

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІН'ЄКЦІЙНИХ ФОРМ НЕЙРОМІДИНА В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Однією з масштабних проблем сучасної неврології залишається ураження периферичної нервової системи (ПНС) та порушення рухових функцій. Це складає майже половину захворюваності серед дорослого, працездатного населення з неврологічною патологією [1, 2]. Комплексне лікування та швидке відновлення пацієнтів цієї категорії залишається актуальним і на сьогоднішній день для лікарів різних спеціальностей. Тому у світі активно продовжуються пошуки нових методів та фармакологічних засобів, здатних ефективно працювати на рівні ПНС і відновлювати порушені рухові функції.

Метою даної роботи є оцінка ефективності ін'єкційних форм НЕЙРОМІДИНА з урахуванням існуючих сьогодні схем фармакотерапії при патології ПНС.

За даними літератури нейромідин є препаратом, що поєднує у собі кілька механізмів дії [3, 4]. Він покращує проведення збудження у нервах та гладких м'язів внаслідок блокади калієвих каналів та пригнічення активності холінергази, безпосередньо стимулює процес збудження в пресинаптичному нервовому волокні і постсинаптичних м'язових утвореннях, стимулює М-холінорецептори [6, 7].

У дослідженні брали участь 36 осіб з поєднаним ураженням периферичних нервів та опорно-рухового апарату. Усім пацієнтам проведено детальне загальноклінічне, неврологічне, ортопедичне обстеження. Як об'єктивні доказові методи дослідження використовували електронейроміографію (ЕНМГ) для оцінки проведення нервових імпульсів (збудження) та палестезіометрію для оцінки стану вібраційної чутливості.

Пацієнти контрольної групи (25 осіб), які мали аналогічне ураження ПНС, отримували загальноприйнятну (базову) терапію: засоби, що покращують мікроциркуляцію, біостимулятори, вітаміни, ноотропи, нестероїдні протизапальні препарати, за необхідності — сечогінні засоби, прозерин, фізіотерапію та ЛФК. Хворі досліджуваної (основної) групи (11 осіб), отримували аналогічну терапію, за винятком прозерину, замість якого використовувався нейромідин в ін'єкційній формі. Середній вік хворих склав в контрольній групі $41,4 \pm 2,7$ року, в основній групі — $43,2 \pm 3,0$ року.

Хворим досліджуваної групи нейромідин призначався в добовій дозі 10—20 мг в два прийоми внутрішньом'язово по 2 мл 0,5 % розчину. Тривалість стаціонарного курсу лікування складала 10 ± 2 дні. Хворі були обстежені під час надходження та на 9—10 день стаціонарного лікування.

Хворим контрольної групи призначався прозерин за стандартною схемою. Тривалість стаціонарного курсу лікування в середньому склала $24,4 \pm 1,4$ дні. Хворі були обстежені під час надходження та на 21—23 день стаціонарного лікування.

Серед усіх обстежених найбільша кількість хворих була з компресійно-ішемічними нейропатіями периферичних нервів (72 %), з них в 69 % — на фоні впливу вібрації, решта 28 % — з нейропатіями лицьового нерва.

Експериментальну підгрупу склали хворі з хронічними та підгострими нейропатіями компресійно-ішемічного ґенезу верхніх кінцівок і дисфункцією скелетних м'язів.

Такі хворі, в основному, тривалий час зазнавали значні навантаження на руки у вигляді м'язового перенапруження та вібрації. Практично усі пацієнти цієї підгрупи скаржились під час надходження до стаціонару на біль в руках різного ступеня інтенсивності, як в спокої, так і під час фізичного навантаження, на відчуття оніміння в дистальних відділах верхніх кінцівок.

Основні клінічні прояви маніфестувалися зниженням рухової функції кистей, інколи до рівня плечового суглобу, з помірним зниженням сили у відповідних м'язових групах без гіпотрофії та значних чутливих розладів. При цьому в окремих м'язах методом пальпації, крім явищ ригідності та вкорочення, виявлялися локальні болючі ущільнення у вигляді тяжів та вузлів. На рівні променево-зап'ястного суглоба у багатьох пацієнтів виявлялися локальна болючість та потовщення м'яких тканин, у кількох — початкові прояви контрактури Д'юпюїтрена. Під час інструментального обстеження у значній частині хворих були виявлені ознаки порушення провідності у дистальних відділах периферичних нервів рук та зниження вібраційної чутливості в діагностичному діапазоні частот.

Нейроміографічні та палестезіометричні ознаки патології були зумовлені порушенням провідності по товстимієліновим волокнам периферичних нервів, в основному, за рахунок порушення кровообігу та компресії нервово-судинних стовбурів у дистальних відділах верхніх кінцівок під час проходження через ложа вкорочених, ригідних м'язів та між гіпертрофованими м'якими тканинами, капсулами, сухожилками в ділянці суглобів. У хворих з нейропатією лицьового нерва спостерігалися каналні форми ураження та на виході з шилососцевидного отвору. Ступінь розладів мімічних м'язів був досить виражений, з формуванням класичного синдрому Белла.

Обговорюючи результати лікування Нейромідином, слід зауважити, що період застосування ін'єкційної форми препарату в нашому випадку тривав 10 ± 2 днів у зв'язку з лікуванням хворих в умовах денного стаціонару.

Перш за все, оцінюючи суб'єктивні клінічні ознаки перебігу захворювань у хворих досліджуваної групи, слід відзначити достатньо швидкі позитивні зміни, які відзначалися самими хворими. Переважна більшість пацієнтів відзначила покращання сну, зменшення спектру та вираженості клінічних скарг, а також їх дезактуалізацію. Причому клінічне покращання відзначалося хворими вже з 4—6 днів лікування.

Однак об'єктивні показники почали змінюватися тільки з 9—10 дня. Так, у більшості хворих досліджуваної групи на початку лікування показники ЕНМГ були поза нормою, а саме: М-відповідь була низькоамплітудною, поліфазною та з подовженою триваліс-

тю, що обумовлювалося асинхронністю проведення імпульсів по окремих аксонах внаслідок проявів мієлопатії. Під час застосування нейромідину на фоні регресу клінічної симптоматики на 9—10 день було зафіксовано покращання процесу проведення нервових імпульсів та скоротливої функції м'язів. Результати електронейроміографії достовірно

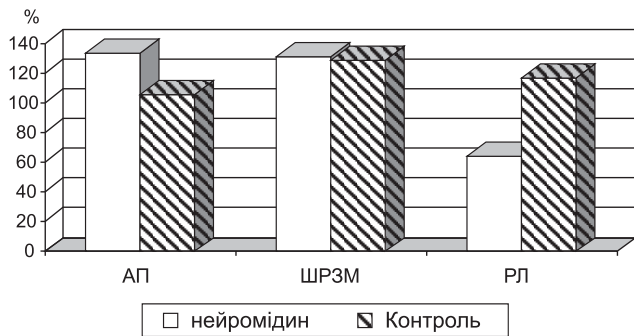
($P < 0,05$) свідчать про збільшення амплітуди максимального скорочення (інтерференційна крива) — підвищилась синхронність включення та кількість задіяних моторних одиниць; зростання швидкості проведення імпульсів у периферичному нерву, покращання показників М-відповіді та зниження резидуальної латентності (табл. 1).

Таблиця 1

Відносні зміни показників нейроміографії після лікування
(в % до початкового рівня, який брали за 100 %)

Показники	У хворих під час лікування нейромідіном ($n = 11$)	У хворих, що одержували базисну терапію (контроль) ($n = 25$)
Амплітуда довільного скорочення (АП)	133,21 ± 29,78 %*	105,76 ± 5,06 %***
Амплітуда М-відповіді (АМ)	132,94 ± 29,72 %*	130,07 ± 17,06 %*
Швидкість проведення моторна (ШРЗМ)	131,27 ± 29,32 %*	128,46 ± 12,35 %*
Тривалість М-відповіді	68,4 ± 29,4 %*	—
Резидуальна латентність (РЛ)	64,07 ± 30,34 %*	117,01 ± 6,31 %*

Примітка: * — достовірність результатів ($P < 0,05$); ** — достовірність результатів ($P < 0,01$); *** — відсутність достовірності результатів



Динаміка електронейроміографічних змін у процесі лікування в показниках АП, ШРЗМ, РЛ
(у % до початкових рівнів)

Крім того, результати обстеження свідчать, що показник амплітуди інтерференційної кривої (максимальне довільне/кероване скорочення м'яза) мав найбільшу кореляцію з характером клінічної картини у хворих основної групи.

Слід зауважити, що зміни швидкості проведення імпульсу по руховим волокнам, амплітуди М-відповіді, зниження тривалості М-відповіді є об'єктивними показниками, які відображають сукупність репаративних процесів у нерві. Результати проведених досліджень показали виражене достовірне покращання функції провідності уражених нервів після курсу терапії з використанням препарату нейромідин у ін'єкціях.

З іншого боку, показник резидуальної латентності відображає стан терміналей рухових аксонів, що

незалежно від стану мієлінізації аксона демонструє покращання аксональної трофіки і розглядається як позитивна прогностична ознака.

Таким чином, отримані результати лікування хворих нейромідіном переконливо свідчать про покращання трофіки у досліджуваних хворих з більш швидким відновленням функції уражених нервів.

Також було виявлено здатність нейромідину покращувати показники ЕНМГ, які були в межах відносної норми.

Дослідження вібраційної чутливості в експериментальній групі шляхом палестезіометрії на фоні застосування ін'єкційної форми нейромідину виявили покращання сприйняття пацієнтами вібрації у всіх діапазонах частот. Слід наголосити, що це покращання спостерігалось як у хворих з патологічними змінами вібраційної чутливості, так і у пацієнтів з нормальними показниками результатів палестезіометрії. Щоправда, висока достовірність результатів ($P < 0,05$) стосується лише частоти 63 Гц (табл. 2). Але, враховуючи те, що для покращання вібраційної чутливості зазвичай потрібно значно більше часу в умовах загальноприйнятої терапії, цей результат свідчить про перспективність застосування препарату нейромідин для нормалізації чутливості рецепторів.

У контрольній групі достовірного покращання результатів палестезіометрії виявлено не було.

Результати застосування ін'єкційної форми нейромідину у пацієнтів з ураженням ПНС і дисфункцією м'язового апарату, на наш погляд, виявили такі ефекти препарату, які раніше активно не обговорювались.

Таблиця 2

Відносні зміни показників палестезіометрії після лікування нейромідіном
(в % до початкового рівня)

Частота	63 Гц	125 Гц	250 Гц
Інтенсивність	68,34 ± 29,4 %*	73,72 ± 27,82 %**	78,71 ± 25,8 %**

Примітка: * — достовірність результатів ($P < 0,05$); ** — відсутність достовірності результатів

Під час детального аналізу клінічних проявів порушення функцій верхніх кінцівок виявилось, що вони зумовлені не лише патологією периферичних нервів. Про це свідчить регрес больових відчуттів та дисфункції м'язів не лише в дистальних відділах кінцівок (що узгоджується з патерном рівня ураження периферичного нерва), але й на топічно вищому рівні. Також у 5 пацієнтів зменшились прояви ригідності та болючість локальних ущільнень в окремих м'язах (діагностованих у 8 із 11 осіб), які пов'язуються з функціонально-структурними змінами самої м'язової тканини внаслідок тривалих однотипних статико-динамічних навантажень.

Ці ефекти можна пояснити за рахунок впливу нейромідину на калієві канали і електропровідність біологічних мембран в цілому. Передача команди на скорочення від збудженої клітинної мембрани до міофібрил вглибину клітини має декілька етапів, ключову роль в яких виконують іони кальцію, які зберігаються в саркоплазматичному ретикулумі і вивільняються під впливом проходження потенціалу дії у мембранах ретикулуму, спричиняючи вкорочення міофібрил. Зворотне перенесення іонів кальцію кальцієвим насосом у канали саркоплазматичного ретикулуму призводить до розслаблення. Порушення нормальної роботи саме цих механізмів спричиняє стан ригідності та локальної контрактури м'язових волокон. Це обґрунтування підтверджується доведеними клінічними ефектами нейромідину на гладкі м'язи, де механізми регуляції вкорочення-розслаблення міофібрил ідентичні. Додатковим аргументом можна вважати достовірне збільшення показників інтерференційної кривої (як в даному дослідженні, так і в попередніх, проведених нами) на фоні застосування нейромідину, оскільки М-відповідь відображає не лише стан периферичних нервів, але й функціональні можливості самих м'язових волокон.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Використання ін'єкційної форми препарату НЕЙРОМІДИН у лікуванні патології периферичної нервової системи на підставі результатів поглиблених клінічних та інструментальних обстежень свідчить про достовірну його ефективність і здатність позитивно моделювати функції НС, що лежать у межах відносної норми.

2. Доведена висока ефективність ін'єкційної форми нейромідину навіть в короткі строки стаціонарного лікування, що особливо важливо в клінічних ситуаціях, коли вирішальне значення має результативне відновлення на перших етапах терапії.

3. Терапевтичні ефекти нейромідину в ін'єкціях дозволяють рекомендувати його застосування в клінічній практиці усім спеціалістам, що працюють з патологією ПНС. Причому високоєфективною є комбінація ін'єкційної форми нейромідину на першому етапі лікування з подальшим переведенням на таблетовану форму.

4. Аналіз отриманих результатів лікування свідчить про безпосередній терапевтичний вплив власне на самі поперечно-смугасті м'язові волокна через процеси внутрішньоклітинного розповсюдження збудження вглибину волокон поперечно-смугастих м'язів, стабілізацію, зберігання, звільнення та елімінацію в них іонів кальцію.

Список літератури

1. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы. — М. 1989.
2. Новиков А. В., Солоха О. А. Нейропатическая боль: Обзор по материалам журнала The Lancet // Неврологический журнал. — 2000. — Т. 5, № 1. — С. 56—61.
3. Лаврецкая Э. Ф. Амиридин. Проспект. ВНИИСЭНТИ НПО «Медбиоэкономика». — М., 1995. — 22 с.
4. Применение амиридина в лечении больных с черепно-мозговой травмой: Метод. рекомендации / Под ред. проф. Т. А. Доброхотовой и соавт. — М., 2000. — 8 с.
5. Робакидзе Т. Н. Нейробиологические основы поиска средств с базовой структурой конденсированного 4-аминопиридина для лечения нарушений памяти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Московская обл., Старая Купавна, 1995. — 35 с.
6. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. — М.: Мир, 1996. — С. 69—87
7. Lovenstone S., Gauthier S. Management of dementia. — Martin Dunitz Ltd, 2000. — P. 145.

Надійшла до редакції 17.08.2006 р.

И. О. Парпалей, Р. В. Осадчук, М. О. Володий

Эффективность применения инъекционных форм Нейромидина в комплексной терапии заболеваний периферической нервной системы

*Национальный медицинский университет
имени О. О. Богомольца (Киев)*

Исследовали эффективность применения инъекционной формы препарата «Нейромидин» при лечении заболеваний периферической нервной системы в сочетании с патологией опорно-двигательного аппарата.

В исследовании приняли участие 36 пациентов в возрасте от 38 до 46 лет. Среди всех обследованных больных наибольшую группу составили больные с компрессионно-ишемическими нейропатиями периферических нервов (72 %), из них 69 % — на фоне влияния вибрации; остальные 28 % с нейропатиями лицевого нерва.

Нейромидин больным исследуемой группы из 11 человек назначался в суточной дозе 10—20 мг/сутки в два приема в/мышечно по 2 мл 0,5 % раствора. Длительность стационарного курса лечения составляла 10 ± 2 дня. Все больные были обследованы при поступлении и на 9—10 день стационарного лечения.

Больным контрольной группы назначался прозерин по стандартной схеме. Длительность стационарного курса лечения в среднем составила 24,4 ± 1,4 дня. Все больные были обследованы при поступлении и на 21—23 день стационарного лечения.

Проведенное исследование, на основании результатов углубленных клинических и инструментальных обследований, показало высокую эффективность использования инъекционной формы препарата нейромидин в лечении патологии ПНС и его способность положительно моделировать функции нервной системы, лежащие в пределах относительной нормы. Доказана высокая эффективность инъекционной формы нейромидина даже в короткие сроки стационарного лечения, что важно в клинических ситуациях, когда решающее значение имеет результативное восстановление на первых этапах терапии.

Терапевтические эффекты нейромидина в инъекциях позволяют рекомендовать его применение в клинической практике всеми специалистами, которые лечат патологию периферической нервной системы, причем высокоэффективной является комбинация инъекционной формы нейромидина на первом этапе лечения с последующим переходом на таблетированные формы.

I. O. Parpaley, R. V. Osadchuk, M. O. Volodiy

An efficacy of usage of Neuromidine injective forms in a complex therapy of diseases of the peripheral nervous system

National medical University named after O. O. Bogomolets (Kyiv)

The aim of investigation was to test the effectiveness of Neuromidin injections in treatment of peripheral nervous system diseases combined with musculoskeletal pathology. Testing involved 36 patients (age 38—46). Among them patients with compression ischemic neuropathy of peripheral nerves (72 %) formed the biggest part, 69 % of them had vibration etiology. The rest (28 %) had facial nerve neuropathy.

Testing group consisting of 11 patients took daily dose (10—20 mg) of Neuromidin twice a day intramuscularly. Every injection contained 2 ml of 0,5 % Neuromidin solution. The duration of hospital treatment lasted 10 ± 2 days. All patients were examined at the beginning of hospital treatment and on the 10—12th day of hospital treatment.

Patients of the control group took proserin according to standard prescribing practice. Hospital treatment lasted in average $24,4 \pm 1,4$ days. All patients were examined at the beginning of hospital treatment and on the 21st—23rd day of hospital treatment.

The results of detailed clinical instrumental examinations of the carried out testing proved high efficacy of neuromidin injections in treatment of peripheral nervous system pathology. High efficacy of Neuromidin injections in a short space of time of hospital treatment was proved what is very important for clinical situations when effective recovery on the first therapy stage plays decisive role.

Therapeutic effect of Neuromidin injections give grounds to recommend it to be used as a treatment medication by all specialists dealing with peripheral nervous system pathology. The most effective way is to combine Neuromidin injections on the first stage of treatment and after it use tablet form of Neuromidin.

УДК 616.895.2-08

В. С. Подкорытов

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ МАНИАКАЛЬНОЙ ФАЗЫ БИПОЛЯРНОГО РАССТРОЙСТВА

Биполярное расстройство (БР) представляет собой одну из наиболее трудных для курации клинических форм психических заболеваний. Оно характеризуется маниакальными или гипоманиакальными проявлениями, чередующимися с депрессивными состояниями. Однако, по данным ряда авторов [1], примерно у 1 % таких больных БР протекает в форме только периодических повторяющихся маниакальных состояний (так называемая униполярная мания). Риск развития БР оценивается в 0,5—1 %, а число вновь заболевших в течение года составляет 0,01 % для мужчин и 0,01—0,03 % для женщин [2]. Заболевание обычно проявляется впервые на третьем десятилетии жизни, но может развиваться как раньше, так и позже [3, 4]. В некоторых публикациях указывается, что оно нередко может наблюдаться не только в подростковом, но и в детском возрасте [5].

Данные о распространенности БР в населении различных стран носят трудносопоставимый, а порой и противоречивый характер. Это обусловлено, прежде всего, отсутствием у исследователей не только единых критериев диагностики БР, но и единого мнения по поводу его нозологической принадлежности. В последние годы все большую поддержку у психиатров получает концепция о генетической и клинической самостоятельности уни- и биполярных аффективных расстройств [3, 6]. Существенное влияние на показатели распространенности БР в населении оказывает и то обстоятельство, что в большинстве эпидемиологических исследований в основном обращалось внимание на случаи с более выраженными и тяжелыми формами этого заболевания. Это обусловлено тем, что пациенты с гипоманиакальными его проявлениями обычно за помощью к психиатрам не обращаются. По данным некоторых исследователей [7], 6,3 % пациентов даже с тяжелыми формами биполярных расстройств никогда не госпитализируют-

ся, а 30,2 % получают стационарное лечение только 1 раз в жизни. В то же время, по другим данным, пациенты с БР составляют в психиатрических стационарах от 2 до 6 % общей численности госпитализированных [8]. Распространенность биполярного расстройства в различных регионах России в среднем составляет 1,2 на 10 тыс. населения [9]. Как показал метаанализ результатов большого числа эпидемиологических исследований распространенности БР в населении разных стран мира, проводившихся на протяжении более чем 30 лет, их усредненный показатель также составляет 1,2 на 10 тыс. населения [10].

Несмотря на то, что характерным проявлением БР выступает маниакальный (гипоманиакальный) синдром, диагностика и дифференциальная диагностика этого заболевания могут представлять определенные трудности. Это связано с тем обстоятельством, что заболевание состоит из эпизодов не только мании, но и депрессии или их сочетания. Причем следует учитывать, что депрессивная фаза БР по своим клиническим проявлениям практически идентична униполярному депрессивному расстройству, однако адекватное ее лечение имеет более сложный характер. Необходимо отметить, что у части больных с БР нередко сначала развивается один или несколько депрессивных эпизодов и только вслед за этим появляются маниакальные или смешанные состояния. Поэтому развитие у пациента первичного депрессивного эпизода еще не позволяет поставить ему окончательный диагноз ни униполярного депрессивного расстройства, ни БР. Вероятность диагноза БР возрастает в случаях наличия в семейном анамнезе больного данных о родственниках, страдающих БР [1].

Именно характер взаимоотношений между манией и депрессией является ключом к пониманию биполярного расстройства.