

М.В.ПУТИЛИНА, д.м.н., профессор, РГМУ, Москва

Вертеброгенный болевой синдром

В настоящее время до 80% населения нашей планеты страдают различными заболеваниями позвоночника. К этому приводят урбанизация, низкая двигательная активность, изменение режима и качества питания, ухудшение экологических условий окружающей среды. В России каким-либо заболеванием позвоночника страдает каждый 9-й человек. Боли в спине являются одной из наиболее частых причин потери трудоспособности людей 30—45-летнего возраста.

Среди многочисленных форм поражений суставов, по данным В.К.Велитченко (2002), первое место занимают дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника и суставов, которыми страдают от 8 до 12% населения различных стран. При этом за медицинской помощью обращаются только 40% больных. Острая боль переходит в хроническую у трети пациентов [5, 6]. Болеют чаще женщины. У мужчин короче ремиссии, выше процент оперированных по поводу грыж дисков и ухода на пенсию по инвалидности. По данным статистических исследований патология пояснично-крестцового отдела составляет около 30% общей заболеваемости, 20—30% всех заболеваний нервной системы и более 80% заболеваний периферической нервной системы. Ежегодно она регистрируется у 15—25% взрослого населения страны. Около 84% мирового населения в течение жизни хотя бы раз переживали относительно длительный эпизод боли в спине. В ходе проведенного в Швеции почтового опроса 1806 человек были получены следующие результаты: 55% респондентов жаловались на боли продолжительностью более 3 месяцев, 49% — не менее 6 месяцев [22].

Первичные вертеброгенные боли, как правило, связаны с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника (дорсопатией, спондилезом и спондилоартрозом). На их развитие влияют генетическая предрасположенность, возраст, факторы риска. Дегенеративно-дистрофические изменения приводят к появлению функциональных блокад и других нарушений биомеханики позвоночного столба. Это может спровоцировать заболевания внутренних органов, сегментарно связанных с пораженным отделом позвоночника. Но следует учитывать, что внутренние органы не имеют строгой сегментарной иннервации. Например, желудок, печень, почки, поджелудочная железа получают иннервацию из одного и того же чревного сплетения. Все физиологические и патологические реакции не ограничиваются только одним сегментом, а пере-

ходят в зоны соседних метамеров. В связи с тем, что патология позвоночника служит причиной многосторонних расстройств нервной регуляции и трофики различных внутренних органов, она может привести к развитию функциональных нарушений и органической патологии и вызвать соматическое заболевание [4].

Дорсопатии являются наиболее частой причиной вертеброгенных болей. При инфекционных, онкологических, травматических поражениях позвоночника возникают вторичные вертеброгенные боли. Чаще к ним приводят травматические и инфекционные (спондилиты) заболевания, анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), реже — опухоли и идиопатическая спондилопатия (юношеский дорсальный кифоз или болезнь Шайерманна—Мау).

Дорсопатии — группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущим симптомокомплексом которых является боль в туловище и конечностях невисцеральной этиологии. Это заболевание является серьезной проблемой во всем мире. Например, в США общие потери национальной экономики от дорсопатии оцениваются в 85—90 млрд долларов в год, а на лечение этого заболевания приходится до 80% затрат здравоохранения [17].

В связи с тем, что в клинической практике для лечения как острой, так и хронической боли часто используют общий алгоритм, в настоящее время особенно актуальна проблема адекватно подобранной терапии дорсопатий. Причем при выборе тактики лечения необходимо учитывать, что речь идет о дегенеративном поражении позвоночника, о его сложном патогенетическом каскаде и времени возникновения патологии. Поэтому лечение больных с дорсопатией должно быть комплексным, с использованием лекарственных средств и методов немедикаментозной терапии. В острый и межприступный период болезни проводятся разные лечебные мероприятия. В первую очередь необходимо

предпринять меры, направленные на снятие или уменьшение болевого синдрома [1, 9, 23].

При острой боли пациенту рекомендуют соблюдать постельный режим в течение 1–3 дней. Также сразу назначают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), анальгетики, миорелаксанты. Для повышения эффективности препарата и скорости наступления обезболивания НПВС лучше назначать в виде внутривенных инъекций [13]. Показанием для назначения противоишемических препаратов: антиоксидантов, антигипоксантов, вазоактивных препаратов является наличие компрессионного синдрома. Вопрос о применении антидепрессантов решается индивидуально для каждого пациента [7, 12].

Медикаментозное лечение дорсопатий — сложная задача, требующая глубоких знаний патогенеза, клинических проявлений болезни. Помимо этого врач должен придерживаться алгоритмов, разработанных с учетом стадии процесса (*рис.*). При лечении острой дорсопатии следует ожидать значительного регресса боли в течение 1–2 недель. Существовавшая раньше установка об ограничении двигательной активности вплоть до строгого постельного режима в настоящее время пересмотрена: частичное ограничение рекомендуется при умеренной боли, постельный режим в течении 1–3 дней — при интенсивной боли. Пациента необходимо научить правильно сидеть, вставать, идти, а также запретить поднимать тяжести и т.д. При отсутствии результатов от проводимой терапии в течение 1–2 недель необходимо назначить другие препараты в оптимальных дозах. Если боль сохраняется более 1 месяца — это свидетельствует о хронизации процесса или о неправильной постановке диагноза.

Решение об оперативном вмешательстве принимается при:

- сдавлении конского хвоста с нижним парапарезом и тазовыми нарушениями;
- нарастающем парезе;
- тяжелом болевом синдроме, не поддающемся консервативному лечению.

К основным принципам медикаментозной терапии вертеброгенной боли в спине относятся раннее начало, снятие болевого синдрома, сочетание патогенетической и симптоматической терапии. В первую очередь патогенетическая терапия должна быть направлена на борьбу с оксидантным стрессом, а также воздействовать на микроциркуляторное русло, улучшать кровоснабжение пораженного участка, снимать признаки нейрогенного воспаления. С этой целью применяются антиоксидантные, вазоактивные и нестероидные противовоспалительные препараты [8, 14, 15]. Для купирования алгических проявлений назначают симпто-

матическую терапию. При выраженном тревожно-депрессивном расстройстве, а также при наличии хронической боли показано применение антидепрессантов.

Сложность проведения медикаментозной терапии в большинстве случаев заключается в запутанной анатомо-физиологической иерархии структур, вовлеченных в патологический процесс. С одной стороны, это обусловлено особенностями строения и функционирования структур пояснично-крестцового сплетения. С другой стороны, базисным механизмом, лежащим в основе дорсопатии, является четкая корреляция между компрессией и ишемией нерва и развитием оксидантного стресса [16, 18].

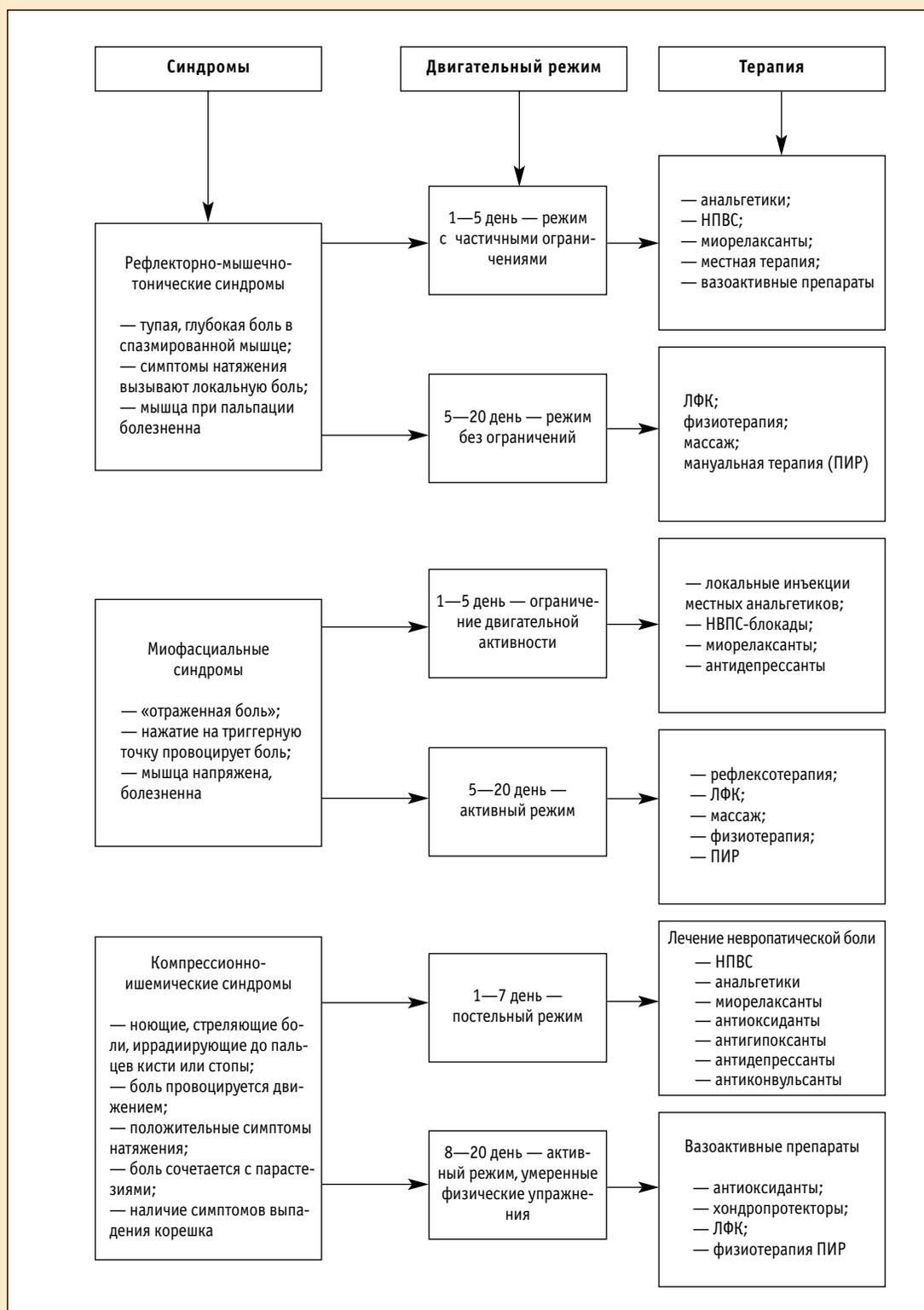
Важное место в механизмах развития заболевания периферической нервной системы занимают нарушения гемодинамики, ишемия, расстройства микроциркуляции, нарушения энергообмена в ишемизированных нейронах со снижением аэробного энергообмена, метаболизма АТФ, утилизации кислорода, глюкозы. Проведения коррекции вазоактивными препаратами требуют патогенетические процессы, происходящие в нервных волокнах. Для улучшения процессов микроциркуляции, активизации процессов обмена и гликолиза применяют следующие лекарственные средства: Весел Дуэ Ф, трентал (пентоксифиллин), кавинтон (винпоцетин), кортексин.

Оксидантный стресс — это нарушение равновесия между продукцией свободных радикалов и активностью антиоксидантных систем. Возникший в результате этого дисбаланс приводит к усиленной продукции соединений (нейротрансмиттеров), выделяющихся поврежденными тканями: гистамина, серотонина, АТФ, лейкотриенов, интерлейкинов, простагландинов, окиси азота и т.д. Они приводят к развитию нейрогенного воспаления, увеличивая проницаемость сосудистой стенки, а также способствуют высвобождению тучными клетками и лейкоцитами простагландина E₂, цитокинов и биогеновых аминов, повышая возбудимость ноцицепторов.

В настоящее время появились клинические работы по использованию препаратов, улучшающих реологические свойства крови и эндотелий-зависимые реакции стенки сосудов у пациентов с компрессионными невропатиями. Для уменьшения проявлений оксидантного стресса успешно применяются производные липоевой кислоты (октолипен), мексидол, актовегин и др.

Мексидол — современный отечественный препарат, действующим веществом которого является этилметилгидроксипиридина сукцинат. Он относится к группе гетероароматических антиоксидантов-антигипоксантов и обладает ноотропными и анксиолитическими свойствами. Механизм его дей-

Рисунок. Диагностика и лечение дорсопатии



ствия обусловлен антиоксидантным и мембранопротекторным действием. Он ингибирует перекисное окисление липидов, повышает активность супероксидоксидазы, повышает соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает ее текучесть. Препарат модулирует активность мем-

браносвязанных ферментов (кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), что усиливает их способность связывания с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной ор-

ганизации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Диапазон терапевтических эффектов препарата составляет от 10 до 300 мг/кг. При вертеброгенной патологии препарат назначают по 400 мг 1 раз в день внутримышечно, курс 10–15 дней с последующим переходом на пероральное применение в течение 1–3 месяцев.

Актовегин — антиоксидант, представляющий собой депротенинизированный экстракт крови молодых телят, улучшает утилизацию кислорода и глюкозы. Под влиянием препарата значительно улучшается диффузия кислорода в нейрональных структурах, что приводит к уменьшению выраженности вторичных трофических расстройств. При приеме актовегина также отмечается значительное улучшение церебральной и периферической микроциркуляции на фоне улучшения аэробного энергообмена сосудистых стенок и высвобождения простаглицлина и оксида азота. Происходящая при этом вазодилатация и снижение периферического сопротивления являются вторичными по отношению к активации кислородного метаболизма сосудистых стенок. При дорсопатии целесообразно назначать актовегин как в острой, так и в подострой стадиях заболевания, особенно при отсутствии эффекта от других методов лечения. Препарат вводят в дозе 400–800 мг в течение 5 дней, с последующим переходом на пероральное применение. Актовегин можно также использовать для проведения лечебных блокад совместно с анестетиком.

Кортексин — препарат пептидной природы, содержащий комплекс аминокислот, полипептидов, сбалансированный витаминный и минеральный комплекс. Его производят из коры головного мозга телят (свиней). Пептиды препарата оказывают прямое и опосредованное нейротрофическое воздействие на клетки. Кортексин через систему противовоспалительных цитокинов улучшает нейротрофическое обеспечение нервного волокна и уменьшает аутоиммунную агрессию, способствуя восстановлению и росту аксонов. При дорсопатиях препарат назначают в дозе 10 мг внутримышечно ежедневно в течение 10–15 дней.

Октолипен (α -липоевая кислота) — эндогенный антиоксидант, образующийся в организме при окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот. Он способствует снижению концентрации глюкозы в крови и увеличению содержания гликогена в печени, а также преодолению инсулинорезистентности. Октолипен участвует в регулировании липидного и углеводного обмена, стимулирует обмен холестерина, улучшает функцию печени. Также он оказывает гепатопротекторное, гиполипидемическое, гипохолестеринемическое, гипогликемическое действие, улучшает трофику нейронов и аксо-

нальную проводимость, уменьшает проявление полинейропатии. Октолипен применяют внутрь по 600 мг (2 капсулы) 1 раз в день натощак, за 30 минут до первого приема пищи, не разжевывая и запивая достаточным количеством воды. Препарат назначают в комплексе с НПВП, курс лечения составляет 1–3 месяца.

Кавинтон — препарат полимодального механизма действия. Препарат угнетает фосфодиэстеразу, что способствует накоплению в тканях цАМФ и повышению концентрации АТФ. Его отличительным свойством является нормализация сосудистого тонуса, положительное воздействие на макро- и микроциркуляцию. Кавинтон оказывает мощный антиоксидантный эффект. Также он является эффективным ангиопротектором. Пациентам с дорсопатией его назначают как средство патогенетической терапии. Кавинтон назначают ежедневно внутривенно капельно по 2 мл на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия в течение 10–15 дней с последующим переходом на пероральный прием.

Средством первого выбора для снятия болевого синдрома являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Механизм действия НПВП заключается в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ-1,2), ключевого фермента каскада метаболизма арахидоновой кислоты, приводящего к синтезу простаглицлинов, простаглицлинов и тромбосанов. НПВП широко используются в неврологической практике, так как метаболизм ЦОГ играет главную роль в индукции боли в очаге воспаления и передаче ноцицептивной импульсации в спинной мозг. По данным некоторых авторов, их принимают 300 млн пациентов [2, 14, 19]. Все НПВП обладают противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим эффектом, способны тормозить миграцию нейтрофилов в очаг воспаления и агрегацию тромбоцитов, а также активно связываться с белками сыворотки крови. Различия в действии НПВП носят количественный характер, но именно они обуславливают выраженность терапевтического эффекта, переносимость и наличие побочных эффектов у больных. Высокая гастротоксичность НПВП, коррелирующая с выраженностью их сано-генетического действия, связана с неизбирательным ингибированием обеих изоформ циклооксигеназы. В зависимости от действия, оказываемого НПВС на циклооксигеназу, в настоящее время они делятся на две группы. Неселективные НПВС блокируют как конституциональную циклооксигеназу-1, с которой связывают желудочно-кишечные побочные эффекты этих лекарств, так и индуцибельную циклооксигеназу-2, образование которой активируют противовоспалительные цитокины. Селективные препараты воздействуют преимущественно на циклооксигеназу-2. К неселективным НПВС относятся

Таблица. Основные НПВС, применяемые при лечении боли в спине

Препарат	Дозы/способ применения	Анальгетический эффект	Побочные действия	Примечания
Диклофенак	75—150 мг/сут внутрь, в/м, в/в 1—2 раза в день, 3—5 дней	+++	++	Препарат выбора при выраженном болевом синдроме
Индометацин	25—50 мг/сут внутрь, 100—160 мг/сут, в/м 1 раз в день, ректально	++	+++	Частые побочные эффекты, отрицательно влияет на метаболизм хряща, может вызывать психические нарушения
Кетопрофен	100—320 мг/сут внутрь, 100—160 мг в/м, ректально 1 раз в день	+++	++	Возникает диарея, метеоризм, тошнота при применении высоких доз
Нимесулид	200—400 мг/сут внутрь	++	++	Препарат выбора при умеренной боли
Кеторолак	10 мг 2—4 раза в день внутрь, 30 мг в/м 2—3 раза в день	+++	+++	Риск побочного действия возрастает при приеме препарата в течение более 7 суток
Лорноксикам	Внутрь 16—24 мг в первые сутки, затем 8 мг 2 раза; 8—16 в/в или в/м 2 раза в день	+++	+++	Препарат выбора при сильной боли
Мелоксикам	7,5—15 мг 1 раз в сутки, внутрь, в/м	++	+	Препарат выбора при хроническом болевом синдроме
Пироксикам	20—40 мг внутрь 1 раз в сутки	++	++	Медленное начало действия
Целекоксиб	200—400 мг внутрь 2 раза в сутки	++	+	Показан при наличии в анамнезе заболеваний ЖКТ

лорноксикам (ксефокам), ацеклофенак (аэртал) ибупрофен, индометацин, к селективным ингибиторам ЦОГ — мелоксикам (мовалис, мирлокс, артрозан), нимесулид, целекоксиб (целебрекс).

Ксефокам — препарат, оказывающий выраженное антиангинальное действие за счет сочетания противовоспалительных эффектов НПВП и сильного обезболивающего эффекта, сопоставимого с опиатами. Фармакокинетика ксефокама не отличается у пациентов различных возрастных групп. Достоверно доказана эффективность перорального применения препарата по схеме: 1-й день — 16 и 8 мг; 2—4 день — 8 мг 2 раза в день, 5 день — 8 мг/сут при острых болях в спине [10]. Анальгетический эффект от применения ксефокама в дозе 2—16 мг 2 раза в сутки в несколько раз выше напроксена. При дорсопатии рекомендуется использование препарата в дозе 16—32 мг. Препарат можно вводить внутримышечно, внутривенно, назначать внутрь, обкалывать триггерные точки, делать лечебные блокады. Курс лечения составляет не менее 5—7 дней при одноразовой ежедневной процедуре. Средние дозы препарата эффективны так же, как высокие

дозы других НПВС. При выраженном болевом синдроме в первый день назначают по 16 мг в/м или в/в 2 раза в день, затем дозу уменьшают до 8 мг в день в течение 3—5 дней.

Артрозан (мелоксикам) — нестероидный противовоспалительный препарат, оказывающий противовоспалительное, жаропонижающее и анальгетическое действие. Противовоспалительное действие препарата связано с торможением ферментативной активности циклооксигеназы-2, участвующей в биосинтезе простагландинов в области воспаления [20, 21]. В меньшей степени он действует на циклооксигеназу-1, участвующую в синтезе простагландина, защищающего слизистую оболочку пищеварительного тракта и принимающего участие в регуляции кровотока в почках. Артрозан хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, абсолютная биодоступность мелоксикама — 89%. Одновременный прием пищи не влияет на всасывание. При использовании Артрозана внутрь в дозах 7,5 и 15 мг его концентрации пропорциональны дозам. Равновесные концентрации достигаются в течение 3—5 дней. Курс лечения составляет не менее 5—7

дней при одноразовой ежедневной процедуре. Мелоксикам принимают внутрь во время еды 1 раз в день или вводят внутримышечно. В зависимости от выраженности клинической картины суточная дозировка препарата составляет 7,5–15 мг/сут.

Основные НПВС, применяемые при лечении боли в спине, приведены в *таблице*.

ОСНОВНЫЕ НПВС, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛИ В СПИНЕ

Важную роль в комплексной терапии болей в спине, особенно при наличии миофасциального синдрома, играют центральные миорелаксанты (мидокалм). За счет уменьшения патологического гипертонуса они не только уменьшают боль и снижают потребность в НПВП, но и значительно сокращают сроки нетрудоспособности. Лечебное действие этих препаратов обусловлено потенцированием ГАМК-ергической системы спинного мозга, что приводит к торможению систем возбуждающих медиаторов, угнетению спинальных рефлексов, релаксации мышечного гипертонуса [3]. Их обезболивающее действие обусловлено ликвидацией мышечного спазма.

Миорелаксанты применяют как для купирования болевого эпизода, так и для предупреждения хронизации боли. Препараты данной группы мож-

но назначать на срок не более 7–14 дней, за исключением мидокалма, терапию которым можно продолжать 21 день. Основными представителями группы миорелаксантов являются толперизон (мидокалм), баклофен, тизанидин (сирдалуд).

Самым назначаемым миорелаксантом в России является мидокалм. Мидокалм тормозит спинальные моно- и полисинаптические рефлексы, благодаря чему оказывает прямое миорелаксирующее действие и снимает болезненный мышечный спазм. Миорелаксирующее действие мидокалма реализуется на уровне периферических нервов, спинного мозга, ствола мозга. Мидокалм снижает повышенную болевую импульсацию первичных афферентных нейронов, что позволяет говорить о его дополнительном анальгетическом эффекте. Совместное применение мидокалма с НПВС у пациентов с острой болью в спине позволяет сократить сроки нетрудоспособности на 7 дней, а общую продолжительность заболевания на 10 дней. Важным отличием мидокалма от других миорелаксантов является то, что мидокалм не вызывает головокружения, не влияет на скорость реакций, поэтому он разрешен к применению у водителей и людей, которые управляют различными механизмами. Мидокалм назначается в оптимальной дозировке с первых дней терапии, что удобно как для врача, так и для пациента, так как не требует титрования дозы даже у по-

Верни суставам свободу!

Артрозан®

мелоксикам

- Эффективно купирует болевой синдром и воспаление
- Обладает улучшенными показателями безопасности по сравнению с неселективными НПВС
- Подходит для длительного применения







ОАО «Фармстандарт»
141700, г. Долгопрудный, Лыжниковский пр-д, д. 5Б
тел./факс: +7(495) 970 00 30/32

жилых пациентов и пациентов с сопутствующими заболеваниями, получающих другие лекарственные препараты. При резко выраженных мышечно-тонических болевых синдромах препарат вводят внутримышечно по 100 мг дважды в день, в остальных случаях назначают таблетки мидокалма по 150 мг 3 раза в день.

Сирдалуд относится к производным имидазолина и имеет структурное и биохимическое сходство с клонидином. Препарат влияет на α_2 адренорецепторы в головном и спинном мозге, за счет чего оказывает миорелаксирующее действие. Высвобождая возбуждающие нейромедиаторы (норадреналин и аспартат) в спинном и головном мозге, он уменьшает их воздействие на рецепторы, что приводит к уменьшению возбудимости α - и γ -мотонейронов. Тизанидин преимущественно угнетает полисинаптические рефлексы спинного мозга, отвечающие за гипертонус мышц, и вызывает снижение тонуса сгибательной и разгибательной мускулатуры, уменьшая болезненный мышечный спазм. К наиболее частым побочным эффектам препарата относятся сухость во рту, головокружение и сонливость. Препарат следует с осторожностью назначать лицам пожилого возраста и больным с нарушениями функции печени и почек. Средняя доза сирдалуда составляет 12–24 мг/сут. Начальная доза препарата при выраженном болезненном мышечном спазме составляет 2 мг утром и 4 мг вечером внутрь, с последующим увеличением дозы.

Невропатическая боль при дорсопатии часто имеет необычный характер, сопровождается нарушениями чувствительности (гиперестезиями, дизестезиями, аллодинией), другими неврологическими нарушениями или локальной вегетативной дисфункцией. Это может быть связано с ограничением притока сенсорной импульсации из-за повреждения проводящих путей (деафферентационная боль), эктопической спонтанной генерацией сенсорных импульсов в поврежденных нейронах, а также усилением симпатических влияний на болевую сенсорную мотивацию. С целью диагностики наличия синдрома болевой невропатии, а также идентификации патофизиологических механизмов развития боли и гипералгезии необходимо провести клиническое обследование, направленное на определение характера боли и выявление различных видов гипералгезии. Знание механизмов, лежащих в основе развития патологического процесса, позволяет выработать логически обоснованную стратегию лечения. В лечении синдрома невропатической боли используются антиконвульсанты и антидепрессанты.

Антиконвульсанты являются препаратами выбора при лечении невропатической боли. Данные лекарственные средства блокируют натриевые кана-

лы, генерирующие патологическую импульсацию; стимулируют ГАМК-ергическую активность; действуют как антагонисты глутамата. Для лечения невропатических болей используют следующие препараты: карбамазепин в дозе 400–600 мг/сут, фенитоин — 300 мг/сут, клоназепам — 4–6 мг/сут, вальпроовую кислоту — 1500–2000 мг/сут, ламотриджин — 25–100 мг/сут, габапентин — 1200–3600 мг/сут. Средние дозы препаратов подбирают индивидуально в каждом случае.

Трициклические антидепрессанты и ингибиторы обратного захвата серотонина усиливают нисходящие (серотонинергические) тормозные влияния на 5HT рецепторы на уровне заднего рога спинного мозга. Применяют следующие препараты: amitриптилин — до 75 мг/сут; флуоксетин — 20–40 мг/сут; паксил, рексетин — 20 мг/сут. В случаях недостаточной эффективности монотерапии amitриптилином добиться более высокого антиноцицептивного эффекта позволяет сочетанное использование amitриптилина (50 мг/сут) и антиконвульсантов типа клоназепама (4–6 мг/сут) или карбамазепина (400–600 мг/сут). Трициклические антидепрессанты могут снижать выраженность болевого синдрома или устранять его независимо от их антидепрессивного эффекта.

Основными принципами лечения психогенной дорсалгии являются коррекция психической, вегетативной и соматической сфер с учетом специфики каждого конкретного синдрома и индивидуальных особенностей пациента. Для коррекции психических расстройств с успехом применяют психотерапию (гипноз, поведенческую и аутогенную терапию), ориентированную на осознание больным связи боли с психогенными факторами. Психотропный препарат подбирают с учетом структуры синдрома психических нарушений. При преобладании тревожно-фобических расстройств назначают бензодиазепиновые анксиолитики (клоназепам, ксанакс и др.), при депрессивных расстройствах — антидепрессанты (амитриптилин, феварин, паксил и т.д.), при ипохондрических расстройствах — нейрорептики (эглек, сонатакс).

При вегетативных нарушениях назначают вегетокорректоры (афобазол, грандаксин, атаракс).

Афобазол — производное 2-меркаптобензимидазола, селективный анксиолитик, не относящийся к классу агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Препарат обладает анксиолитическим и легким активирующим действием, при этом не оказывая гипнosedативного и миорелаксирующего. При применении Афобазола не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. На 5–7 день лечения наблюдаются уменьшение или устранение тревоги, напряженности, соматических и вегетативных нарушений. Максимальный эффект

достигается к концу 4 недели лечения и сохраняется в послетерапевтическом периоде, в среднем 1—2 недели. Для лечения вегетативных нарушений вертеброгенной природы Афобазол назначают по 10 мг в 3 приема в течение дня. Курс лечения — 2—4 недели. При необходимости суточная доза препарата может быть увеличена до 60 мг, а длительность лечения — до 3 месяцев.

При лечении вертеброгенной боли используют не только медикаментозные средства, но и методы мануальной терапии и физиотерапевтические процедуры. Однако следует помнить, что их можно назначать только через 5—10 дней после купирования болевого синдрома. Особую роль в терапии, преимущественно при стенозах и артрозах фасеточных суставов, играют препараты хондропротекторного ряда, способствующие торможению дегенеративного процесса и снижающие вероятность хронизации боли. В неврологической практике предпочтение отдается препаратам для парентерального введения (алфлутопу). В комплексном лечении традиционно используются витаминсодержащие комплексы (амбене, бенфолипен, комбилипен, милгамма), гомеопатические препараты, дегидратационная терапия, препараты локального воздействия на очаг поражения.

В неврологии очень широко применяются препараты витамина В (тиамин, пиридоксин, цианоко-

баламин) [24]. Перспективы в лечении дорсопатии связаны с разработкой новых лекарственных форм витаминов группы В — «нейротропных» витаминов, оказывающих специфическое влияние на функцию нервной системы. Биологически активным веществом бенфотиамина является тиаминдифосфат, который ранее назывался тиаминпирофосфатом. ТДФ — это кофермент различных многоферментных комплексов, среди которых наибольшее значение для нервных клеток имеют ферменты, участвующие в углеводном обмене. Тиаминзависимые ключевые ферменты играют важную роль в окислительных процессах расщепления глюкозы. Путем изменения направления метаболизма промежуточных продуктов распада глюкозы — фруктозо-6-фосфата и глицеральдегид-3-фосфата, бенфотиамин препятствует активации патогенетических механизмов. Наряду с описанными эффектами, тиамину и пиридоксину в сочетании с цианокобаламином может быть свойственно антиноцицептивное действие. Пиродиксальфосфат, в качестве кофермента, участвует в синтезе серотонина, а тиамин выполняет важную функцию при его депонировании и транспорте. Именно здесь, возможно, находится точка реализации анальгетического действия фармакологических доз тиамин и пиридоксин. Тиамин, посредством усиления энергообеспечения в форме АТФ, поддерживает аксоплазматический

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Торгово-промышленная палата Российской Федерации
ведущие научные медицинские учреждения

ВСЕМИРНЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
ВМТ

III Всероссийская научно-практическая конференция
**"Высокие
медицинские технологии"**
27-28 октября 2009 г.
Москва, пр-т Вернадского, 84, РАГС при Президенте РФ

Основные направления конференции:

- Обеспечение населения высокотехнологичной (дорогостоящей) медицинской помощью;
- Научные достижения в сфере оказания хирургических видов высокотехнологичной медицинской помощи: сердечно-сосудистая хирургия, онкология, нейрохирургия;
- Научные достижения в сфере оказания терапевтических видов высокотехнологичной медицинской помощи: рентгенорадиология, оториноларингология, кардиология;
- Научные достижения в сфере оказания высокотехнологичной медицинской помощи в экстракорпоральной терапии.

Для получения материалов конференции необходимо заранее зарегистрироваться.
Заявка и программа конференции на сайте www.expodata.ru

Технический организатор:
тел./факс: (495) 617-36-43/44/79
Интернет-поддержка: expodata.ru



транспорт, пиридоксин участвует в синтезе транспортных белков, а цианокобаламин обеспечивает доставку жирных кислот для клеточных мембран и миелиновой оболочки. Жирорастворимые формы витамина В1 (бенфотиамин) имеют преимущества по сравнению с водорастворимыми.

Бенфолипен — комбинированный поливитаминный комплекс. В его состав входят: бенфотиамин (жирорастворимая форма витамина В1, 100 мг), пиридоксина гидрохлорид (витамин В6, 100 мг), цианокобаламин (витамин В12, 2 мкг). Препарат принимают после еды, не разжевывая и запивая небольшим количеством жидкости.

Комбилипен — комбинированный поливитаминный препарат. Действие препарата определяется свойствами витаминов, входящих в его состав: тиамин гидрохлорида (100 мг), пиридоксина гидрохлорида (100 мг), цианокобаламина (1 мг). Препарат также содержит лидокаина гидрохлорид (20 мг). Комбилипен выпускается в ампулах по 2 мл. Максимальный клинический эффект достигается при его назначении в комбинации с НПВП. При выраженных проявлениях заболевания комбилипен вводят внутримышечно по 2 мл ежедневно в течение 5–7 дней, затем по 2 мл 2–3 раза в неделю в течение 2 недель; в легких случаях по 2 мл 2–3 раза в неделю в течение 7–10 дней. Продолжительность

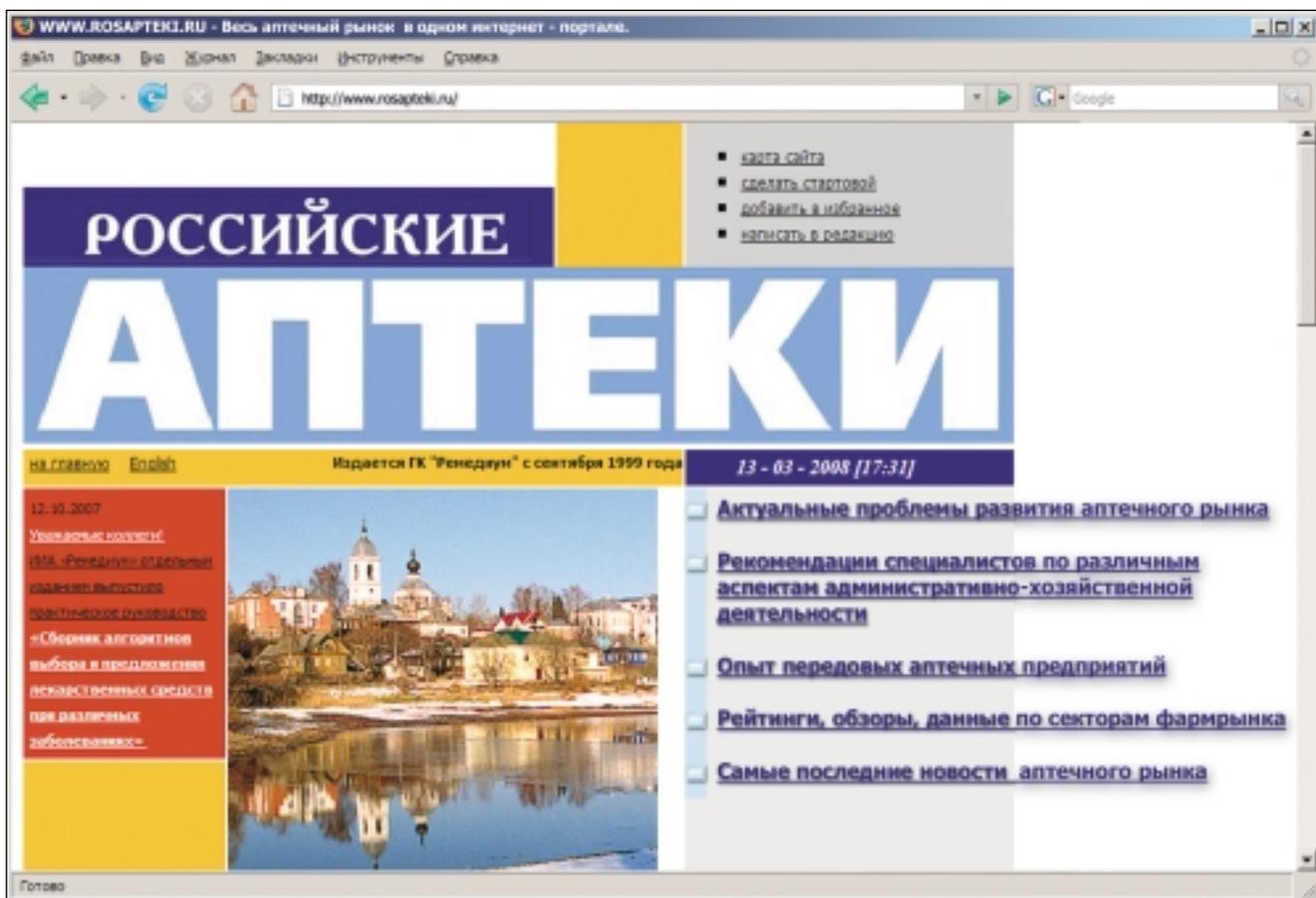
курса инъекций не должна превышать 2 недели. В дальнейшем для поддерживающей терапии рекомендуется прием бенфолипена по 1 таблетке 1–3 раза в день курсом, не превышающим 4 недели.

Оптимальным средством воздействия на периферический источник боли — как первичный, так и рефлекторный — являются мазевые и гелевые формы лекарственных средств, обладающих противовоспалительным и миорелаксирующим действием. Данные формы локальной терапии не только оказывают целенаправленное действие, но и позволяют уменьшить потребность в назначаемых лекарственных препаратах. При локальном назначении они воздействуют на патогенетические механизмы болевого синдрома, за счет чего разрывается «порочный круг»: боль — мышечный спазм — боль.

В заключение необходимо подчеркнуть, что для эффективного лечения вертеброгенной боли в спине необходимы не только глубокие знания патогенеза и клинических проявлений болезни, но и комбинация методов терапии и назначение препаратов различных групп.



Список литературы вы можете запросить в редакции.



The screenshot shows the homepage of the website **www.rosapteki.ru**. The main heading is **РОССИЙСКИЕ АПТЕКИ**. The page features a navigation menu with links: [главная](#), [сделать заявку](#), [добавить избранное](#), and [написать в редакцию](#). Below the heading, there is a section for the magazine "Ремедиум" (Remedium) with the date 13-03-2008 [17:31]. A central image shows a town with a church reflected in water. To the right, there is a list of articles:

- [Актуальные проблемы развития аптечного рынка](#)
- [Рекомендации специалистов по различным аспектам административно-хозяйственной деятельности](#)
- [Опыт передовых аптечных предприятий](#)
- [Рейтинги, обзоры, данные по секторам фармрынка](#)
- [Самые последние новости аптечного рынка](#)