

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

печеночный холестаза или острая печеночная недостаточность при их регулярном приеме диагностируется у 1 (0,01%) из 10 тыс. больных [8]. В 2007 г. орган фармакологического надзора Европейского союза (ЕМЕА) рекомендовал лишь ограничить прием нимесулида дозой ≤ 200 мг/сут в течение не более 15 дней. За рубежом (в тех странах, где разрешено применение нимесулида) выпускаются упаковки по 30 таблеток. В России упаковка найза содержит не более 20 таблеток.

По данным К. Rainsford [9], при приеме нимесулида не более 1 мес 2-кратное и более повышение уровня печеночных ферментов (аспартатаминотрансфераза – АСТ и аланинаминотрансфераза – АЛТ) отмечено у 0,4% больных, а при более длительном лечении – не более чем у 1,5%.

В популяционном исследовании, проведенном итальянскими исследователями [10], частота серьезных осложнений при приеме нимесулида составила 35,3 на 100 тыс. пациентов/лет, диклофенака – 39,2, ибупрофена – 44,6 и кеторолака – 66,8.

На российском фармакологическом рынке нимесулиды присутствуют более 10 лет. В НИИР РАМН неоднократно изучались эффективность и безопасность нимесулидов при ОА, РА, подагре [11–13].

Настоящее исследование основано на ретроспективном анализе 179 историй болезни пациентов с РА, проходивших лечение в НИИР РАМН и получавших в качестве симптоматической терапии найз, мовалис или диклофенак. Большинство больных (149) составили женщины в возрасте $55,7 \pm 12,6$ года. Длительность болезни достигла в среднем $5,1 \pm 4,3$ года. Функциональное состояние печени оценивали по уровню печеночных ферментов (АЛТ, АСТ), структуре печени – на основании данных сонографии на аппарате Voluson-730 PRO.

По данным анамнеза, 4 пациентки перенесли гепатит А, еще 4 – гепатит В и 3 – гепатит С. Ни у одной из них не был повышен уровень АСТ и АЛТ. Всего в группе повышенный уровень АЛТ выявлен в 11 случаях, АСТ – в 4, но это повышение превышало норму не более чем в 2 раза. Усиление экзогенности структуры печени отмечено у 71,6% обследованных.

Треть больных (64) получала найз в дозе 200 мг/сут; 26 – мовалис по 15 мг/сут и 39 – диклофенак (в основном генерические формы).

Из 64 пациентов, получавших найз в качестве симптоматического средства, повышение АСТ зафиксировано у 2, АЛТ – у 5. Однако объяснять это повышение только приемом найза не обосновано, так как эти больные в качестве «базисного» препарата принимали метотрексат – МТ (3), араву (1) или сульфасалазин (1). Монотерапию найзом получали только 9 больных; найз в сочетании с метотрексамом (МТ) – 35, с аравой – 11, с плаквенилом, сульфасалазином – единичные пациенты.

Среди больных, получавших мовалис в дозе 15 мг/сут, 16 принимали этот препарат комбинации с МТ или аравой. Повышение уровня АЛТ выявлено у 1 пациента, леченного комбинацией мовалиса с МТ; еще у 1 больной, получавшей монотерапию мовалисом, зафиксировано повышение уровня АСТ и АЛТ.

В группе больных, леченных мовалисом или диклофенаком, увеличение уровня АЛТ отмечено у 3 (у них НПВП комбиниrowали с аравой). У 1 пациентки, получавшей в качестве базисного препарата МТ, наблюдалось повышение АСТ и АЛТ.

Таким образом, у больных РА, леченных НПВП, практически в равном процентном соотношении отмечено повышение уровня печеночных ферментов (при приеме найза – у 7,8%, мовалиса – 7,7%), несколько чаще (10,2% случаев) эти изменения регистрировали при приеме диклофенака. Следует подчеркнуть, что повышение уровня печеночных ферментов было незначительным и не потребовало изменения схемы лечения. Не выявлено зависимости между этими нарушениями и сонографическими изменениями (усилением экзогенности структуры печени), а также длительностью приема препаратов.

Проведенный анализ свидетельствует о том, что найз как генерик нимесулида не зарекомендовал себя как гепатотоксичный препарат, даже при сочетанном применении с МТ или аравой. Однако следует помнить, что при выборе препаратов из группы нимесулидов в качестве симптоматического аналгетического средства нужен тщательный мониторинг за функциональным состоянием печени, особенно при длительном лечении (более 15 дней). Если же в анамнезе у пациента имеются отягощающие факторы, особенно злоупотребление алкоголем, от приема нимесулидов следует воздержаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанова Р.М. Сохранится ли роль НПВП в эру биологических агентов. РМЖ 2006;4:278–81.
2. Ziegler S., Huscher D., Karberg K. et al. Trends in treatment and outcomes of rheumatoid arthritis in Germany 1997–2007: results from the National Database of the German Collaborative arthritis Centers. Ann Rheum Dis 2010;69:1803–8.
3. Каратеев А.Е., Насонова В.А. Развитие и рецидивирование язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, принимающих НПВП: влияние стандартных факторов риска. Тер арх 2008;5:62–6.
4. Rainsford K. Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide. Inflammopharmacology 2006;14:120–37.
5. Krieger W., Korff K., Ehrlich I. et al. Double-blind study comparing the long-term efficacy of the COX-2 inhibitor nimesulide and naproxen in patients with osteoarthritis. Int J Clin Pract 2001;55:510–14.
6. Pohjolaine T., Jekunen A., Autio L. et al. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide, results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen. Spine 2000;25:1579–85.
7. Мишушкин О.Н. Использование препарата «Найз» у больных, страдающих сочетанной патологией суставов и поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Науч практич ревматол 2003;5:72–6.
8. Каратеев А.Е., Насонова В.А. НПВП-ассоциированная гепатопатия: проблема нимесулида. Науч практич ревматол 2004;1:34–7.
9. Rainsford K. Nimesulide – a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus. Cur Med Res Opin 2006;22:1161–70.
10. Traversa G., Bianchi C., Da Cas R. et al. Cohort study of hepatotoxicity associated with nimesulide and other NSAID-s. Br Med J 2003;327:18–22.
11. Каратеев А.Е., Алексеева Л.И., Братыгина Е.А. и др. Оценка частоты развития побочных эффектов при длительном применении нимесулида в реальной клинической практике. РМЖ 2009;17:1466–72.
12. Кудаева Ф.М. Место нимесулида (Найза) в ревматологии. Совр ревматол 2011;1:63–6.
13. Каратеев А.Е. Эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных препаратов: что мы узнали в 2010 году? Совр ревматол 2011;1:79–83.

Неврологические проявления системных ревматических заболеваний. Возможности фармакологической коррекции

Т.А. Раскина, В.А. Семенов, М.В. Королева, М.В. Летаева
ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия», Кемерово

Объединение усилий ревматологов и неврологов в изучении клинических особенностей системных ревматических заболеваний (РЗ) способствовало развитию междисциплинарного направления, которое можно определить как «нейроревматология». Поражение нервной системы при РЗ проявляется разнообразными симптомами и синдромами со стороны центральной и периферической нервной системы, что требует правильной оценки неврологической патологии и адекватной терапии.

Ключевые слова: нейроревматология, ревматические заболевания, неврологические проявления, актовегин.
Контакты: Марина Валерьевна Королева 576078@mail.ru

Neurological manifestations of systemic rheumatic diseases. Possibilities of pharmacological correction
T.A. Raskina, V.A. Semenov, M.V. Koroleva, M.V. Letayeva
Kemerovo State Medical Academy

To join the efforts of rheumatologists and neurologists to study the clinical features of systemic rheumatic diseases (RD) contributed to the development of an interdisciplinary area that can be denoted as neurorheumatology. Nervous system lesion in RD is manifested by diverse symptoms and syndromes of the central and peripheral nervous system, which requires the correct evaluation of neurological abnormalities and adequate therapy.

Key words: neurorheumatology, rheumatic diseases, neurological manifestations, actovegin.
Contact: Marina Valeryevna Koroleva 576078@mail.ru

Нейроревматология — междисциплинарное клиническое направление, выделение которого способствовало целенаправленному изучению неврологических и психических проявлений системных ревматических заболеваний (РЗ) и разработке дифференцированных подходов к их диагностике и лечению [1].

Значительный вклад в развитие нейроревматологии внесли исследования В.В. Михеева [2] и В.А. Насоновой [3], в разные годы проводившиеся в НИИР РАМН. Несомненным достижением нейроревматологии как самостоятельного клинического направления явилось создание Американской коллегией ревматологов, а также мультидисциплинарным нейropsихиатрическим комитетом по системной красной волчанке (СКВ) номенклатуры нейropsихических синдромов данного заболевания [4].

За последние 50 лет наиболее важными факторами, способствовавшими развитию нейроревматологии, стали:

- внедрение в клиническую практику глюкокортикоидов (ГК) и других иммуносупрессивных препаратов;
- создание методов лабораторной, нейрофизиологической и нейровизуализационной диагностики для выявления системных РЗ и их неврологических симптомов;
- установление роли антител к фосфолипидам в развитии тромботических церебральных нарушений у больных с антифосфолипидным синдромом (АФС) и другими системными РЗ.

Открывшиеся возможности ранней диагностики и проведения дифференцированного лечения в зависимости от формы и клинических особенностей РЗ привели к появлению более благоприятных (по течению и прогнозу) форм данной патологии [1].

Ревматические болезни характеризуются развитием аутоиммунных процессов против антигенов почти всех органов и тканей организма, что сопровождается образованием аутоантител с органонеспецифическими свойствами. Аутоиммунные процессы осуществляют информационный обмен между нейроэндокринной и иммунной системами, при этом главную роль играют аутоантитела к гормонам, медиаторам и их рецепторам. Доказана возможность синтеза лимфокинов и монокинов в клетках нейроэндокринной системы, получены данные о взаимосвязи нейрогенной регуляции функций иммунитета и их нарушений и показано, что свойством нейросекреции обладает вся ЦНС и периферическая нервная система. Влияние иммунной и нервной систем друг на друга реализуется через рецепторные структуры клеток, при взаимодействии которых создаются связи «рецептор—рецептор» и формируется молекулярный механизм совместной работы обеих систем [5].

Функционирование клеток и сигнальная информация обеспечиваются медиаторами и нейротрансмиттерами в обеих системах, между нервной и иммунной системой происходит обмен информацией с помощью цитокинов, стеро-

идов и нейропептидов [6, 7]. Таким образом, доказаны общность и взаимосвязь нервной и иммунной систем, сходство их структур и функций и обосновано развитие нового направления современной иммунологии — нейроиммунологии [8]. Широкий диапазон неврологических синдромов при аутоиммунных системных заболеваниях позволяет рассматривать их как модели для изучения патогенетической роли иммунных механизмов поражения ЦНС и периферической нервной системы [5].

Потенциальными мишенями для аутоиммунной агрессии могут быть различные антигены нервной ткани, включая миелин, в том числе ассоциированный с гликопротеином, и его основной белок, ганглиозиды, белок ядер нейрональных клеток и др. [9]. Так, мишеневидные антигены при нейролюпусе представлены антигенами нейрональной ткани, рибосомальным Р-белком, рДНК, малым ядерным рибонуклеопротеидом, а также анионными фосфолипидами при АФС, что обуславливает широкий спектр неврологической симптоматики при данной патологии [10, 11].

По данным разных авторов, частота поражения нервной системы при РЗ колеблется от 40 до 70% и более, если учитывать психические синдромы и головную боль. Неврологические синдромы включены в классификационные критерии системных васкулитов, опубликованные Американской коллегией ревматологов в 1990 г., в диагностические критерии и критерии активности СКВ, а также в ряд других диагностических критериев, в частности узелкового полиартериита у детей. Неврологические нарушения при РЗ требуют проведения дифференциальной диагностики и назначения адекватного лечения совместно ревматологом и неврологом [5].

Диагностические критерии неврологических поражений при СКВ включают в себя судороги или психозы. Поражение ЦНС обусловлено в основном сосудистой патологией, к которой относят васкулопатию, тромбозы, истинные васкулиты, инфаркты и геморрагии [10]. Описаны разные виды судорожных припадков: большие, малые, по типу височной эпилепсии, а также гиперкинезы. При ЦНС-люпусе наблюдается головная боль по типу мигрени, устойчивая к анальгетикам, но отвечающая на лечение ГК. Параличи черепных нервов обычно сопровождаются офтальмоплегией, мозжечковыми и пирамидными симптомами и нистагмом. Имеют место зрительные нарушения, преходящие нарушения мозгового кровообращения. Острый поперечный миелит встречается редко и имеет неблагоприятный прогноз.

При системной склеродермии (ССД) неврологический синдром представлен в основном полиневритическими проявлениями, связанными с сосудистыми изменениями и фиброзными процессами в соединительной ткани. Для узелкового полиартериита характерны множественные мононевриты, для гранулематоза Вегенера — асимметричная полинейропатия, для неспецифического аortoартериита — дисциркуляторная энцефалопатия и нарушения мозгового кровообращения [5].

В исследовании Ю.В. Грачева [1] представлены результаты неврологического обследования более 230 больных с системными РЗ: СКВ, первичным и вторичным АФС, ССД, болезнью Шегрена, ревматоидным артритом (РА) и первичными системными васкулитами (главным

образом гигантоклеточным артериитом). Больные наблюдались в клинике НИИР РАМН с 2000 по 2004 г. Исследование включало в себя скрининговые, селективные, а также проспективные клинические подходы. Для унификации методики обследования был разработан врачебный опросник для первичного неврологического осмотра больных с системными РЗ. С учетом клинических показаний дополнительно проводились нейровизуализирующие и электромиографические исследования. В работе было показано, что неврологические и психические расстройства — двигательные, сенсорные, когнитивные и аффективные — являются типичными клиническими признаками системных РЗ. Субклинические или явные неврологические нарушения характерны для большинства РЗ, особенно протекающих с полисистемными проявлениями. В зависимости от выраженности неврологические расстройства в одних случаях «перекрываются» другими признаками РЗ и длительное время остаются нераспознанными, в других — становятся клинически значимыми и даже доминирующими и иногда являются основной причиной летального исхода. Тяжелые неврологические нарушения, ведущие к инвалидизации больных, развиваются при СКВ, первичном и вторичном АФС, болезни Шегрена, РА и первичных системных васкулитах [1].

Полисиндромный характер проявлений системных РЗ существенно отягощает субъективное восприятие (самим больным) сочетанной неврологической и соматической патологии. Очевидно, этим объясняется то, что неврологические нарушения уже на первом этапе развития сопровождаются аффективной и другой психопатологической симптоматикой. При хроническом, а также прогрессирующем течении системных РЗ неврологические нарушения неотделимы от пограничных психических и когнитивных расстройств. По мере прогрессирования заболевания и вовлечения ЦНС эти расстройства в большей степени становятся органически обусловленными «психоорганическими» [1].

Системные РЗ, такие как СКВ, болезнь Такаясу, узелковый полиартериит, играют важную роль в развитии сосудистых заболеваний головного мозга. В работе Н.В. Пизовой и Н.Н. Спирина [12] представлены результаты исследования 329 больных с различными формами РЗ, для которых характерно развитие первичных или вторичных васкулитов и васкулопатий. Период наблюдения составил 1–17 лет. В ходе исследования установлена распространенность острых нарушений мозгового кровообращения при РЗ. Частота преходящих нарушений мозгового кровообращения составила 12,2%, инсультов — 30,1%. Показано, что у больных с хроническим течением СКВ наблюдаются уменьшение количества преходящих нарушений мозгового кровообращений и нарастание частоты развития инсультов. У больных СКВ частота преходящих нарушений мозгового кровообращения возрастала при развитии патологии сердца, сопровождавшейся уменьшением сердечного выброса. В группе больных ССД на первом году заболевания инсульты не возникали. Частота инсультов была максимальной через 2–5 лет после начала заболевания (33,3%), уменьшалась на 6–10-м году и вновь увеличивалась после 10 лет существования ССД. При ССД преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты наблюда-

АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксанта и антиоксиданта, применяющийся в комплексной терапии неврологических, метаболических и хирургических заболеваний, а также их осложнений

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция).**
- **Диабетическая полиневропатия.**
- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия.**
- **Заживление ран (трофические нарушения кожи, язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения).**

Сочетается с применением наружных форм Актовегина: 20% гель, 5% крем, 5% мазь.

Краткая информация по медицинскому применению препарата Актовегин:

Регистрационные номера: ПН 14635/01 от 26.02.08; ПН 014635/01 от 19.11.10; ПН 014635/04 от 19.12.07; ПН 014635/04 от 26.11.10; ПН 14635/03 от 19.12.07; ПН 14635/03 от 11.01.10; ПН 14635/03 от 18.10.10; ПН 014635/02 от 14.03.08. **Торговое название** – Актовегин. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови теллят.

Формы выпуска: раствор для инъекций – 40 мг/мл, ампулы по 2 мл, 5 мл, 10 мл; раствор для инфузий – 4 мг/мл и 8 мг/мл в растворе натрия хлорида 0,9% 250 мл; 4 мг/мл в растворе декстрозы 250 мл. **Показания:** метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция); периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); заживление ран (язвы различной этиологии, трофические нарушения, пролежни, ожоги, нарушения процессов заживления ран); профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к препарату Актовегин или аналогичным препаратам, декомпенсированная сердечная недостаточность, отёк лёгких, олигурия, задержка жидкости в организме. С осторожностью: гиперхлоремия, гипернатриемия. Побочное действие: аллергические реакции (кожная сыпь, гиперемия кожи, гипертермия) вплоть до анафилактического шока. В связи с возможностью возникновения анафилактической реакции рекомендуется проводить тест – 2 мл до начала инъекции, инфузии. **Способ применения и дозы:** до 5 мл возможно внутримышечное введение, от 200 до 2000 мг (250–500 мл) вводят внутривенно капельно медленно (2 мл/мин). В таблетках – по 1–2 таблетки 3 раза в сутки перед едой. Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов каждого конкретного заболевания. Продолжительность лечения зависит от индивидуального назначения. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

Информация для специалистов здравоохранения.

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

www.actovegin.ru
www.nycomed.ru

лись при минимальной (соответственно 5,9 и 29,4%) и умеренной (16,7 и 16,7%) активности РЗ. При первичных системных васкулитах частота преходящих нарушений мозгового кровообращения и инсультов была максимальной в первые 5 лет и после 10 лет существования болезни. Частота нарушений мозгового кровообращения и инсультов нарастала с повышением активности заболевания, а также по мере его хронизации. Эта же тенденция наблюдалась и у больных узелковым полиартериитом. Возникновение повторных инсультов у них было связано с развитием и/или нарастанием ангиосклеротических процессов. При неспецифическом аортоартериите преходящие нарушения мозгового кровообращения встречались у 55% больных, половина из которых перенесла инсульт. Высокая частота острых нарушений мозгового кровообращения при неспецифическом аортоартериите, вероятно, связана с развитием острого стенотического процесса и снижением адаптационных реакций организма на это повреждение. Возникновение преходящих нарушений мозгового кровообращения преимущественно в вертебрально-базиллярном бассейне можно объяснить синдромом обкрадывания, который развивался в ответ на стенозирование артерий каротидного бассейна, наиболее часто вовлекаемых в патологический процесс на первых этапах. Таким образом, в ходе исследования показана различная частота преходящих нарушений мозгового кровообращения и инсультов на разных стадиях развития РЗ. Острые нарушения мозгового кровообращения возникали уже в первый год манифестации РЗ: преходящие нарушения мозгового кровообращения — у 10,2% больных, инсульт — у 20,5%. В последующие 5 лет частота острых эпизодов нарушения мозгового кровообращения прогрессивно увеличивалась (до 14,6 и 37,8% соответственно) [12].

Исследование, проведенное Н.П. Шилкиной и соавт. [5], включало 229 больных с различными формами РЗ, среди которых 110 страдали системными заболеваниями соединительной ткани: 88 больных — СКВ, 22 — ССД и 119 — системными васкулитами, в том числе 21 — облитерирующим тромбангиитом, 27 — узелковым полиартериитом, 32 — неспецифическим аортоартериитом, 15 — геморрагическим васкулитом, 2 — гранулематозом Вегенера и 22 — другими формами. Проведены детальное неврологическое исследование, ультразвуковая транскраниальная доплерография сосудов мозга, реоэнцефалография, компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга, электроэнцефалография, исследование иммунного статуса. У большинства больных заболевания дебютировали кожным (50,6%), суставно-мышечным (35,4%) и сосудистым (27,1%) синдромом. Органные поражения в дебюте зарегистрированы у 7% больных, синдром артериальной гипертензии — у 5,2%, лихорадка — у 7,0%, гематологические нарушения — у 7,9%; неврологические расстройства (моно- и полиневропатия и синдром энцефаломиелополирадикулоневрита) — у 12,2%. Начало заболевания с поражения периферической нервной системы было особенно характерно для узелкового полиартериита и наблюдалось у 30% больных. При поражении в дебюте заболевания ЦНС наблюдались цефалгический (10,5%) и вестибулярный (6,3%) синдромы (чаще при неспецифическом аортоартериите). Вовлечение ЦНС имело у 96 (41,9%) пациентов и было особенно выраженным при СКВ, неспецифическом

аортоартериите, узелковом полиартериите. Цереброваскулярная патология была доминирующей в клинической картине болезни у 34,7% пациентов. Иногда разнообразные симптомы поражения ЦНС развивались задолго до появления полисиндромной картины заболевания. Основными при цереброваскулярной патологии были следующие синдромы: цефалгический (82%), астенический (76%), вестибулярно-атактический (80%), пирамидный (74%), вегетативно-сосудистой недостаточности (69%), диссомнический (79%) и базально-оболочечный (37%), гипоталамической дисфункции (34,7%). Эта неврологическая симптоматика часто сочеталась с симптомами сосудистой недостаточности головного мозга, которые объединялись синдромом дисциркуляторной энцефалопатии I (11%), II (26,4%) или III (8%) степени [5].

Выделены следующие особенности неврологической патологии у больных с системными РЗ [1]:

- полиморфизм клинической картины, обусловленный сочетанием неврологических и соматических нарушений, особенно у больных с двигательными нарушениями вследствие ревматического поражения мышц и суставов;
- множественное и многоуровневое поражение нервной системы, сопровождающееся развитием моно- и полиневропатии, миелопатии и энцефалопатии, часто обусловленной мультифокальным поражением головного мозга;
- высокая частота неврологических нарушений в молодом возрасте (первое нарушение мозгового кровообращения у больных с СКВ и АФС нередко возникает до 25 лет);
- быстрый и значительный регресс острой неврологической симптоматики под влиянием ГК и цитостатиков и отсутствие такового при проведении традиционного неврологического лечения;
- возможность частичного или полного регресса неврологических и психических нарушений у больных с длительной ремиссией РЗ (наиболее заметное обратное развитие неврологической симптоматики наблюдается при небольшой продолжительности заболевания, особенно после однократного обострения).

Течение неврологической патологии в большинстве случаев связано с периодами обострения и ремиссии основного заболевания. При этом может наблюдаться острое, ремиттирующее или хроническое течение неврологических расстройств. Однако развитие неврологических расстройств не всегда зависит от активности системного РЗ. В частности, при сформировавшейся симптоматической артериальной гипертензии возможно развитие острых церебральных нарушений в период компенсации основного заболевания [1].

В основу систематики неврологических и психопатологических проявлений, предложенной Ю.В. Грачевым, был положен топический признак, согласно которому выделено три группы неврологических форм и синдромов, вызванных поражением головного, спинного мозга и периферической нервной системы. Неврологические проявления системных РЗ обычно представляют собой сочетание так называемых центральных и периферических неврологических нарушений.

При многих заболеваниях ЦНС и периферической нервной системы развиваются нарушения окислительно-восстановительных процессов, метаболизма и энергетиче-

Ф А Р М А К О Т Е Р А П И Я

ческого обеспечения на клеточном уровне. Образовавшиеся свободные радикалы оказывают непосредственное действие на ткани мозга и запускают процессы будущих повреждений клеточных мембран, приводя к митохондриальной дисфункции [13]. В связи с этим важнейшее значение в резистентности нервной ткани играет состояние биоэнергетики митохондрий.

Для улучшения перфузии ткани мозга и защиты клеток от повреждения используется нейропротекция. К нейропротекторам относятся вещества разных фармакологических групп, оказывающие антигипоксическое и антиоксидантное действие, которые, устраняя гипоксию, обеспечивают аэробный путь гликолиза и активацию метаболизма с образованием высокоэнергетических макроэргов, опасность появления свободных радикалов нивелируется их антиоксидантными свойствами. Выбор препаратов определяется не только их патогенетическими механизмами, но и клинической эффективностью и, что не менее важно, безопасностью.

Актовегин, оказывающий комплексное действие на клетки, широко применяется в лечении различных заболеваний нервной системы. Было установлено, что в клетках различного происхождения под влиянием актовегина увеличивается потребление глюкозы и улучшается утилиза-

ция кислорода. Это способствует активизации энергетических процессов в клетке и влияет на ее функциональный метаболизм. Эффективность применения актовегина доказана у больных с выраженным кислородным дефицитом, очаговой неврологической симптоматикой, диффузной церебральной ишемией. Актовегин воздействует непосредственно на клеточный метаболизм путем увеличения потребления глюкозы, которая особенно необходима клеткам головного мозга. Способность актовегина активизировать обмен веществ и восстанавливать метаболизм нервной ткани делает патогенетически оправданным его применение при различных повреждениях головного мозга. Широта терапевтического действия, а также близость химико-биологической структуры к составу плазмы делают применение актовегина практически безопасным, в том числе в комбинации с препаратами других фармакологических групп. Совместное действие актовегина с целым рядом препаратов позволяет достоверно увеличить антигипоксический эффект терапии.

Таким образом, патология нервной системы при РЗ нередко определяет прогноз, клиническую картину и качество жизни больных, а также требует обязательного сочетанного применения базисной противовоспалительной терапии, ангио- и нейропротекторов.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грачев Ю.В. Нейроревматология — междисциплинарное клиническое направление. Характеристика и классификация неврологических проявлений системных ревматических заболеваний. Нейронауки 2005;1:54–7.
2. Михеев В.В. Коллагенозы в клинике нервных заболеваний. М.: Медицина, 1971.
3. Насонова В.А. Системная красная волчанка. М.: Медицина, 1972.
4. American college of rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. Arthr Rheum 1999;42:599–608.
5. Шилкина Н.П., Спирин Н.Н., Дряженкова И.В. Диагностика и лечение поражений нервной системы при ревматических заболеваниях. Леч врач 2009;4:16–8.
6. Нейроэндокринология. Под ред. Е.И. Маровой. Ярославль: Диа-пресс, 1999.
7. Stenberg E.M. Neuroendocrine regulation of autoimmune inflammatory diseases. J Endocrinol 2001;169(3):429–35.
8. Насонова В.А., Иванова М.М., Калашникова Е.А. и др. Актуальные проблемы нейроиммунологии. Вестн РАМН 1994;1:4–7.
9. Мотовилов А.А., Травина И.В., Проказова Н.В. и др. Антитела к нейтральным гликофинголипидам и ганглиозидам у больных системной красной волчанкой с поражением центральной нервной системы. Клини ревматол 1995;1:36–8.
10. Иванова М.М. ЦНС-люпус: проблемы и достижения (результаты 10-летнего клинико-инструментального исследования) Тер арх 2001;5:25–9.
11. Kawakatsu S., Wada T. Rheumatic disease and depression. Nippon Rinsho 2001;59(8):1578–82.
12. Пизова Н.В., Спирин Н.Н. Острые нарушения мозгового кровообращения при системных ревматических заболеваниях. Журн неврол и психиатр 2006;6:16–9.
13. Калвах П. Гибель ишемизированной ткани: сопоставления визуализации и гистологии. Журн неврол и психиатр (приложение «Инсульт») 2003;9:26.

Нестероидные противовоспалительные препараты: основа лечения анкилозирующего спондилита

А.А. Годзенко

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Представлены патоморфологические аспекты анкилозирующего спондилита (АС), значение нестероидных противовоспалительных препаратов в терапии АС. Данные клинических исследований демонстрируют высокую эффективность и хорошую переносимость ацеклофенака (азртал) при АС.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, нестероидные противовоспалительные препараты, ацеклофенак.

Контакты: Алла Александровна Годзенко alla1106@mail.ru