

опыт показывают, что используемый отдельно ни один из методов хирургического, фармакологического, физического или психологического лечения хронической боли не может сравниться по эффективности с многопрофильным подходом, применяющимся в специализированных клини-

ках боли, когда все указанные методы взаимно усиливают друг друга. При этом риск возникновения побочных явлений лекарственной терапии существенно уменьшается благодаря снижению доз и сокращению курса приема лекарственных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи): руководство. Новосибирск: Сибмедииздат НГМУ, 2007;172 с.
2. Европейские рекомендации по лечению неспецифической боли в пояснично-крестцовой области в условиях первичной медицинской помощи: реферат под ред. Яхно Н.Н., Подчуфаровой Е.В. М.: Практическая медицина, 2010;24 с.
3. Алексеев В.В., Баранов А.Н., Кукушкин М.Л. и др. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно, М.: МедПресс, 2009;302 с.
4. Неспецифическая боль в нижней части спины: клинические рекомендации. Под ред. Ш.Ф. Эрдеса. М.: КомплектСервис, 2008;70 с.
5. Парфенов В.А. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины. Неврол нейропсихиатр психосом 2009;1:19—22.
6. Cannon C.P., Curtis S.P., FitzGerald G.A. et al. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison. Lancet 2006; DOI:10.1016/S0140—6736(06)69666—9
7. Moore R.A., Moore O.A., Derry S. et al. Responder analysis for pain relief and numbers needed to treat in a meta-analysis of etoricoxib osteoarthritis trials: bridging a gap between clinical trials and clinical practice. Ann Rheum Dis 2010;69(2):374—9.
8. Chang D.J. et al. The Analgesic Efficacy of Etoricoxib Compared with Oxycodone/Acetaminophen in an Acute Postoperative Pain Model: A Randomized, Double-Blind Clinical Trial. Anesth Analg 2004;99:807—15.
9. Подчуфарова Е.В. Место эторикоксиба (Аркоксиа) в лечении болевых синдромов. Спр поликлин врача 2009;11:65—71.
10. Glombiewski J.A., Hartwich-Tersek J. Attrition in Cognitive-behavioral Treatment of Chronic Back Pain. The Clinic J Pain 2010;26(7):137—44.

М.В. Путилина

Кафедра неврологии ФУВ РГМУ, Москва

Цервикогенная головная боль: патогенез, клинические особенности, диагностика, подходы к терапии

Понятие «цервикогенная головная боль» (ЦГБ) объединяет разные по происхождению типы головной боли, связанные с патологией шейного отдела позвоночника и других структурных образований шеи. ЦГБ вызывается разными патогенетическими механизмами и имеет отличные клинические проявления, поэтому ее относят к разным классификационным рубрикам. Обсуждаются анатомо-патофизиологические причины, клиническая картина и принципы терапии ЦГБ. В последние годы в клинической практике все большее предпочтение отдается комбинированным анальгетикам, в частности кеторолаку и нимесулиду.

Ключевые слова: цервикогенная головная боль, дорсопатия, кеторолак, нимесулид.

Контакты: Марина Викторовна Путилина profput@mail.ru

Cervicogenic headache: pathogenesis, clinical features, diagnosis, therapeutic approaches

M.V. Putilina

Department of Neurology, Faculty for Postgraduate Training of Physicians, Russian State Medical University, Moscow

The concept of cervicogenic headache (CGH) comprises the types of headaches having different origins, which are associated with pathology in the cervical spine and its other structural areas. CGH is induced by diverse pathogenetic mechanisms and has different clinical manifestations so it is referred to different classification categories. The anatomic and pathophysiological causes of CGH, its clinical picture, and therapeutic principles are discussed. In clinical practice, more and more preference has been recently given to combined analgesics, ketorolac and nimesulide in particular.

Key words: cervicogenic headache, dorsopathy, ketorolac, nimesulide.

Contact: Marina Viktorovna Putilina profput@mail.ru

Головная боль — одна из самых частых жалоб пациентов на амбулаторном приеме. По данным последних эпидемиологических исследований, более 70% населения развитых стран жалуются на эпизодическую или хроническую головную

боль [1]. Многие пациенты не обращаются к врачам, занимаясь самолечением, а в ряде случаев не желают обследоваться, опасаясь, что у них обнаружится серьезное заболевание. Часто пациенты с головной болью жалуются на ограничение дви-

жений в шейном отделе позвоночника, скованность в мышцах шеи и спины, значительное снижение объема произвольных движений. Возникновению такой головной боли предшествуют эпизоды перенапряжения: сон в неудобной позе, длительная непривычная физическая нагрузка, связанная с наклоном или переразгибанием головы. Как правило, врачи, не задумываясь, ставят диагноз «дорсопатия шейного отдела позвоночника». В последние годы наблюдается гипердиагностика дорсопатии, в то же время цервикогенная головная боль (ЦГБ), как правило, вызывает у врача затруднения при диагностике и выработке стратегии терапии.

Диагностические критерии

Понятие «ЦГБ» объединяет разные по происхождению типы головной боли, обусловленной патологией шейного отдела позвоночника и других структурных образований шеи. В последней версии Международной классификации головной боли (МКГБ) Международного общества головной боли ЦГБ отнесена к подтипу 11.2.1, входящему в рубрику 11.2. «головная боль, связанная с патологией в области шеи» [2]. В МКБ-10 ЦГБ отнесена к разделу G44 («головные боли напряжения»), а также G50—G59 («поражения отдельных нервов, нервных корешков, сплетений»).

Диагностические особенности ЦГБ впервые сформулированы в 1983 г. О. Sjaastad и соавт. В 1998 г. эти авторы предложили модифицированные критерии для диагностики ЦГБ [3—5].

1. Симптомы вовлечения шеи:

- 1.1. возникновение головной боли в результате: движений в шейном отделе, и/или неудобной позы, или внешнего давления в верхней шейной или затылочной области на симптоматичной стороне;
- 1.2. ограничение объема движений в шейном отделе;
- 1.3. ипсилатеральная боль неопределенного (некорешкового) характера в области шеи, плеча, руки или иногда боль в руке корешкового характера.

Необходимо, чтобы имел место один феномен (или более) пункта 1. Пункт 1.1 — единственный положительный критерий в разделе 1, пункты 1.2 и 1.3 не являются обязательными.

2. Эффективность диагностической обезболивающей блокады.

3. Односторонняя головная боль без смены стороны.
4. Характер головной боли:
 - 4.1. средняя или выраженная, непугсирующая и неострая, обычно начинающаяся в области шеи;
 - 4.2. эпизоды боли различной продолжительности;
 - 4.3. флюктуирующая боль.

5. Другие важные характеристики:

- 5.1. только частичный эффект или его отсутствие при приеме индометацина;
 - 5.2. только частичный эффект или его отсутствие при приеме эрготамин и суматриптана;
 - 5.3. преобладание у женщин;
 - 5.4. травма головы или непрямая травма шеи в анамнезе.
- Пункты 4 и 5 не являются обязательными.

6. Различные феномены, связанные с приступом, которые возникают только иногда и/или умеренно выражены:

- 6.1. тошнота;
- 6.2. звуко- и светобоязнь;
- 6.3. головокружение;
- 6.4. ипсилатеральное нарушение зрения;

6.5. затруднение глотания;

6.6. ипсилатеральный отек, преимущественно периокулярной области.

ЦГБ имеет определенную локализацию, но разное происхождение и, соответственно, разные клинические проявления, поэтому она попадает в разные классификационные рубрики. С точки зрения клинициста, целесообразно объединить разные классификационные рубрики в одну — ЦГБ — и рассмотреть анатомо-патологические основы и механизм ее возникновения, а также особенности клинической картины и принципы терапии.

Патогенез

ЦГБ появляется при дегенеративно-дистрофических изменениях в шейном отделе позвоночника (дистрофические процессы в дисках, нестабильность шейного отдела, унковертебральные артрозы и т. д.), приводящих к компрессии или раздражению чувствительных нервных корешков, симпатических нервов с последующим рефлекторным напряжением мышц шеи и затылочной области [6]. Наиболее часто в формировании боли участвуют верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск С_{II}—С_{III}, позвоночная и внутренняя сонные артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга — структуры, иннервируемые спинномозговыми корешками С_I—С_{III} [7]. Анатомический субстрат этого процесса — наличие конвергенции между волокнами тройничного нерва и трех верхних затылочных нервов (тригемино-цервикальная система). Афферентные волокна спинномозговых корешков С_{II} и С_{III} имеют восходящие и нисходящие коллатерали, заканчивающиеся в сером веществе сегментов С_I и С_{II}, С_{II} и С_{IV} соответственно. Спинномозговой корешок С_I имеет окончания только в сегменте С_I. Ядро спинального тракта тройничного нерва располагается на уровне 3—4-го сегментов спинного мозга. Таким образом, афферентные ноцицептивные волокна тройничного нерва заканчиваются в сером веществе трех верхних шейных сегментов. Патологические изменения в любой структуре, иннервируемой любым из этих сегментов, могут быть источниками ЦГБ. Механизм переключения чувствительных нейронов сегментов С_I—С_{III} находится в стволе мозга рядом с ядром тройничного нерва, осуществляющим чувствительную иннервацию лица и части головы. Частота возникновения ЦГБ объясняется близостью друг к другу позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), мышечных, фиброзных и сосудистых образований шейного уровня, их сложными функциональными взаимоотношениями. ПДС — пара смежных позвонков, межпозвоночный диск, соединяющие их фиброзные ткани, межпозвоночные мышцы [8]. Под влиянием статодинамических нагрузок возникает деформация тканей, которая служит причиной постоянного раздражения болевых рецепторов. Выделение нейропептидов в спинномозговые узлы приводит к дальнейшей прогрессирующей дегенерации ПДС за счет стимуляции синтеза медиаторов воспаления — цитокинов. Они могут подавлять синтез протеогликанов в хрящевой ткани и тем самым усиливать патологический процесс. Не менее важным в патогенезе ЦГБ является поражение дугоотростчатых (фасеточных) суставов, синовиальная капсула которых иннервируется суставными нервами, являющимися частями задних ветвей спинномозговых нервов, и малыми добавочными ветвями от мышечных ветвей. Фасеточные суставы оказывают основное сопротивление при переднем сдвиге и ротации. При наклонах на дугоотростчатые

суставы приходится от 15 до 25% компрессионной силы, нарастающей при дегенерации диска и сужении позвоночного канала. Возникающая при этом нестабильность ПДС приводит к «отрыванию фасеток» и как следствие — к ускорению развития патологического процесса в самих суставах (артроз). Нарушение функции позвоночного сегмента также проявляется сегментарной нестабильностью или сегментарной блокадой [9]. В первом случае между позвонками возможен избыточный объем движений, что может способствовать появлению механической боли или даже динамической компрессии нервных структур; во втором — движения между двумя позвонками отсутствуют. При этом движения позвоночного столба обеспечиваются за счет избыточных движений в соседних сегментах (гипермобильность), что также может вызывать развитие болевого синдрома. Постепенно механическая стабильность ПДС восстанавливается за счет краевых разрастаний (остеофитов), фиброза дисков и капсулы, анкилоза фасеточных суставов, утолщения связок. Остеофиты, образующиеся при остеохондрозе и деформирующем спондилезе в области унковертебральных сочленений, оказывают наибольшее компрессионное давление на позвоночную артерию. Остеофиты, направленные в сторону спинномозгового канала, могут травмировать корешки, вызывая или усиливая болевой синдром. Наиболее часто встречается поражение корешков C_{VI-VII} . Корешковая боль усиливается при кашле, чихании, движении туловища, особенно при наклонах и поворотах. В результате дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике многочисленными рецепторами формируется поток патологической импульсации, который в сочетании с неблагоприятным влиянием механических перегрузок образует спазмированные участки в мышцах, развиваются уплотненные тяжи с болезненными плотными узелками, или триггерными точками (trigger points), в грудниоключично-сосцевидной, лестничных мышцах. Эти болевые точки — источник отраженных болей в пределах сегментарной вегетативной иннервации (зоны Захарьина—Геда), их обозначают как триггерные зоны. Они провоцируют развитие миофасциальных болевых синдромов, обуславливающих основную тяжесть заболевания [10]. Миофасциальная дисфункция с формированием локального мышечного спазма занимает значительное место в происхождении ЦГБ [11]. Мышечный спазм приводит к усилению стимуляции ноцицепторов самой мышцы. Вследствие этого спазмированная мышца становится источником дополнительной ноцицептивной импульсации (так называемый порочный круг: боль — мышечный спазм — боль). Длительное напряжение мышц приводит к ухудшению процессов метаболизма, гипоксии, отеку и изменениям трофики участков мышц. Из-за постоянной раздрации болевых рецепторов вокруг дегенерированных межпозвонковых дисков и суставов происходит возбуждение сегментарного аппарата спинного мозга, включая мотонейроны (особенно гамма-мотонейроны), что проявляется напряжением мышц (в определенных миотомах). Пусковым моментом формирования локального повышенного мышечного тонуса считается длительная статическая работа незначительной интенсивности. Кроме местных и спинальных сегментальных механизмов, в патогенезе ЦГБ задействованы супрасегментарные структуры — эфферентные нисходящие пути (ретикулоспинальный, руброспинальный и пирамидный), что приводит к повышению тонуса всей мышцы [12].

В манифестации боли участвуют не только периферические, но и центральные механизмы: изменение реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункция антиноцицептивного контроля. Ведущую роль при этом играют тригемино-васкулярная и тригемино-цервикальная системы. Тригемино-васкулярная система передает сенсорную информацию от твердой мозговой оболочки и сосудов средней и передней мозговых ямок, обуславливая возникновение вегетативно-сосудистых болевых синдромов (например, мигрени). Тригемино-цервикальная система проводит сигналы от сенсорных участков, иннервируемых спинномозговыми корешками C_1 и C_{II} . Общим для них является конвергенция сенсорных стимулов на каудальные отделы ядра спинального тракта тройничного нерва. Костно-связочный аппарат позвоночника и твердой мозговой оболочки иннервируется синувентральным нервом, состоящим из соматических волокон заднего корешка и симпатических волокон пограничного симпатического ствола. Данный нерв является афферентной частью дуги патологического рефлекса.

Таким образом, патогенез ЦГБ имеет следующие особенности:

1. Провоцирующие факторы: резкое движение головой, неудобная поза, длительное изометрическое напряжение.
2. Развитие боли на фоне поражения позвоночника, суставов и мышечно-скелетных структур (дорсопатии, деформирующей спондилопатии, спондилеза и унковертебрального артроза, спондилолистеза, атлантоаксиального подвывиха); появление невралгической боли при вовлечении в процесс большого затылочного нерва C_{II} .
3. Ведущая роль раздражения проприорецепторов в спазмированных мышцах.

Клиническая картина и диагностика

Провоцирующими факторами ЦГБ могут быть длительное нахождение в однообразной позе и активные движения в шее. Боль нередко имеет тупой диффузный характер, умеренную интенсивность, распространяется из области шеи (чаще — «из-под затылка») в область затылка, на один или оба виска, один или оба глаза. Иногда приступы ЦГБ бывают очень интенсивными, «простреливающими», «как удар током», «сверлящими», тупыми и всегда ощущаются в глубине шеи. Боль появляется преимущественно по утрам, после сна, сопровождается напряжением шейных мышц и ограничением движений в шейном отделе. Нередко возникают фиксированные позы шейного отдела и чувство «отлеживания» шеи по утрам. Боль может усиливаться при кашле и чихании. Некоторые пациенты жалуются на невозможность повернуть голову, ощущение «кола» в шее, «хруст» при движениях шеи и головы.

При объективном исследовании выявляются болевые точки в области шеи и затылка, ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника в одну сторону, напряжение шейных мышц, при пальпации — болезненность фасеточных суставов в области пораженного позвоночного двигательного сегмента. Пальпация точки выхода большого затылочного нерва на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток с C_1 , может провоцировать стреляющую боль, приводящую к появлению анталгической позы головы и шеи, так называемой цервикалгической кривошеи. При мануальном обследовании нередко обнаруживается напряжение шейных и перикраниальных мышц.

Хотя ЦГБ не столь интенсивна, как приступы мигрени, ее частота и склонность к хроническому течению резко ухудшают качество жизни пациентов, провоцируют развитие тревожно-депрессивного расстройства.

Для верификации диагноза необходимо провести неврологическое и нейроортопедическое обследования, рентгенологическое исследование, компьютерную (КТ) либо магнитно-резонансную (МРТ) томографию шейного отдела позвоночника, головного мозга, лабораторные тесты. Обычно диагноз ставят после исключения всех других причин головной боли (например, инсульт, опухоль головного мозга).

Лечение

Терапия ЦГБ — сложная задача, что связано с многообразием ее патогенетических механизмов [13]. Как правило, противоречивые мнения и советы врачей различных специальностей, а также нерациональное использование лекарственных средств приводят к хроническому течению ЦГБ. Часто пациенты занимаются самолечением, используя различные препараты, преимущественно анальгетики и кофеинсодержащие лекарственные средства, прием которых увеличивает риск развития лекарственно-индуцированной головной боли. Приоритетным при этом является устранение болевого синдрома и миофасциальной дисфункции, возникающих на фоне нарушенной биомеханики позвоночника [14]. Пациентам с ЦГБ назначают как немедикаментозную так и медикаментозную терапию: различные методы мануального воздействия, биомеханическую коррекцию позвоночника, лечебную физкультуру, физиотерапию, акупунктуру, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и центральные миорелаксанты.

Средством первого выбора для снятия болевого синдрома остаются НПВП [15]. Основным механизмом действия НПВП — ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ) 1, 2 — ключевого фермента каскада метаболизма арахидоновой кислоты, участвующего в синтезе простагландинов, простоциклинов и тромбоксанов. Метаболизм ЦОГ играет главную роль в индукции боли в очаге воспаления и передаче ноцицептивной импульсации в спинной мозг. При лечении ЦГБ первоочередное значение имеет адекватная анальгезия [16, 17], что позволяет рекомендовать НПВП с мощным анальгетическим действием, в частности кеторол и найз, как препараты первой линии для купирования выраженных болевых синдромов.

Кеторол (кеторолак) — неселективный ингибитор ЦОГ — не влияет на опиоидные рецепторы, не угнетает дыхание, не вызывает лекарственную зависимость, не оказывает седативное и анксиолитическое действие. По силе анальгезирующего эффекта сопоставим с морфином, значительно превосходит другие НПВП. В экспериментальных исследованиях показано, что неселективные НПВП, подавляющие активность как ЦОГ 2, так и ЦОГ 1, обладают более выраженным анальгетическим и антигипералгезивным эффектом по сравнению с селективными ингибиторами ЦОГ 2 [18, 19]. Это объясняется существенным повышением активности ЦОГ 1 в ответ на повреждение периферических тканей. Показано, что при внутримышечном введении в дозе 30 мг

препарат оказывает действие, сопоставимое с эффектом 10—12 мг морфина или 50 мг меперидина. Препарат быстро всасывается, обладает высокой биодоступностью (80—100%). После внутримышечного введения или приема препарата внутрь анальгезирующий эффект отмечается соответственно через 30 мин и 1 ч. Максимальное действие проявляется через 1—2 ч. Продолжительность эффекта — до 6—10 ч. Кеторол назначают внутримышечно по 1 мл (30 мг) или внутрь (10 мг) однократно или повторно (по 10 мг до 4 раз) в зависимости от тяжести болевого синдрома. Максимальная суточная доза не должна превышать 40 мг. Продолжительность курса лечения — не более 5 дней. Раствор для инъекций вводят глубоко внутримышечно в минимально эффективной дозе, подобранной в соответствии с интенсивностью боли и реакцией больного. В день перехода с парентерального введения препарата на прием внутрь суммарная суточная доза обеих лекарственных форм для больных в возрасте до 65 лет не должна превышать 90 мг, старше 65 лет или с нарушениями функции почек — 60 мг. При этом доза препарата для приема внутрь в день перехода не должна превышать 30 мг. Быстрота и полнота регресса цефалгии — важные характеристики эффективности препарата, поэтому для усиления действия в остром периоде заболевания его применяют парентерально с последующим переходом на пероральные формы селективных НПВП, в частности нимесулида.

Найз (нимесулид) обратимо ингибирует образование простагландина E_2 как в очаге воспаления, так и в восходящих путях ноцицептивной системы, включая пути проведения болевых импульсов в спинном мозге. В незначительной степени действует на ЦОГ 1, практически не препятствует образованию простагландина E_2 из арахидоновой кислоты в физиологических условиях, благодаря чему снижается количество побочных эффектов препарата. Обладает антиоксидантными свойствами, тормозит образование токсических продуктов распада кислорода за счет уменьшения активности миелопероксидазы. Взаимодействует с глюкокортикоидными рецепторами, активируя их путем фосфорилиции, что также усиливает противовоспалительное действие препарата. Благодаря высокой биодоступности уже через 30 мин после перорального приема концентрация препарата в крови достигает примерно 50% пиковой и отмечается отчетливый обезболивающий эффект. Через 1—3 ч наблюдаются пиковая концентрация и максимальное анальгетическое действие препарата. Найз переносится лучше традиционных НПВП, поскольку относительно редко вызывает диспепсию и другие осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта. Рекомендуемая суточная доза — 100—200 мг, разделенные на два приема.

В случае хронической ЦГБ возможно использование антидепрессантов, что особенно эффективно при выявлении депрессивного расстройства.

Таким образом, при диагностике ЦГБ врач должен опираться на алгоритм, включающий анализ жалоб пациента, характеристику важных сопутствующих симптомов, необходимые диагностические манипуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bordini C., Antonaci F., Stovner L.J. et al. Hemigrania continua, a review. *Headache* 1991;31:20—6.
2. Международная классификация голов-

- ных болей. 2-е изд. 2003;380 с.
3. Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache* 1990;30:725—6.

4. Sjaastad O., Joubert J., Elsas T. et al. Hemigrania continua and cervicogenic headache. Separate headaches or two faces of the same headache? *Funct Neurol* 1993;8:79—83.

Кеторолака трометамин
мощный ненаркотический
обезболивающий препарат

Король в мире анальгетиков



- Обладает мощным анальгетическим эффектом.
- Обезболивает быстро на продолжительный период времени.
- Обладает хорошей переносимостью и создает возможность адекватной анальгезии.
- Эффективен при остром болевом синдроме высокой и средней интенсивности любого происхождения.
- В отличие от наркотических препаратов не требует количественного учёта и особых условий хранения.

Представительство фирмы «Д-р Реддис Лабораторис Лтд.»
115035, Москва, Овчинниковская наб. д. 20 стр.1;
тел.: (495) 795 3939, 783 2901; факс: (495) 795 3908;
www.drreddys.ru; e-mail: inforus@drreddys.com

5. Sjaastad O., Salvesen R., Jansen J. et al. Cervicogenic headache a critical view on pathogenesis. *Funct Neurol* 1998;13:71—4.
 6. Sjaastad O., Joubert J., Elsas T. et al. Hemispheric pain and cervicogenic headache. Separate headaches or two faces of the same headache? *Funct Neurol* 1993;8:79—83.
 7. Bogduk N., Aprill C. On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks. *Pain* 1993;54:213—7.
 8. Путилина М.В., Гришин Д.В. Синдром позвоночной артерии: диагностика и терапия. *Фарматека* 2010;20:71—5.
 9. Lord S.M., Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskel Pain* 1996;4:81—94.
 10. Осипова В.В. Головная боль напряжения: диагностика и терапия. *Вестн семейн мед* 2010;2:26—30.

11. Antonaci F., Pareja J.A., Caminero A.B. et al. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: anaesthetic blockades of pericranial nerves. *Funct Neurol* 1997;12:11—5.
 12. Осипова В.В. Головная боль напряжения. М.: ОГГИ, 2009;44 с.
 13. Стайнер Т.Д., Пемелера К., Йенсен Р. и др. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. М.: ОГГИ, 2010;56 с.
 14. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. Новое в лечении эпизодической головной боли напряжения. *Фарматека* 2010;20:84—90.
 15. Chaudhary A., Gupta R.L. Double blind, randomised, parallel, prospective, comparative, clinical evaluation of a combination of antispasmodic analgesic Diclofenac + Pitofenone + Fenpiverinium (Manyana vs Analgin + Pitofenone + Fenpiverinium (Baralgin) in bil-

itary, ureteric and intestinal colic. *J Indian Med Assoc* 1999;97:244—5.
 16. Diamond S., Balm T.K., Freitag F.G. Ibuprofen plus caffeine in the treatment of tension-type headache. *Clin Pharmacol Ther* 2000;68(3):312—9.
 17. Golhar K.B., Gupta R.L. Open labeled evaluation of injection Manyana (a combination of diclofenac + pitofenone + enpiverinium) in ureteric, biliary and intestinal spasm — a preliminary report. *J Indian Med Assoc* 1999;97:398—400.
 18. Packman B., Packman E., Doyle G. et al. Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache. *Headache* 2000;40:561—7.
 19. Sparano N. Is the combination of ibuprofen and caffeine effective for the treatment of a tension-type headache? *J Fam Pract* 2001;50:10.

С.А. Румянцева¹, О.А. Сохова², Е.В. Силина³

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ²МУЗ Поликлиника № 7, Нальчик, ³Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Нейропротективная терапия хронической ишемии головного мозга и ишемического инсульта в восстановительном периоде, применение кавинтона

Рассмотрен вопрос о целесообразности и эффективности нейроцитопroteкции при постинсультной реабилитации — системе мероприятий, направленных на преодоление имеющихся нарушений, приспособление пациента к самообслуживанию и трудовой деятельности в новых условиях, возникших вследствие заболевания. Проанализированы данные литературы, посвященные изучению механизмов действия и клинической эффективности препарата винпоцетин (кавинтон). Собственное исследование авторов позволило положительно оценить возможности полноценной постинсультной реабилитации и показало необходимость ее длительного многомесячного и даже многолетнего проведения для достижения максимального клинического эффекта.

Ключевые слова: инсульт, хроническая ишемия, постинсультная реабилитация, нейропротекция, кавинтон.

Контакты: Софья Алексеевна Румянцева sofirum@yandex.ru

Neuroprotective therapy for chronic cerebral ischemia and ischemic stroke in the rehabilitation period; use of cavinton

S.A. Rumyantseva¹, O.A. Sokhova², E.V. Silina³

¹N.I. Pirogov Russian Research Medical University; ²Polyclinic Seven, Nalchik; ³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper considers the expediency and efficiency of neurocytoprotection in poststroke rehabilitation, a system of measures to overcome existing disorders; a patient's adjustment to self-service and work activities under new disease-induced conditions. It analyzes the data available in the literature on studies deals with the mechanisms of action and clinical efficacy of vinpocetine (cavinton). The authors' study could positively appreciate the possibilities of adequate poststroke rehabilitation and showed the need for its long performance for many months and even many years to achieve the maximum clinical effect.

Key words: stroke, chronic ischemia, poststroke rehabilitation, neuroprotection, cavinton.

Contact: Sofia Alekseyevna Rumyantseva sofirum@yandex.ru

Актуальность проблемы

Лечение острых и хронических форм нарушения мозгового кровообращения — важная медицинская и социально-экономическая проблема. В Российской Федерации частота инсульта составляет 348 на 100 тыс. населения, 34,6% этих пациентов умирают в течение первого месяца с момента заболевания, а около 76% выживших больных становятся

тяжелыми инвалидами [1–3]. Большое число пациентов (более 1 млн), перенесших инсульт, до конца жизни нуждаются в медико-социальной помощи, что сопряжено со значительными финансовыми затратами не только для их семей, но и для государства [1].

Недостаточно эффективное лечение острых и хронических расстройств кровообращения головного мозга ведет