

ing aspirin therapy on the risk of brain ischemic stroke // Arch Neurol. 2005 Aug; 62: 8: 1217–1220.

13. Mozaffarian D., Longstreth W. T., Lemaitre R. N. et al. Fish Consumption and Stroke Risk in Elderly Individuals The Cardiovascular Health Study // Arch Intern Med. 2005; 165: 200–206.

14. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial // The Lancet. 2002; 360: 7–22.

15. Muresanu D., Alvarez X., Moessler H. et al. A pilot study to evaluate the effects of Cerebrolysin on cognition and qEEG in vascular dementia: cognitive improvement correlates with qEEG acceleration // J Neurol Sci. 2008; 267: 1–2: 112–119.

16. Peters R., Beckett N., Forette F. et al. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG) // The Lancet Neurology. 2008; 7: 8: 683–689.

17. Petersen R., Doody R., Kurz A. et al. Current concepts in mild cognitive impairment // Archives of Neurology. 2001; 58: 1985–1992.

18. Purandare N., Burns A., Daly K. et al. Cerebral emboli as a potential cause of Alzheimer's disease and vascular dementia: case-control study // BMJ 2006; 332: 1119–1124.

19. Sever P., Dahlbaf B., Poulter N. et al. Potential synergy between lipid-low-

ering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial // Eur Heart J. 2006 Dec; 27: 24: 2982–8.

20. Shibata M., Ohtani R., Ihara M., Tomimoto H. White matter lesions and glial activation in a novel mouse model of chronic cerebral hypoperfusion // Stroke. 2004; 35: 11: 2598–603.

21. Schindler R.J. Dementia with cerebrovascular disease: the benefits of early treatment // European Journal of Neurology. 2005; 12; s3: 17–21.

22. Staessen J., Fagard R., Thijs L. et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension: the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators // Lancet. 1997; 350: 757–764.

23. Wang H., Yu S., Koh W., Lew J., Coombs C. Apoptosis-Inducing Factor Substitutes for Caspase Executioners in NMDA-Triggered Excitotoxic Neuronal Death // The Journal of Neuroscience. 2004; 24: 48: 10963–10973.

24. Wei Z., He Q., Wang H., Su B. Meta-analysis: the efficacy of nootropic agent Cerebrolysin in the treatment of Alzheimer's disease // J Neural Transm. 2007; 114: 5: 629–34.

25. Windisch M., Gshanes A., Hatter-Paier B. Neurotrophic activities and therapeutic experience with a brain-derived peptide preparation // J Neural Transm. 1998; 53: 289–98.

Значение местных анестетиков в комплексной терапии пациентов с болями в спине

М.Л. Кукушкин

ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии
РАМН, Москва

Боли в спине остаются социально значимой проблемой из-за высокой распространённости и больших экономических потерь для общества. Острые боли в спине той или иной интенсивности отмечаются практически у каждого человека, у 15–20 % острые боли трансформируются в длительную боль (до 2-х месяцев), а у 8–10 % – в хроническую, что служит причиной длительной нетрудоспособности [1, 2, 4, 5, 11].

В зависимости от причин возникновения, боли в спине подразделяют на первичные (неспецифические) и вторичные (специфические) [2, 5, 6, 11]. Основной причиной первичных болей в спине в большинстве случаев считают дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника: межпозвонковых дисков и дугоотростчатых суставов с последующим вовлечением в процесс связок, мышц, сухожилий и фасций [2, 7, 11]. Как правило, первичные боли в спине носят доброкачественный характер и связаны с «механической» причиной вследствие перегрузочного воздействия на связки, мышцы, межпозвонковые диски и суставы позвоночника. Вторичные боли являются следствием других заболеваний – опухолевого или травматического поражения позвоночника, инфекционных процессов, метаболических нарушений (остеопороза), заболеваний внутренних органов и т. д. Частота возникновения вторичных болей в спине не превышает 8–10 %, однако именно их в первую очередь необходимо включать врачу при диагностическом исследовании.

Клиническая картина болей в спине чаще всего представлена сочетанием скелетно-мышечной и радикулярной боли, которые согласно патогенетической классификации болей относятся соответственно к ноцицептивным и невропатическим болевым синдромам. Скелетно-мышечная боль возникает вследствие ноцицептивной импульсации от пораженных дисков, связок и суставов позвоночника при статической или динамической перегрузке. Это приводит к рефлекторному напряжению мышц, которое вначале имеет защитный характер и иммобилизует пораженный сегмент. Однако в дальнейшем тонически напряженная мышца сама становится источником боли.

Радикулярные боли характеризуются наличием острых простреливающих болей, парестезий и других сенсорных нарушений, которые могут сочетаться с двигательными нарушениями и со снижением чувствительности в зоне иннервации пораженного корешка.

Несмотря на то, что по первичным этиологическим факторам и ряду клинических симптомов можно провести разграничение ноцицептивной и невропатической боли, с патофизиологических позиций такую дифференцировку провести трудно. Это обусловлено не только одновременным, сочетанным вовлечением в патофизиологический процесс у пациентов с болями в спине тканевых и нейрональных образований, но и последующими пластическими преобразованиями в системе регуляции болевой чувствительности, в результате которых центральные ноцицептивные нейроны становятся чрезвычайно активными. Возникающая и при ноцицептивной, и при невропатической боли сенситизация спинальных и супраспинальных ноцицептивных нейронов вследствие дефицита центрального торможения и повышения эффективности синаптической передачи в ноцицептивных структурах по существу стирает патофизиологические разграничения между ноцицептивной и невропатической болью [3, 9].

С точки зрения патофизиологии боли, появление болевого синдрома возможно только при активации ноцицепторов – первичных, чувствительных нейронов, реагирующих на повреждающие стимулы [3]. Ноцицепторы богато представлены в надкостнице позвонков, наружной трети фиброзного кольца межпозвонковых дисков, вентральной части твердой мозговой оболочки, дугоотростчатых (фасеточных) суставах, задней продольной, желтой, межостистой связках, эпидуральной жировой клетчатке, стенках артерий и вен, паравerteбраль-

ных мышцах, чувствительных и вегетативных ганглиях [1, 7, 11]. И, следовательно, вовлечение в патологических процесс любой из перечисленных структур позвоночного двигательного сегмента может приводить к возникновению боли.

Ноцицепторы могут быть активированы не только антероградно при повреждении тканей, но и ретроградно в результате ирритации чувствительных корешков, периферических нервов или симпатических эфферентных влияний на них при психоэмоциональных расстройствах. При повреждении тканей происходит мощный выброс тканевых и плазменных альгогенов (простагландинов, цитокинов, биогенных аминов, нейрокининов и др.), которые и сенситизируют периферические терминалы ноцицепторов, то есть повышают их возбудимость. В случае ретроградной активации ноцицепторов из периферических терминалов С-афферентов в ткани секретируются нейрокинины – субстанция Р, нейрокин А, кальцитонин ген родственный пептид, которые способствуют развитию асептического нейрогенного воспаления в иннервируемых ими тканях и развитию сенситизации ноцицепторов. При сенситизации ноцицепторов нервное волокно становится более чувствительным к повреждающим стимулам, что клинически проявляется развитием зон первичной гипералгезии (участков с повышенной болевой чувствительностью в области повреждения). Представленные механизмы сенситизации характерны для всех типов ноцицепторов, локализованных в любой ткани, и развитие гипералгезии отмечается не только в коже, но и в мышцах, суставах, костях и внутренних органах. Вторичная гипералгезия (участки повышенной боле-

вой чувствительности вне зоны повреждения) возникает в результате центральной сенситизации (повышения возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС). Патофизиологической основой сенситизации центральных ноцицептивных нейронов является длительное деполяризующее влияние глутамата и нейрокининов вследствие усиленной афферентной ноцицептивной импульсации из зоны повреждения.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что повреждение тканей и/или ирритация корешков неминуемо приводят к сенситизации ноцицепторов, которая и становится ключевым звеном в развитии болевого синдрома. Появление активного генератора ноцицептивных импульсов из повреждённых тканей не только инициирует сенситизацию спинальных и супраспинальных ноцицептивных нейронов, но и поддерживает её. Такая зависимость центральной сенситизации от периферического входа была доказана как в экспериментальных, так и клинических исследованиях. Например, лидокаиновая анестезия нервов, иннервирующих участок каррагининового или формалинового воспаления, блокирует развитие центральной сенситизации и вторичной гипералгезии у крыс [3, 10]. В клинической практике проведение диагностических блокад местными анестетиками, в случае их правильного использования, всегда приводит к устранению стимула зависимой боли и в 90 % случаев – постоянной боли, в том числе и фантомной [9]. Приведённые факты указывают на то, что для проведения эффективной терапии болевого синдрома, в арсенале врача должны всегда быть средства, направленные на

Инновационный препарат из Германии



Обязательный компонент комплексной терапии

скелетно-мышечных болей:

- остеохондроз
- дорсопатия
- люмбаишиалгия
- миофасциальный синдром

суставных болей:

- остеоартроз
- ревматоидный артрит

Версатис® – бережное лечение боли

Жизнь — это не те дни, что прошли,
а те — что запомнились.

Габриэль Гарсия Маркес



ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: Грюненталь ГмХ, 52099 Аахен, Германия
Адрес Представительства: 125040 г. Москва, ул. Правды, д. 26
Тел.: (495) 648 95 01, факс: (495) 648 95 03
<http://www.grunenthal.com>

Версатис®

пластины с 5% лидокаином

блокаду ноцицептивной импульсации из повреждённых тканей.

Лечебный алгоритм пациентов с болями в спине должен учитывать особенности клинической картины, быть простым, безопасным и эффективным. Лекарственные средства должны назначаться и приниматься строго по расписанию в индивидуальной дозировке. Принципы этиопатогенетической терапии пациентов с болями в спине включают:

1. Подавление синтеза и выделения альгогенов в повреждённых тканях.
2. Ограничение ноцицептивной афферентной импульсации из зоны повреждения в ЦНС.
3. Активацию структур антиноцицептивной системы.
4. Нормализацию возбудимости ноцицептивных нейронов.
5. Устранение болезненного мышечного напряжения.

Наиболее выраженным обезболивающим эффектом среди препаратов, снижающих синтез альгогенов, обладают ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Для лечения болей в спине могут быть использованы как неселективные НПВП – ибупрофен, диклофенак натрия, кетопрофен, лорноксикам, так и селективные ингибиторы циклооксигеназы – целекоксиб, мелоксикам.

Ограничение входа ноцицептивной импульсации в ЦНС достигается при помощи местных анестетиков, которые не только могут предотвратить сенситизацию ноцицептивных нейронов, но и способствовать нормализации в зоне повреждения микроциркуляции, уменьшению воспалительных реакций и улучшению обмена веществ. Наряду с этим, местные анестетики, расслабляя поперечнополосатую мускулатуру, устраняют патологическое рефлекторное напряжения мышц, которое является дополнительным источником боли.

Механизм действия местных анестетиков связан с блокированием Na^+ -каналов на мембране нервных волокон и торможением генерации потенциалов действия. Однако резорбтивный эффект лидокаина при регионарных блокадах может приводить к ряду негативных последствий со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Для решения данной проблемы были разработаны специальные пластины с лидокаином – «Версатис»

[4]. Система «Версатис» представляет собой мягкую эластичную пластину на клейкой поверхности (10×14 см), содержащую 5 % раствор лидокаина (700 мг) и предназначена для местного применения с целью лечения болевого синдрома.

При наклеивании пластины на область наибольшей болезненности лидокаин медленно высвобождается и, глубоко проникая через все слои кожи, блокирует натриевые каналы в ноцицептивных афферентах, что не только эффективно устраняет болевой синдром, но и снижает выраженность центральной сенситизации ноцицептивных нейронов, при этом системная абсорбция лидокаина из наклеенной пластины остаётся минимальной. Это гарантирует эффективность и безопасность лечения. Пластины с лидокаином необходимо прикреплять к болезненному участку, стараясь полностью закрыть зону гипералгезии. В этом случае достигается максимальный клинический эффект. **Желательно назначать пластины с лидокаином в комплексной терапии пациентов с болями в спине как можно раньше, чтобы максимально снизить возможность развития центральной сенситизации и обеспечить профилактику хронизации болевого синдрома.**

Активация структур антиноцицептивной системы может быть осуществлена при помощи методов рефлексотерапии (акупунктуры, чрескожной электронейростимуляции) или анальгетиков центрального действия.

В последнее время особый интерес вызывают результаты по сочетанному применению трамадола с ненаркотическими анальгетиками или НПВС, обеспечивающие не только высокий анальгетический эффект, но и снижение побочных эффектов от монотерапии НПВС. Наиболее удачной признана комбинация трамадола 37,5 мг и ацетаминофена (парацетамол) 325 мг в виде препарата Залдиар (ZALDIAR®).

Устранение болезненного мышечного спазма достигается миореласантами. Доказано, что миорелаксанты, устраняя мышечное напряжение и улучшая подвижность позвоночника, разрывают патологический круг: боль – мышечный спазм – боль и способствуют регрессу боли. В качестве миорелаксантов при болях в спине обычно применяют толперизон или тизанидин.

При наличии у пациентов с болями в спине невропатической боли необходимо использовать антиконвульсанты и антидепрессанты, обеспечива-

Информация о препарате

ВЕРСАТИС (Грюненталь ГмБХ, Германия)

Лидокаин

Терапевтическая система трансдермальная (ТСТ) 700 мг

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Версатис является местноанальгезирующим препаратом, содержащим анестетик – лидокаин, производное ацетамида. Обладает мембраностабилизирующей активностью, вызывает блокаду натриевых каналов возбудимых мембран нейронов. При местном применении не оказывает раздражающего действия на ткани, в рекомендованных дозах не влияет на сократимость миокарда и не замедляет атрио-вентрикулярную проводимость. При местном применении на неповреждённую кожу возникает терапевтический эффект, достаточный для снятия болевого синдрома без развития системного эффекта.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Пластина предназначена для местного применения. Препарат должен быть наложен на неповреждённую, сухую, невоспалённую кожу, чтобы покрыть болевую поверхность. После наложения системы следует избегать контакта рук с глазами и необходимо сразу вымыть руки. Одновременно можно накладывать не более 3 пластин Версатис. Пластина может находиться на коже 12 часов в течение суток. Затем её снимают и делают перерыв не менее 12 часов. Пластина накладывается на ко-

жу сразу после извлечения из саше и удаления пластиковой пленки с липкого адгезивного слоя. Волосистой покров необходимо состричь ножницами, но не брить. При необходимости пластина может быть разрезана на кусочки до удаления пластиковой пленки. Одновременно можно наклеивать до трех трансдермальных систем.

При отсутствии эффекта от пластины после 2–4 недель применения, лечение Версатисом должно быть прекращено. Оценивать эффект от применения Версатиса следует через регулярные промежутки времени, чтобы принять решение о возможности уменьшения количества накладываемых пластин и увеличения промежутков без применения пластин.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Болевой синдром при вертеброгенных поражениях, миозит, постгерпетическая невралгия.

Разделы: Фармакокинетика, Противопоказания, Побочное действие, Лекарственное взаимодействие, Передозировка, Особые указания – см. в инструкции по применению.

ющие подавление патологической активности в периферических ноцицепторах и гипервозбудимых нейронах ЦНС [8].

Литература

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице // *Consilium Medicum*. 2002; 4: 2: 96–102.
2. Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях. // *Болевые синдромы в неврологической практике* / Под ред. А.М. Вейна. М.: МЕДпресс-информ, 2001; 217–283.
3. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004; 144.
4. Левин О.С. Новое в фармакотерапии боли. Применение трансдермальной терапевтической системы с лидокаином в лечении болевых синдромов // *Consilium Medicum*. 2007; 9: 2: 22–27.
5. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи. Новосибирск: Сибме-

диздат НГМУ, 2007; 172.

6. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., Алексеев В.В. и соавт. Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение структурных скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов // *Боль*. 2003; 1: 38–43.
7. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. Казань, 2002; 472.
8. Attal N., Cruccu G., Haanpaa M., Hansson P., Jensen T. S., Nurmikko T., Sampaio C., Sindrup S., Wiffen P. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain // *European Journal of Neurology*. 2006; 13: 1153–1169.
9. Devor M., Basbaum A.J., Bennett G.J. et al. Group report: Mechanisms of neuropathic pain following peripheral injury. In: *Towards a new pharmacotherapy of pain* / Ed: A.J. Basbaum, J.M. Besson, J. Dahlem, 1991; 417–440.
10. Kissin I., Lee S., Bradley E. Effect of prolonged nerve block on inflammatory hyperalgesia in rats: prevention of the late hyperalgesia // *Anesthesiology*. 1998; 88: 224–232.
11. Waddell G., Burton A.K. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review // *Occup. Med*. 2001; 51: 2: 124–135.

Диспансеризация в РФ: много вопросов без ответа

На этой неделе Общероссийский Фонд «Общественное мнение» обнародовал результаты социологического исследования «Диспансеризация и ранняя диагностика онкологических заболеваний», проведённого при поддержке Некоммерческого Партнерства «Равное право на жизнь». Опрос проводился с целью выяснить, как граждане в нашей стране относятся к регулярным медицинским осмотрам и что они знают о программе диспансеризации рабочего населения. В опросе приняли участие 1,5 тыс. респондентов из 44 регионов РФ. Исследование показало, при том, что 94 % из них считают диспансеризацию необходимой, более 70 % ничего не знают об этой программе.

Программа диспансеризации рабочего населения была запущена в 2006 году, в рамках национального проекта «Здоровье». Благодаря программе, в 2006 – 2007 годах, работники бюджетной сферы получили возможность бесплатно проходить медицинские обследования. В 2008 г. действие программы распространилось на всё работающее население страны, включая сотрудников коммерческих компаний. Однако стопроцентного эффекта от работы программы получить пока не удаётся: препятствием служит элементарное незнание людей о том, что такая программа существует. Как показало исследование, проведённое ФОМ летом 2008 года, лишь 24 % знают о существовании данной программы.

Между тем, как утверждают врачи, простое плановое обследование способно предотвратить развитие смертельно опасных болезней, поскольку большинство из них на ранних стадиях протекает бессимптомно. Опытный специалист может диагностировать тяжёлое заболевание вовремя, если пациент регулярно проходит обычный медосмотр.

Александр Ослон, Президент общероссийского фонда «Общественное мнение»: «Согласно данным нашего исследования, лишь 40 % опрошенных россиян когда-либо проходили профилактический осмотр, а 20 % респондентов никогда не проходили диспансеризацию. При этом регулярные плановые обследования позволяют выявить на ранней стадии социально значимые, в том числе и онкологические, заболевания».

К «социально значимым» заболеваниям врачи относят, прежде всего, рак. Ежегодно в России выявляется более 450 тыс. новых случаев онкологических заболеваний. По данным на конец 2007 года, на учёте в онкодиспансерах состояло более 2,5 млн. россиян. Почти 50 % из них – на III или IV стадии заболевания, когда не только нет надежды на ремиссию, но и под вопросом оказывается продолжительность жизни пациента. При этом специалисты в один голос утверждают, что современная медицина позволяет не только поддерживать достойное качество жизни больных раком, но в ряде случаев даже даёт шанс на излечение. Но только при условии ранней диагностики.

Дмитрий Борисов, Исполнительный директор Некоммерческого партнерства «Равное право на жизнь»: «Наше население безумно боится рака. Все считают, что это заболевание неизлечимо. Поверить, что существуют технологии, которые могут спасти жизнь пациента, достаточно сложно. Со стороны государства предпринимаются значительные шаги по борьбе с онкозаболеваниями, но общество об этом не знает, эта информация для него остаётся недоступной. Как показало исследование ФОМ, население, с одной стороны, не знает, что такое диспансеризация, а с другой стороны, человек, пройдя диспансеризацию и столкнувшись с проблемой, не знает, что ему делать дальше. Это и останавливает людей».

По мнению специалистов, ситуацию в онкологической сфере могло бы изменить рациональное использование программ добровольного медицинского страхования (ДМС). Однако страховщики пока не в состоянии разработать и внедрить страховые программы для пациентов с тяжёлыми диагнозами. Работать с такими клиентами попросту не выгодно – слишком высоки риски.

«У нас в стране понятия ДМС и онкология – две несовместимых категории – констатирует Дмитрий Борисов. – Страхование раковых больных – одно из тех направлений, по которым сейчас необходимо проводить активную работу. Пока у страховых компаний нет никакой объективной мотивации. Это усугубляется отсутствием стандартов лечения онкологических заболеваний, что мешает страховым компаниям создать адекватный страховой продукт. А силами одного только государства эту проблему решить невозможно».