

22. Willenheimer R. The role of beta-blockers and calcium channel blockers in the management of hypertension: Are they all the same? // *Hypertens. Rev.* – 2011; 2: 18.
23. Struijker-Boudier H. Role of fixed-dose combinations in improved blood pressure control // *Prim. Care Cardiovasc. J.* – 2012; 5: 8–12.
24. http://www.ogyi.hu/kiseroirat/ph/ph_0000033379.pdf

RATIONAL COMBINATION ANTIHYPERTENSIVE THERAPY WITH BISOPROLOL AND AMLODIPINE

F. Babayev, Candidate of Medical Sciences; **V. Volkov**, Candidate of Medical Sciences

Russian Cardiology Research-and-Production Complex

The current guidelines for the management of arterial hypertension (AH) underline that combination therapy is essential to achieving the proper effect in the majority of patients. Bisoprolol and amlodipine are widely used to treat AH. Bisoprolol is a β -adrenoblocker that is more commonly used in young patients with vasospastic hypertension accompanied by higher renin levels while amlodipine, a calcium channel blocker, is given to elderly patients with volume-dependent hypertension and low renin activity. Thus, the physiological and pharmacological properties of these drugs determine the rationality of their combination; bisoprolol and amlodipine are characterized by a complementary mechanism of action and are able to minimize the side effects of each other. In addition, the combination therapy makes it possible to increase patient compliance and to ensure effective blood pressure monitoring.

Key words: bisoprolol, amlodipine, calcium channel blockers, β -adrenoblockers, arterial hypertension.

ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИИ И ДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. Малейна, О. Колоколов, кандидат медицинских наук, **А. Колоколова, Е. Лукина**, кандидат медицинских наук, **В. Эйстрах, О. Дружинина**
Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского
E-mail: kolokolov@inbox.ru

В лечении инсомнии и непсихотической депрессии легкой и средней степени тяжести у пациентов с органической патологией нервной системы (хроническая ишемия головного мозга и дорсопатия) применение препарата Вальдоксан способствует купированию симптомов депрессии на ранней стадии заболевания. При выраженных депрессивных нарушениях целесообразен более длительный прием Вальдоксана с целью достижения стойкой ремиссии.

Ключевые слова: депрессия, инсомния, Вальдоксан, хроническая ишемия головного мозга, дорсопатия.

В неврологической практике диагностика депрессии вызывает существенные затруднения не только из-за сочетания очаговой неврологической симптоматики и депрессии при поражении ЦНС, но и вследствие влияния различных неврологических заболеваний на эмоциональный статус и поведение больного [1]. К заболеваниям нервной системы, при которых может возникать депрессия, относят поражение как центральных (болезнь Альцгеймера и другие деменции, цереброваскулярные заболевания, экстрапирамидные расстройства, рассеянный склероз, объемные образования головного мозга, эпилепсия, последствия черепно-мозговой травмы, энцефалопатии при эндокринной патологии), так и периферических ее отделов (частным случаем является хронический болевой синдром различного генеза) [2–5]. В структуру ранних клинических проявлений хронического нарушения мозгового кровообращения входят астенизация, эмоциональная лабильность, нарушение внимания. При прогрессировании церебральных сосудистых расстройств наряду со стойкими интеллектуально-мнестическими нарушениями и очаговыми симптомами развивается депрессия [6], основными проявлениями которой считаются пониженное настроение и утрата интереса к жизни или отсутствие удовольствия от жизни [7].

В ряде случаев в структуре основного заболевания могут формироваться соматизированные депрессии, проявляющиеся болевым синдромом. Известно, что патогенетические механизмы депрессии и хронического болевого синдрома имеют общие звенья. В таких случаях боль может служить клинической маской депрессии [8].

Однако чаще депрессия становится следствием хронического болевого синдрома и реакцией на инвалидизацию пациента [9]. Боль приводит к формированию депрессии, а депрессия — к развитию боли, в том числе обусловленной снижением болевого порога. Этот процесс нередко лежит

в основе хронизации боли, причем ее локализация может быть самой разной [10]. Следует подчеркнуть, что сама по себе депрессия не вызывает боли при отсутствии предпосылок — изменений суставов, межпозвонковых дисков и другого органического субстрата [7]. Депрессия лишь способствует поддержанию и усилению боли, ее хронизации, в связи с чем необходимы тщательный контроль и коррекция депрессивных расстройств.

Клинические проявления депрессии у пациентов неврологического профиля наряду с аффективными, моторными и вегетативными симптомами характеризуются диссомническими расстройствами, что делает проблему нарушений сна особенно актуальной. Облигатность расстройств цикла сон—бодрствование при депрессии обусловлена общими нейрохимическими процессами. Особое место в патогенезе указанных расстройств занимает серотонин, имеющий большое значение в организации дельта-сна и в инициации фазы быстрого сна, нарушения медиации которого играют важнейшую роль в генезе депрессии. В организации цикла сон—бодрствование значительную роль играет обмен других биогенных аминов, в частности норадреналина и дофамина, дефицит которых имеет существенное значение в развитии депрессии. Важно также состояние мелатонинергической системы, определяющей как хронобиологию сна, так и хронобиологические расстройства при депрессии. При психогенных депрессиях в структуре инсомнии преобладают нарушения засыпания с компенсаторным удлинением утреннего сна. У пациентов с депрессией отмечаются уменьшение глубины сна, возрастание двигательной активности и частые пробуждения, выраженная редукция IV стадии сна, на фоне которой часто отмечается увеличение поверхностных (I и II) стадий фазы медленного сна. Возрастает число переходов от стадии к стадии, что свидетельствует о нестабильности в работе церебральных механизмов поддержания стабильности сна. Кроме того, типичным расстройством считается увеличение числа пробуждений в последнюю треть ночного сна.

Целью нашего исследования было оценить антидепрессивный эффект и влияние на цикл сон—бодрствование, а также переносимость Вальдоксана в дозе 25 мг/сут при лечении инсомнии и непсихотической депрессии легкой и средней степени тяжести у пациентов с органической патологией нервной системы.

В исследование были включены 40 пациентов с хронической патологией нервной системы: 13 (32,5%) мужчин и 27 (67,5%) женщин в возрасте от 28 до 77 лет (средний возраст — $49,1 \pm 7,8$ года) с признаками инсомнии и непсихотической депрессии легкой и средней степени тяжести. У всех пациентов ведущие жалобы были связаны с патологией нервной системы. Критериями исключения были: беременность, лактация, декомпенсация соматической патологии, зависимость от алкоголя и психотропных препаратов.

Все больные принимали Вальдоксан однократно вечером в дозе 25 мг на протяжении 3 мес. Оценивали факторы, потенциально влияющие на уровень депрессии и проявления инсомнии: нозология заболевания, возраст пациента, пол. На этапе предварительной оценки результатов исследования пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от возраста: 1-ю группу составили больные 28—53 лет, 2-ю — 54—77 лет. Депрессивные нарушения оценивали по Шкале HAMD-21 (в баллах), параметры расстройства сна — с помощью опросника Leeds (Шкала LSEQ) по критериям (легкость засыпания, качество сна, легкость пробуждения, целостность поведения после пробуждения) с применением Визуальной

аналоговой шкалы (ВАШ), мм; за 100 мм принимали отсутствие расстройства сна. Динамику состояния оценивали на 1 и 12-й неделях исследования.

Для изучения переносимости препарата проводили оценку клинически значимых нежелательных явлений (головная боль, головокружение, изменение частоты сердечных сокращений — ЧСС и АД, диспепсические нарушения, изменение кожного покрова, аллергические реакции).

Статистический анализ полученных данных проведен с помощью программного пакета StatPlus 2009 с использованием параметрических и непараметрических методов. Определяли среднее значение параметров и ошибку среднего ($M \pm m$). Проводили корреляционный анализ, однофакторный дисперсионный анализ, использовали t-критерий Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Исходно средний суммарный балл по Шкале HAMD-21 в 1-й группе оказался ниже ($p < 0,05$), чем во 2-й (соответственно $10,6 \pm 0,4$ и $14,3 \pm 0,8$ балла).

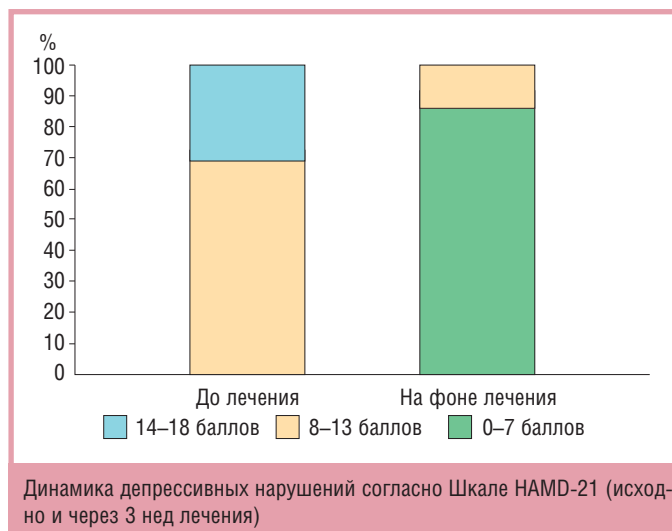
Депрессия легкой степени выявлена до лечения у 29 (72,5%) пациентов, при этом больные с психовегетативным синдромом составили 40,0%, хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) — 17,5%, дорсопатией — 15,0%. У 11 (27,5%) пациентов диагностирована депрессия средней степени, при этом пациенты с ХИГМ составили 22,5%, с симптомами дорсопатии — 5,0%.

Отметим, что исследуемые нозологии носят преимущественно зависимый от возраста характер ($p < 0,05$). Так, средний возраст пациентов с психовегетативным синдромом составил $41,5 \pm 7,8$ года, дорсопатией — $52,3 \pm 7,7$ года, ХИГМ — $57,1 \pm 11,7$ года. У пациентов с психовегетативным синдромом ($n=16$; 40%) средний суммарный балл по Шкале HAMD-21 был минимальным ($10,1 \pm 0,6$ балла), что соответствует депрессии легкой степени, у пациентов с дорсопатией ($n=8$; 20%) составил $11,5 \pm 0,7$ балла, у пациентов с ХИГМ ($n=16$; 40%) — $13,1 \pm 0,8$ балла ($p < 0,05$). При оценке влияния половой принадлежности на уровень депрессии оказалось, что средний суммарный балл по Шкале HAMD-21 у мужчин несколько ниже, чем у женщин (соответственно $10,6 \pm 1,7$ и $12,3 \pm 3,3$ балла), однако разница была статистически незначимой ($p=0,4$).

Средний показатель легкости засыпания в группах исходно значимо не различался ($p=0,7$) и составил соответственно $30,6 \pm 2,7$ и $31,4 \pm 3,7$ мм ($p=0,7$). По остальным 3 критериям опросника Leeds (качество сна, легкость пробуждения, целостности поведения после пробуждения) определялись статистически значимые различия ($p < 0,05$). Так, в 1-й группе эти показатели составили соответственно $33,2 \pm 2,9$; $37,1 \pm 2,0$ и $37,1 \pm 2,0$ мм (во 2-й группе — $26,9 \pm 2,6$; $31,9 \pm 3,2$ и $31,4 \pm 3,7$ мм).

При анализе степени выраженности инсомнии выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) показателей субъективной оценки расстройства сна по половому признаку. У женщин такой параметр, как трудность засыпания, составил $31,6 \pm 2,8$ мм, качество сна — $33,2 \pm 3,2$ мм, трудность пробуждения — $37,6 \pm 2,1$ мм, целостность поведения после пробуждения — $37,2 \pm 2,4$ мм, а у мужчин — соответственно $27,2 \pm 3,0$; $26,5 \pm 2,6$; $30,3 \pm 3,1$ и $31,7 \pm 3,0$ мм.

Средний балл по Шкале расстройства сна Leeds, отражающий субъективную оценку инсомнии пациентами, оказался несколько выше при психовегетативном синдроме ($36,6 \pm 3,6$ мм), нежели при дорсопатии ($31,2 \pm 4,0$ мм) и ХИГМ ($31,2 \pm 2,5$ мм), однако различия были статистически незначимыми ($p < 0,05$).



На фоне приема Вальдоксана в дозе 25 м/сут в течение 3 мес средний суммарный балл HAMD-21 в 1-й возрастной группе понизился на 50% (с 10,6±0,4 до 5,24±0,37 балла), во 2-й – на 46,2% (с 14,3±0,8 до 7,7±0,6 балла) (p<0,05).

При оценке уменьшения стартового суммарного балла депрессии по Шкале HAMD-21≥50% установлено, что после лечения доля пациентов 1-й группы с данным показателем составила 51%, в то время как во 2-й группе она оказалась ниже (27%; p<0,05%), что указывает на более значимый терапевтический эффект Вальдоксана у молодых пациентов.

Среди пациентов обеих групп, страдающих психовегетативными нарушениями, за время лечения средняя сумма баллов по Шкале HAMD-21 понизилась (p<0,05) на 53,2% и составила 4,8±0,4 балла. При этом снижение суммы баллов по критерию HAMD-21≥50% выявлено у пациентов с легкой и средней степенью депрессии было выявлено в 50% наблюдений. При депрессии легкой степени ремиссия достигнута у 90% больных.

У пациентов с ХИГМ средний уровень депрессии независимо от возраста понизился на 50% (p<0,05) и составил 6,6±0,6 балла (до лечения – 13,1±0,8 балла). Снижение суммы баллов по критерию HAMD-21≥50% выявлено в 43,7% случаев. При легкой степени депрессии ремиссия симптомов достигнута у 67,8% пациентов (p<0,05).

У больных с дорсопатией симптомы депрессии уменьшились (p<0,05) на 43,5% (с 11,5±0,6 до 6,5±0,5 балла). Снижение суммы баллов по критерию HAMD-21≥50% выявлено в 25% случаев. При депрессии легкой степени ремиссия симптомов достигнута у 87,5% пациентов.

При сравнительной оценке влияния Вальдоксана на симптомы депрессии с учетом пола больных оказалось, что

у женщин суммарный балл по Шкале HAMD-21 понизился (p<0,05) на 55%, у мужчин – на 61% (p<0,05).

Таким образом, при оценке эффективности лечения заболевания по Шкале HAMD-21 у всех 29 пациентов с депрессией легкой степени и у 3 – с депрессией средней степени соответствующие симптомы полностью купировались, что составило 77,5% всех наблюдений. При депрессии средней степени у 8 (22,5%) больных симптомы заболевания уменьшились до легких нарушений (см. рисунок).

На фоне приема Вальдоксана у всех пациентов определялось статистически значимое (p<0,05) уменьшение выраженности инсомнии по Шкале LSEQ, что проявилось улучшением всех изученных показателей сна в 1 и 2-й группах (см. таблицу).

При оценке субъективных нарушений сна на фоне лечения выявлено статистически значимое (p<0,05) уменьшение инсомнии у пациентов с патологией нервной системы. Отметим, что во всех случаях эффект от лечения достигнут независимо от характера заболевания. Так, легкость засыпания при дорсопатии повысилась на 58% (до 78±2,0 мм), при психовегетативном синдроме – на 52% (78,2±3,1 мм), при ХИГМ – на 66% (77,9±3,1 мм). Качество сна при дорсопатии улучшилось на 66% (до 80±2,6 мм), при психовегетативном синдроме – на 52% (77,3±2,5 мм), при ХИГМ – на 62% (73,1±2,9 мм). Легкость пробуждения при дорсопатии возросла на 66% (до 80±2,6 мм), при психовегетативном синдроме – на 51% (79,6±3,1 мм), при ХИГМ – на 53% (73,1±2,9 мм). Такой критерий, как целостность поведения после пробуждения, при дорсопатии увеличился на 55% (до 78,7±1,6 мм), при психовегетативном синдроме – на 62% (78,2±3,1 мм), при ХИГМ – на 51% (75,6±2,9 мм).

За время наблюдения зафиксировано 3 (7,5%) однократных эпизода головокружения в утреннее время на 1–2-й день приема препарата, повторно подобные состояния не возникали, общее самочувствие пациентов при этом не страдало, уровень систолического АД и ЧСС не отличались от исходных показателей, в связи с чем отмены препарата не понадобилось.

Лечение было эффективным у всех пациентов, получавших Вальдоксан в дозе 25 мг однократно вечером в течение 3 мес. При этом выявлен ряд факторов, предположительно влияющих на степень снижения уровня депрессии и инсомнии. Так, у пациентов с депрессией легкой степени по Шкале HAMD-21 получен более выраженный клинический эффект (полное исчезновение симптомов депрессии), чем при депрессии средней степени тяжести (уменьшение депрессивных расстройств до степени легких). Очевидно, что в связи с этим для достижения стойкой ремиссии у пациентов с изначально более высоким уровнем депрессивных нарушений необходимо более длительное и контролируемое лечение.

Динамика выраженности инсомнии у обследованных согласно критериям опросника Leeds до и после лечения, мм

Критерии	До лечения		После лечения		Улучшение, %	
	1-я	2-я	1-я	2-я	1-я	2-я
Легкость засыпания	29,5	30,5	77,6	73,8	61,0	59,0
Качество сна	37,5	26,9	77,5	69,9	58,0	62,0
Легкость пробуждения	34,7	31,1	78,8	75,1	53,0	57,0
Целостность поведения после пробуждения	37,1	31,4	77,2	47,3	52,0	32,0

Вальдоксан®

Агомелатин

Первый мелатонинергический антидепрессант

**Нормализация циркадианных ритмов
в основе уникального
БЫСТРОГО, МОЩНОГО, СТОЙКОГО
эффекта на всех этапах терапии**

Поскольку в 1-й группе (пациенты в возрасте 28–53 лет) нарушения нервной системы носили преимущественно функциональный характер, а во 2-й группе (пациенты 54–77 лет) были связаны с органической патологией нервной системы, неудивительно, что частота уменьшения стартового суммарного балла по Шкале HAMD-21 $\geq 50\%$ в 1-й группе составила 51% (у 15 из 29 пациентов), а во 2-й – 27% (у 3 из 11). Полученный результат, возможно, обусловлен не только нозологическими различиями, но и неоднородностью групп по возрасту.

Известно, что инсомния во многих случаях является одним из ранних проявлений депрессивных нарушений [11], поэтому у пациентов с депрессией возможны расхождения между субъективной и объективной оценками сна [12]. Однако по завершении курса лечения Вальдоксаном выявлено статистически значимое по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$) улучшение по всем компонентам Шкалы LSEQ у обследованных независимо от возраста, пола и характера поражения нервной системы.

Актуальность изучения депрессии определяется ее нарастающей распространенностью как в популяции, так и среди пациентов с неврологической патологией. Эпидемиологические данные по распространенности депрессии при отдельных неврологических заболеваниях колеблются в довольно широких пределах. Это связано как с разными методами диагностики депрессии (клиническая диагностика, использование различных психометрических методик), так и разной стадией изученных заболеваний. В соответствии с опубликованными в литературе данными и результатами, полученными нами, у каждого 4-го пациента, посещающего терапевта, кардиолога или невролога, имеется клинически значимая депрессия, и он нуждается в терапии антидепрессантами [13]. Причинно-следственные отношения депрессии и органического неврологического заболевания могут быть разными [14]. Депрессия может быть как естественной психологической реакцией на неврологический дефект и социальную дезадаптацию, возникшие в связи с неврологическим заболеванием, так и следствием органического поражения головного мозга. В каждом случае она рассматривается как симптом соответствующего нейродегенеративного, цереброваскулярного и сердечно-сосудистого заболевания. Депрессия может рассматриваться как изолированное заболевание, симптомы которого усугубляются при присоединении неврологической патологии [15]. Депрессия у больных, перенесших инсульт, выявляется в 5–68%, при сосудистой деменции – в 0–71% (в среднем в 30% случаев), при эпилепсии – в 9–55%, при рассеянном склерозе – в 10–60%, при болезни Паркинсона – в 25–50%, при болезни Альцгеймера – в 30–50% случаев [13]. Кроме того, депрессивные расстройства, не относящиеся по степени выраженности к принятым диагностическим критериям депрессии, наблюдаются более чем у 50% больных.

Проведенное исследование с использованием Шкалы HAMD-21 подтвердило эффективность Вальдоксана при лечении непсихотической депрессии легкой и средней степени тяжести у пациентов с психовегетативными нарушениями, ХИГМ и дорсопатией. Анализ качественных и количественных субъективных характеристик сна по данным Шкалы LSEQ выявил тенденцию к восстановлению регуляции цикла сон–бодрствование у пациентов с патологией нервной системы. Таким образом, прием Вальдоксана обуславливает клинически значимый эффект в комплексном лечении депрессивных расстройств и дизрегуляции сна у пациентов неврологического профиля.

**Инновационный подход
к лечению депрессии**

У 8 из 10
пациентов
стойкая ремиссия
без рецидива⁴

12-я неделя 24-я неделя

У 3 из 4
пациентов
ремиссия³

3 из 4 пациентов
респондеры²

Улучшение
качества сна,
самочувствия
и работо-
способности
в дневное
время¹

Вальдоксан 25 мг
28 таблеток

Регистрационный номер:
ЛСР-000540/08 от 11.02.2008 г.

процесс засыпания и качество сна с первой недели лечения, не вызывая при этом дневной заторможенности. Не вызывает синдрома отмены, половых дисфункций, а также не влияет на массу тела, сердечно-сосудистую систему. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к агомелатину и/или любому из вспомогательных веществ препарата; печеночная недостаточность; сопутствующая терапия сильными ингибиторами CYP1A2 (флувоксамин, ципрофлоксацин). **Дозировка:** Внутрь. Рекомендуемая суточная доза 25 мг (1 таблетка), однократно вечером. При необходимости через 2 недели терапии доза может быть увеличена до 50 мг (2 таблетки), однократно вечером. **Взаимодействие с другими веществами:** Как и при лечении другими антидепрессантами не рекомендуется сочетать прием препарата Вальдоксан с алкоголем. **Побочные эффекты:** Головная боль, головокружение, сонливость, тошнота, диарея, запор, боль в верхней части живота, усталость, слабость, тревога, увеличение уровня трансаминаз в сыворотке. **Меры предосторожности:** Не рекомендуется применение у детей и подростков до 18 лет, беременных женщин и во время грудного вскармливания. Следует с осторожностью применять у больных с маниакальными или гипоманиакальными эпизодами в анамнезе; при появлении симптомов мании рекомендуется отмена агомелатина. Препарат может оказывать влияние на способность управлять автомобилем или другими механизмами. Рекомендуется контролировать функцию печени в начале терапии, через 3, 6, 12 и 24 недели после начала терапии, а также в другое время в соответствии с клинической ситуацией. Не рекомендуется применение препарата у больных с непереносимостью лактозы и нарушением всасывания глюкозы-галактозы.

Полный текст инструкции по медицинскому применению см. в упаковке.

1. Lemoine et al. Efficacy of Valdoxan on symptoms relief at week 1 in a comparative study versus venlafaxine (n=332). J Clin Psychiatry. 2007. 2. Lemoine et al. Efficacy of Valdoxan on response at week 6 in a comparative study versus venlafaxine (n=328). J Clin Psychiatry. 2007. 3. Kennedy et al. Efficacy of Valdoxan on remission at week 12 in a comparative study versus venlafaxine (n=276). J Clin Psychopharmacol. 2008. 4. Goodwin et al. Efficacy of Valdoxan on relapse prevention at week 24 in a placebo-controlled study versus venlafaxine (n=339). Eur Neuropsychopharmacol. 2007.

Представительство АО «Лаборатории Сервьё» (Франция), 115054, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3, тел. (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01.



www.valdoxan.com

1 таблетка всегда вечером

Литература

1. House A. Defining, recognizing and managing depression in neurological practice // *Pract. Neurol.* – 2003; 3: 196–203.
2. Вознесенская Т.Г. Депрессии в неврологической практике // *Трудный пациент.* – 2003; 1 (2): 26–30.
3. Knopman D., Knoefel J., Kaye J. et al. Geriatric neurology. Depression in the elderly // *Continuum.* – 1996; 2: 79–86.
4. Tiemeier H. Biological risk factors for late life depression // *Eur. J. Epidemiol.* – 2003; 18: 50.
5. Whooley M., Simon G. Managing depression in medical outpatients // *New Eng. J. Med.* – 2000; 4: 23.
6. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях // *Журн. неврол. и психиат.* – 2005; 10: 55–6.
7. Fogel B. Psychiatric issue in neurologic practice. In: *Office Practice of Neurology.* Ed.: M.A. Samuels et al. New York etc / Churchill Livingstone. – 1996; p. 790–805.
8. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / М., 2003; с. 432.
9. Массолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / СПб, 1995; с. 565.
10. Breslau N., Schultz L., Stewart W. et al. Headache and major depression: Is the association specific to migraine? // *Neurology.* – 2000; 54: 12.
11. Левин Я.И., Ковров Г.В. Нарушения сна и их фармакологическая коррекция у неврологических больных // *Consilium Medicum.* – 2003; 5 (2): 116–9.
12. Левин Я.И. Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы / М.: Мед. практика, 2005; с. 116.
13. Вознесенская Т.Г. Соматизированная депрессия в неврологической практике // *Consilium Medicum.* – 2010; 12 (9). URL: <http://www.consilium-medicum.com/article/19886> (дата обращения: 15.09.12).
14. Вознесенская Т.Г. Депрессия в неврологической практике и ее лечение // *Неврол. журн. – Медицина,* 2006; 11 (6): 4–11.
15. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях // *Фарматека.* – 2005; 17: 25–34.

THE TREATMENT OF INSOMNIA AND DEPRESSIVE DISORDERS IN NERVOUS SYSTEM DISEASE

A. Maleina; O. Kolokolov, Candidate of Medical Sciences; A. Kolokolova; E. Lukina, Candidate of Medical Sciences; V. Eistrakh; O. Druzhinina
V.I. Razumovsky Saratov State Medical University

When used in the treatment of insomnia and mild to moderate nonpsychotic depression in patients with organic diseases of the nervous system (chronic brain ischemia and dorsopathy), Valdoxan promotes relief of the symptoms of depression at the early stage of the disease. In severe depressive disorders, it is expedient to use the drug longer to achieve stable remission.

Key words: depression, insomnia, Valdoxan, chronic brain ischemia, dorsopathy.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИДРОФИЛЬНЫХ ВОЛОКОН ИЗ НАРУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ СЕМЯН ПОДОРОЖНИКА (МУКОФАЛЬК®) В ЛЕЧЕНИИ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ

С. Эрдес, доктор медицинских наук, профессор,
М. Ратникова, кандидат медицинских наук, **А. Полищук**
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: erdes@mma.ru

Оценивалась эффективность гидрофильных волокон из наружной оболочки семян подорожника (Мукофальк®) в лечении запоров у детей.

Ключевые слова: запор, дети, Мукофальк®.

Запор – проблема, с которой педиатры сталкиваются ежедневно. Считается, что запор – наиболее распространенная патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей. Однако истинный удельный вес запора в педиатрической практике установить сложно вследствие отсутствия единых критериев диагностики. Вариабельность частоты запоров обусловлена, с одной стороны, вариабельностью частоты дефекаций в детском возрасте, а с другой – использованием разных критериев при установлении диагноза. Распространенность запоров среди детей варьирует от 3 до 49% [1–13]. По информации Университета системы здравоохранения Мичигана (University of Michigan Health System, UMHS), запорами страдают от 16 до 37% детей школьного возраста, а по сведениям Британского национального института здоровья и качества медицинской помощи (National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE) – 5–30% [14–16]. Более чем у 1/3 детей симптоматика приобретает характер хронического заболевания. У 4% дошкольников и 1–2% детей школьного возраста с запорами наблюдаются энкопрез и каломазание [15]. Отмечается, что нет статистически значимых гендерных и возрастных различий в частоте регистрации запоров в детской популяции. У 95% детей запоры носят характер функционального расстройства при отсутствии каких-либо сопутствующих хронических заболеваний, органических причин или пороков развития. По данным согласительных рекомендаций, опубликованных UMHS, срок между появлением симптомов запора и установлением диагноза – от 1 года до 5 лет [16]. Длительный период, предшествующий обращению родителей к врачу и соответственно установлению диагноза, предопределяет плохой долгосрочный прогноз с развитием энкопреза и каломазания. Но независимо от того, сопровождается запор какими-либо осложнениями или нет, он является серьезной проблемой для ребенка и его семьи.

Медикаментозная терапия запоров предусматривает применение слабительных препаратов, регуляторов моторики, а также пре- и пробиотиков, желчегонных препаратов, спазмо-