

sion. Neurosurgery 2008;62(2):385—95.

9. Martin K.K., Wigginton J.B., Babikian V.L. et al. Intraoperative cerebral high intensity transient signals and postoperative cognitive function: a systematic review. Am J Surg 2009;197(1):55—63.

10. Schnaudigel S., Groschel K., Pilgram S.M. et al. New Brain Lesions After Carotid Stenting Versus Carotid Endarterectomy. A Systematic Review of the Literature. Stroke 2008;39:1911—9.

11. Верещагин Н.В., Некрасова Е.М., Лебедева Н.В. и др. Легкие формы мультиинфарктной деменции: эффективность церебролизина. Сов мед 1991;11:6—8.

12. Гюзман Ж.М. Количественная оценка данных нейропсихологического обследо-

вания. М.: Центр лечебной педагогики, 1999;26—9.

13. Коберская Н.Н. Когнитивный потенциал Р300. Неврол журн 2003;6:34—40.

14. Czerny M., Schuch P., Sodeck G. et al. Sustained cognitive benefit 5 years after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 2010;51(5):1139—44.

15. Raabe R.D., Burr R.B., Short R. One-year cognitive outcomes associated with carotid artery stent placement. J Vasc Interv Radiol 2010;21(7):983—8.

16. Практическая кардионеврология. Под ред. З.А. Суслиной, А.В. Фоякина. М.: ИМА-ПРЕСС, 2010;304 с.

17. Захаров В.В., Яхно В.В. Нарушения памяти. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003;160 с.

18. Федотова А.В., Миронова О.П.,

Карпов Ф.А. и др. Комплексная коррекция артериальной гипертензии и когнитивных нарушений у больных с гипертонической энцефалопатией. Результаты многоцентрового исследования «ЛЕГЕНДА». Атмосфера. Нервные болезни 2009;4:22—8.

19. Пономарев Э.А., Маскин С.С. Стрепетов Н.Н. и др. Фармакологическая нейропротекция головного мозга при операциях на сонных артериях. Журн неврол и психиатр 2011; 111 (6): 70—2.

20. Semlitsch H.V., Anderer P., Saletu B. et al. Topographic mapping of cognitive event related potentials in a double-blind, placebo-controlled study with the hemoderivative actovegin in age-associated memory impairment. Neuropsychobiology 1990/91; 24: 49—56.

Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно

Кафедра нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Применение амелотекса для лечения пациентов с острой скелетно-мышечной болью в спине и артериальной гипертензией I степени

Среди нестероидных противовоспалительных препаратов незначительное влияние на уровень артериального давления (АД) оказывает мелоксикам. Цель исследования — изучить эффективность и безопасность амелотекса при острой скелетно-мышечной боли в пояснично-крестцовой области и артериальной гипертензии (АГ).

Пациенты и методы. Проведено открытое сравнительное исследование безопасности и эффективности амелотекса (инъекционная форма мелоксикама) в дозе 15 мг/сут внутримышечно и диклофенака натрия в дозе 75 мг/сут внутримышечно у 120 пациентов с острой скелетно-мышечной болью в пояснично-крестцовой области и АГ I степени.

Результаты исследования. Амелотекс был сопоставим с диклофенаком натрия по снижению интенсивности боли и выраженности вертебрального синдрома, уменьшению ограничения повседневной активности у пациентов с острой люмбагией и сопутствующей АГ I степени. При применении амелотекса в течение 10 дней в указанной дозе достоверного повышения АД не отмечено.

Заключение. Отмечены высокая эффективность и хорошая переносимость амелотекса при лечении острой скелетно-мышечной боли в спине у пациентов с АГ I стадии.

Ключевые слова: мелоксикам, диклофенак, нестероидные противовоспалительные препараты, боль в спине, артериальная гипертензия.

Контакты: Екатерина Владимировна Подчуфарова neuro_kat@yahoo.co.uk

Use of amelotex to treat patients with acute musculoskeletal pain in the back and grade 1 essential hypertension

E. V. Podchufarova, N. N. Yakhno

Department of Nervous Diseases, I. M. Sechenov First Moscow Medical University

Among nonsteroidal anti-inflammatory drugs, meloxicam has a slight effect on blood pressure (BP).

Objective: to study the efficacy and safety of amelotex in acute musculoskeletal pain in the lumbosacral region and essential hypertension (EH).

Subjects and methods. An open-label comparative trial of the safety and efficacy of amelotex (meloxicam injectable dosage form) in an intramuscular dose of 15 mg/day and diclofenac sodium in an intramuscular dose of 75 mg/day was conducted in 120 patients with acute musculoskeletal pain in the lumbosacral region and grade 1 EH.

Results. Amelotex was as effective as diclofenac sodium in reducing the intensity of pain and the degree of vertebral syndrome and decreasing the restricted daily activity of patients with acute lumbalgia and concomitant grade 1 EH. Ten-day use of amelotex in the above dose caused no significant BL elevation.

Conclusion. Amelotex was observed to be highly effective and well tolerated in patients with grade 1 EH who were treated for acute musculoskeletal pain in the back.

Key words: meloxicam, diclofenac, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, back pain, essential hypertension.

Contact: Ekaterina Vladimirovna Podchufarova neuro_kat@yahoo.co.uk

Боль в спине является значительной медико-социальной проблемой в развитых странах. В течение жизни ее испытывают до 85% пациентов, а ее точечная распространенность достигает 40% [1–3]. На боль в спине приходится до 6% всех прямых затрат на лечение различных заболеваний, 15% всех дней нетрудоспособности и 18% причин инвалидизации [4].

Исследование коморбидности боли в спине с другими заболеваниями, проведенное в Германии, показало, что артериальная гипертензия (АГ) встречается у пациентов с болью в спине достоверно чаще, чем в группе сравнения без боли в спине, сопоставимой по полу и возрасту. На основании обследования 6365 респондентов было показано, что АГ страдает 26% опрошенных с болью в спине (28% женщин и 24% мужчин и 7% пациентов обоего пола моложе 40 лет, 26% – 40–60 лет, 50% – старше 60 лет). Для сравнения: в группе опрошенных без боли в спине АГ отмечалась в 21% случаев (у 22% женщин и 21% мужчин, у 7% больных обоего пола моложе 40 лет, у 23% – 40–60 лет, у 44% – старше 60 лет) [5].

Хорошо известно, что АГ – независимый и второй по значению (после возраста) фактор риска инсульта. Между степенью повышения как систолического, так и диастолического артериального давления (АД) и риском инсульта установлена прямая связь во всех возрастных группах [6]. Относительно небольшое повышение диастолического АД (5–6 мм рт. ст.) увеличивает риск развития кардиоваскулярных и цереброваскулярных нарушений на 15 и 67% соответственно [7]. В настоящее время АГ рассматривается как фактор риска развития не только инсульта, но и расстройств памяти и других когнитивных (познавательных) функций – одного из наиболее распространенных нарушений у людей пожилого и старческого возраста. АГ играет важную роль в развитии и прогрессировании когнитивных расстройств, вплоть до степени деменции [8–11]. Показано, что чем выше систолическое АД, тем ниже показатель когнитивных функций, оцениваемый по краткой шкале оценки психического статуса [12]. Повышенное диастолическое АД в возрастной группе 75 лет и старше является фактором риска развития когнитивных нарушений независимо от возраста и пола [13].

Необходимость учитывать наличие такой сопутствующей патологии, как АГ, при ведении пациентов с болью в спине обусловлена не только высокой коморбидностью этих состояний, нарастающей при увеличении возраста пациентов, но и тем, что для лечения острой и хронической боли в спине широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), эффективность которых хорошо доказана в многочисленных рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях. Имеются качественные доказательства того, что неселективные и селективные ингибиторы циклооксигеназы 2 (ЦОГ 2) достоверно снижают интенсивность острой и хронической боли в спине [14–17]. Доказательств преимуществ анальгетической активности одного НПВП перед другим нет [15].

Метаанализ 50 исследований с участием 771 пациента показал, что применение неселективных НПВП в среднем повышает АД на 5 мм рт. ст. без значительного влияния на массу тела, экскрецию натрия и клиренс креатинина [18]. Повышение АД статистически значимо только у пациентов, страдающих АГ и принимающих антигипертензивные препараты. У пациентов без АГ на фоне приема НПВП АД повышалось в среднем на 1,1 мм рт. ст., у пациентов с АГ – на 3,3 мм рт. ст. [18, 19]. Метаанализ влияния коксибов (селек-

тивных ингибиторов ЦОГ 2) на АД показал, что относительный риск развития АГ для коксибов по сравнению с плацебо составил 1,49 (для рофекоксиба – 1,87; для целекоксиба – 1,24; для эторикоксиба – 1,1), а по сравнению с неселективными НПВП – 1,12 (для рофекоксиба – 1,53; для целекоксиба – 0,89; для эторикоксиба – 1,52) [20]. НПВП повышают АД вследствие сужения периферических артерий на фоне снижения уровня простаглицина при ингибировании ЦОГ 2, а также через реноваскулярные и ренальные механизмы. К последним относятся снижение клубочковой фильтрации на фоне относительного дефицита простаглицандинов (простаглицандина I₂), оказывающих сосудорасширяющее действие. Другим ренальным механизмом повышения АД на фоне приема НПВП является задержка натрия и воды (влияние на синтез простаглицандина E₂ и усиление тубулярной реабсорбции натрия). Редко применение НПВП вызывает ренальные осложнения: интерстициальный нефрит (относительно обратимое состояние при отмене НПВП, для его регресса необходимо несколько недель), острый тубулярный некроз (обратимое состояние, регрессирующее в течение нескольких дней или недель после отмены НПВП), гломерулонефрит (для его регресса требуется несколько недель или месяцев) и папиллярный некроз (необратимое осложнение). В целом сужение периферических артерий и реноваскулярные изменения считаются основными причинами повышения АД на фоне применения НПВП [21, 22]. Среди НПВП на уровень АД незначительное влияние оказывает мелоксикам. Поэтому на базе нескольких лечебно-профилактических учреждений (дорожная клиническая больница ст. Самара ОАО «Российские железные дороги», областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко, Пенза, кафедра неврологии Ростовского ГМУ, краевая клиническая больница на базе Краснодарской государственной медицинской академии, ГКБ №1, Новосибирск, областная клиническая больница, Омск) проведено открытое сравнительное исследование безопасности и эффективности амелотекса (инъекционная форма мелоксикама) у пациентов с острой скелетно-мышечной болью в пояснично-крестцовой области (люмбагия) и АГ I степени.

Пациенты и методы. Основная группа (60 пациентов) получала амелотекс внутримышечно 15 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней, при необходимости продолжения лечения от 5 до 10 дней (критерий – сохранение болевого синдрома >4 баллов по визуальной ранговой шкале – ВРШ) дополнительно назначали амелотекс внутримышечно 15 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней. Контрольную группу составили 60 пациентов с острыми скелетно-мышечными болями синдромами пояснично-крестцовой локализации, которые получали диклофенак натрия внутримышечно 75 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней, при необходимости продолжения лечения – амелотекс внутримышечно 15 мг 1 раз в сутки дополнительно в течение 5 дней.

Критериями включения пациентов в исследование были: возраст от 18 до 65 лет; интенсивность боли >40 мм по ВРШ; наличие скелетно-мышечной боли в спине <1,5 мес; АГ I степени (АД 140–159/90–99 мм рт. ст.). Критериями исключения являлись аллергическая реакция на мелоксикам или диклофенак; язвенное поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в анамнезе; злокачественное новообразование в анамнезе; наличие частых эпизодов тошноты, диспепсии, боли в эпигастриальной области, диареи, отеков лица и

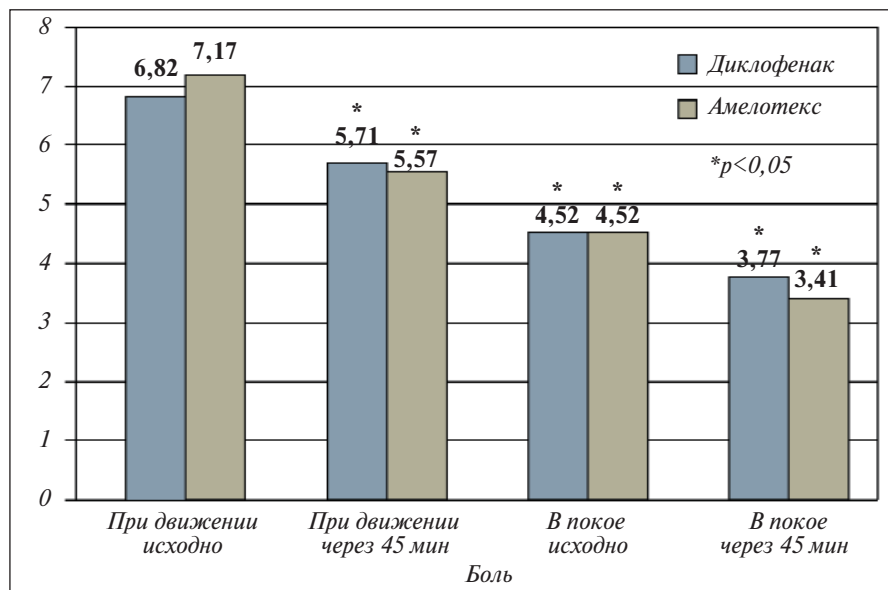


Рис. 1. Динамика интенсивности боли (балл по ВРШ) в течение первых 45 мин после внутримышечного введения 15 мг амелотекса и 75 мг диклофенака натрия (n=120)

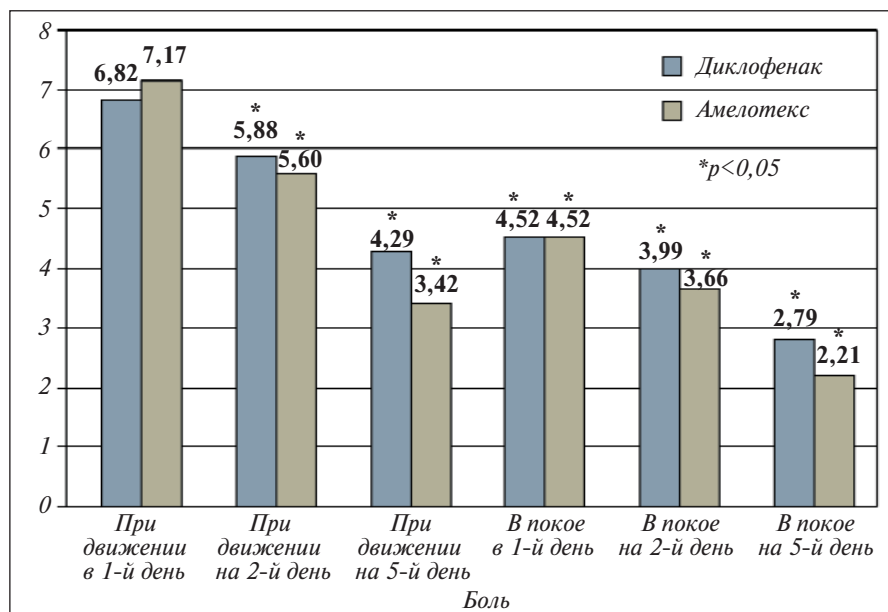


Рис. 2. Динамика интенсивности боли (балл по ВРШ) у пациентов с острой люмбагией на фоне применения 15 мг/сут амелотекса (n=60) и 75 мг/сут диклофенака натрия (n=59)

конечностей, головокружения и головной боли; любые соматические или вертеброгенные потенциально опасные заболевания, являющиеся причиной боли в спине; прием анальгетиков, включая опиаты, НПВП, парацетамол, в течение 3 ч перед включением в исследование; прием антиконвульсантов, антидепрессантов, барбитуратов, анксиолитиков, миорелаксантов менее чем за 24 ч до исследования.

У всех пациентов оценивали интенсивность боли по ВРШ в 1-й день осмотра (оценка боли в покое и при движении — до применения препарата, через 45 мин после первой инъекции, оценка средней интенсивности боли за истекшие сутки), на 2–10-й день или 2–5-й день применения

препарата. Оценку боли и ее влияния на жизнедеятельность проводили на 1; 5; 10-й дни наблюдения с помощью опросника Освестри. АД и частоту сердечных сокращений измеряли во время осмотра с 1-го по 10-й день наблюдения. Оценку нежелательных явлений проводили при ежедневных осмотрах и по данным дневника пациентов. Стандартный биохимический анализ крови, исследование ферментов печени и общий анализ крови выполняли на 1; 5 и 10-й дни наблюдения.

Средний возраст пациентов составил $45,49 \pm 9,33$ года. Средняя интенсивность боли по ВРШ — $6,35 \pm 1,71$ балла в группе, получавшей диклофенак натрия, и $6,56 \pm 1,32$ балла в группе, получавшей амелотекс. Достоверных различий в исходной интенсивности боли (средней за сутки, боли в покое и боли при движении на момент осмотра), степени инвалидизации и выраженности вертебрального синдрома в группах не выявлено. Пациенты основной и контрольной групп достоверно не различались по полу, возрасту и длительности обострения. Не получено достоверных различий в уровне исходного АД и количестве гипотензивных препаратов, применяемых пациентами обеих групп.

Результаты исследования. В обеих группах отмечалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение интенсивности боли как в покое, так и при движении уже через 45 мин после первой инъекции. При этом средняя интенсивность боли в покое снизилась до слабой (< 4 баллов по ВРШ) у пациентов обеих групп. На рис. 1 приведена динамика интенсивности боли в течение первых 45 мин после внутримышечного введения 15 мг амелотекса и 75 мг диклофенака натрия (n=120).

Достоверное ($p < 0,05$) уменьшение интенсивности болевого синдрома как в покое, так и при движении отмечалось в обеих группах уже со 2-го дня лечения. У большинства пациентов приемлемый уровень обезболивания (средняя интенсивность боли < 4 баллов по ВРШ) был достигнут к 5-му дню лечения, и они не нуждались в дальнейшей анальгетической терапии. На рис. 2 приведена динамика выраженности болевого синдрома в течение 5 дней терапии у пациентов с острой люмбагией на фоне применения 15 мг/сут амелотекса (n=60) и 75 мг/сут диклофенака натрия (n=59).

В продолжении лечения нуждались 20 пациентов основной группы и 19 пациентов из группы сравнения. Достоверных различий в количестве пациентов, которые нужда-

лись в продолжении анальгетической терапии, в основной и контрольной группах не получено. Необходимость продолжения терапии до 10 дней определялась более высокой интенсивностью боли ($6,86 \pm 1,48$ и $6,27 \pm 1,62$ соответственно в группах, которым потребовалось и не потребовалось продолжение терапии), более выраженной степенью инвалидизации (соответственно $29,94 \pm 18,80$ и $16,03 \pm 7,42$), более низкой самооценкой настроения (соответственно $7,29 \pm 1,80$ и $5,76 \pm 2,23$).

На рис. 3 приведена динамика средней интенсивности болевого синдрома по ВРШ в течение первых 5 дней наблюдения в обеих группах пациентов. Из данных рис. 3 видно, что достоверное снижение средней интенсивности боли отмечалось уже на 2-й день лечения, при этом наблюдалась тенденция к большему снижению интенсивности боли в группе, получавшей 15 мг амелотекса, по сравнению с группой, получавшей 75 мг диклофенака натрия, однако статистически достоверных различий между основной и контрольной группами не получено. При оценке объективных невроортопедических показателей у пациентов обеих групп к 5-му и 10-му дню лечения амелотексом отмечено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение выраженности вертебрального синдрома. В обеих группах достоверно ($p < 0,01$) уже к 5-му дню терапии увеличилась амплитуда флексии в поясничном отделе (тест Шобера).

На фоне продолжения лечения амелотексом до 10 дней (39 пациентов) отмечено достоверное ($p < 0,01$) снижение интенсивности боли по сравнению с ее уровнем на 5-й день лечения (с $4,34 \pm 2,09$ до $1,44 \pm 1,17$ балла в покое и с $5,86 \pm 1,71$ до $2,84 \pm 1,70$ балла при движении).

Исходное систолическое АД у получавших амелотекс составило $138,65 \pm 10,37$ мм рт. ст., диастолическое – $86,70 \pm 5,98$ мм рт. ст., у леченных диклофенаком – $135,83 \pm 11,74$ и $85,56 \pm 6,61$ мм рт. ст. соответственно. На рис. 4 и 5 приведены динамика АД в течение 10 дней на фоне внутримышечного применения амелотекса и динамика АД в течение 5 дней на фоне внутримышечного применения диклофенака. На этих рисунках видно, что достоверного повышения АД в течение первых 5 дней на фоне применения

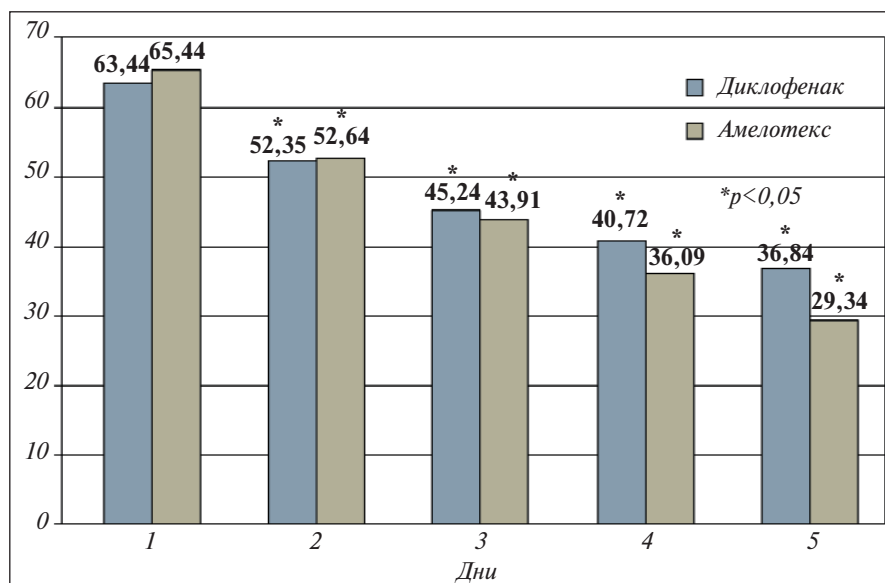


Рис. 3. Динамика средней интенсивности боли (балл по ВРШ) за сутки у пациентов с острой люмбагией на фоне применения 15 мг/сут амелотекса ($n=60$) и 75 мг/сут диклофенака натрия ($n=59$)

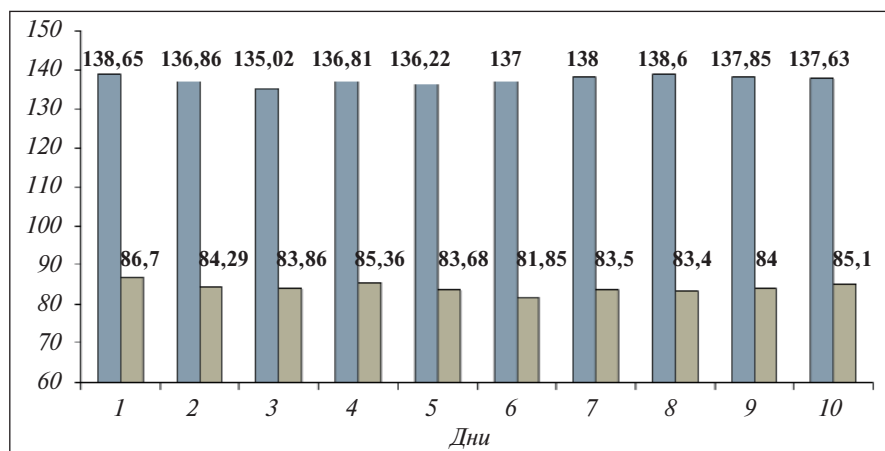


Рис. 4. Динамика АД в течение 10 дней на фоне внутримышечного применения амелотекса (15 мг/сут)

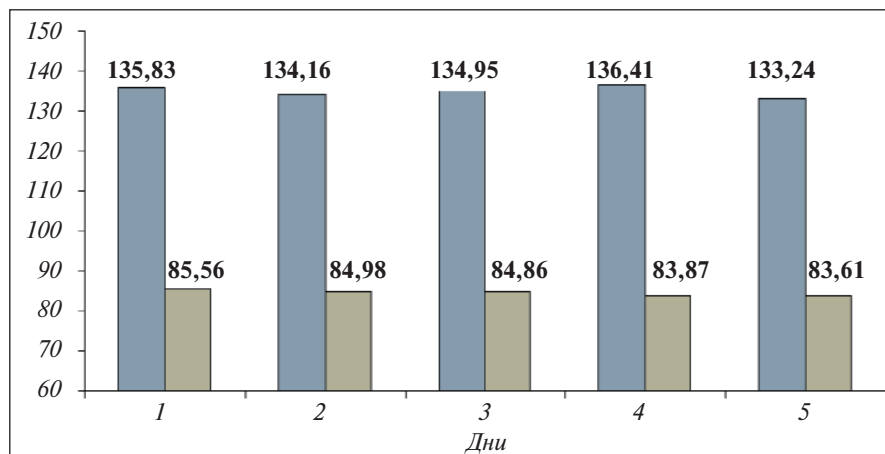


Рис. 5. Динамика АД в течение 5 дней на фоне внутримышечного применения диклофенака натрия (75 мг/сут)

как амелотекса, так и диклофенака не было. Изменения схемы антигипертензивной терапии не потребовалось ни одному из пациентов. При этом применение амелотекса и в течение 10 дней не привело к достоверному повышению уровня как систолического, так и диастолического АД.

Серьезных нежелательных явлений у пациентов обеих групп не выявлено. Достоверных различий в частоте по всем группам нежелательных явлений в основной и контрольной группах не получено. Жалобы на боль в эпигастральной области предъявляли 2 пациента в группе, получавшей диклофенак натрия, и 3 больных из группы, получавшей амелотекс. Тошнота отмечалась у 6 пациентов, леченных диклофенаком натрия, и у 2 — амелотексом. Аллергические реакции в виде кожного зуда и пятнисто-папулезных высыпаний отмечались у 2 пациентов, получавших амелотекс, и у 3 — диклофенак натрия. На головную боль жаловались 2 пациента контрольной группы, на головокружение несистемного характера — 2 пациента основной группы. В обеих группах отмечалось достоверное транзитное повышение уровня АСТ с $21,68 \pm 10,25$ до $23,33 \pm 12,04$ Ед/л у получавших амелотекс и с $25,73 \pm 17,39$ до $27,75 \pm 14,66$ Ед/л у леченных диклофенаком натрия. Однако указанные изменения являлись клинически не значимыми.

Обсуждение. В открытом контролируемом исследовании амелотекс (15 мг/сут внутримышечно) показал одинаковую с диклофенаком натрия (75 мг/сут внутримышечно) эффективность в отношении снижения интенсивности боли, выраженности вертебрального синдрома и ограничения повседневной активности у пациентов с острой люмбагией и сопутствующей АГ I степени. При применении амелотекса в течение 10 дней в указанной дозе достоверного повышения АД не отмечено. Таким образом, можно констатировать высокую эффективность, хорошую переносимость амелотекса в дозе 15 мг/сут внутримышечно при лечении острой скелетно-мышечной боли в спине у пациентов с АГ I стадии. Есть основание предполагать, что исходно более выраженная инвалидизация (>20% по опроснику Освестри) и высокая интенсивность боли (>6,5 баллов по 10-балльной ВРШ) могут потребовать более длительного применения НПВП — до 10 дней.

Приведенное исследование имеет определенные ограничения — относительно молодой возраст пациентов, мягкая АГ и короткий, но достаточный для купирования острого болевого синдрома период применения НПВП. Более длительное использование НПВП для лечения пациентов с разной выраженностью АГ в различных возрастных группах нуждается в дальнейшем изучении. От применения НПВП следует воздержаться у пациентов с любой степенью почечной недостаточности и выраженной сердечной недостаточ-

ностью. Пациенты с АГ, а также больные старше 65 лет нуждаются в тщательном контроле АД после назначения НПВП с 1-й по 4-ю неделю их применения. Ранее проведенные исследования показали, что клинически значимо АД повышается (систолическое АД — до 20 мм рт. ст.) в среднем у 20–25% пациентов, принимающих ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики и блокаторы ангиотензиновых рецепторов [23]. Пациенты с сердечной недостаточностью нуждаются в постоянном наблюдении в течение первых 2 нед лечения НПВП для контроля АД, выявления отеков и оценки скорости клубочковой фильтрации. При повышении АД на фоне применения НПВП и необходимости продолжения терапии для коррекции АГ предпочтительно применение блокаторов кальциевых каналов [23].

Современные клинические рекомендации по ведению пациентов с острыми скелетно-мышечными болевыми синдромами обязательно включают и методы нелекарственной терапии. Важным является информирование пациента о доброкачественной природе и хорошем прогнозе заболевания, а также исключение постельного режима [15, 24–26]. Мануальная терапия рекомендуется пациентам, не вернувшимся к нормальному уровню повседневной активности. Клиническое рекомендации Королевского колледжа врачей общей практики Великобритании для боли в спине, длящейся от 4 до 6 нед, содержат следующий подход: пациента, не вернувшегося к нормальному уровню повседневной активности через 4 нед после начала эпизода боли в спине, необходимо направить на мануальную терапию или на занятия лечебной физкультурой (ЛФК) либо на иглорефлексотерапию, при этом могут быть учтены предпочтения пациента. Мануальная терапия может включать мобилизацию и массаж, которые могут проводиться любым специалистом с соответствующей подготовкой, или манипуляции, которые выполняет квалифицированный специалист (мануальный терапевт). Занятия ЛФК желательны проводить в группе, состоящей не более чем из 10 пациентов, иногда целесообразен и индивидуальный подход [26]. Применение ЛФК с соответствующей психологической поддержкой позволяет снизить страх пациента перед движением — кинезиофобию — и способствует более быстрому восстановлению повседневной активности [24]. При недостаточной эффективности перечисленные методы нелекарственной терапии можно чередовать.

Пациентам, у которых не отмечается улучшения состояния в течение 4 нед лечения, необходимы повторный скрининг на маркеры потенциально опасных заболеваний, проявлением которых может являться боль в спине, а также определение признаков психосоциального неблагополучия и коррекция терапии с учетом выявленных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

- Bergenudd H., Nilsson B. Back pain in middle age; occupational workload and psychologic factors: an epidemiologic survey. *Spine* 1988;13:58–60.
- Papageorgiou A.C., Croft P.R., Ferry S. et al. Estimating the prevalence of low back pain in the general population. Evidence from the South Manchester Back Pain Survey. *Spine* 1995;20:1889–94.
- Walsh K., Cruddas M., Coggon D. Low back pain in eight areas of Britain. *J Epidemiol Community Health* 1992;46:227–30.
- Statistisches Bundesamt. Health report for Germany: Federal Health Bulletin. Wiesbaden: Metzler-Poeschel; 1998.
- Schneider S., Mohnen S., Schiltenswolf M. et al. Comorbidity of low back pain: Representative outcomes of a national health study in the Federal Republic of Germany. *Eur J Pain* 2007;11:387–97.
- Парфенов В.А. Повышение артериально-го давления и гипотензивная терапия при инсульте. *Сист гипертенз* 2004;06(1):1–8.
- Collins R., Peto R., MacMahon S. et al. Blood pressure and coronary heart disease. *Lancet* 1990;335:827–38.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005;71 с.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н., Локшина А.Б. и др. Деменции. Руководство для врачей. М.: МедПресс-информ, 2010;264 с.

АМЕЛОТЕКС® 15

МЕЛОКСИКАМ



Раствор для в/м введения
15 мг/1,5 мл № 3
15 мг/1,5 мл № 5

Таблетки
7,5 мг №20
15 мг №10
15 мг №20



**Амелотекс® –
и боль уходит**

Отпускается по рецепту врача.
Имеются противопоказания, перед применением ознакомьтесь с инструкцией.
Регистрационный номер: ЛСР-004199/08

 **cotec**

10. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. Когнитивные расстройства и их лечение у больных артериальной гипертензией. РМЖ 2007;15(2):117–22.
11. Старчина Ю.А., Парфенов В.А., Чазова И.Е. и др. Когнитивные функции и эмоциональное состояние больных, перенесших инсульт, на фоне антигипертензивной терапии. Журн неврол и психиатр. Инсульт 2005;(15):39–44.
12. Starr J.M., Whalley L.J., Inch S. et al. Blood pressure and cognitive functions in healthy old people. J Am Geriatr Soc 1993;41:153–6.
13. Cacciatore F., Abete P., Ferrara N. et al. The role of blood pressure in cognitive impairment in an elderly population. J Hypertens 2002;15:0135–42.
14. Schnitzer T.J., Ferraro A., Hunsche E. et al. A comprehensive review of clinical trials on the efficacy and safety of drugs for the treatment of low back pain. J Pain Sympt Manag 2004;28:72–95.
15. Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006;15(Suppl. 2):169–91.
16. Van Tulder M.W., Scholten R.J., Koes B.W. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005;(2):CD000396.
17. Vane J.R. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. Nat New Biol 1971;231(25):232–5.
18. Johnson A.G., Nguyen T.V., Day R.O. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. Ann Intern Med 1994;121:289–300.
19. Pope J.E., Anderson J.J., Felson D.T. A meta-analysis of the effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure. Arch Int Med 1993;153:477–84.
20. Chan C., Reid C., Aw T. et al. Do COX-2 inhibitors raise blood pressure more than nonselective NSAIDs and placebo? An updated meta-analysis Do COX-2 inhibitors raise blood pressure more than nonselective NSAIDs and placebo? J Hypertens 2009;27(12):2332–41.
21. Linton A.L. Adverse effects of NSAIDs on renal function. Can Med Ass J 1984;131:189–91.
22. Perazella M. COX-2 selective inhibitors: analysis of the renal effects. Expert Opin Drug Saf 2002;1:53–64.
23. Friedewald V., Ram V., Wesson D. et al. The Editor's Roundtable: Effect of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs on Blood Pressure. Am J Cardiol 2010;105:1759–67.
24. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009;356 с.
25. Эрдес Ш.Ф. Неспецифическая боль в нижней части спины. Клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики. М.: КомплектСервис, 2008;70 с.
26. NICE – National Institute for Health and Clinical Excellence <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11887/44345/44345.pdf>

О.В. Сердюк¹, А.А. Овчинников², Н.А. Кутузова³, М.Ю. Дробизhev⁴, К.Ю. Ретюнский⁵

¹Свердловская областная клиническая психиатрическая больница, ²кафедра психиатрии и наркологии ФПК и ППВ НГМА, ³ГБУЗ НСО ГНКБЗ, ⁴НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, ⁵кафедра психиатрии УГМА

МКБ-10 и клинические особенности депрессий (данные программы ЦИРКАДИАН I)

Данные исследования ЦИРКАДИАН I свидетельствуют о неудовлетворительной диагностике депрессий в психиатрической практике. Так, некоторые из диагнозов МКБ-10, использующихся для обозначения депрессивных состояний (дистимия, циклотимия), применяются крайне редко. Считается, что для рубрик аффективных расстройств (F.30–F.33) предпочтительны только сравнительно кратковременные и обратимые витальные депрессии. Любые «отклонения» от этой клинической картины (сенситивные, тревожные симптомы, затяжное течение, отсутствие очерченных сезонных и суточных ритмов ухудшения настроения) рассматриваются как повод для отклонения диагноза аффективного расстройства. При этом депрессивные состояния квалифицируются в пределах шизофрении, расстройств адаптации и т.д.

Ключевые слова: депрессии, аффективные расстройства, МКБ-10.

Контакты: Михаил Юрьевич Дробизhev dmyu2001@mail.ru

ICD-10 and the clinical features of depressions: data of the CIRCADIAN-I program

O.V. Serdyuk¹, A.A. Ovchinnikov², N.A. Kutuzova³, M.Yu. Drobizhev⁴, K.Yu. Retynsky⁵

¹Sverdlovsk Regional Clinical Mental Hospital; ²Department of Psychiatry and Narcology, Faculty for Advanced Training and Occupational Retraining of Physicians, Novosibirsk State Medical Academy; ³Novosibirsk Municipal Clinical Mental Hospital Three; ⁴Research Center, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; ⁵Department of Psychiatry, Ural State Medical Academy

The data of the CIRCADIAN-I trial suggest that depressions are unsatisfactorily diagnosed in psychiatric practice. Thus, some of the ICD-10 diagnoses used to denote depressive states (dysthymia, cyclothymia) are made extremely rarely. Only comparatively short-term and reversible vital depressions are considered to be preferred for the categories of affective disorders (F.30–F.33). Any clinical deviations from this clinical presentation (sensitive, anxiety symptoms, a prolonged course, and no well-defined seasonal and circadian rhythms of mood worsening) are regarded as a guide for ruling out the diagnosis of affective disorder. At the same time depressive states are classified as schizophrenia, adjustment disorders, etc.

Key words: depressions, affective disorders, ICD-10.

Contact: Mikhail Yuryevich Drobizhev dmyu2001@mail.ru