигрени. 2001. – №41; ***9.*** Смит Э.С., Санд С.Н. Эволюционирующая природа нейропатической боли, индивидуальное лечение. 2002. – №6; ***10.*** Спира П., Беран Р. Гапентин в профилактике хронической ежедневной головной боли. Neurology. 2003. – №61.

ТҰЖЫРЫМ

ДИАБЕТТІК НЕВРОПАТИЯ. МЕТАБОЛИКАЛЫҚ БҰЗУШЫЛЫҚТАРДА ГАБАГАММАНЫ ҚОЛДАНУ

М.М. Нурсеитов

Көкшетау қаласының темір жол ауруханасы және апаттық медицинасының госпиталі

Көптеген зерттеулердің нәтижесі бойынша әрі науқастардың жалпы жағдайының жақсаруын ескере отырып Габапентин препаратының үлкен потенциалы бар екендігі айқындалды. Габапентин нейропатиялық қатерлі синдромының емі болып негізгі терапия ретінде ұсынылуда.

SUMMARY

DIABETIC NEUROPATHY. APPLICATION GABAGAMMY WITH METABOLIC DISORDERS

M.M. Nurseytov

Kokshetau Railway Hospital

Hospital Emergency Medicine

These results demonstrate the great potential of gabapentin as a treatment for neuropathic pain of various genesis and localization as a basic therapy or in combination with other drugs.

НОВЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ МИЛЬГАММА® КОМПОЗИТУМ: ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОТРОПНОГО ЭФФЕКТА БЕНФОТИАМИНА В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

М.М. НУРСЕИТОВ

Железнодорожная больница, Госпиталь медицины катастроф, г. Кокшетау

Патология периферической нервной системы занимает одно из передовых мест среди нервных заболеваний. Особенно это касается полинейропатии, которая сопровождает многие общие и инфекционные заболевания, острые и хронические интоксикации, является одним из наиболее частых осложнений лекарственной терапии и несбалансированного питания, а также вредного воздействия окружающей среды.

Традиционно в лечении заболеваний периферических нервов используют препараты витаминов группы В, особенно B_1 и B_6. Это обусловлено в первую очередь их действием на нервную ткань. В большинстве случаев аксональных полинейропатий (поражений нервных волокон), фактор дефицита тиамина (витамина B_1) и пиридоксина (витамина B_6) играет ведущую роль в возникновении аксональной дегенерации (атрофии нервных волокон).

Биодоступность витаминов группы В при употреблении их внутрь, как и у других водорастворимых витаминов, невелика и составляет около 1-5%. Для увеличения биодоступности витамина B_1 была синтезирована его инновационная форма – бенфотиамин, биодоступность которого во много раз выше и пропорциональна принятой дозе. Во многом благодаря бенфотиамину распространенное мнение о том, что «нервные клетки не восстанавливаются» опровергается современными высокотехнологичными препаратами.

Одним из таких препаратов является Мильгамма®, разработанный немецкой фармацевтической компанией «ВёрвагФарма». Мильгамма® – комбинированный препарат, в состав которогов ходят нейро- и ангиотропные витамины группы В. Препарат выпускается в виде драже (Мильгамма® композитум) и ампулированного раствора для инъекций (Мильгамма®). В драже содержатся высокие доза бенфотиамина (100 мг) и пиридоксина гидрохлорида (100 мг), а в растворе для инъекций – 100 мг тиамина гидрохлорида (витамин B_1), 100 мг пиридоксина гидрохлорида (витамин B_6), 1000 мг цианокобаламина (витамин B_{12}) и 40 мг лидокаина гидрохлорида. Совместимость витаминов B_1, B_6 и B_{12} в растворе достигается за счет наличия стабилизатора – гексацианоферрата калия, который предотвращает распад тиамина и разрушение продуктами его распада других витаминов, входящих в состав Мильгаммы®[7].