

# Боль в спине. Клинический практикум

По материалам Симпозиума «Боль в спине: клинический практикум»  
в рамках XIX Междисциплинарной конференции с международным участием,  
посвященной памяти академика Александра Моисеевича Вейна  
(8–10 февраля 2023 г., Москва)

*«Когда человек разъял мир на части,  
он перестал понимать действия законов  
не только божеских, но и человеческих»*

**Лао-Цзы, древнекитайский философ,  
основоположник даосизма, VI–V вв. до н. э.**

---

## Спикеры:

**Данилов Андрей Борисович** — д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней ИПО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, председатель совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины, г. Москва

«Системы контроля боли: от теории к практике»

**Супонева Наталья Александровна** — д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАН, директор Института нейрореабилитации и восстановительных технологий ФГБНУ «Научный Центр Неврологии», г. Москва

Интерактивный клинический случай № 1 «Пациент с болью в спине и ноге: дифференциальная диагностика»

**Живолупов Сергей Анатольевич** — д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, эксперт РАН, вице-президент Евразийской ассоциации неврологов, г. Санкт-Петербург

Интерактивный клинический случай № 2 «Пациент с болью в спине и ноге: дифференциальная диагностика и рациональная терапия»

---

В новой редакции Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-11) хроническая боль определяется как отдельный диагноз под кодом MG30. В соответствии с обновленной концепцией, хроническая боль — это отдельная нозологическая форма, связанная с множественными изменениями нервной, эндокринной и иммунной систем. В отличие от острой боли, которая является симптомом, развивающимся в ответ на один повреждающий фактор, хроническая боль определяется как результат взаимодействия многочисленных факторов («драйверов боли»). Это недостаточная физическая активность, тревога, депрессия, катастрофизация, когнитивные нарушения, нарушения сна и биомеханики, коморбидность, и конечно локальные процессы в тканях позвоночника. И эта «новая», с точки зрения МКБ-11, болезнь требует разработки мультимодального

плана лечения с использованием принципиально новой стратегии и тактики фармакотерапевтических и немедикаментозных подходов.

## НОЦИЦЕПТИВНАЯ И НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ — СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЯ

В клиническом обзоре S.P. Conen и J. Mao, опубликованном в *British Medical Journal*, был проведен глубокий сравнительный анализ механизмов и клинических проявлений ноцицептивной и нейропатической боли, с точки зрения выбора наиболее эффективной фармакотерапии. В качестве основной причины низких показателей успешности лечения пациентов с хронической болью была названа сложность в определении четких патофизиологических механизмов ее развития [1].

Ноцицептивную боль можно классифицировать как соматическую (возникающую, например, в мыш-

цах или суставах) или реже висцеральную (во внутренних органах). Из-за высокой концентрации ноцицепторов в соматических тканях хроническая соматическая боль обычно хорошо локализована и часто является следствием дегенеративных процессов (например, артрита). Напротив, внутренние органы обычно не отвечают на классические болевые раздражители, но реагируют на ишемию (стенокардия), воспаление (аппендицит) или окклюзию кровотока, что приводит к растяжению капсулы (кишечная непроходимость).

Нейропатическая боль возникает в результате повреждения или дисфункции соматосенсорной системы [2]. По сравнению с предыдущими исследованиями, оценки распространенности нейропатической боли значительно увеличились за последнее десятилетие с момента разработки инструментов, предназначенных для выявления такой боли [3]. В настоящее время считается, что около 15–25 % людей с хронической болью страдают нейропатической болью [4]. Однако социально-экономическое влияние этого вида боли более масштабно, чем цифры статистики, так как нейропатическая боль значительно ухудшает качество жизни пациентов, в отличие от быстро купируемой ноцицептивной боли [5].

Распространенным заблуждением является представление, что боль — это чисто физиологическое явление. По сути, «боль» представляет собой комплексное явление, состоящее из нейрофизиологических процессов, а также психологических и социокультурных факторов. Под воздействием этих факторов и психофизиологических различий между людьми степень патологии имеет тенденцию плохо коррелировать с интенсивностью болевого синдрома, например, при боли в спине [6]. Еще одной яркой иллюстрацией этого утверждения является фибромиалгия, при которой фиксируются показатели интенсивной боли, несмотря на отсутствие явного повреждения.

Психосоциальные факторы, такие как депрессия, соматизация, социальный стресс и неудовлетворенность работой, могут быть предикторами развития хронической боли после острого эпизода [7]. И, несомненно, важен контекст, при котором возникает ощущение боли — травма, полученная во время футбольного матча, будет менее болезненной и лучше переносимой, в отличие от аналогичного повреждения, но по дороге на экзамен. Благоприятный эмоциональный фон оказывает положительное терапевтическое воздействие, снижая уровень боли, а беспокойство и тревожность боль усиливают.

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

*Периферическая сенситизация.* Периферическая сенситизация — это ответ периферических нервных волокон на повреждение, в результате которого развивается воспалительная реакция и запускаются процессы репарации. В норме, при стихании воспаления и восстановлении поврежденных структур, все процессы в периферических структурах возвращаются к физиологической норме. Однако, когда ноцицепция инициируется из-за повторной стимуляции в результате продолжающейся травмы или заболевания (например, при диабете), изменения в первичных афферентных нейронах сохраняются.

*Экспрессия ионных каналов.* Одним из факторов спонтанного возбуждения нервных волокон после повреждения является повышенная экспрессия натриевых каналов в ганглиях задних корешков и вокруг конечного места повреждения (невромы) поврежденных аксонов [8].

*Спинальные механизмы.* Важным спинальным компонентом механизмов нейропатической боли является синаптическая пластичность в форме временной и пространственной суммации — усиление ответов нейронов на повторную патологическую стимуляцию [9].

*Спинальная глутаматергическая регуляция.* Повреждение периферических нервов повышает возбудимость нейронов в спинном мозге за счет активации возбуждающих глутаматных рецепторов [10]. Повреждение нерва также вызывает подавление спинальных транспортеров глутамата, ответственных за поддержание его синаптического гомеостаза. Повышенная региональная доступность глутамата приводит к стойкой и усиленной активации глутаматергических рецепторов, в результате снижается порог активации и повышается возбудимость нейронов [11, 12]. Спинальная глутаматергическая активность, в свою очередь, инициирует внутриклеточные сигнальные каскады, включая активацию протеинкиназы C, что приводит к длительным нейропластическим изменениям в спинном мозге [13]. Подобно роли центральных глутаматергических механизмов в патогенезе других неврологических расстройств, таких как эпилепсия и болезнь Альцгеймера, глутаматные рецепторы являются неотъемлемой частью развития центральной сенситизации, и в экспериментах на животных моделях было показано, что блокада NMDA-рецепторов ослабляет нейропатическую боль [14].

*Активация глии и провоспалительные цитокины.* В последнее время активно изучается роль активации глии и цитокинов при нейропатической боли. Провоспалительные цитокины, включая ин-

терлейкин  $1\beta$  (ИЛ- $1\beta$ ), ИЛ-6 и фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), вырабатываются периферически и центрально в ответ на повреждение нерва [15]. Эти провоспалительные цитокины играют решающую роль в воспалительных реакциях после повреждения нерва посредством внутриклеточных медиаторов, таких как протеинкиназа C и 3',5'-цАМФ [16]. Показана роль провоспалительных цитокинов в сенсibilизации центральной нервной системы (ЦНС), развитии аллодинии и гипералгезии [17]. Однако в контролируемых клинических исследованиях, большинство из которых были проведены у пациентов с радикулопатией, использование ингибиторов цитокинов не принесло желаемых результатов [18].

Глиальные клетки составляют около 70 % ЦНС и играют важную роль в поддержании гомеостаза. Микроглия активируется в течение 24 часов после повреждения нерва, затем к ней присоединяются астроциты. Реакция глии на травмирующее влияние сохраняется до 12 недель. Глиальные клетки претерпевают структурную и функциональную трансформацию после повреждения, а астроциты высвобождают множество различных проноцицептивных факторов, таких как простагландины и цитокины [19]. Клетки микроглии составляют менее 20 % спинальных глиальных клеток в нормальных условиях, но быстро пролиферируют в ганглиях задних корешков и спинном мозге после повреждения нерва. При активации клетки микроглии стимулируют комплементарный компонент иммунной системы и высвобождают цитокины, хемокины и цитотоксические вещества, такие как оксид азота и свободные радикалы [19]. Эта провоспалительная среда локализуется в синаптических участках ствола головного мозга и в месте повреждения нерва, но распространяется на более отдаленные отделы. Последующее высвобождение цитокинов из астроцитов и микроглии индуцирует множество клеточных реакций, таких как активация глюкокортикоидных и глутаматных рецепторов, что приводит к спинальному возбуждению и нейропластическим изменениям [20]. Есть мнение, что провоспалительные цитокины могут участвовать в аффективном переживании боли [21]. Препараты, модулирующие микроглию, показали некоторую эффективность в доклинических моделях нейропатической боли, но не продемонстрировали ее в клиническом контексте [22].

На основании глубокого анализа возможных молекулярно-биологических и патофизиологических механизмов развития хронического болевого синдрома S.P. Conen и J. Мао представили схему терапевтического воздействия на различные мишени при этом патологическом состоянии (рис. 1) [1].

## **МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ**

В 2018 г. Naser P.V. и Kuner R. привели достоверные доказательства того, что ацетилхолин (АХ) является не только ключевым компонентом вегетативной нервной системы и ЦНС, но и действует как важный нейромодулятор в контроле боли на разных уровнях нервной системы и существенно влияет на восприятие боли [23]. Холинергическая модуляция боли осуществляется посредством прямой активации холинергических рецепторов или расширением действия эндогенного АХ в результате фармакологической блокады ацетилхолинэстеразы — это снижает выраженность боли как у грызунов, так и у людей. И наоборот — ингибирование мускариновых холинергических рецепторов вызывает ноцицептивную гиперчувствительность. Рецепторы АХ регулируют ноцицептивную передачу на уровне спинного мозга посредством пре-, а также постсинаптических механизмов. Более того, важнейшие зоны мозга, вовлеченные в процесс контроля боли, такие как первичная соматосенсорная кора, островная кора, передняя поясная кора, медиальная префронтальная кора и нисходящие системы, подвержены влиянию холинергической модуляции. На основании приведенных фактов сегодня с уверенностью можно говорить о том, что обнаружены прямые проекции холинергической системы от супраспинальных структур в область задних рогов спинного мозга, что предполагает нисходящий контроль боли, который давно выявлен в отношении норадренергической, серотонинергической систем. И это доказывает правомерность применения антихолинэстеразных препаратов в терапии боли [23].

### **Двойной механизм действия ипидакрина (Нейромидина®)**

Ингибитор ацетилхолинэстеразы ипидакрин в течение многих лет успешно применяется в российской клинической практике. В настоящее время ипидакрин выпускается латвийской компанией Олайнфарм под торговым наименованием Нейромидина® в лекарственных формах таблетки 20 мг и раствор для внутримышечных инъекций 5/15 мг/мл.

Основные механизмы действия Нейромидина® — блокада ацетилхолинэстеразы в периферической и центральной нервной системе, избирательная блокада калиевых каналов мембран (ключевой механизм действия) и связанные с этим увеличение скорости вхождения ионов кальция в окончания аксонов и удлинение периода

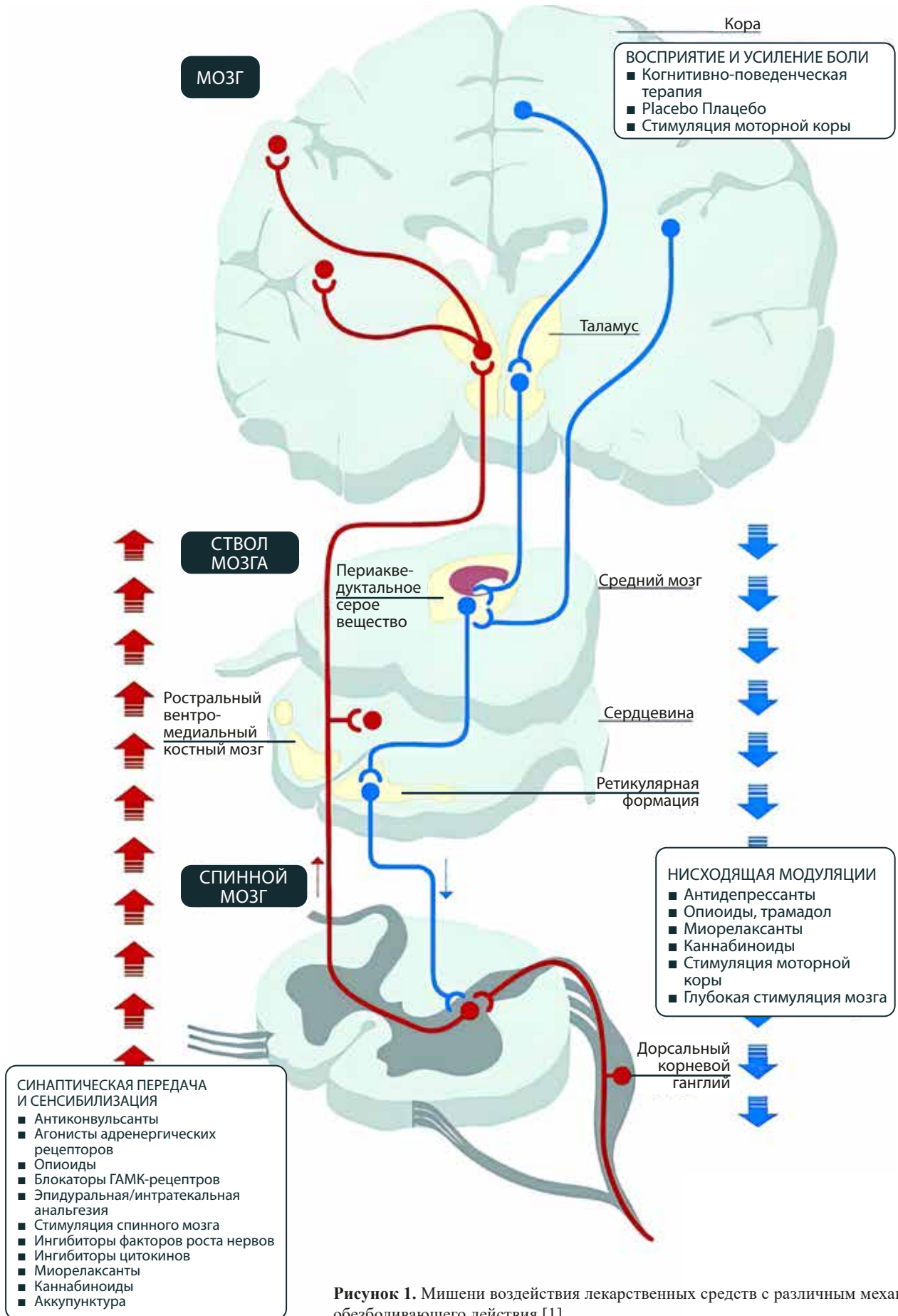


Рисунок 1. Мишени воздействия лекарственных средств с различным механизмом обезболивающего действия [1].



возбуждения в пресинаптическом волокне во время прохождения нервного импульса (рис. 2). Это обеспечивает выход большого количества АХ в синаптическую щель. Нейромидин® легко проникает через гематоэнцефалический барьер, способствуя холинергической ингибиции боли на периферическом уровне и в ЦНС [24]. Антихолинэстеразный эффект Нейромидина® отличается кратковременностью (20–30 мин) и обратимостью, в то время как блокада калиевой проницаемости мембраны сохраняется в течение 2 ч после введения. Менее выражена блокада активности натриевых каналов, и связанный с этим седативный эффект практически не проявляется.

Нейромидин® занимает особое место среди препаратов, используемых для ацетилхолин-опосредованной стимуляции регенерации периферических нервов при их повреждении (восстановление миелиновой оболочки, регенерация дендритов и аксонов нейронов, запуск спраутинга и арборизации). Ингибируя ацетилхолинэстеразу и блокируя калиевые и натриевые каналы мембраны клетки, Нейромидин® усиливает действие не только АХ на гладкие мышцы, но и адреналина, серотонина, гистамина и окситоцина. На основании результатов ряда исследований обсуждается влияние Нейромидина® на стимуляцию процесса нейропластичности на периферическом и центральном уровне при различных заболеваниях и травмах нервной системы [25, 26]. **Рекомендуется ступенчатый формат назначения Нейромидина® — 15 мг внутримышечно или подкожно в течение 10 дней, затем таблетки 20 мг 3 раза в день в до 2 месяцев.**

### Адаптол® — эффективная и безопасная возможность адаптации пациентов к стрессовому фону хронического болевого синдрома

В рамках интегративного взгляда на боль, повышенная тревожность рассматривается как фактор риска усиления болевого синдрома. Рациональная фармакотерапевтическая коррекция повышенной тревожности в контексте биопсихосоциального подхода увеличивает эффективность обезболивания (рис. 3). Препарат Адаптол®, который производится латвийской компанией Олайнфарм с соблюдением стандартов GMP, со структурной точки зрения является производным мочевины, естественного метаболита организма, что обеспечивает благоприятный профиль безопасности [27]. Прием Адаптола® обеспечивает сбалансированность работы основных нейромедиаторных систем — повышается уровень гамма-аминомасляной кислоты и серотонина, снижается уровень глутамата, поддерживается баланс адренергической / холинергической систем и дофамина. Являясь антиоксидантом, Адаптол® ингибирует активные формы кислорода и обладает мембраностабилизирующим эффектом [28].

Снижение уровня тревоги и нормализация вегетативного баланса на фоне приема Адаптола® у пациентов с нейроциркуляторной астенией было продемонстрировано в исследовании на базе клиники военно-морской госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Было зафиксировано достоверное снижение показателей личностной и реактивной тревожности. В клинко-нейрофизиологическом исследовании эф-

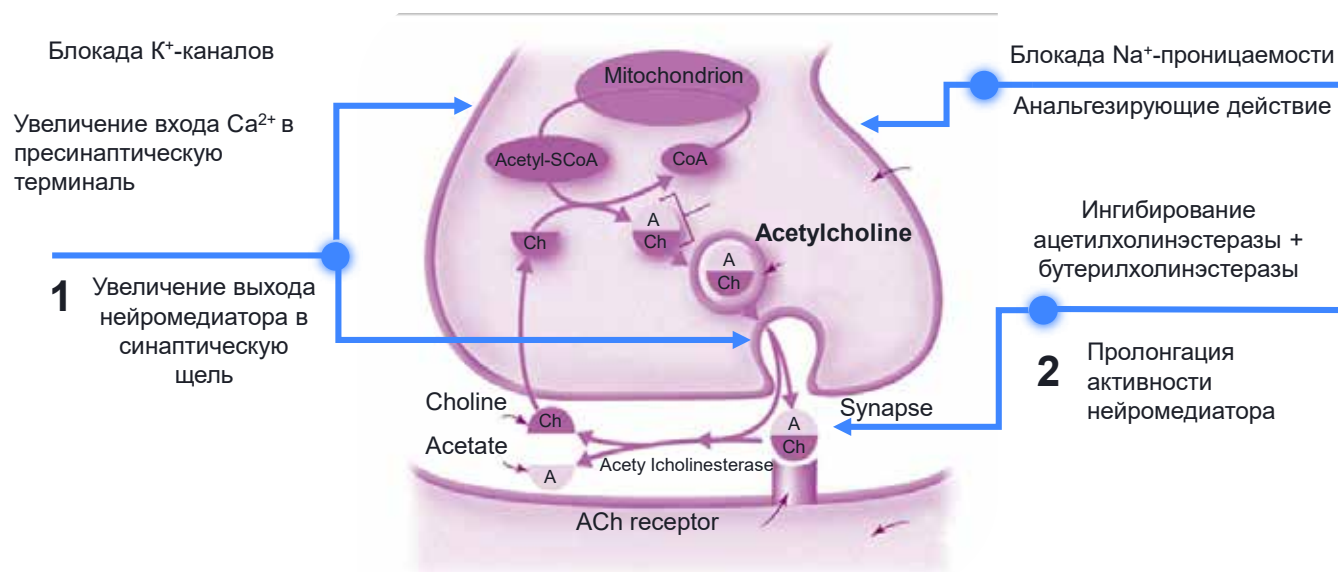


Рисунок 2. Двойной механизм действия Нейромидина® [23].

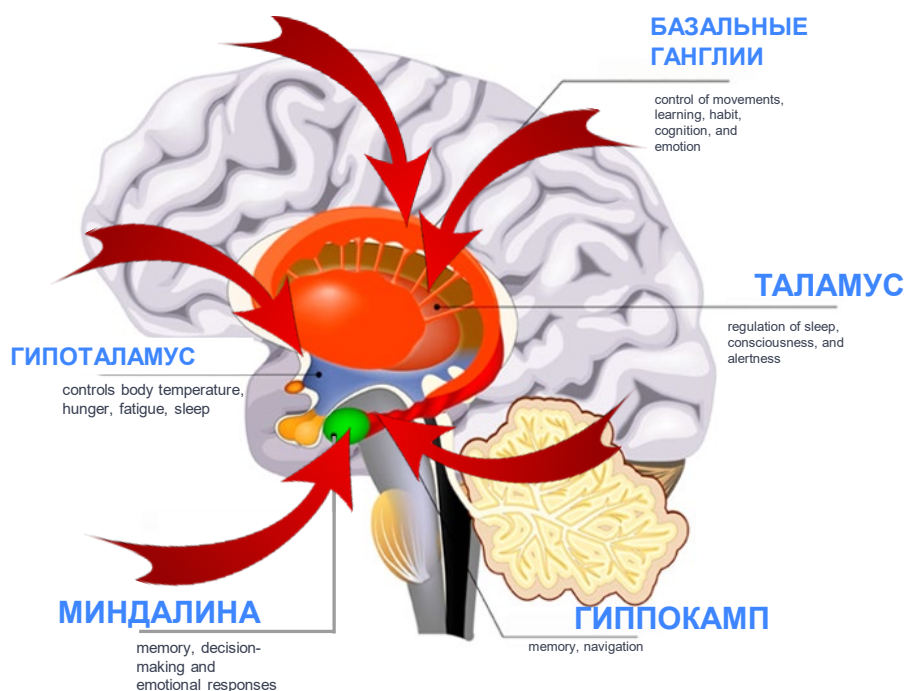


Рисунок 3. Влияние Адаптола® на структуры мозга, участвующие в патогенезе боли

фективности Адаптола® при дисциркуляторной энцефалопатии были получены аналогичные обнадеживающие данные [29]. Снижение тревожности наблюдалось у 80 % пациентов, уменьшение эмоциональной лабильности отметили 72 % пациентов. Прием Адаптола® был ассоциирован с улучшением качества жизни участников исследования по следующим параметрам: улучшение памяти, повышение работоспособности, снижение раздражительности и утомляемости [30].

Результаты проведенных исследований и успешный многолетний опыт клинического применения позволяют рекомендовать Адаптол®, обладающий противотревожной активностью, для включения в фармакотерапевтические схемы обезболивания у пациентов с хроническим болевым синдромом различной этиологии. В соответствии с официальной инструкцией по медицинскому применению, **продолжительность курса лечения составляет 3 месяца, режим дозирования — по 500 мг три раза в день независимо от приема пищи.**

#### Клинический случай.

##### Пациент с болью в спине и ноге

###### Визит № 1.

Пациент С., 50 лет, жалобы на затруднение подъема правой стопы, онемение справа в области тыла стопы и по наружной поверхности голени, нарушение походки.

**Анамнез.** Осенью 2022 г. возникли затруднения при подъеме правой стопы при попытке переключе-

ния педалей автомобиля. В течение этого же дня отметил неустойчивость походки за счет «шлепания», провисания правой стопы при ходьбе. За 2 недели до появления описанной клинической картины был эпизод несвойственной физической нагрузки (носил тяжести). На следующий день утром — боль в пояснице в покое и при движении, сохранялась две недели, затем прошла. Один месяц назад переболел коронавирусной инфекцией в легкой форме. Ранее, после физической нагрузки возникала боль в области поясницы, купировалась самостоятельно. Сопутствующий анамнез: артериальная гипертензия, принимает гипотензивные препараты (не регулярно); регулярно употребляет крепкие спиртные напитки (по 50–100 мл).

**Общий осмотр.** Соматический статус: состояние удовлетворительное. **Правая нога:** снижение мышечной силы разгибателей стопы — 2 балла. Разгибателей пальцев стопы — 3 балла, слабость пронации стопы — 4,5 балла. Супинация стопы — 5 баллов (норма). Сила проксимальных мышц правой нижней конечности сохранена — 5 баллов (норма). Зона сниженной болевой чувствительности на голени (наружная поверхность) и стопе (тыльная поверхность). Коленный рефлекс сохранен, ахиллов снижен. В области поясницы сохраняется болезненность, в т. ч. при пальпации паравертебрально. Симптом Ласега слева — отрицательный, справа — возникает боль под коленкой на угле 60 градусов.

**Диагноз:** нейропатия общего малоберцового нерва на уровне фибулярного канала.

**ИССЛЕДОВАНИЯ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИЕ ДИАГНОЗ**

**Электронейромиография (ЭНМГ) стимуляционная:** признаки локального замедления проведения возбуждения по малоберцовому нерву справа на уровне фибулярного канала с блоком.

**УЗИ малоберцового нерва:** признаки умеренных эхоструктурных изменений правого малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости.

**Игольчатая ЭМГ:** в передней большой берцовой мышце регистрируется спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляций (признак денервационных изменений), изменение параметров потенциалов двигательных единиц: увеличение длительности и амплитуды (невральный уровень поражения).

**МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника:** признаки начальных проявлений остеохондроза пояснично-крестцового отдела. Минимальная протрузия L5-S1 межпозвонкового диска без сужения спинномозгового канала.

**Лечение, назначенное после 1 визита:** нимесулид 100 мг 2 раза в сутки, витамины группы В. Курс лечения — 1 месяц.

**Визит № 2.** Через месяц пациент повторно пришел на прием, так как не отметил улучшения двигательных функций, и нет возможности управлять автомобилем.

**Лечение, назначенное после 2 визита:** блокада нерва инъекцией глюкокортикостероидов или внутриканальное введение плазмы под УЗИ-навигацией; **Нейромидин® 15 мг 1 раз в день в/м в течение 10 дней, затем 20 мг 3 раза в день per os до 2 месяцев.**

**Визит № 3.** На повторном приеме пациент отмечает улучшение самочувствия в виде регресса чувствительных нарушений, однако двигательная активность все еще ограничена.

**Лечение, назначенное после 3 визита:** обучение пациента правильному поведению, которое способствует профилактике компрессии нерва — избегать положения «нога на ногу», не садиться «на корточки». Ортезирование стопы / функциональная электростимуляция для нормализации паттерна ходьбы. Реабилитационные мероприятия: физиотерапевтическое лечение (электростимуляция нерва) и физические упражнения. Фармакотерапия: Нейромидин® 20 мг 3 раза в день per os 1 месяц.

**Визит № 4.** На фоне комплексного лечения пациент констатировал факт увеличения объема и силы движений в правой стопе, восстановления чувствительных нарушений по его объективной оценке

до 80 % от обычного уровня. Было рекомендовано продолжить медикаментозную терапию Нейромидин® в течение 3–6 месяцев до полного восстановления надлежащего качества жизни.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В соответствии с обновленной концепцией определения хронической боли как отдельной нозологической формы, связанной с множественными изменениями нервной, эндокринной и иммунной систем, необходимо разрабатывать комплексный и системный подход к терапии этого заболевания, учитывая индивидуальные особенности каждого пациента. Полученные данные фундаментальных исследований о механизмах обезболивающей эффективности антихолинэстеразных препаратов открывают стратегическую перспективу для помощи пациентам с резистентной, трудно курабельной болью в спине. Препарат Нейромидин®, неселективный ингибитор антихолинэстеразы, может быть рекомендован для клинического применения в составе комплексной терапии у пациентов с хронической болью при любой периферической нейропатии, обеспечивая высокий комплаенс и благоприятный профиль безопасности назначенного лечения. Введение в схемы терапии препаратов, улучшающих эмоциональный фон и качество жизни пациента, позволит значительно повысить эффективность обезболивающей терапии. Для адаптации пациентов к стрессовому фону хронического болевого синдрома рекомендуется включать в схемы лечения препарат Адаптол®, который обеспечивает сбалансированную работу всех нейромедиаторных систем, обладая выраженным противотревожным эффектом без элементов седации.

**Литература**

- Cohen SP, Mao J. Clinical Review. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ* 2014; 348.
- Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70:1630-5.
- Freyenhagen R, Baron R, Gockel U, Tolle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22:1911-20.
- Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136:380-7.
- Smith BH, Torrance N, Bennett MI, Lee AJ. Health and quality of life associated with chronic pain of predominantly neuropathic origin in the community. *Clin J Pain* 2007; 23:143-9.
- Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med* 2002; 137:586-97.
- Shipton EA. The transition from acute to chronic post surgical pain. *Anaesth Intensive Care* 2011; 39:824-36.
- Devor M, Keller CH, Deerinck TJ, Levinson SR, Ellisman MH. Na<sup>+</sup> channel accumulation on axolemma of afferent endings in nerve end neuromas in *Apterionotus*. *Neurosci Lett* 1989; 102:149-54.
- Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000; 288:1769-72.
- Guo W, Zou S, Guan Y, Ikeda T, Tal M, Dubner R, et al. Tyrosine phosphorylation of the NR2B subunit of the NMDA receptor in the spinal cord during the development and maintenance of inflammatory hyperalgesia. *J Neurosci* 2002; 22:6208-17.

11. Miller KE, Hoffman EM, Sutharshan M, Schechter R. Glutamate pharmacology and metabolism in peripheral primary afferents: physiological and pathophysiological mechanisms. *Pharmacol Ther* 2011;130:283-309.
12. Sung B, Lim G, Mao J. Altered expression and uptake activity of spinal glutamate transporters after nerve injury contribute to the pathogenesis of neuropathic pain in rats. *J Neurosci* 2003;23:2899-910.
13. Malmberg AB, Chen C, Tonegawa S, Basbaum AI. Preserved acute pain and reduced neuropathic pain in mice lacking PKC gamma. *Science* 1997;278:279-83.
14. Mao J, Mayer DJ, Hayes RL, Lu J, Price DD. Differential roles of NMDA and non-NMDA receptor activation in induction and maintenance of thermal hyperalgesia in rats with painful peripheral mononeuropathy. *Brain Res* 1992;598:271-8.
15. Vallejo R, Tilley DM, Vogel L, Benyamin R. The role of glia and the immune system in the development and maintenance of neuropathic pain. *Pain Pract* 2010;10:167-84.
16. Barkhudaryan N, Dunn AJ. Molecular mechanisms of actions of interleukin-6 on the brain, with special reference to serotonin and the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Neurochem Res* 1999;24:1169-80.
17. Leung L, Cahill CM. TNF-alpha and neuropathic pain—a review. *J Neuroinflammation* 2010;7:27.
18. Cohen SP, White RL, Kurihara C, Larkin TM, Chang A, Griffith SR, et al. Epidural steroids, etanercept, or saline in subacute sciatica: a multicenter randomized trial. *Ann Intern Med* 2012;156:551-9.
19. Mika J, Zychowska M, Popiolek-Barczyk K, Rojewska E, Przewlocka B. Importance of glial activation in neuropathic pain. *Eur J Pharmacol* 2013; published online 13 Mar.
20. Wang S, Lim G, Zeng Q, Yang L, Sung B, Mao J. Central glucocorticoid receptors modulate the expression and function of spinal NMDA receptors after peripheral nerve injury. *J Neurosci* 2005;25:488-95.
21. Song C, Phillips AG, Leonard B. Interleukin 1 beta enhances conditioned fear memory in rats: possible involvement of glucocorticoids. *Eur J Neurosci* 2003;18:1739-43.
22. Landry RP, Jacobs VL, Romero-Sandoval EA, De Leo JA. Propentofylline, a CNS glial modulator does not decrease pain in post-herpetic neuralgia patients: in vitro evidence for differential responses in human and rodent microglia and macrophages. *Exp Neurol* 2012;234:340-50.
23. Naser P.V., Kuner R. Molecular, Cellular and Circuit Basis of Cholinergic Modulation of Pain / *Neuroscience* 387:2018; 135–148.
24. Wallace T.L., Bertrand D. Importance of the nicotinic acetylcholine receptor system in the prefrontal cortex. *Biochem. Pharmacol* 2013; 12: 1713–1720
25. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Нейропластичность — патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009; 109: 4: 78-84.
26. Одинак М.М., Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Самарцев И.Н. Особенности развития денервационно-реиннервационного процесса при травматических невралгиях и плексопатиях. *Вестник Рос. воен-мед. акад.* 2007; 4: 20: 130–141.
27. Инструкция по медицинскому применению ЛП Адаптол таб.500мг от 25.03.2019.
28. Громов Л. и соавт. Типичные и атипичные транквилизаторы. *Вестник фармакологии и фармации* №10, 2003. с. 11–16.
29. Фролова Н.А. и соавт. Психовегетативные особенности и возможности терапии больных нейродисциркуляторной астенией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012. N 12. -С.51-54.
30. Баранцевич Е.Р. и соавт. Клинико-нейрофизиологическое исследование эффективности Адаптола при дисциркуляторной энцефалопатии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. № 9, 2011.



КОГДА ВАШ ПАЦИЕНТ  
РАДИКУЛОПАТ

НЕЙРОМИДИН® –

ингибитор холинэстеразы,  
способствующий  
восстановлению движений,  
чувствительности  
и уменьшению боли  
при радикулопатии  
и других нейропатиях<sup>1-4\*</sup>



СТУПЕНЧАТАЯ ТЕРАПИЯ, ДО 2 МЕСЯЦЕВ<sup>1\*\*</sup>

\* В составе комплексного лечения.

\*\* Дозировка и длительность приема подбираются индивидуально, исходя из тяжести заболевания.

1. ИМП Нейромидин® табл. 20 мг от 20.01.2022; ИМП Нейромидин® р-р 5 и 15 мг/мл от 31.01.2022.

2. Нейромидин® в клинической практике / Дамулин И.В., Живолупов С.А., Зайцев О.С., Максимова М.Ю., Маркин С.П., Самарцев И.Н., Санадзе А.Г., Строков И.А. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2016.

3. Бельская Г.Н. с соавт. Применение ипидакрина (нейромидина) при мононейропатиях // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(10):31–32.

4. Живолупов С.А. и соавт. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий // Журнал неврологии и психиатрии, психиатрии. – 2014. – № 8. – С. 25–31.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.  
RUNEU1550 от 20.09.2022

СОЗДАНО OLAINFARM

ПРОИЗВЕДЕНО В ЛАТВИИ

125212, г. Москва,  
Головинское ш., д. 5, корп. 1, эт. 2, пом. 2137А  
Тел./факс +7 499 551 51 10  
olainfarmrus@olainfarm.com, ru.olainfarm.com

Ознакомьтесь  
с инструкцией  
по применению

