

ставляет большой интерес для клинической неврологической практики в терапии цереброваскулярных заболеваний, в том числе профилактики развития и лечения сосудистых когнитивных расстройств у пациентов с АГ.

#### Литература

1. Hachinski V, Bowler JV. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. *Neurology* 1993; 43: 2159–60.
2. Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V et al. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. *Neurology* 2000; 54: 447–51.
3. Яхно НН. Когнитивные расстройства в неврологической практике. *Неврол. журн.* 2006; 1 (Прил.): 4–12.
4. Шевченко ОП, Праскурицкий ЕА, Яхно НН, Парфенов ВА. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М., 2001.
5. Яхно НН, Захаров ВВ. Сосудистые когнитивные расстройства. *РМЖ.* 2005; 13 (12): 789–93.
6. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of *Cerebrovascular disease and dementia*. Edited by O'Brien J, Ames D, Gustafson L et al. Martin Dunitz, 2004.
7. Старчина ЮА. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006.
8. Захаров ВВ, Яхно НН. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005.
9. Парфенов ВА, Старчина ЮА, Яхно НН. Эпросартан (теветен) в профилактике повторного инсульта и когнитивных нарушений. *Неврол. журн.* 2007; 1: 46–51.
10. Dufouil C, Chalmers J, Coskun O. Effects of blood pressure lowering on cerebral white matter hyperintensities in patients with stroke: the PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) Magnetic Resonance Imaging Substudy. *Circulation* 2005; 112 (11): 1644–50.
11. Levi Marpillat N, Macquin-Mavier I, Tropeano AI et al. Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis. *J Hypertens* 2013; 31 (6): 1073–82.

12. Saletu B, Grunberger J, Linzmayer L et al. EEG Brain Mapping and Psychometry in age-associated memory impairment after acute and 2-week infusion with the impairment after acute and 2-week infusion with the bemedervative Actovegin: double-blind, placebo-controlled trials. *Neuropsychobiology* 1990–91; 24: 135–48.
13. Herrmann WM, Bobn-Olszewsky WJ, Kuntz G. Infusions therapie mit Actovegin bei Patienten mit ptimar degenerativer Demenz vom Alzheimer Typ und Multiinfarkt-Demenz. *Z.Geriatrie* 1992; 5: 46–55.
14. Oswald WD, Steger W, Oswald B et al. Increase of fluid cognitive components as an aspect in evaluation drug efficacy. A double-controlled study with Actovegin. *Zeitschrift fur Gerontopsychologie und Psychiatrie* 1991; 4 (4): 209–20.
15. Jansen W, Brueckner GW. Лечение хронической цереброваскулярной недостаточности с использованием драже Актовегин форте (двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование). *Рус. мед. журн.* 2002; 10 (12–13): 543–7.
16. Танашия ММ, Бархатов ДЮ, Родионова ЮВ, Коновалов РН. Новые подходы к коррекции когнитивных нарушений у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями. *Атмосфера. Нервные болезни.* 2010; 2.
17. Строчков ИА, Моргоева ФЭ, Строчков КИ и др. Терапевтическая коррекция диабетической полиневропатии и энцефалопатии Актовегином. *Рус. мед. журн.* 2006; 9: 698–703.
18. Захаров ВВ, Сосина ВБ. Применение антигипоксантов в лечении когнитивных нарушений у больных сахарным диабетом. *Неврол. журн.* 2008; 5: 39–43.
19. Нордвик Б. Механизм действия и клиническое применение препарата актовегина. *Актовегин. Новые аспекты клинического применения.* М., 2002: с. 18–24.
20. Obermaier-Kuser B, Muchibachcher Ch, Musback J et al. Further evidence for a two-step model of glucose transport regulation. *Biochem J* 1989; 261: 699–705.

#### Индекс лекарственного препарата:

Депротенинизированный гемодериват из телячьей крови: **Актовегин® (Никомед)**

## Тизанидин в терапии мышечно-тонических синдромов

О.А. Шавловская

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

В настоящее время проблема медицинской и социальной реабилитации пациентов с двигательными нарушениями, возникающими вследствие широкого спектра воспалительных и дегенеративных дистрофических поражений суставов и позвоночника, стала особенно актуальной [1, 2]. Популяционные исследования, проводимые во многих странах мира, отмечают увеличение числа пациентов, обращающихся в лечебные учреждения с жалобами на возникновение болевых синдромов, связанных с патологией позвоночника [3]. В настоящее время распространенность вертеброгенных болевых синдромов в США и странах Европы варьирует от 14 до 42%. В амбулаторной практике боли в спине занимают одно из ведущих мест среди причин общей обращаемости [4]. Боль в пояснично-крестцовой области остается одним из самых распространенных хронических болевых синдромов. Распространенность хронической боли в спине и шее составляет от 24 до 56,7% [5]. Боль в нижней части спины встречается у 7–9 из 10 членов взрослой популяции, представляя собой наряду с острыми респираторными заболеваниями ведущую причину временной утраты трудоспособности [6].

#### Причины возникновения боли в нижней части спины

Боль в суставах и позвоночнике имеет полимодальную природу, включающую как периферический, так и

центральный компоненты. Доказано, что при одном и том же заболевании в развитии боли могут принимать участие разные механизмы, а при разных заболеваниях – общие механизмы [1].

Наиболее часто боль в нижней части спины обусловлена сочетанием дегенеративных процессов, поражающих суставные поверхности, включая фасеточные суставы, непосредственно межпозвоночных дисков, связочного аппарата, поперечно-полосатой мускулатуры [6]. У большинства пациентов, испытывающих персистирующую боль в спине, невозможно установить конкретное заболевание или специфическое нарушение структур позвоночного столба [7]. Неврогенный компонент хронической боли в пояснично-крестцовой области рассматривается как периферический невропатический болевой синдром (повреждение корешка спинномозгового нерва) или как следствие дисфункции соматосенсорной системы (дисфункциональный компонент) [2]. Невропатическая боль в спине обычно связана с поражением корешков при формировании грыжи межпозвоночного диска, также возникает при стенозе позвоночного канала, спондилолистезе, компрессии корешков спинномозговых нервов остеофитами и гипертрофированными фасеточными суставами [5].

С возрастом наблюдается превалирование болевых синдромов, связанных с дегенеративным поражением

хрящевой ткани межпозвонкового сегмента (межпозвонковых дисков и фасеточных суставов). Фасеточный сустав и у здорового человека подвергается значительным нагрузкам. Частота патологии фасеточных суставов у пожилых пациентов с болями в нижней половине спины достигает 40% [7]. Фасеточная боль по своей природе хроническая, связана с медленно развивающимися изменениями в фасеточных суставах, большей частью ассоциированными с дегенеративным поражением межпозвонковых дисков. В типичных случаях боль локализуется с одной стороны паравертебрально и ограничивается пояснично-крестцовой областью над пораженным суставом [7]. Клинически отмечается напряжение паравертебральных мышц на больной стороне, мышц подколенной ямки, ротаторов бедра, наблюдается локальная болезненность над областью пораженного сустава. В терапии фасеточного синдрома, наряду с лечебной физкультурой, эргономикой двигательного стереотипа, применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и хирургических вмешательств (в ряде случаев), в качестве дополнительного лекарственного средства купирования мышечно-тонического синдрома назначаются миорелаксанты.

При наличии клинических симптомов поражения пояснично-крестцовых корешков актуальные ноцицептивные источники боли выявляются в 75% и представлены спондилоартропатическим синдромом, реже – миофасциальным болевым синдромом (МФБС). Основными периферическими источниками болевой импульсации являются триггерные точки (ТТ) при МФБС, дисфункция фасеточных суставов и крестцово-подвздошного сочленения [5]. Мышечно-тонический синдром возникает рефлекторно вследствие ноцицептивной импульсации, идущей от пораженных тканей. При длительной ноцицептивной импульсации напряженная мышца сама становится источником боли, что приводит к формированию МФБС.

Наиболее частым механизмом боли, обусловленным заболеванием позвоночника, может быть длительная компрессия нервных корешков или развитие зон локальных функциональных и морфологических изменений в мышцах (триггерных зонах), также вызывающих боль, – миодистрофический синдром или МФБС. Часто именно спазмированные мышцы сами становятся причиной боли, запуская вторичный «болевого круг», сохраняющийся в течение длительного времени за счет нейрональных механизмов (путем активации нервных путей на периферии) [8].

Физиологическая напряженность мышц, которая следует за любой болью, заключается в иммобилизации пораженного участка тела и создании мышечного корсета. Однако скелетная мускулатура часто является причиной болевых синдромов. Хорошо известно тоническое напряжение мышц (мышечный защитный спазм), возникающее в ответ на болевую импульсацию, исходящую из разных источников (внутренние органы, позвоночник и связанные с ним структуры, суставы, связочный аппарат и др.). В свою очередь мышечный спазм приводит к усилению стимуляции болевых рецепторов мышцы, и возникает «порочный круг»: боль – мышечный спазм – усиленная боль – болезненный мышечный спазм. Однако наряду с вторичным рефлекторным ответом мышцы в виде тонической реакции мышца может страдать первично, являясь единственным источником боли [8, 9].

Ноцицептивная импульсация пораженного двигательного сегмента активизирует мотонейроны передних рогов спинного мозга, что приводит к спазму мышц, иннервируемых данным сегментом спинного мозга. При мышечном спазме происходит стимуляция ноцицепторов самой мышцы. В спазмированных мышцах развиваются очаги локальной ишемии, что вызыва-

ет вазомоторные и дистрофические изменения в тканях, еще более усиливая активацию ноцицепторов мышечного волокна (рис. 1).

### Терапия болевых синдромов

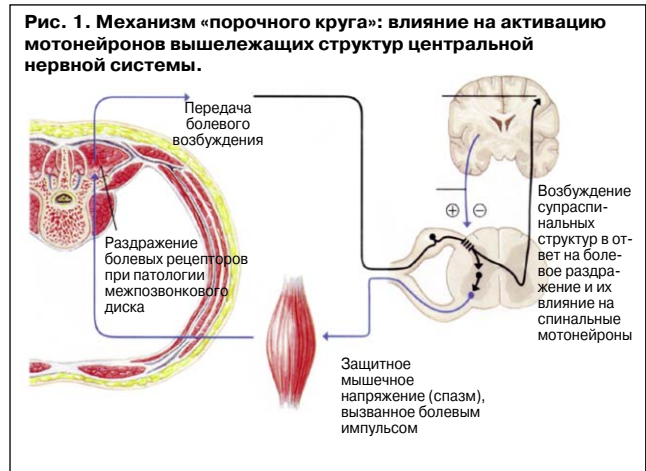
Для ослабления боли используются анальгетики, НПВП и миорелаксанты [4]. Стандартное лечение МФБС включает: НПВП, миорелаксанты, воздействие на ТТ, терапию, направленную на восстановление нормального функционирования мышечной ткани: редукция растяжения мышцы, укрепление мышечного каркаса, изменение образа жизни [8].

Для лечения болезненного мышечного спазма используются миорелаксанты внутрь или парентерально. Миорелаксанты уменьшают боль, снижают рефлекторное мышечное напряжение, улучшают двигательные функции и облегчают проведение лечебной физкультуры. Лечение миорелаксантами начинают с обычной терапевтической дозы и продолжают в течение всего периода сохранения болевого синдрома. Как правило, курс лечения составляет несколько недель.

Одним из наиболее эффективных и безопасных представителей этой группы препаратов является Сирдалуд, международное непатентованное название – тизанидин. Доказано, что при болезненном мышечном спазме добавление к стандартной терапии (НПВП, лечебная гимнастика) миорелаксантов приводит к более быстрому регрессу боли, мышечного напряжения и улучшению подвижности позвоночника. Клинические исследования, в которых сравнивали монотерапию НПВП с комбинированной терапией НПВП и тизанидином, продемонстрировали превосходство последней по эффективности [10]. Получены данные о высокой эффективности комплексного применения тизанидина и диклофенака в лечении больных ревматологического профиля [1, 11].

Сирдалуд является миорелаксантом центрального действия – основная точка приложения его действия находится в спинном мозге и относится к производным имидазолина, являясь селективным  $\alpha_2$ -агонистом, тем самым проявляет избирательное действие в отношении мышечного тонуса. Миорелаксирующий эффект препарата связывают с его влиянием на  $\alpha_2$ -адренорецепторы в головном и спинном мозге. Сирдалуд снижает высвобождение возбуждающих нейромедиаторов, в первую очередь норадреналина и аспартата на уровне «синего пятна – locus ceruleus», таким образом уменьшая их воздействие на рецепторы, что, соответственно, приводит к снижению возбудимости  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов в спинном мозге [12]. Стимулируя пресинаптические  $\alpha_2$ -рецепторы, тизанидин подавляет высвобождение возбуждающих аминокислот, стимулирующих рецепторы, чувствительные к N-метил-D-аспартату (NMDA-рецепторы). Вследствие этого на уровне промежуточных нейронов спинного мозга происходит подавление полисинаптической передачи возбуждения. Поскольку именно этот механизм отвечает за избыточный мышечный тонус, то при его подавлении мышечный тонус снижается. В дополнение к миорелаксирующим свойствам Сирдалуд (тизанидин) оказывает также центральный умеренно выраженный анальгезирующий эффект (рис. 2).

Препарат преимущественно угнетает полисинаптические спинальные рефлексы, отвечающие за гипертонус мышц, и вызывает снижение тонуса сгибательной и разгибательной мускулатуры, тем самым уменьшая болезненный мышечный спазм. Помимо  $\alpha_2$ -адренорецепторов, Сирдалуд влияет и на имидазолиновые рецепторы [1]. Ингибирующее влияние тизанидина на спинальные рефлексы на супраспинальном уровне может быть обусловлено его влиянием на имидазолиновые рецепторы, а на спинальном уровне – как на имидазолиновые, так и на  $\alpha_2$ -адренорецепторы. Доказано,



**Рис. 2. Механизм действия Сирдалуда.**



что Сирдалуд ингибирует высвобождение субстанции Р из небольших сенсорных афферентных нервных волокон и замедляет проведение возбуждения по нисходящим подкорково-спинальным путям.

Важное значение в ингибиторных механизмах в спинном мозге и мозговом стволе имеет также глицин, высвобождаемый глицинергическими интернейронами, действие которого опосредуется пресинаптическими чувствительными к стрихнину рецепторами. Установлено, что приблизительно 25% спинальных пресинаптических терминалей являются глицинергическими. При этом показано, что ингибиторное действие глицина, так же как активация ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов, связано с открытием Cl-каналов [12].

Исследования на здоровых добровольцах не выявили у Сирдалуда свойства вызывать привыкание или психическую зависимость, таким образом, даже потенциальный абзусный эффект этого препарата отрицается. Побочные эффекты на фоне приема обычно назначаемых доз Сирдалуда (до 12 мг/сут) минимальны и чаще заключаются в легкой преходящей сонливости, сухости во рту (через 1–2 ч после приема препарата), диспепсических явлениях и общей слабости [13]. Заслуживает внимания гастропротективное действие препарата, что связано с его адренергической активностью и спазмолитическим действием [11]. Такое свойство Сирдалуда имеет особое значение, так как больные хроническими заболеваниями суставов принимают НПВП на протяжении длительного времени, а некоторые из них – практически постоянно, а это в свою очередь способствует развитию эрозивного гастрита и язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, показания по применению Сирдалуда можно свести в 2 группы:

- 1) лечение спастичности;
- 2) лечение боли, связанной с мышечным спазмом [13].

Применение препарата в раннем восстановительном периоде после перенесенного инсульта уменьша-

ет вероятность развития контрактур и существенно облегчает последующую реабилитацию [14]. Сирдалуд в сочетании с сосудодилатирующими препаратами и ноотропами при рассеянном склерозе облегчает мочеиспускание, увеличивает объем движений. Включение Сирдалуда в комплексную терапию экстрапирамидных расстройств при паркинсонизме уменьшает дрожание, увеличивает двигательные возможности больных. Тяжелые болевые синдромы, характерные для поврежденных крупных нервных стволов, требуют больших доз Сирдалуда и комбинированной терапии [14]. В этих случаях дозу препарата увеличивают до 8–12 мг/сут и комбинируют с НПВП. Установлено, что Сирдалуд уменьшает побочные эффекты НПВП и усиливает их обезболивающее действие. В некоторых случаях хронические болевые синдромы наряду с миорелаксантами требуют включения в схему лечения антидепрессантов.

Цель лечения МФБС заключается в длительной релаксации пораженной мышцы с «разрушением» ТТ. При этом весьма оправдано назначение миорелаксирующих препаратов. Миорелаксирующие препараты снижают патологически повышенный мышечный тонус. Благодаря этому уменьшается боль (разрывается «порочный круг»: боль – мышечный спазм – боль), увеличивается объем активных движений. На фоне приема миорелаксантов облегчается проведение постизометрической релаксации мышц, массажа, лечебной физкультуры. Доказано, что использование миорелаксантов позволяет избавиться мышцу не только от активных, но и от латентных ТТ, т.е. улучшает отдаленный прогноз, снижая рецидивирование МФБС [9]. Обычно используют баклофен, тизанидин, толперизон. Тизанидин обладает мягким седативным эффектом, который не всегда рассматривается как побочный. В некоторых случаях легкая седация позволяет справиться с мягкой тревогой без назначения психотропной терапии. Сроки терапии существенно снижаются при быстром и эффективном обезболивании пациента. Общепризнанным для МФБС является обезбоживание с помощью НПВП. Поэтому практически стандартной при лечении МФБС стала комбинация НПВП и миорелаксантов (например, диклофенак натрия + тизанидин), позволяющая уменьшить сроки лечения [9]. Одновременное применение миорелаксантов и НПВП позволяет снизить дозу последних и, следовательно, их побочные эффекты [6].

Наиболее часто в клинической практике встречаются рефлекторные болевые синдромы (около 85% пациентов с болями в спине) [11]. Они обусловлены раздражением рецепторов фиброзного кольца, мышечно-суставных структур позвоночника и обычно не сопровождаются неврологическими нарушениями. В таких случаях рано развивается мышечный спазм, который поначалу носит характер защитного физиологического феномена, повышая болевой порог и ограничивая подвижность заинтересованного отдела позвоночника. Спазмированные мышцы способствуют развитию миофасциального синдрома. Препарат применяется внутрь (начальная дозировка – 2 мг 1 раз в сутки), при выраженной утренней скованности целесообразно назначение дополнительно 2 мг на ночь. При подборе дозы для достижения максимального эффекта возможно увеличение дозы до 2–4 мг 3 раза в сутки [11].

При повышении мышечного тонуса, связанного с дистоническими нарушениями, более целесообразно использование других средств (например, клоназепама). Опыт применения Сирдалуда в терапии больных с фокальной формой дистонии кисти (писчий спазм) показал его эффективность в режиме дозирования по 2 мг 3 раза в сутки, но не более 12 мг/сут, сроком не менее 1 года [15, 16].

Весьма успешно применение Сирдалуда у пациентов с клиническими проявлениями цервикогенных головных болей с характерным для них спазмом и напряжением перикраниальных мышц. После месячного курса терапии Сирдалудом улучшение состояния отмечалось у 90% больных. Причем в этом случае необходимо отметить значительный регресс психоневротических и вегетативных нарушений у большинства наблюдаемых больных – в виде уменьшения тревожно-депрессивных проявлений и нормализации ночного сна [17]. Курс лечения составляет от 2 до 6 нед, препарат обычно назначается в дозе от 3 до 6 мг/сут [18]. Назначение Сирдалуда включено в рекомендации Российского общества по изучению головной боли пациентам с выраженным напряжением перикраниальных мышц. Лечение рекомендуется начинать с малых доз: 2 мг/сут (на ночь) в течение первых 3 дней, затем постепенно повысить дозу до 2 мг 2 раза в сутки (утром и на ночь). При недостаточном эффекте доза может быть повышена до 6–8 мг/сут (по 2 мг 3 раза в сутки или по 2 мг утром и днем и 4 мг на ночь). Продолжительность лечения может составлять от 2 нед до 2 мес [19].

Сирдалуд также может назначаться в качестве средства симптоматической терапии для лечения болевого синдрома при диабетической нейропатии [20]. В данном случае используется центральный умеренно выраженный анальгезирующий эффект. Препарат назначается по 2–4 мг 3 раза в сутки (не более 36 мг/сут).

### Заключение

Таким образом, в ряде исследований показано, что Сирдалуд эффективен как при остром болезненном мышечном спазме, так и при хронической спастичности спинального и церебрального генеза. Показана эффективность препарата при разных заболеваниях, сопровождающихся нарушением мышечного тонуса.

Предложены следующие схемы назначения Сирдалуда:

1) при болезненном мышечном спазме по 2 или 4 мг 3 раза в сутки; в тяжелых случаях на ночь дополнительно назначают 2 или 4 мг;

2) при спазме скелетных мышц, обусловленном неврологическими заболеваниями, дозу следует устанавливать индивидуально; начальная суточная доза не должна превышать 6 мг, разделенных на 3 приема; дозу можно повышать постепенно, на 2–4 мг, с интервалами от 3–4 до 7 дней; обычно оптимальный терапевтический эффект достигается при суточной дозе от 12 до 24 мг; распределенной на 3 или 4 приема через равные промежутки времени [12]; на фоне лечения Сирдалудом уменьшение спастичности отмечается у 60–82% больных [18];

3) терапия мышечно-тонических и болевых проявлений: Сирдалуд назначается в дозе от 2 до 12 мг/сут, оптимальная доза 6–8 мг/сут; положительный эффект отмечается уже на 3-й день от начала лечения в виде уменьшения выраженности мышечного спазма, боли в покое, ночью и при движении; на фоне лечения Сирдалудом уменьшается необходимая доза НПВП [10];

4) лечение цервикогенных болей: курс лечения составляет от 2 до 6 нед, в дозе от 3 до 6 мг/сут [18];

5) лечение фокальной дистонии кисти (писчий спазм): по 2 мг 3 раза в сутки (но не более 12 мг/сут) длительностью до 1 года [15, 16].

Лечебное действие Сирдалуда является дозозависимым, и при его назначении эффективность постепенно нарастает, достигая своего максимума уже в первые 3 дня от начала терапии. При остро возникших болевых синдромах препарат назначается на 5–7 дней, а при наличии хронических болей, сопровождающихся спастичностью, длительность терапии определяется индивидуально. При воспалительных заболеваниях суставов и позвоночника Сирдалуд должен назначаться одновременно с НПВП, а при МФБС

с выраженными болями его обычно следует принимать в комбинации с анальгетиками, хотя в некоторых случаях он может быть использован и в качестве монотерапии [11].

Не следует назначать дозу Сирдалуда выше 36 мг/сут.

#### Литература

1. Дубровина Т.В. Возможности применения Сирдалуда в терапии воспалительных и дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов и позвоночника. РМЖ. 2006; 8: 614–7.
2. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Чуканова Е.И., Чуканов А.С., Ходжамжаров Б.Е. Мидокалм в комплексном лечении болевых вертеброгенных синдромов. Фармакоэкономический анализ. Cons. Med. Неврология. Ревматология (Прил.). 2013; 1: 52–6.
4. Подчуфарова Е.В. Значение роли невропатического, ноцицептивного и психогенного механизмов в формировании хронических болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011.
5. Парфенов В.А., Герасимова О.Н. Клинический опыт амбулаторного ведения пациентов с болью в спине. Cons. Med. Неврология. Ревматология (Прил.). 2013; 1: 5–7.
6. Камчатнов П.Р., Казаков А.Ю., Чугунов А.Ф. Поясничная боль: возможности применения миорелаксантов. Cons. Med. Неврология. Ревматология (Прил.). 2013; 1: 21–5.
7. Воробьева О.В. Фасеточный синдром как причина боли в спине. Эффективная фармакотерапия. 2012; 1: 4–9.
8. Шавловская О.А. Терапия заболеваний опорно-двигательного аппарата, часто встречающихся на приеме у врача поликлиники. Справ. поликлин. врача. 2013; 4: 20–4.
9. Воробьева О.В. Миофасциальные боли: диагностика и терапия. Справ. поликлин. врача. 2003; 3 (4).
10. Левин Я.И., Кудачова А.М. Боли в спине. РМЖ. 2009; 7: 436–7.
11. Бадюкин В.В. Применение Сирдалуда в ревматологической практике. РМЖ. 2005; 13 (24): 1588–9.
12. Бархатова В.Л., Завалишин И.А., Переседова А.В. Спасительность патогенез и современные подходы к лечению. РМЖ. 2005; 22: 1503–5.
13. Данилов А.Б. Применение тизанидина (Сирдалуда) в лечении боли и спазма. РМЖ. 2012; 20 (31): 1543–7.
14. Широков Е.А. Синдром повышенного мышечного тонуса в практике невролога и его лечение Сирдалудом. РМЖ. 2005; 22: 1466–8.
15. Вейн А.М., Голубев В.Л., Орлова О.Р., Шавловская О.А. Писчий спазм (клиника, диагностика, лечение). Пособие для врачей. М.: Минздрав РФ, 2004.
16. Шавловская О.А., Орлова О.Р., Голубев В.Л., Вейн А.М. Клинико-физиологический анализ и лечение тического спазма. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2002; 102 (10): 35–41.
17. Филатова Е.Г., Соловьева А.Д., Данилов А.В. Лечение ГБН сирдалудом. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1997; 11: 36–8.
18. Дамулин И.В. Расправить крылья. Лечение болевых синдромов в спине и шее. Консилиум провизорум. 2003; 3 (3).
19. Осипова В.В. Головная боль напряжения: практическое руководство для врачей. М., 2009.
20. Мохорт Т.В. Нейропатия при сахарном диабете: современные принципы лечения. Мед. новости. 2008; 1: 40–7.

#### Индекс лекарственного препарата:

**Тизанидин: Сирдалуд® (Новартис)**

## Депрессивные расстройства у больных с хронической ишемией мозга

А.Н. Боголепова

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

**В** настоящее время все более значимой проблемой медицины становится проблема пожилого больного. Это связано с неуклонным ростом числа лиц пожилого и старческого возраста. Средняя продолжительность жизни за последние 20 лет увеличилась во всем мире примерно на 20% как среди мужчин, так и среди женщин.

В Российской Федерации отмечается увеличение в составе населения как доли абсолютной численности, так и доли лиц пожилого и старческого возраста. За 2011 г. продолжительность жизни увеличилась на 1,5 года и составила в среднем в Российской Федерации 70,3 года. Количество людей в возрасте старше 60 лет приближается к 15% от общей популяции в странах Европы и 20% в России [1].

Развивающиеся инволюционные процессы у пожилых больных, рост числа разных факторов риска и перенесенные ранее заболевания создают основу для развития новых патологических процессов. Это приводит к тому, что уровень заболеваемости у пожилых людей (60–74 года) в 2 раза, а в старческом возрасте (75 лет и старше) – в 6 раз выше, чем у молодых. В среднем на 1 пожилого больного в России приходится от 2 до 4 заболеваний [1].

Среди наиболее часто встречающихся заболеваний у пожилых следует отметить артериальную гипертензию, атеросклероз, ишемическую болезнь сердца (ИБС), цереброваскулярную патологию, остеохондроз, поражение опорно-двигательного аппарата, нарушения зрения

и слуха. Весьма значимыми являются симптомы поражения нервной системы. Почти в 50% случаев клиническая несостоятельность у людей старше 65 лет обусловлена неврологическими расстройствами [2].

#### Цереброваскулярная недостаточность

Одной из важнейших проблем пожилого возраста является хроническая ишемия головного мозга. При хронической цереброваскулярной недостаточности отмечается многоочаговое нарушение функций головного мозга, имеющее прогрессирующее течение и формирующееся на фоне сосудистых факторов риска, которые изменяют мозговое кровообращение и приводят к биохимическим, нейромедиаторным нарушениям.

На начальных стадиях цереброваскулярной недостаточности клинические проявления носят функциональный характер и являются обратимыми. В дальнейшем по мере прогрессирования недостаточности мозгового кровообращения возникают диффузные морфологические изменения мозга, нарушения приобретают стойкий необратимый характер. Эти же процессы могут служить основой для развития острой недостаточности мозгового кровообращения, т.е. развития инсульта.

В клинической картине хронической ишемии мозга могут отмечаться цефалгический, вестибулоатактический, пирамидный, псевдобульбарный, амиостатический, синдром пароксизмальных расстройств, синдром психических нарушений [3].