

О.А. ШАВЛОВСКАЯ, д.м.н., Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

ТЕРАПИЯ АСТЕНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Представлен обзор исследований по проблеме «астения». Приведены классификационные и диагностические критерии астении. Показаны распространенность астенических состояний, актуальность терапевтических подходов и эффект от проводимого лечения. Особое внимание уделено терапии астенических расстройств отечественным препаратом Метапрот. Приведены данные исследований по оценке противоастенического и психоактивирующего действия Метапрота: в качестве средства метаболической защиты головного мозга в остром периоде ишемического инсульта, в лечении последствий черепно-мозговой травмы, в терапии пациентов с энцефалопатией, в комплексной терапии и реабилитации больных вирусным гепатитом А, в лечении больных с хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания и с ишемической болезнью сердца. Сообщается об опыте использования Метапрота в комплексной терапии в восстановительном периоде острой лучевой болезни.

Ключевые слова: астения, астенические состояния, астенические расстройства, синдром хронической усталости, Метапрот, адаптоген

Терминология, нозологическая принадлежность и вопросы терапии астении на сегодня по-прежнему остаются открытыми для дискуссии.

Астению можно охарактеризовать как общую реакцию организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов. Поэтому снижение активности следует расценивать как универсальный психофизиологический механизм сохранения жизнедеятельности системы [2]. Наиболее часто в клинической практике снижение общей активности проявляется жалобами на усталость и утомление, что является неспецифическими симптомами, которые сопровождают различные заболевания или физиологическое состояние, возникающее после выполнения чрезмерной нагрузки. Обычно усталость – транзиторный симптом, возникающий после нагрузки (обычно чрезмерной) и прекращающийся спонтанно без какого-либо лечения, после отдыха. Усталость, возникающая на фоне привычных для индивидуума умственных или физических нагрузок, сохраняющаяся после отдыха, обозначается термином «астения», что в переводе с греческого языка означает «бессилие», «отсутствие сил» [2, 3].

Распространенность астении в общей популяции, по данным различных исследователей, колеблется от 10 до 45% [1]. В отличие от утомляемости, обозначающейся иногда как донозологическая астения (физиологическое состояние, следующее за интенсивной и продолжительной мобилизацией организма), астеническое состояние – это патологическое состояние, которое развивается постепенно и вне связи с необходимостью мобилизации организма, длится месяцы и годы, не восстанавливается после отдыха и требует оказания пациенту медицинской помощи [1–3]. Донозологическая астения (утомление) часто возникает после чрезмерных физических, психических или умственных нагрузок, при неправильном чередовании работы и отдыха, систематическом недосыпании, адаптации к новым климатическим усло-

виям. В отличие от органической, функциональная (реактивная) астения, составляющая 55% в общей выборке астений, характеризуется прежде всего принципиальной обратимостью, т. к. возникает вслед или в структуре ограниченных во времени или курабельных патологических состояний [1].

Впервые первичная (функциональная) астения была описана американским врачом G.M. Beard (1869 г.), который и ввел термин «неврастения». Под неврастенией понимались сильнейшая усталость или истощение при отсутствии органической патологии, причиной неврастения считался неистовый мир индустриальных стран. По сути неврастения является одной из форм неврозов, при которых астенические проявления доминируют в клинической картине. Согласно Американской классификации психических болезней (DSM-III) и в последующих ее версиях эта форма невроза (как и нейроциркуляторная астения) была изъята и «растворилась» в формах тревожных, депрессивных и соматоформных расстройств. Однако в МКБ-10 «неврастения» осталась в классе V «Психические расстройства и расстройства поведения», блок «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства», Код F.48.0 [9].

Нередко для описания астенических состояний используется термин «информационный невроз» [4, 10], который, согласно М.М. Хананашвили (1974 г.), формируется под влиянием избытка информации, требующей быстрого реагирования, принятия ответственных решений (невроз авиадиспетчеров, руководителей крупных промышленных предприятий и т. п.), а также как следствие неудовлетворенной потребности в информации, проявляющееся, в частности, у лиц, оказавшихся в изоляции (заключение в тюрьме, феномен Робинзона Крузо и т. п.).

В течение нескольких последних десятилетий в англоязычной литературе в качестве терминологии первичной астении активно обсуждается синдром хронической усталости (СХУ) [8, 12]. Впервые СХУ был классифицирован как заболевание в статистических отчетах Центра по контролю заболеваний (Атланта, США) в 1988 г. К 1990 г. в США было зарегистрировано более 100 тыс. случаев этого заболевания (около 80% из которых – женщины) и создан Национальный центр хрониче-

ческой усталости. СХУ является все более широко распространяющейся в цивилизованных странах всего мира патологией, при этом плохо диагностируемой и не поддающейся эффективному лечению, т. к. симптомы его неспецифичны, патогенез не ясен, а в диагностике СХУ определяющим пока являются клинические симптомы [8]. Считается, что для постановки диагноза СХУ нужно наличие одного «большого» симптома и не менее 6 «малых». К большому симптомокомплексу относят длительную усталость по неизвестной причине, не проходящую после отдыха, и снижение более чем на 50% двигательного режима. К малым симптомам относят мышечный дискомфорт, лихорадку, болезненность лимфоузлов, артралгии, снижение памяти и депрессию.

В настоящее время большинство исследователей склоняются к мнению, что термины «неврастения» и «СХУ», по сути, являются синонимами [24]. Сегодня эксперты предлагают рассматривать этот синдром в рамках расстройств, которые в англоязычной литературе предпочитают обозначать как «медицински необъяснимые симптомы» или «функциональные соматические симптомы» (ФСС). Около 15–30% всех консультаций в службах первичного звена медицинской помощи проводятся по поводу симптомов, необъяснимых с медицинской точки зрения. В эту категорию расстройств наряду с СХУ входят фибромиалгия, синдром раздраженной толстой кишки, гипервентиляционный синдром, интерстициальный цистит, хронические головные боли напряжения и др.

Таким образом, из вышесказанного следует, что терапия астенических состояний в связи с масштабами проблемы на сегодня является актуальным предметом для обсуждения [23].

Для лечения астении используются различные классы ЛС: психотропные, психостимуляторы, иммуностимулирующие и противомикробные лекарства, общеукрепляющие и витаминные препараты, пищевые добавки и т. д. Так, использование для решения данной проблемы в качестве средства выбора психостимуляторов является крайне нежелательным в связи с установленными данными о возможности злоупотребления с формированием явлений зависимости [1]. В клинической практике широко применяют психотропные (преимущественно антидепрессанты) средства, позволяющие успешно купировать некоторые симптомы ассоциированных с астенией синдромов (улучшают сон, уменьшают боли, тревогу). Однако следует учитывать, что большинство пациентов с астенией плохо переносят психотропные лекарственные препараты, поэтому терапию следует начинать с низких доз и градуированно повышать дозу в процессе лечения, и предпочтение должно отдаваться антидепрессантам с благоприятным спектром переносимости [2].

Традиционно в лечении астенического синдрома продолжают использоваться препараты, улучшающие мозговой метаболизм (ноотропы): пирацетам, пиритинол, аминорасная кислота, холина альфосцерат, цитрогептадин и др., препараты липоевой кислоты, глицин, кортексин, препараты Гинкго Билоба. Помимо психостимуляторов в терапии астенических состояний используются препараты нейрометабо-

лического действия, в психофармакологическом спектре которых выявляется отчетливый психостимулирующий эффект. При всех типах астении независимо от этиологии существенное место в лечении занимает неспецифическая медикаментозная терапия. Она включает препараты, оказывающие антистрессовый и адаптогенный эффекты, улучшающие энергетические процессы, оказывающие антиоксидантное действие [23].

Среди препаратов, обладающих вышеуказанными требованиями, можно выделить Метапрот, в названии которого уже заключен принцип действия препарата – аббревиатура от слов МЕТАболический ПРОТектор [20]. Метапрот – препарат-адаптоген, относится к группе антиастенических средств с выраженными психоактивирующими свойствами. Обладает ноотропной, антигипоксической, антиоксидантной, иммуномодулирующей активностью, способностью усиливать регенерацию и репарацию. В 1990-е гг. Метапрот как средство, повышающее общую работоспособность, выпускался для населения под коммерческими названиями Бемитил [5, 13, 17] и Бемактор и входил в состав табельного оснащения воинских частей в качестве препарата, усиливающего боеспособность военнослужащих. Накопленный с годами опыт использования Метапрота открыл у этого препарата ряд свойств, которые могли бы сделать его незаменимым в восстановительной и спортивной медицине, а также в других направлениях фармакотерапии [11, 22].

**■ Неврастения является
одной из форм неврозов, при которых
астенические проявления доминируют
в клинической картине**

Механизм действия Метапрота заключается в активации синтеза РНК и белков в нервной и мышечной ткани, что обуславливает его способность повышать микроциркуляцию важнейших органов и тканей (миокард, мозг, печень), оптимизировать энергопродукцию и энерготраты, в основном за счет более экономичного расходования АТФ и стимуляции глюконеогенеза, усиливать репаративные процессы в тканях [7, 15]. Целостное действие Метапрота заключается в том, что он повышает устойчивость организма к воздействию экстремальных факторов – физической нагрузке, стрессу, гипоксии, гипертермии. Достоинством Метапрота является то, что он обладает выраженным антиастеническим действием, ускоряя процессы восстановления после экстремальных воздействий, и это позволяет его использовать у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией [18, 19].

Важно отметить, что Метапрот (этилтиобензимидазол) усиливает положительные эффекты метаболических ЛС, включая ноотропные ЛС (в т. ч. пирацетам), антиоксидантов (в т. ч. α-токоферол), антигипоксантов (вкл. триметазидин), нестероидных анаболических препаратов (таких как рибоксин), калия и магния аспарагинат, глутаминовой кислоты, витаминов, а также антиангинальных ЛС (нитраты, β-адрено-

Режим дозирования. Назначается внутрь, после еды, по 0,25 г 2 р/д. При необходимости суточную дозу повышают до 0,75 г (0,5 г утром и 0,25 г – после обеда), лицам с массой тела свыше 80 кг – до 1 г (по 0,5 г 2 р/д). Курс лечения – 5 дней с 2-дневными перерывами между ними во избежание кумуляции препарата. Количество курсов зависит от эффекта и в среднем составляет 2–3 (реже 1 или 4–6) курсов. Для повышения работоспособности в экстремальных условиях препарат принимают за 40–60 мин до предстоящей деятельности в дозе 0,5–0,75 г. При продолжении работы повторный прием производят через 68 ч в дозе 0,25 г. Максимальная суточная доза 1,5 г; в последующие сутки – по 1 г. Для поддержания высокого уровня работоспособности в течение длительного времени (несколько недель) и для активации адаптационных процессов препарат назначают по схеме: 5-дневные курсы приема с 2-дневными перерывами в дозе 0,25 г 2 р/д. Препарат отпускается по рецепту врача [7].

Фармакокинетика Метапрота была изучена у здоровых добровольцев при однократном приеме внутрь в дозе 0,25 мг. Концентрации активного вещества (этилтиобензимидазол) определяли методом ВЭЖХ с УФ-детектированием. Фармакокинетические параметры рассчитывали модельно-независимым методом. Максимальная концентрация этилтиобензимидазола в плазме крови здоровых добровольцев достигалась в среднем через $1,06 \pm 0,16$ ч и составила $0,91 \pm 1,05$ мкг/мл. Выявлена полимодальность распределения фармакокинетических параметров в обследованной группе [6].

Показания к применению [7]: повышение и восстановление работоспособности, в т. ч. в экстремальных условиях (тяжелые физические нагрузки, гипоксия, перегревание); адаптация к воздействию различных экстремальных факторов; астенические расстройства различной природы (при неврастении, соматических заболеваниях, после перенесенных тяжелых инфекций и интоксикаций, в пред- и послеоперационном периоде при хирургических вмешательствах); в составе комплексной терапии перенесенной черепно-мозговой травмы, менингита, энцефалита, нарушений мозгового кровообращения, когнитивных расстройств. Следует помнить о противопоказаниях к применению Метапрота [7]: гипогликемия; выраженные нарушения функции печени; эпилепсия; артериальная гипертензия; глаукома; аритмии; лактазная недостаточность, непереносимость лактозы, синдром мальабсорбции глюкозы-галактозы; беременность и период лактации; детский возраст; повышенная чувствительность к компонентам препарата.

В Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова накоплен большой опыт применения Метапрота при разных нозологических формах, сопровождающихся астеническими состояниями [14, 16, 18–21]. Наряду с оценкой эффективности антиастенического действия Метапрота получена достоверная положительная динамика основных показателей при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, состояниях с нарушением иммунного статуса, инфекционных заболеваниях и др. Проведенные исследования продемонстрировали высокую эффективность Метапрота в качестве препарата в составе комплексной терапии.

■ ПРИМЕНЕНИЕ МЕТАПРОТА В КАЧЕСТВЕ СРЕДСТВА МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (ИИ)

Проведено исследование по сравнительной оценке эффективности Метапрота с пирацетамом и глиатилином в качестве средств метаболической защиты головного мозга с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). Обследованы 53 больных в возрасте от 49 до 69 лет с ОНМК по ишемическому и смешанному типам, которые были разделены на 4 группы: 1-я группа (n = 7), получала комбинацию пирацетам (в течение 2 нед. е/д в/в 20 мл 20% раствор) + Метапрот (4 таблетки по 0,25 мг, 2 р/д в течение 5 дней с 2-дневным перерывом, далее 7-дневный прием по 0,25 г 2 р/д после еды); 2-я (n = 8) и 3-я (n = 7) группы получали только Метапрот (по 2 и по 1 таблетке 2 р/д в течение 5 дней с 2-дневным перерывом, далее 7-дневный прием по 0,25 г 2 р/д после еды на фоне в/в пирацетама); и 4-я группа (n = 9) только пирацетам в той же дозе. Динамику неврологического

■ Метапрот – препарат-адаптоген, созданный в 1970-х гг. исключительно для военной медицины, относится к группе антиастенических средств с выраженными психоактивирующими свойствами

дефицита оценивали в фоне, на 6-й и 21-й день госпитализации. В ходе исследования получено: на 21-й день с момента появления неврологического дефицита значимыми по сравнению с контрольной группой больных оказались лишь коэффициенты улучшения у пациентов, принимавших комбинацию Метапрот (2 г/сут) – пирацетам (4 г/сут). Таким образом, сделан вывод, что комбинированная терапия Метапрот – пирацетам у больных в остром периоде ИИ в сравнении с контрольной группой способствовала скорейшей нормализации жизненно важных функций, более выраженному регрессу неврологической симптоматики, повышению активности антиоксидантной системы.

■ ОЦЕНКА АНТИАСТЕНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МЕТАПРОТА В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ [15, 21]

Проведено исследование по сравнению противоастенической эффективности препаратов у пациентов (n = 127), перенесших закрытую черепно-мозговую травму (ЧМТ) разной степени тяжести, проходивших стационарное лечение на базе клиники нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Все пациенты были рандомизированы и разделены на 6 групп (в каждой группе 15–25 больных), каждая из которых получала восстановительное лечение: 1-я группа – пирацетамом (400 мг 2 р/д), 2-я группа – Метапрот (250 мг 2 р/д), 3-я группа – пиразидолом (80 мг 2 р/д), 4-я группа – комбинация пирацетам + Метапрот, 5-я группа – комбинация пиразидол + Метапрот, 6-я группа – плацебо-терапия. Продолжительность курса лечения – 15

дней. Проводили специализированные тесты по оценке выраженности астено-невротического состояния (метод Люшера), посттравматической церебрастении (показатели вегетативного коэффициента). В ходе исследования получено: при назначении Метапрота у 78% больных начиная с 10-го дня лечения отмечалось уменьшение слабости, истощаемости и вегетативной дисфункции, улучшение настроения и сна; отмечено увеличение величины вегетативного коэффициента на 77% по сравнению с периодом до лечения ($p < 0,05$). Комплексная терапия Метапрота с пиразидолом способствовала равномерному уменьшению выраженности всего комплекса астенической симптоматики у 94% больных. Противоастеническое действие Метапрота в сочетании с пиразидолом отмечено к 5-му дню лечения. Назначение 2-этилтиобензимидазола совместно с пирацетамом у 88% пациентов к 8-му дню курсового приема отмечалось улучшением настроения, сна, повышением работоспособности. Таким образом, сделан вывод, что при коррекции астено-невротического состояния у пациентов с последствиями травмы мозга целесообразно применение в качестве противоастенических средств Метапрота (250 мг 2 р/с) в комбинации с пиразидолом (25 мг 2 раза в сутки) курсом 15 дней.

ОЦЕНКА ПРОТИВОАСТЕНИЧЕСКОГО И ПСИХОАКТИВИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ МЕТАПРОТА В ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ (ЭП)

В качестве критериев эффективности церебральной метаболической терапии у пациентов с диффузной гипоксически-ишемической ЭП, обусловленной кардиохирургической агрессией в условиях искусственного кровообращения, рассматривали быстроту исчезновения основных клинических (по шкале Глазго) и лабораторных признаков гипоксического состояния. Все больные были разделены на 2 группы: 72% больных имели I–II степень тяжести ЭП ($n = 20$) и 28% больных имели III степень ($n = 8$) тяжести ЭП. С целью проведения сравнительного анализа эффективности терапии группа больных с I–II ст. ЭП была разделена на 4 подгруппы, в которых назначались: 1) Метапрот 2 г/сут, 2) холина альфосцерат 2 г/сут, 3) нимодипин 0,01 г/сут, 4) пирацетам 4 г/сут. Анализ данных показал, что в лечении послеоперационной ЭП тяжелой степени применение Метапрота (2 г/сут) и холина альфосцерата (2 г/сут) приводит к нормализации общемозговой симптоматики, оптимизации в ликворе лактат-пируватного соотношения, активизации функционального состояния головного мозга в сопоставлении с пациентами, получавшими пирацетам. Таким образом, выраженная способность комбинации Метапрот – холина альфосцерат в активации мозгового метаболизма и нормализации состояния пациента при тяжелых формах гипоксически-ишемического повреждения мозга уже на ранних этапах лечения в сравнении с традиционно используемыми препаратами церебральной протекции диктует необходимость возможно более раннего их назначения больным с послеоперационной диффузной гипоксически-ишемической ЭП III ст.

МЕТАПРОТ®

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ПРОТЕКТОР

Лекарство от усталости!



капсулы
125 мг | 250 мг

Регистрационный номер: ЛСР-006795/09 от 26.08.2009
Отпускается по рецепту врача.
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ

cotek

Реклама.

■ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТАПРОТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А

Проведено исследование по изучению влияния Метапрота на течение восстановительных процессов у реконвалесцентов с вирусным гепатитом А (ВГА), в которое было включено 148 человек: 1-я группа (n = 65), стандартная схема лечения (диетпитание, ЛФК, поливитаминны), 2-я группа (n = 83), дополнительно назначался Метапрот (внутри по 0,25 г 2 р/д утром и вечером, после еды) в течение 2 нед. после наступления пигментного криза и до нормализации активности аланинтрансаминазы (АлАТ). Курсовая доза Метапрота составила от 7–8 до 13–14 г. В ходе исследования получено: у реконвалесцентов, получавших Метапрот, достоверно быстрее (p < 0,05) происходила нормализация активности АлАТ; сроки цитолитического синдрома при легком гепатите в 1-й и 2-й группах оказались соответственно $29,0 \pm 1,8$ и $20,9 \pm 2,2$ сут. (p < 0,01); отмечена тенденция к снижению частоты астеновегетативного синдрома во 2-й группе (1-я группа – 12,3%; 2-я группа – 8,4%), что позволяло предполагать *более высокий уровень работоспособности у реконвалесцентов, получавших Метапрот.*

■ Анализ эффективности лечения показал, что у больных ХБ, получавших стандартную терапию, ремиссия при обычном течении, достигаемая в сроки до 2 нед., наступала менее чем у 1/3 больных (0,3), а при назначении Метапрота – у подавляющего большинства (0,8) и была более длительной

■ НАЗНАЧЕНИЕ МЕТАПРОТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Проведено исследование по оценке влияния Метапрота на процессы регенерации бронхиального эпителия и очистительную функцию мукоцилиарного аппарата (МЦА) человека. Метапрот назначали больным (n = 13) хроническим бронхитом (ХБ) и больным (n = 7) бронхоэктатической болезнью (БЭБ) – по 0,75–1,0 г/сут.; контрольную группу составляли больные ХБ (n = 10) и больные БЭБ (n = 6). Очистительную функцию МЦА оценивали радиоаэрозольным методом. В ходе исследования получено: у больных, получавших Метапрот, интенсивность включения ³H-уридина в клетках бронхиального эпителия достоверно выше, чем в группе больных, не получавших Метапрот. Сравнительный анализ показал, что индекс метки в группах больных ХБ, получавших Метапрот и при лечении стандартным способом, составил $53,7 \pm 7,1\%$ vs $33,6 \pm 5,2\%$ соответственно; в группах больных БЭБ, получавших Метапрот и при лечении стандартным способом, составил $49,2 \pm 3,9\%$ vs $39,3 \pm 4,1\%$ соответственно. Анализ эффективности лечения показал, что у больных ХБ, получавших стандартную терапию, ремиссия при обычном течении, достигаемая в сроки до 2 нед., наступала менее чем у 1/3 больных (0,3), а при назначении Метапрота – у подавляю-

щего большинства (0,8) и была более длительной. Средняя продолжительность лечения в основной группе составила 11,8 дня, в контрольной – 17,9 дня (p < 0,05). Существенно сократились число дней нетрудоспособности в году (в 1,7 раза), частота обострений (в 1,6 раза), удлинилась продолжительность ремиссии заболеваний. *Стимуляция Метапротом регенерации бронхиального эпителия* в очистительной функции МЦА препятствует снижению интенсивности репарации легочного эпителия, снижению эффективности очистительной функции мукоцилиарного аппарата, таким образом, *предотвращает формирование «порочного круга», способствуя сокращению периода реконвалесценции, сопровождающейся астеническим состоянием.*

■ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТАПРОТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Исследование осуществлялось в двух группах больных с I–II степенью тяжести (по клинко-гематологическим проявлениям) острой лучевой болезни, развитие которой было вызвано сочетанием бета-, гамма- и нейронным облучением. В основной группе больных (n = 5) начиная с 44 суток болезни назначали 3-недельный курс Метапрота (по 0,25 г утром и в обед, после еды) с 2-дневным перерывом после 5-дневного приема. Через 2 недели после назначения Метапрота проводили 5-дневный курс иммуностимулятора тималина по 10 мг утром. После пребывания больных в санатории (с 66 по 85 сутки) с 86 дня болезни назначали второй (2-недельный) курс Метапрота (0,5 г утром и по 0,25 г в обед). В контрольной группе (n = 4) эти назначения отсутствовали. Оценка эффективности осуществляли по результатам исследования состояния умственной и физической работоспособности, функции внешнего дыхания, а также иммунной системы пораженных. В ходе исследования получены достоверные изменения показателей в группе больных, получавших Метапрот: улучшение по отдельным параметрам умственной работоспособности; увеличение скорости переработки информации, простой сенсорной реакции, повысилось качество теппинг-теста, показателей сложной зрительно-моторной реакции к концу второго курса терапии; нарастание уровня мышечного усилия и коэффициента мышечной выносливости, оптимизации параметров кислородного обеспечения физической работы (коэффициент использования кислорода, потребления кислорода на единицу работы, кислородного долга); восстановление показателей функции внешнего дыхания и параметров гуморального звена иммунитета. *Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности использования Метапрота в восстановительном периоде у больных острой лучевой болезнью, что указывает на целесообразность включения препарата в схему комплексной терапии лучевых поражений.*

■ ПРИМЕНЕНИЕ МЕТАПРОТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС)

Обследовано 75 больных, страдающих ИБС, стенокардией напряженности II–III функционального класса (ФК), в воз-

расте 36–67 лет [20]. Длительность заболевания варьировала от 5 до 21 года. Больные были разделены на две группы: основную (n = 56) и контрольную (n = 19), и обе группы получали базисную терапию, включающую в себя нитропрепараты (в т. ч. пролонгированного действия), β-адреноблокаторы, антагонисты кальция. Всем больным до и после приема Метапрота проводили велоэргометрию (ВЭМ) по схеме: на 2–3 сутки после поступления больного в стационар и после завершения курса лечения, в первой половине дня, не ранее чем через 1,5 ч после приема пищи. Чреспищеводную электрокардиостимуляцию выполняли и оценивали до и после лечения больных Метапротом через сутки после выполнения ВЭМ. В результате проведенного лечения Метапротом на фоне базисной терапии у 68,6% больных отмечено значительное улучшение состояния: исчезновение или уменьшение более чем на 25% приступов стенокардии, увеличение толерантности к физической нагрузке. Удовлетворительный эффект был достигнут в 23,5% случаев, отсутствие эффекта – в 7,8%. Таким образом, показана эффективность применения Метапрота у больных, страдающих ИБС, и резистент-

ных к обычной базисной терапии нитратами, антагонистами кальция и β-адреноблокаторами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный обзор исследований по проблеме применения отечественного препарата Метапрот в качестве комплексной терапии показал его высокую эффективность при разных нозологических формах [23]: 1) в коррекции астено-невротического состояния у пациентов с последствиями травмы мозга; 2) терапия препаратом Метапрот способствует выраженному регрессу неврологической симптоматики у больных в остром периоде ишемического инсульта; 3) Метапрот рекомендован больным с послеоперационной диффузной гипоксически-ишемической энцефалопатией III степени тяжести. Также показана эффективность применения Метапрота в период восстановления жизненно важных функций при таких заболеваниях, как лучевая болезнь, вирусный гепатит А, неспецифические болезни легких, ишемическая болезнь сердца.



ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Терапия астенических состояний // Фармацевтический вестник, 2003, №3 (282), С.15-16.
2. Воробьева О.В. Многогранность феномена астении // РМЖ, 2012, №5, С.248-252.
3. Воробьева О.В. Астенические состояния: эффективная и безопасная терапия // РМЖ, 2009, №20, С.1330-1334.
4. Жмуров В.А. Большой толковый словарь терминов психиатрии. Элиста: Изд. Джангар, 2010, 864 с.
5. Зарубина И.В., Юнусов И.А., Шабанов П.Д. Антиоксидантные эффекты метаболических протекторов при экспериментальном травматическом токсикозе // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях, 2010, №3, Т.58, С.69-72.
6. Марцевич С.Ю., Благодатских С.В., Белолипецкая В.Г., Яцук В.Р., Кибальчич Д.А., Руденко Л.И. Фармакокинетика отечественного препарата Метапрот у здоровых добровольцев // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2011, №6, Т.74, С.30-32.
7. Метапрот: инструкция по применению. URL: http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_42445.htm
8. Мороз И.Н., Подколзин А.А. Новое в диагностике и лечении синдрома хронической усталости // Профилактика и старение, 1998, вып.1.: <http://medi.ru/doc/708014.htm>
9. Неврастения // Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем последнего – десятого пересмотра. МКБ-10: <http://10mkb.ru>
10. Никифоров А.С. Неврология. Полный толковый словарь. М.: Изд. Эксмо, 2010, 464 с.
11. Рылов А. Мирные профессии военного препарата Метапрот // Медицинский вестник, 2010, № 29 (534): <http://medvestnik.ru/archive/2010/29/3354.html>
12. Цыган В.Н. Синдром хронической усталости и его коррекция Кортиксом // РМЖ, 2010, №16, С.1004-1008.
13. Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н., Афанасьева Г.А. Возможности эффективного использования антиоксидантов и антигипоксантов в экспериментальной и клинической медицине // Успехи современного естествознания. 2006. №8. С. 18–25.
14. Шабанов П.Д. Применение Метапрота в неврологии // Terra Medica Nova. 2009. №3. С. 34–38.
15. Шабанов П.Д. Нейропротекторные и антиастенические свойства Метапрота при лечении последствий черепно-мозговой травмы // РМЖ. 2011. №30. С. 1938–1945.
16. Шабанов П.Д. Нейропротектор Метапрот: механизм действия и новые клинические направления использования // Consilium medicum. 2010. №2. Т. 10. С. 140–144.
17. Шабанов П.Д. Метапрот – новый противоастенический препарат с психоактивирующими свойствами // РМЖ. 2009. №20. С. 1406–1408.
18. Шабанов П.Д. Клиническая фармакология Метапрота. Методические рекомендации для врачей. СПб.: ВМедА, 2010.
19. Шабанов П.Д. Клиническая фармакология Метапрота, нового противоастенического препарата с психоактивирующими свойствами // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2009. Т. 7. Вып. 3. С. 48–81. URL: <http://medi.ru/doc/a40g790405.htm>
20. Шабанов П.Д. Оригинальный антиастенический нейропротектор Метапрот. Методическое пособие для врачей. М.: АНВИ-лаборатории; СПб.: ВМедА, 2011.
21. Шабанов П.Д. Антиастенические свойства Метапрота при лечении последствий черепно-мозговой травмы // Уральский медицинский журнал. 2011. №2. С. 69–75.
22. Шабанов П.Д. Нейропротектор Метапрот: механизм действия и новые клинические направления использования // Медицинский альманах. 2011. №1. С. 90–92.
23. Шавловская О.А. Терапия астенических состояний препаратами метаболического типа действия // РМЖ. 2012. Т. 20. №19. С. 984–988.
24. Guthrie E. Medically unexplained symptoms in primary care // Advances In Psychiatric Treatment. 2008. Vol. 14. P. 432–440.