

Применение Нейромидина в лечении заболеваний периферической нервной системы

А.Г. Санадзе, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов

Выбор медикаментозных средств, используемых в лечении болезней периферической нервной системы, как правило, ограничен применением α -липоевой кислоты, мильгаммы и антихолинэстеразных препаратов. В ряде случаев при несомненной аутоиммунной природе заболевания с успехом применяются глюкокортикоидные и иммуносупрессорные препараты, а также иммуноглобулины и плазмаферез [1–5]. В этой связи поиск новых лекарственных средств, имеющих широкие возможности использования в лечении различных форм патологии периферического нейромоторного аппарата, весьма актуален.

Препарат Нейромидин фирмы OLAINFARM (Латвия) по механизму действия наиболее близок к веществам типа 4-аминопиридины и 3,4-диаминопиридины, избирательно блокирующих калиевые каналы мембран и опосредованно увеличивающих скорость вхождения ионов кальция в терминаль аксона [6]. Нейромидин обладает также невыраженным антихолинэстеразным эффектом. Подобный механизм действия препарата исходно предполагает его эффективность в лечении заболеваний периферической нервной системы.

Отдел нервно-мышечной патологии человека НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН (Москва):

Александр Георгиевич Санадзе – докт. мед. наук, зав. лабораторией клинической патологии синапса.

Любовь Филипповна Касаткина – докт. мед. наук, зав. лабораторией клинической электромиографии.

Марк Иванович Самойлов – канд. мед. наук, старший научный сотрудник.

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния Нейромидина на изменение клинических и электрофизиологических характеристик нервов, нервно-мышечной передачи и мышц у больных с различными формами патологии периферического нейромоторного аппарата.

Материал и методы исследования

Обследован 21 пациент с различными клиническими формами патологии, из них: 6 больных миастенией, 8 – моно- и полиневропатией, 2 – болезнью Шарко–Мари–Тута, 2 – миастеническим синдромом Ламберта–Итона, 2 – травматическим повреждением периферических нервов и 1 – с боковым амиотрофическим склерозом. Все больные принимали Нейромидин в суточной дозе 120 мг (по 2 таблетки 3 раза в день). Курс лечения препаратом составил 4 нед. Необходимо подчеркнуть, что Нейромидин у больных миастенией не являлся средством монотерапии, а принимался наряду с антихолинэстеразными препаратами, назначенными пациентам ранее. Безусловно, это обстоятельство затрудняло оценку эффективности Нейромидина. Однако поскольку базовая терапия не изменялась, есть основания считать, что выявляемые клинические и электрофизиологические изменения наиболее вероятно связаны с назначением Нейромидина.

1) Детальный анализ неврологического статуса. 2) Изучение параметров вызванного М-ответа, времени латентности и скоростей распространения возбуждения по моторным и сенсорным волокнам периферических нервов, а также исследование F-волн.

3) Оценка величины декремента параметров М-ответа при непрямой супра-максимальной стимуляции мышцы частотой 3 имп/с. 4) Анализ параметров потенциалов двигательных единиц и выраженности спонтанной активности мышечных волокон при регистрации концентрическим игольчатым электродом.

Результаты исследования

Изменение клинических показателей

У 4 из 6 больных с миастенией отмечено уменьшение слабости и утомляемости, причем 2 пациента на фоне приема Нейромидина более чем в 2 раза уменьшили дозу калимина. У 2 других больных значимого изменения состояния отмечено не было. У 2 больных с миастеническим синдромом Ламберта–Итона отмечено увеличение двигательных возможностей и появление сухожильных рефлексов через 1 ч после каждого приема 40 мг Нейромидина.

При невропатиях наиболее значимый клинический эффект отмечен у 3 больных с тоннельными поражениями локтевого, срединного и малоберцового нервов. Хороший результат отмечен и у 2 больных с травматическим повреждением лучевого и срединного нервов. Меньший эффект был выявлен у больных с хронической воспалительной полиневропатией (5 пациентов). Видимого изменения клинических показателей не отмечено у больных с болезнью Шарко–Мари–Тута и у больного с боковым амиотрофическим склерозом.

Исследование нервно-мышечной передачи показало, что у 6 больных с миастенией однократный прием 40 мг Нейромидина приводил к умень-

шению декремента амплитуды М-ответа в среднем на $12,2 \pm 9,6\%$. Однако значимого изменения амплитуды М-ответа отмечено не было. У двух больных с синдромом Ламберта–Итона, наоборот, выявлено существенное увеличение амплитуды М-ответа на 50 и 80% соответственно, тогда как декремент существенно не изменился.

Исследование скоростей распространения возбуждения выполнено у 15 больных с моно- и полиневропатиями. Динамика параметров М-ответа, латентности и скоростей на фоне лечения Нейромидином показала, что наиболее существенные изменения касались значений амплитуды и латентности. В меньшей степени менялись максимальные скорости и диапазон скоростей по данным F-волны. Так же как и при клиническом исследовании, наиболее отчетливая положительная динамика отмечена при тоннельных невропатиях, и менее выраженной она

была у больных с нейродегенеративными болезнями, такими как Шарко–Мари–Тута и полиневритическая форма бокового амиотрофического склероза.

Исследование потенциалов двигательных единиц и выраженности спонтанной активности мышечных волокон выполнено у 9 больных с полиневропатиями различного генеза. Необходимо отметить, что практически у всех больных на фоне приема Нейромидина отмечено увеличение амплитуды и длительности потенциалов двигательных единиц, что свидетельствует об увеличении эффективности реиннервации. Прием препарата существенно изменял и количество полифазных и псевдополифазных потенциалов. Однако значительного изменения выраженности спонтанной активности, определяющей остроту процесса, отмечено не было.

Побочные эффекты приема Нейромидина. 4 пациента (19%)

предъявляли жалобы на легкое головокружение и тошноту. Других побочных эффектов отмечено не было.

Таким образом, Нейромидин оказался достаточно эффективным препаратом, не имеющим аналогов в России и за рубежом, который может с успехом применяться как в качестве монотерапии, так и в комплексном лечении многих болезней периферической нервной системы.

Список литературы

1. Гехт Б.М., Санадзе А.Г. // Неврол. журн. 2003. Т. 8. Прилож. 1. С. 8.
2. Гехт Б.М. и др. // Неврол. журн. 2003. Т. 8. Прилож. 1. С. 45.
3. Касаткина Л.Ф. и др. // Неврол. журн. 2003. Т. 8. Прилож. 1. С. 12.
4. Меркулова Д.М. и др. // Неврол. журн. 2003. Т. 8. Прилож. 1. С. 41.
5. Строков И.А. и др. // Рус. мед. журн. 2001. Т. 9. № 7–8. С. 314.
6. Sanders D. et al. // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1993. V. 688. P. 388. ●



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Кардиология”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.

Журнал выходит 4 раза в год.

Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 44 руб., на один номер – 22 руб.

Подписной индекс 81609.



Научно-популярный журнал “Легкое СЕРДЦЕ” –

это журнал для тех, кто болеет, и не только.

Издание предназначено для людей, болеющих сердечно-сосудистыми заболеваниями и желающих больше узнать о своем недуге. В журнале в популярной форме для больных, а также их родственников и близких рассказывается об особенностях течения различных сердечно-сосудистых заболеваний, современных методах лечения и лекарствах, мерах профилактики, методах самоведения и самонаблюдения на фоне постоянного контроля со стороны доктора. Журнал также будет интересен здоровым людям, заботящимся о своем здоровье и интересующимся достижениями современной медицины.