14. Stracke H., Lindemann A., Federlin K. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1996;104:311—6.
15. Ziegler D., Ametov A., Barinov A. et al. Oral treatment with a-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy the SYDNEY II trial. Diabetes care 2006;29:2365—70.
16. Haupt E., Ledermann H., Kopcke W. Benfotiamin in the treatment of diabetic polyneuropathy — a three-week randomized, controlled pilot study (BEDIP-Study). Int J Clin Pharmacol and Therap 2005;43(2):71—7.
17. Haupt E. 4th International Symposium on Diabetic Neuropathy, Noordwijkerhout. 1997.
18. Stracke H., Gaus W., Achenbach U. et al. Benfotiamine in diabetic polyneuropathy (BENDIP): results of a randomised, double blind, placebo-controlled clinical study. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2008;116(10):600—5.
19. Winkler G., Pal B., Nagybeganyi E. et al. Effectiveness of different benfotiamine dosage regimens in the treatment of painful diabetic neuropathy. Arzneimittelforschung 1999;49(3):220—4.
20. Садеков Р.А., Данилов А.Б., Вейн А.М. Лечение диабетической полиневропатии препаратом Мильгамма 100. Журн неврол и психиатр 1998;9:30—2.
21. Маркина О.А. Значение лекарственной формы и пути введения витаминов группы В для обеспечения эффективного лечения диабетической полиневропатии. Клин фармакол и тер 2003;2:6—9.
22. Бурмукулова Ф.Ф., Петрухин В.А. Применение препарата мильгамма у беременных с инсулинзависимым сахарным диабетом. Пробл репродукции 2000;6.
23. Babaei-Jadidi R., Karachalias N., Kupich C. et al. High-dose thiamine therapy counters dyslipidaemia in streptozotocin-induced diabetic rats. Diabetologia 2004;47:2235—46.
24. Stirban A. Diabetes und Stoffwechsel. 2005;1:32—3.
25. Строков И.А., Манухина Е.Б., Бахтина Л.Ю. и др. Состояние эндогенных протекторных систем у больных инсулинзависимым сахарным диабетом с полиневропатией эффект антиоксидантной терапии. Бюлл экспер биол и мед 2000;10:437—42.
26. Hammes H.P., Du X., Edelstein D. et al. Benfotiamine blocks three major pathways of hyperglycemic damage and prevents experimental diabetic retinopathy. Nature Med 2003;9:1—6.
27. Vimk A.I., Park T.S., Stansberry K.B. et al. Diabetic neuropathies. Diabetologia 2000;43:957—73.
28. Воробьев С.В., Кириченко Д.А., Паленый А.И., Караханян К.С. Диагностика и лечение вегетативной дисфункции у больных с метаболическим синдромом и нарушениями углеводного обмена. Леч врач. 2009;1.
29. Строков И.А., Козлова Н.А., Мозолевский Ю.В. и др. Эффективность внутривенного введения трометаловой соли тиоктовой (α -липоевой) кислоты при диабетической невропатии. Журн неврол и психиатр 1999;6(99):18—22.
30. Woelk H., Lehl S., Bitsch R. et al. Benfotiamine in treatment of alcoholic polyneuropathy: an 8-week randomized controlled study (BAP I Study). Alcohol Alcohol. 1998;33(6):631—8.
31. Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? РМЖ 2008;16(спец. вып.):35—9.
32. Bromm K., Herrmann W.M., Schulz H. Do the B-vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of placebo-controlled study. Neuropsychobiology 1995;31:156—65.
33. Bruggemann G., Koehler C.O., Koch E.M. Results of double-blind study of diclofenac + vitamin B1, B6, B12 versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study. Klin Wochenschr 1990;19:116—20.
34. Данилов А.Б. Витамины группы В в лечении острых болей в спине: миф или реальность? Леч врач 2007;4).
35. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В (мильгамма) в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии. Журн неврол и психиатр 2009;10:30—5.
36. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Вестн оторинолар 1993;4:5—12.
37. Пальчун В.Т., Сагалович Б.М. Вестн оторинолар 1994;5:6:5—12.
38. Банова Б., Русев Ю. Лечение острой потери слуха и шума в ушах препаратом мильгамма (раствор для инъекций и мильгамма-драже). Форум-медикус 2000;№25,19 июня.
39. Грачев Ю.В., Шмырев В.И. Тригеминальная лицевая боль: систематика клинических форм, принципы диагностики и лечения. Леч врач 2008;(8).
40. Новикова О.В. Эффективность Мильгамма® драже в терапии диабетической полинейропатии. Межд неврол журн 2007;2:12.
41. Мурашко Н.К., Евтушенко С.К. Применение препарата Мильгамма в комплексной терапии неврологических заболеваний. Здоровье Украины 2008;12:52—3.
42. Строков И.А., Строков К.И., Афонина Ж.А. Патогенетическая терапия диабетической полиневропатии. Леч врач 2008;(3).

С.А. Румянцева

РГМУ, Москва

Комплексная терапия гипертонической и смешанной энцефалопатии

COMPLEX THERAPY FOR HYPERTENSIVE AND MIXED ENCEPHALOPATHY

S.A. Rumyantseva

Russian State Medical University, Moscow

Arterial hypertension (AH) is one of the main causes of the occurrence and progression of different types of vascular pathology. AH-associated functional and morphological impairments of the brain are the severe symptom complexes of hypertensive encephalopathy (HE), which require continuous correction. The measures for the prevention and treatment of all cardiovascular diseases, including HE, involve adequate correction of AH, correction of energy neuronal homeostatic disorders, as well as a harmonious combination of psychotherapeutic and pharmacological exposures.

Key words: arterial hypertension, hypertensive encephalopathy, asthenia, correction, actovegin.

Sofia Alekseyevna Rumyantseva: sofirum@yandex.ru

Сердечно-сосудистая патология, приводящая к острым и хроническим формам сердечной и сосудисто-мозговой недостаточности, уже давно переросла из медицинской в социальную проблему.

Именно на долю болезней системы кровообращения (сосудистой патологии) приходится в настоящее время большинство летальных исходов в популяции (см. рисунок).

Одной из главных причин возникновения и прогрессирования разных видов сосудистой патологии является артериальная гипертензия (АГ).

АГ может быть диагностирована у пациента, если систолическое АД при минимум 2 измерениях во время 2 визитов и более к врачу >140 мм рт. ст., а диастолическое >90 мм рт. ст. Необходимо оговориться, что эти по-

Основные причины летальных исходов в РФ в 2005—2006 гг., по данным Росстата

казатели относятся к лицам, не получающим гипотензивную терапию (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов 2008 г.). Среди патологических причин, вызывающих повышение АД, рассматривается гиперактивность симпатической нервной системы, повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

Активация РААС стимулирует вазоконстрикцию, задержку жидкости в сосудистом русле и вторичное ремоделирование сосудов, поддерживающее стойкое повышение АД.

Эпидемиологическая ситуация в мире по цереброваскулярной патологии характеризуется повсеместной распространенностью и прогнозируемым ростом показателей цереброваскулярных заболеваний, связанным с «постарением» населения. В последние 10 лет отмечается и стойкая тенденция к «омоложению» контингента больных с различными видами цереброваскулярной патологии, прежде всего с инсультом и хронической ишемией мозга, что связано с прогрессирующим увеличением в обществе экстремальных воздействий (А.А. Михайленко и соавт., 1996; А.А. Скородец, 1999) и недостаточной реализацией программ профилактики таких социально значимых заболеваний, как АГ и церебральный атеросклероз.

На сегодняшний день около 9 млн человек в нашей стране страдают цереброваскулярными заболеваниями, и в последние годы отмечается лавинообразный рост числа больных как с острыми, так и с хроническими формами ишемии мозга (Е.И. Гусев, 2003; Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин, Г.Г. Арабидзе, З.А. Суслина, 1996; Ю.А. Варакин и соавт., 2003). А между тем именно тяжелые проявления АГ и атеросклероза, лежащие в основе всех форм цереброваскулярной патологии (З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, 2004), являются предотвратимыми причинами высокого уровня смертности и инвалидизации в популяции.

У многих лиц старше 50 лет процессы так называемого нормального старения быстро сменяются патологическими изменениями (Н.Н. Яхно и соавт., 2004; А.Б. Локшина, В.В. Захаров, Н.Н. Яхно, 2006; В.В. Захаров, Н.Н. Яхно, 2003; А.И. Мартынов и соавт., 2000), связанными прежде всего с АГ, которая формирует замкнутый «порочный круг» сосудистой и церебральной патологии, включающий несколько этапов (В.В. Машин, А.С. Кадников, 2002): повышение АД, дисрегуляцию функционального состояния эндотелиоцитов сосудистой стенки артериол, компенсаторную вазоконстрикцию, снижение кровотока по мозговым сосудам, функциональные и морфологические нарушения состояния вещества головного мозга.

Клинически эти функциональные и морфологические дисрегуляции проявляются тяжелыми симптомокомплексами гипертонической энцефалопатии (ГЭ), требующими постоянной и

эффективной коррекции (И.В. Дамулин и соавт., 2003).

Для успешной диагностики и лечения гипертонической болезни несомненно нужны комплексные усилия врачей многих специальностей, т.е. мультидисциплинарный подход. При АГ II—III стадий наблюдается поражение различных органов-мишеней и можно диагностировать наличие ассоциированных клинических состояний.

Если к настоящему моменту благодаря усилиям Национальной ассоциации по борьбе с инсультом во многих регионах РФ имеется статистика по инсультам (В.И. Скворцова и соавт., 2003, 2005, 2006), то реальных данных о числе больных с гипертонической и атеросклеротической энцефалопатией, а также смешанными (самыми частыми) их формами практически нет.

Таким образом, проблема лечения ишемии головного мозга, возникающей на фоне гипертонической болезни, церебрального атеросклероза и их сочетания, стоит весьма остро, если учитывать прогрессирующий характер поражения мозга, приводящий к нарастанию расстройств церебральных функций.

Патогенетические механизмы, ведущие к прогрессированию хронической ишемии, оказывают негативное влияние на церебральные структуры, отвечающие за двигательную, когнитивную и эмоционально-волевую сферы, нарушения в которых формируют клинические синдромы, рано приводящие к социально-бытовой дезадаптации.

ГЭ — особая форма сосудистой церебральной патологии, рассматриваемая как медленно прогрессирующее диффузное функционально-морфологическое поражение вещества мозга у больных с АГ, возникающее в результате вовлечения в патологический процесс сосудов, приводящее к снижению церебрального кровотока и другим морфофункциональным патологическим изменениям вещества головного мозга.

В отличие от острой, обычно локальной церебральной ишемии ГЭ обусловлена медленно прогрессирующей диф-

фузной недостаточностью кровоснабжения, приводящей к прогрессирующему ухудшению функционирования мозга. Выделяют несколько форм церебральной патологии (энцефалопатии), вызванных изменением морфологии и функционального состояния сосудов головного мозга (Н.В. Верещагин и соавт., 1995, 1997; Н.Н. Яхно и соавт., 2006; В.И. Шмырев и Т.С. Гулевская, 1999; А.О. Скоромец, 2005, 2006; А.С. Кадыков, 2002; Л.А. Калашникова и Т.С. Гулевская, 1998; С.В. Котов, 2001):

- острая и хроническая ГЭ;
- субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия;
- мультиинфарктное состояние;
- хроническая сосудистая мозговая недостаточность на фоне патологии (главным образом атеросклеротического генеза) магистральных артерий головы;
- смешанные формы (наиболее часты сочетания ГЭ и субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии, мультиинфарктного состояния и хронической сосудистой мозговой недостаточности).

Энцефалопатию, обусловленную гипертонической болезнью, подразделяют на несколько стадий. Начальная (компенсированная) стадия характеризуется прежде всего субъективными расстройствами, такими как частая головная боль, раздражительность, снижение внимания, умеренное нарушение памяти (главным образом оперативной), рассеянность, умеренное снижение работоспособности, нарушения сна, общая слабость с высокой утомляемостью, изменение жизненных ценностей, эмоциональная лабильность; нередко выявляются депрессия и неустойчивость при ходьбе.

Похожие жалобы могут быть обусловлены целым рядом заболеваний, в том числе носящих психосоматический характер, например соматоформной вегетативной дисфункцией.

При соматоформной дисфункции жалобы пациентов выглядят таким образом, будто они обусловлены расстройством той системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной системы, т.е. сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной или дыхательной, а также частично мочеполовой.

Наиболее частые и яркие примеры относятся к сердечно-сосудистой («невроз сердца»), дыхательной (психогенная одышка и икота) и желудочно-кишечной («невроз желудка» и «нервный понос») системам. У многих таких больных имеются указания на наличие психологического стресса. Тем не менее у значительной части больных с соответствующими данным расстройствам критериями отягощающие психологические факторы не выявляются.

Одна из особенностей диагностики множественных соматоформных симптомов состоит в том, что выделяется соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы с подвидами для отдельных висцеральных систем. Клиническая картина их складывается из признаков вовлечения вегетативной нервной системы и дополнительных неспецифических субъективных жалоб на расстройство каких-либо органов или систем. Обычно отсутствуют данные о существенном структурном или функциональном нарушении беспокоящего органа или системы.

Необходимо отметить, что гиперактивность вегетативной нервной системы, наблюдаемая у больных с начальными стадиями гипертонической болезни, часто распро-

страняется не только на сосудистую, но и на многие другие системы и органы, что клинически может проявляться вегетативной соматоформной дисфункцией.

У больных с начальной стадией ГЭ клиническая картина соматоформной дисфункции, как правило, характеризуется признаками астенического синдрома. Астения (греч. *asthenia* — бессилие, слабость), или астенический синдром, — один из наиболее частых синдромов, встречающихся в практике любого врача. Доля жалоб, связанных с астенией, составляет не менее 60%. Она становится спутником нашей повседневной жизни, как и гиподинамия, несбалансированное питание, работа до полного истощения сил и недосыпание.

Астения — это аномальная, спонтанная слабость (вялость), возникающая при отсутствии нагрузок, длительно продолжающаяся и не проходящая после отдыха. Помимо слабости и утомляемости, как правило, отмечаются и другие расстройства — «симптоматические», «коморбидные» или «физические». Традиционно в качестве этиологических обсуждаются нервно-психические, социальные, инфекционные, иммунные, метаболические и нейрогуморальные факторы, однако преобладают концепции, объединяющие все эти факторы в единую систему. Астения представляет собой универсальную реакцию организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов.

Ведущую роль в развитии астенического синдрома при АГ играет нарушение функции ретикулярной активирующей системы (РАС), более известной как ретикулярная формация, которая является «энергетическим центром» головного мозга, отвечающим за активное бодрствование.

После ряда биохимических реакций, входящих в цикл Кребса, в митохондриях синтезируется аденозинтрифосфат (АТФ) — основной источник энергии организма. Энергетические аспекты метаболизма мозга очень важны, так как мозг человека потребляет до 25% всех энергетических ресурсов организма и его активность постоянно высока как в дневное, так и в ночное время.

Небольшое снижение содержания АТФ ведет к замедлению процессов мышления и запоминания, снижению способности к концентрации внимания, общей слабости, нарушениям сна и т.д. Появление симптомов астении — сигнализирует о перегрузке РАС, аутоинтоксикации продуктами метаболизма, нарушении регуляции выработки и использования энергетических ресурсов организма, информирует регуляторные системы организма о необходимости временного прекращения умственной или физической деятельности.

От того, как быстро были замечены начальные клинические симптомы и начата коррекция запущенных снижением церебральной перфузии и метаболизма начальных этапов патобиохимического каскада нейронального поражения, зависит прогноз заболевания. Следует сказать, что при появлении первых симптомов сердечно-сосудистой патологии пациент обычно обращается к участковому терапевту, врачу общей практики, семейному врачу, кардиологу, неврологу. Выработка этими специалистами единого подхода и алгоритма терапии и профилактики как начальных, так и развернутых клинических проявлений сердечно-сосудистой и церебральной патологии во многом определяет развитие болезни, эффективность ее профилактики и лечения. Методы профи-

лактики для лиц с факторами риска сердечно-сосудистой, в том числе церебральной, патологии и методы терапии больных, уже имеющих клинические проявления болезни, схожи, так как направлены на единый патофизиологический каскад. Они заключаются главным образом в коррекции модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистой патологии, поскольку влиять на немодифицируемые факторы риска (возраст, пол, наследственность, врожденные особенности строения сосудистого русла, расовая и этническая принадлежность) нереально.

Основным направлением адекватной терапии и профилактики всех сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе инсульта, острой ГЭ, гипертонической и смешанной энцефалопатии, приводящей к хронической сосудистой церебральной ишемии, является комплекс мер, который должен осуществляться уже на этапах амбулаторно-поликлинического звена всеми профильными специалистами (участковым терапевтом, врачом семейной практики, неврологом, кардиологом, эндокринологом).

В этот комплекс входят следующие мероприятия.

Адекватная коррекция АГ. Многочисленные исследования показывают уменьшение частоты инсультов на 35—40% при снижении диастолического АД в среднем на 5—6 мм рт.ст. При метаанализе 9 проспективных исследований с включением более 420 тыс. пациентов, которые наблюдались в течение 10 лет, выявлено снижение риска инсульта даже при меньшем снижении АД (М. Дж. Хеннерици и соавт., 2008).

Необходимо отметить, что тактика быстрого достижения целевых цифр АД (120/80 мм рт.ст.), особенно у больных со стойкой и длительной АГ, клинической картиной ГЭ и когнитивными расстройствами (внимание, праксис, работоспособность, память, мышление), не может быть признана правильной. Резкое и значительное снижение АД у больных, адаптированных к высокому уровню церебрального метаболизма и церебральной перфузии, может вести к окончательному разрушению механизмов церебральной ауторегуляции и углублению очаговых и диффузных постишемических церебральных расстройств. Возникновение и прогрессирование когнитивных нарушений является достоверным клиническим показателем необходимости замедления темпа антигипертензивной терапии.

Для эффективной и безопасной профилактики церебральных расстройств у больных с сердечно-сосудистой патологией снижения АД следует достигать в течение 2—6 мес.

Коррекция расстройств энергетического нейронального гомеостаза. Как было сказано выше, именно расстройства энергетического гомеостаза на уровне клеток и тканей, прежде всего на уровне мозговой ткани, ведут к функциональным и морфологическим повреждениям нейронов и глиальных клеток. Коррекция энергодефицита и расстройств энергетического клеточного гомеостаза у больных с начальными и поздними симптомами хронической мозговой церебральной недостаточности, возникающей как на фоне церебрального атеросклероза, так и АГ, проводится антиоксидантами и антигипоксантами.

Многочисленные клинические рандомизированные исследования доказали эффективность антигипоксанта актовегина в терапии больных с клинической картиной ишемии мозга, в том числе возникающей на фоне АГ. Приведем данные нескольких исследований, посвященных примене-

нию актовегина у больных с различными формами и стадиями сосудистого поражения головного мозга. Так, в двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании с участием 120 пожилых пациентов по тесту Паули, мозаичному тесту (одному из тестов HAWIE) и по всем клиническим симптомам (депрессия, чувство страха, головокружение, нарушения сна и т.д.) с высокой степенью статистической значимости было выявлено преимущество актовегина перед плацебо при лечении хронической цереброваскулярной недостаточности (W. Jansen и G.W. Brueckner, 1982).

В мультицентровом исследовании с участием 1549 пациентов актовегин использовали при лечении органического поражения мозга, в том числе связанного с наличием начальных стадий ишемии мозга сосудистого генеза. В ходе исследования наблюдалось отчетливое улучшение у большинства пациентов, при этом отмечались быстрый эффект терапии и хорошая переносимость (H. Letzel и U. Schlittiger, 1994).

При психоорганическом синдроме эффект терапии актовегином 70% пациентов оценили как «лучше и значительно лучше», в то время как в группе плацебо такой результат отмечался только в 35% случаев (S. Kanowski и соавт., 1995).

В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании с участием 128 пациентов была доказана эффективность таблетированной формы актовегина у пациентов с энцефалопатией сосудистого генеза легкой и средней степени тяжести. В ходе исследования проводился анализ скорости выполнения когнитивных функций по шкале SCAG (шкала гериатрической оценки Sandoz). В ходе исследования отмечены улучшение состояния у большинства пациентов, принимавших актовегин, а также достоверное преимущество в группе лечения актовегином по сравнению с группой плацебо (W.D. Oswald и W. Steger и соавт., 1991).

Проводилось также комплексное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование с использованием актовегина для определения его влияния на возрастные изменения памяти у пожилых пациентов. После 14 дней терапии актовегином у пациентов отмечалось значительное улучшение памяти и внимания, в том числе при оценке алфавитного теста Gruenberg. Эффективность актовегина также подтвердили данные ЭЭГ-картирования: препарат усиливал амплитуду P300-потенциалов в теменных отделах головного мозга, которые отвечают за большинство когнитивных функций (H.V. Semlitsch и соавт., 1999).

Стандартная доза актовегина у больных с хронической ишемией головного мозга, ГЭ должна составлять не менее 200—400 мг (1—2 таблетки) 3 раза в день, длительность курса — от 4 нед до нескольких месяцев.

Существуют данные об эффективности применения комплексного энергокорректора антиоксиданта цитофлавина в дозе 425 мг 4 раза в сутки в течение 50 дней для коррекции клинических симптомов хронической ишемии (жалоб, микроочаговых неврологических симптомов, астении, тревоги и депрессии, качества сна и интегрального показателя качества жизни) с сохранением достигнутых клинических эффектов в последующие 2—4 мес (З.А. Суслина и соавт., 2006).

Еще одним очень важным моментом адекватной терапии и профилактики начальных форм сосудистых энцефалопатий является *гармоничное сочетание психотерапевтиче-*

ского и фармакологического воздействия. К основным проблемам современных реабилитационных мероприятий относятся недооценка важности психотерапевтической работы и практически полная замена ее медикаментозной терапией. Однако подобный подход обычно позволяет лишь блокировать депрессивную симптоматику, не устраняя ее глубинных причин, при этом не удается выработать стратегию психоло-

гической защиты, в итоге — частые рецидивы депрессивных эпизодов в более поздний период. Если глубинные причины дисфорических расстройств не устраняются психотерапевтическими методами, возможно усугубление и психологических, и неврологических нарушений даже при нетяжелой очаговой симптоматике, обусловленной хронической сосудистой патологией.

АННОТАЦИИ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИССЛЕДОВАНИЮ НОРМАЛЬНОГО И ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАРЕНИЯ

Н.К. Корсакова, И.Ф. Рощина

МГУ им. М.В. Ломоносова, факультет психологии; НЦПЗ РАМН, Москва

С позиций нейропсихологического подхода описаны особенности познавательной деятельности при нормальном старении с использованием структурно-функциональной модели мозга по А.Р. Лурия, выделены 4 варианта нормального старения, а также представлены клинко-нейропсихологические синдромы при пресенильном (раннем) и сенильном (позднем) типах болезни Альцгеймера.

Ключевые слова: нормальное и патологическое старение, нейропсихологический подход, когнитивная сфера при нормальном старении и при болезни Альцгеймера.

Контакты: **Ирина Федоровна Рощина** ifroschina@mail.ru

ДЕПРЕССИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Л.В. Ромасенко

ФГУ «ГНЦ ССП Росздора», Москва

По результатам комплексной оценки больных кардиологического стационара, страдающих депрессией, выделены 2 возможных варианта психосоматических соотношений — субординированные с ведущей ролью соматического заболевания в генезе формирующихся симптоматических соматогенных и психогенных психических расстройств и независимые в виде «сосуществования» психических расстройств и соматического заболевания.

Их учет имеет значение для диагностики и обоснования лечебной тактики.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, депрессия.

Контакты: **Любовь Владимировна Ромасенко** lromasenko@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНЫХ БОЛЕЙ

Р.А. Алтунбаев, М.З. Сабирова

Казанский государственный медицинский университет

Представлены современные данные о принципах диагностики, консервативного и хирургического лечения больных с поясничными болями (ПБ) на основе клинической феноменологии болевых проявлений. Рассмотрено использование нестероидных противовоспалительных препаратов, миорелаксантов, антиконвульсантов, антидепрессантов и других лекарственных средств. Представлены данные клинических исследований по использованию мелоксикама при ПБ. Описаны современные методы хирургического лечения при ПБ.

Ключевые слова: поясничная боль, лечение, мелоксикам.

Контакты: **Рашид Асхатович Алтунбаев** alturash@mail.ru

ПОЧЕМУ ДИАГНОЗ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА СТАВИТСЯ ПОЗДНО

А.Г. Бочкова, А.В. Левшакова

НИИ ревматологии РАМН, Научный центр неврологии РАМН, Москва

В обзоре анализируются причины поздней диагностики анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева). Одной из наиболее значимых причин является недостаточная осведомленность об этом заболевании врачей общей практики, неврологов, мануальных терапевтов. В то же время врачи именно этих специальностей часто встречаются с анкилозирующим спондилитом в начальной стадии. Раннее назначение длительной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами способствует поддержанию хорошего качества жизни пациентов и благоприятному прогнозу.

Ключевые слова: воспалительная боль в нижней части спины, анкилозирующий спондилит, ранний диагноз, противовоспалительная терапия, селективные ингибиторы ЦОГ 2.

Контакты: **Анна Георгиевна Бочкова** botchkova@inbox.ru

РОССИЙСКОЕ НАБЛЮДАТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРАТКОСРОЧНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ВАЛЬПРОАТА НАТРИЯ (ДЕПАКИНА ХРОНОСФЕРА®) КАК ПРЕПАРАТА ПЕРВОЙ ЛИНИИ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

Е.Д. Белоусова, А.Ю. Ермаков

МНИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий

Цель исследования — получение дополнительных данных о краткосрочной безопасности и эффективности вальпроата пролонгированного действия (Депакина Хроносфера®, «Санофи-Авентис», Франция) как монотерапии первого ряда и как дополнительной терапии у детей и взрослых с эпилепсией. **Материал и методы.** В открытое несравнительное проспективное краткосрочное исследование включено 1010 пациентов в возрасте от 1 мес до 72 лет (средний возраст — 10,9±12,4 года). 300 (29,70%) пациентов имели неуточненную эпилепсию, 40 (3,96%) — идиопатическую фокальную, 428 (42,38%) — предположительно симптоматическую и симптоматическую фокальную, 171 (16,93%) — идиопатическую генерализованную, 71 (7,03%) — эпилептическую энцефалопатию, 52 (5,15%) — синдром Веста.

Стартовая доза Депакина Хроносфера® составляла 10–15 мг/сут, средняя терапевтическая доза — 20–30 мг/кг/сут. При отсутствии адекватного ответа доза могла быть увеличена до 50–60 мг/кг/сут под тщательным контролем состояния пациента. Депакин Хроносфера® применялся как в режиме монотерапии, так и в комбинации с другими антиэпилептическими препаратами (АЭП). Продолжительность наблюдения — не менее 2 мес.

Результаты исследования. Наиболее частой причиной назначения Депакина Хроносфера® было отсутствие эффекта от предыдущего лечения АЭП (24,7% случаев), а также удобство применения. На фоне терапии у 405 (40,10%) пациентов эпилептические приступы прекратились, у 248