

# ПРОТИВОСУДОРОЖНЫЕ лекарственные средства

избирательно ↓ повышенную готовность  
нейронов (коры головного мозга, ретикулярной  
формации, гиппокампа), участвующих в  
формировании судорожной р-ии,  
↓ иррадиацию возбуждения путем  
нарушения синаптической передачи

# ПРОТИВОСУДОРОЖНЫЕ ПРЕПАРАТЫ -

ЛС, которые предупреждают или ослабляют повышенный тонус скелетных мышц

1. НЕИЗБИРАТЕЛЬНЫЕ ПП - препараты, используемые для купирования симптоматических судорог - судорог любого генеза.
2. ИЗБИРАТЕЛЬНЫ (СЕЛЕКТИВНЫЕ) ПП - эффективные только при определенных заболеваниях:
  - ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ,
  - ПРОТИВОПАРКИНСОНОВЫЕ,
  - АНТИСПАСТИЧЕСКИЕ

**Лекарственные средства  
для купирования  
симптоматических  
судорог**

# Судороги - непроизвольные сокращения мышц:

## Причины возникновения:

- \* заболевания,
- \* повреждения ЦНС;
- \* нарушения обменных процессов в организме;
- \* дефицит  $K^+$  и  $Mg^{2+}$ , избыток  $Ca^{2+}$  в мышцах;
- \* прием лекарств в чрезмерной дозе;

## ОПАСНОСТЬ! - неблагоприятное воздействие на

- \* дыхательную систему
- \* ССС
- \* истощение энергетических ресурсов
- \* развитие тяжелой гипоксии
- \* могут стать причиной заболеваний

# средства для купирования симптоматических судорог

## средства, мало угнетающие дыхание:

натрия оксибутират,  
бензодиазепины (ДИАЗЕПАМ),  
лидокаин, **фентанил** с  
дроперидолом

## средства, существенно угнетающие дыхание:

барбитураты, магния сульфат,  
хлоралгидрат

**ВЫЗЫВАЮТ НАРКОЗ** гексобарбиталом (гексенал), тиопенталом  
натрия (пентотал), динитрогена оксидом + галотан  
или **МИОРЕЛАКСАЦИЮ НЕДЕПОЛЯРИЗУЮЩИМИ**  
**МИОРЕЛАКСАНТАМИ** (анатруксоний)  
**БОЛЬНОГО ПЕРЕВОДЯТ НА ИСКУССТВЕННОЕ ДЫХАНИЕ!**

**Лечение судорог - этиопатогенетическое!!**

## **БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ:**

**ДИАЗЕПАМ** (сибазон, седуксен, реланиум, апаурин, валиум),  
клоназепам (антелепсин, ривотрил)

В/в инъекция может прекратить судороги «на конце иглы» или в течении 5-10 мин. Продолжительность 2 ч

### **Дозы:**

в/в { взрослым 10-20 мг (2-4 мл) 0,5% р-ра в 20 мл 0,9% р-ра NaCl,  
детям 0,2-0,3 мг/кг

При возобновлении судорог в/в капельное введение 50 мг на 500 мл 5% р-ра декстрозы (40 мл/ч)

После прекращения судорог в/м по 2 мл (до 80-100 мг)

### **Дополнительные эффекты:**

+ **антигипоксическое действие**, способствующее выживанию нейронов в условиях пониженного содержания кислорода!

**НАТРИЯ ОКСИБУТИРАТ** - **натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК)** производное ГАМК - медиатора торможения в ЦНС **центральный миорелаксирующий** эффект развивается через 10-15 мин и продолжается 2 ч.

### Механизм:

- \* ↓ высвобождение возбуждающих, медиаторов из пресинаптических окончаний (влияя на ГАМК-Б рецепторы);
- \* вызывает **постсинаптическое торможение** (влияя на ГАМК-А рецепторы).

### Эффекты:

- \* снотворное, седативное
- \* улучшает мозговое кровообращение
- \* антигипоксическое
- \* **противошоковое действие**



**ноотропное**

**ЛИДОКАИН** при в/в введении быстро ↓ у детей судороги любого происхождения.

Введение начинают с нагрузочной дозы 1 мг/кг (в течение 2-4 минут) с последующим подключением инфузии (т.к., короткого д-я) 1-4 мг/мин, продолжающейся иногда 1-1,5-2 сут.

**Механизм:** ↓ проницаемости Na<sup>+</sup> через клеточную мембрану

### **Нежелательные эффекты:**

кумуляции препарата

при ↓ печеночного кровотока и ферментативной ф-ии печени;

при почечной недостаточности

↓ АД (из-за блокады симпатических ганглиев)



**МАГНИЯ СУЛЬФАТ** применяют (в детской практике) при судорогах, связанных с гипوماгнемией, отеком мозга или артериальной гипертензией.

чаще **вводят в/м**, редко **в/в** - **НЕБОЛЬШАЯ ШИРОТА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ**.

Возможно:

- ↓ структур, регулирующих дыхание в ЦНС
- релаксация межреберных мышц → ↓ вентиляция легких,
- ↓ АД и сократительной деятельности миокарда

**Механизм действия.** **Mg<sup>2+</sup> конкурируя с Ca<sup>2+</sup> → ↓ освобождение АХ** из пресинаптических окончаний ЦНС и в нервно-мышечных синапсах → центральная и периферическая миорелаксация.

**ХЛОРАЛГИДРАТ** вводят **ректально** (новорожденным и младенцам) 0,07-0,35 мг/кг, обязательно с обволакивающим веществом (со слизью из крахмала). Противосудорожный эффект через 10-30 мин. Возможен повтор через 15-30 мин

**В малых дозах – ↓ тормозных процессов (!), в больших - ↓ возбуждения.**

**НЭ:** ТХУ- метаболит хлоралгидрата может нарушать функции миокарда, печени и почек (опасно у детей до 5 лет).

# Производные барбитуровой кислоты

Амобарбитал (барбамил), барбитал (веронал), барбитал натрия (мединал), бензобарбитал (бензонал), гексобарбитал (гексенал), тиопентал натрия (пентотал), фенобарбитал (люминал).

Механизм: **повышает чувствительность** ГАМК-А-рецепторов к ГАМК.

Эффекты:

- \* улучшает гемоперфузию ишемизированных зон (сужает сосуды в НЕишемизированных участках мозга);
  - \* ↓ ЦНС → ↓ ее потребность в кислороде;
  - \* ↓ образование и активность свободных радикалов кислорода в ишемизированных участках → **предотвращает**
    - повреждение клеточных мембран,
    - Na/K - насоса,
    - развитие внутриклеточного отека и ↑ внутричерепного давления.
- защищает мозг от ишемической гипоксии

## ПОКАЗАНИЯ

- \* Эпилепсия (лечение генерализованных тонико-клонических и простых фокальных припадков);
- \* Неотложная терапия острых приступов судорог (в т.ч. связанных с эпилептическим статусом, эклампсией, менингитом, токсическими реакциями на стрихнин);
- \* При столбняке (в качестве вспомогательной терапии).
- \* В качестве седативного средства для уменьшения тревоги, напряжения, страха.
- \* Гипербилирубинемия (профилактика и лечение).

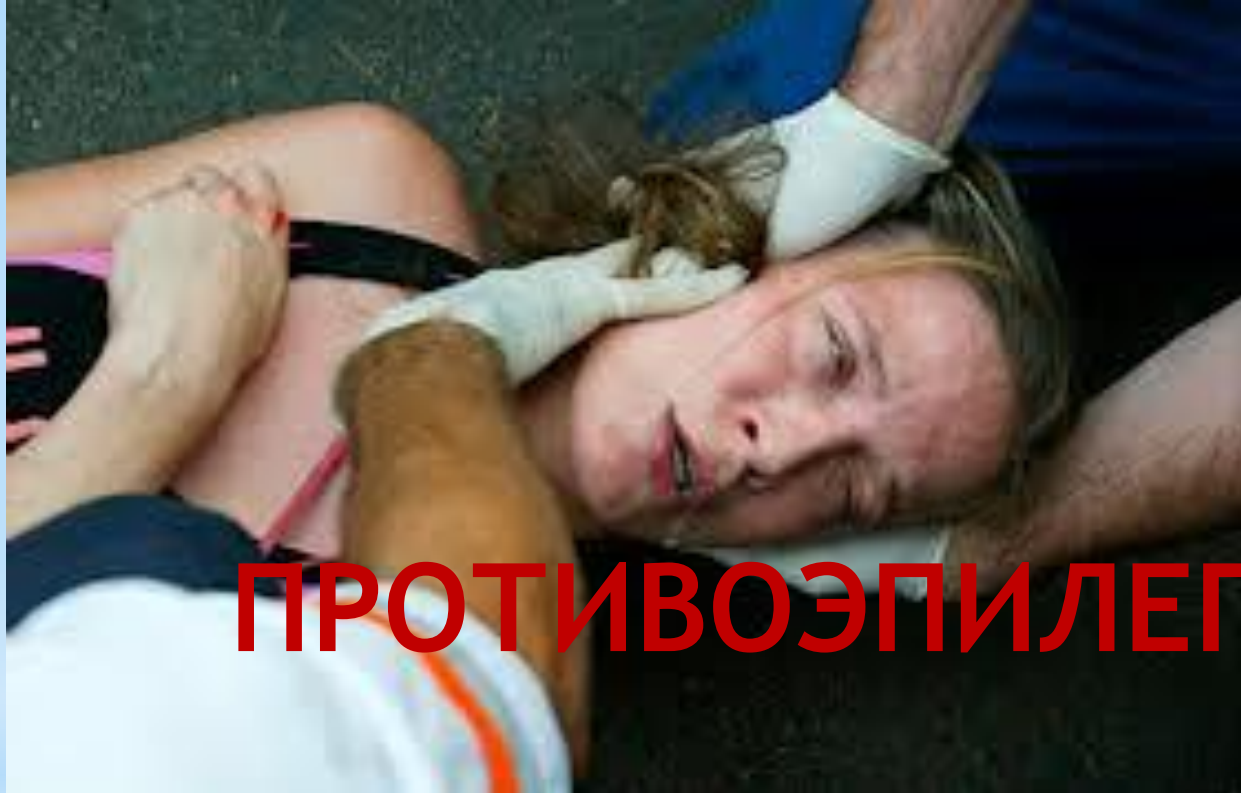
внутри для взрослых РД 10-200 мг, 1-3 раза/сут.  
для детей - по 1-20 мг/кг 3 раза/сут.

## ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

- \* *Со стороны ЦНС:* слабость, сонливость, утомляемость, атаксия, депрессия (особенно у пожилых или ослабленных пациентов).
- \* *Со стороны системы кроветворения:* редко - агранулоцитоз, тромбоцитопения.

**Антагонист – бемеград, в/в 10 мл 0,5% р-ра.** возможно повторное введение через 2-3 мин до восстановления рефлексов, углубления или полного восстановления дыхания, нормализации пульса и АД.

оказывает стимулирующее влияние на ЦНС и эффективен при угнетении дыхания и кровообращения.



# ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

**ЭПИЛЕПСИЯ** (*epilepsia* - припадок) - хроническое заболевание ЦНС, проявляющееся периодически возникающими типичными повторными судорожными приступами наряду с которыми, развиваются

характерные изменения личности: агрессивность или боязливость, многословность, назойливое стремление поучать или давать советы, мнительность и так далее.

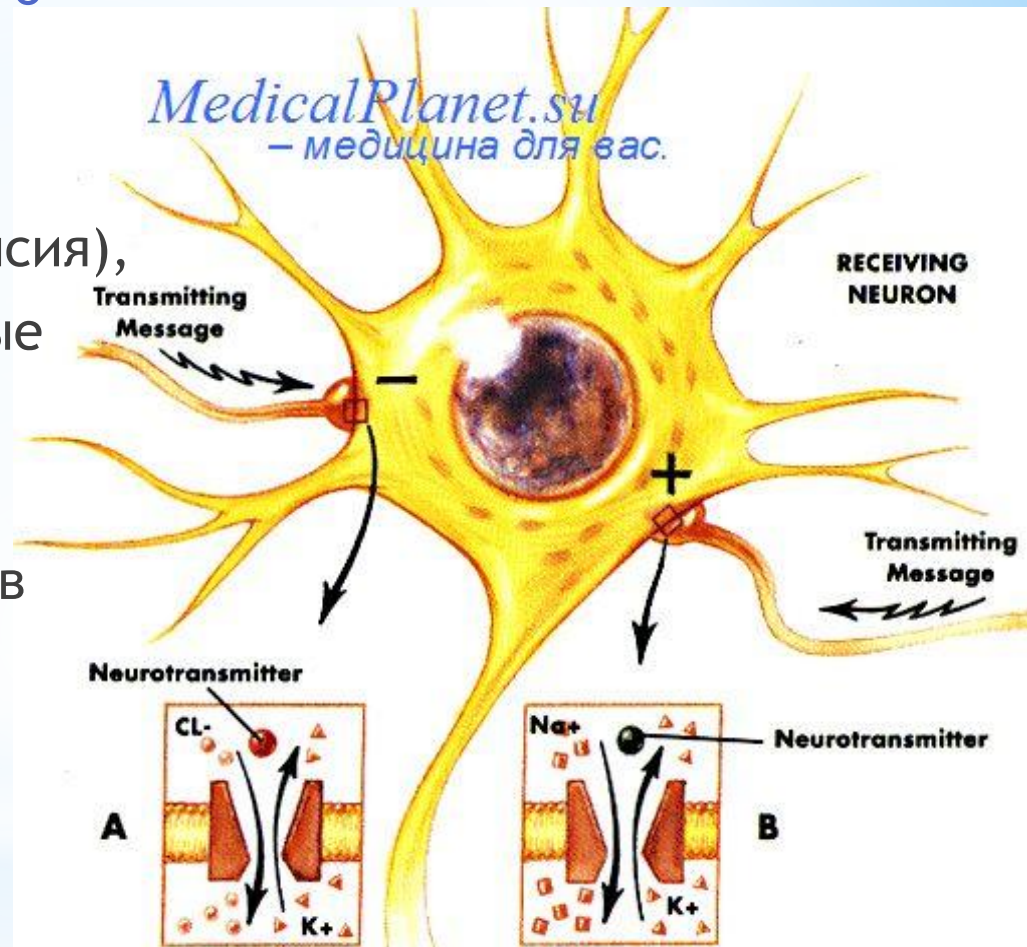
При **эпилепсии** возникает **синхронная деполяризация** группы нейронов → возникновение патологического эпилептогенного очага.

Очаг может иметь

- \* локализованный характер (очаговая -фокальная эпилепсия),
- \* распространяться на обширные участки мозга → генерализованные судороги.

Сверхчувствительность нейронов связывают с

- \* ↓ активности тормозных медиаторов (**ГАМК, глицин**)
- \* ↑ стимулирующих нейромедиаторов (**глутамат, аспаргинат**) →
- \* ↑ проницаемости клеточных мембран для  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  **приводящие к спонтанным разрядам.**



# Препараты, применяемые для профилактики припадков

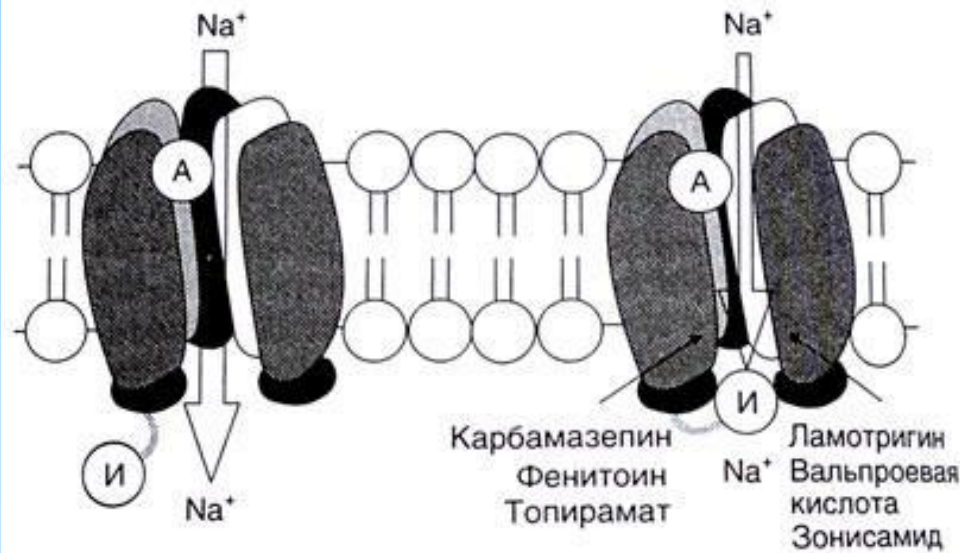
Психомоторные припадки Большие судорожные припадки ( <i>grand mal</i> ; тонико-клонические судороги)	Миоклонус-эпилепсия Малые приступы эпилепсии ( <i>petit mal</i> ), абсансы
<i>Иминостильбены (карбоксамиды):</i> карбамазепин (финлепсин, тегретол), оскарбазепин (трилептал)	<i>Бензодиазепины:</i> клоназепам
<i>Барбитураты:</i> фенобарбитал, бензобарбитал	
<i>Производное гидантоина:</i> фенитоин (дифенин)	<i>Сукцинимид:</i> этосуксимид
<i>циклические аналоги ГАМК:</i> прегабалин, габапентин, вигабатрин (сабрил)	<i>Оксазолидиновые:</i> триметин
Универсального действия	
<i>Пр-е жирных карбоновых к-т с разветвленной цепью:</i> вальпроаты ( <i>депакин, конвулекс</i> )	
<i>Фенилтриазины:</i> ламотриджин (ламиктал)	
<i>пирролидин:</i> леветирацетам (кеппра)	
<i>сульфамат-замещенные моносахариды:</i> топирамат (топамакс)	
<i>производные никотиновой кислоты</i> тиагабин	

**\* Применение противэпилептических препаратов и основные механизмы их действия**

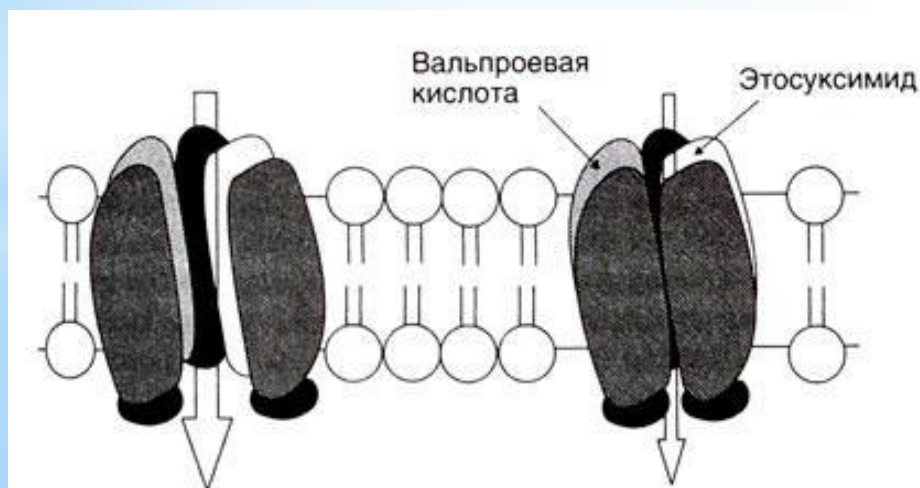
ПРЕПАРАТ	Большие	Малые	Мио-клонус	Фокальные	механизм
Вальпроевая к	+	+	+	+	ГАМК, Na, Ca
Карбамазепин	+			+	Na
Клоназепам		+	+	+	Бензодиазеп
Ламотриджин	+	+	+	+	Na
Фенитоин	+			+	Na
Фенобарбитал	+			+	ГАМК, глутам
Этосуксимид		+			Ca

Открытый канал

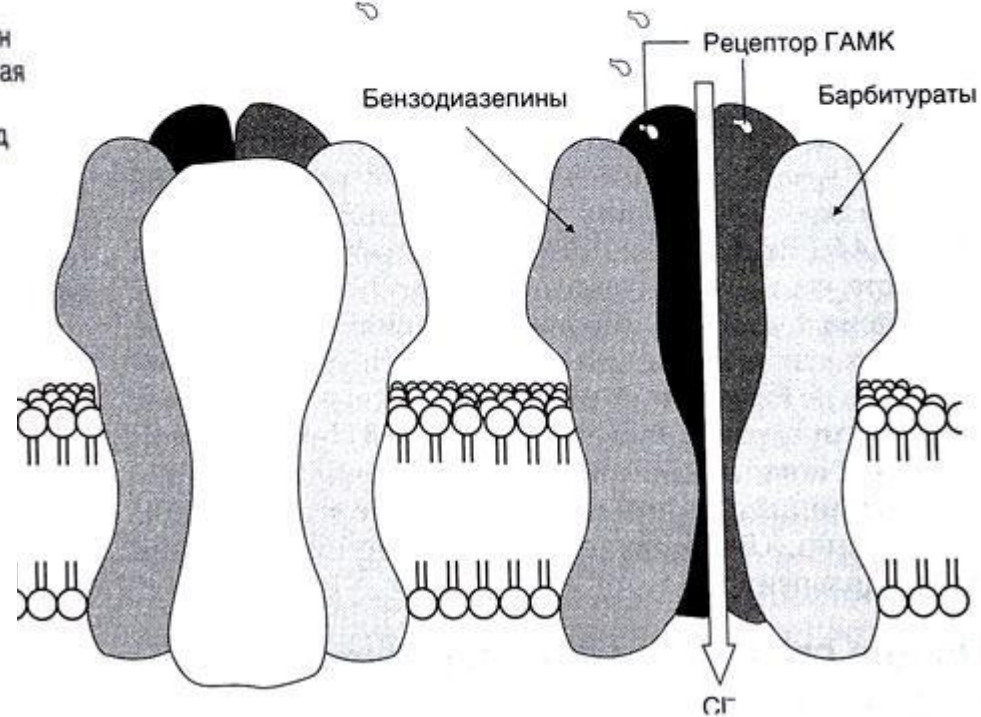
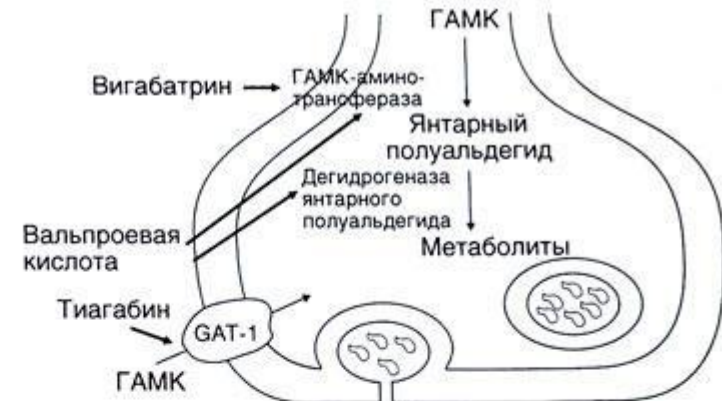
Инактивированный канал



↑ инактивации быстрых Na каналов



↓ тока через Ca каналы T-типа



↑ ГЛМК-ергической передачи, активация ГЛМК-А-рецептора → открывание Cl<sup>-</sup> каналов, входу Cl<sup>-</sup> → гиперполяризации



# ОСЛОЖНЕНИЯ

## Барбитураты, бензодиазепины:

- ❖ сонливость, заторможенность, головокружение, атаксия (*нарушение координации движений*);
- ❖ при длительном применении - способны накапливаться в организме и вызывать зависимость, толерантность;

## Фенитоин (дифенин) не оказывает общего угнетающего действия :

- ❖ раздражает ЖКТ (*тошнота, рвота*),
- ❖ гиперплазия десен → ↑ митотической активности эпителия слизистой оболочки десен (*постоянной экскреции со слюной*).
- ❖ головокружение, дрожание тела или его частей (дискинезия, гиперкинез), непроизвольные движения глаз (нистагм), двоение в глазах.
- \* **индукторы микросомальных ферментов** → ↑ метаболизм вит. Д → ↑ остеомалации, ↓ фолатов → мегалобластные анемии;

# ОСЛОЖНЕНИЯ

Карбамазепин:

**Преимущество:** улучшается настроение, активность и общительность пациентов → ↑ их социальную и профессиональную реабилитацию + анальгезирующее действие

- ❖ отеки (↑ секреции АДГ)
- ❖ нарушение пищеварения,
- ❖ головная боль, головокружение, сонливость, ↓ психомоторных р-й.

Этосуксемид:

- ❖ поражения почек, крови;
- ❖ тормозится свертывание крови;

Вальпроаты:

- ❖ тошнота, рвота, нарушение функции печени (↓СУР), поджелудочной железы,
- ❖ осложнения со стороны крови;

Ламотриджин: улучшается настроение, когнитивные ф-ии;

НЭ: кожная сыпь → снд-ом Стивенсона-Джонсана

# Осложнения при использовании антиконвульсантов беременными

- \* тератогенность: пороки сердца, расщелина неба, губы, нарушения формирования скелета, микроцефалия;
- \* мышечная дистрофия;
- \* кардиомиопатия;
- \* ↓ безусловных рефлексов (сосания);
- \* синдром дыхательных расстройств у новорожденных (*нарушена утилизация карнитина*);
- \* нарушения психического развития, сексо-психические расстройства

# Критерии эффективности и безопасности применения ПЭ ЛС

Препарат	Картина крови	Ф-я печени		Др
карбамазепин	Лейкопения тромбоцитопения	гипербилирубинемия		
вальпроаты	Тромбоцитопения, агранулоцитоз, эозинофилия, анемия свертываемость крови	↑ билирубина и акт-ти трансаминаз, ЩФ, ф-и п/желуд. ж.,	↓СУР	↑гл
фенитоин	Тромбоцитопения, ↓ вит К ↓ эритропоэза	↓ билирубин	↑	
этосуксимид	Панцитопения ↓ агрегацию тр-в, свертываемость крови			
фенобарбитал		↓ биллирубин, ↓ амилазы ↑ЩФ При порфирии → ↑ уропорфиринов → обострение	↑↑	

# ПРОТИВОПАРКИНСОНИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА



ЛС, применяемые для лечения  
**ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ  
ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ**

- ❖ Б-нь Паркинсона – хроническое медленно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое обусловлено поражением одного из отделов головного мозга (*экстрапирамидной системы*).
- ❖ Вторичный паркинсонизм

**Паркинсонизм (дрожательный паралич)** - заболевание, возникающее при поражении 70 % и более базальных дофаминергических ганглиев. Описан английским врачом Джеймсом Паркинсоном в XVIII веке. Встречается у 1% населения до 60 лет и у 5% более старшего возраста.

### Проявления заболевания:

- акинезия** (*скованностью движений, невозможность произвольных движений или их изменения по силе, объёму*),
- ригидность** (*повышением тонуса мышц, затрудненность движений вплоть до полной неспособности*),
- тремор** (*дрожанием конечностей*).

**Причина болезни П.**- аутосомно-доминантное наследование неполноценности ферментативных систем обмена катехоламинов в ЦНС.

**Причина синдрома П.**- инфекции (энцефалит), травмы, интоксикации (CO<sub>2</sub>, этанол), RW, препараты.

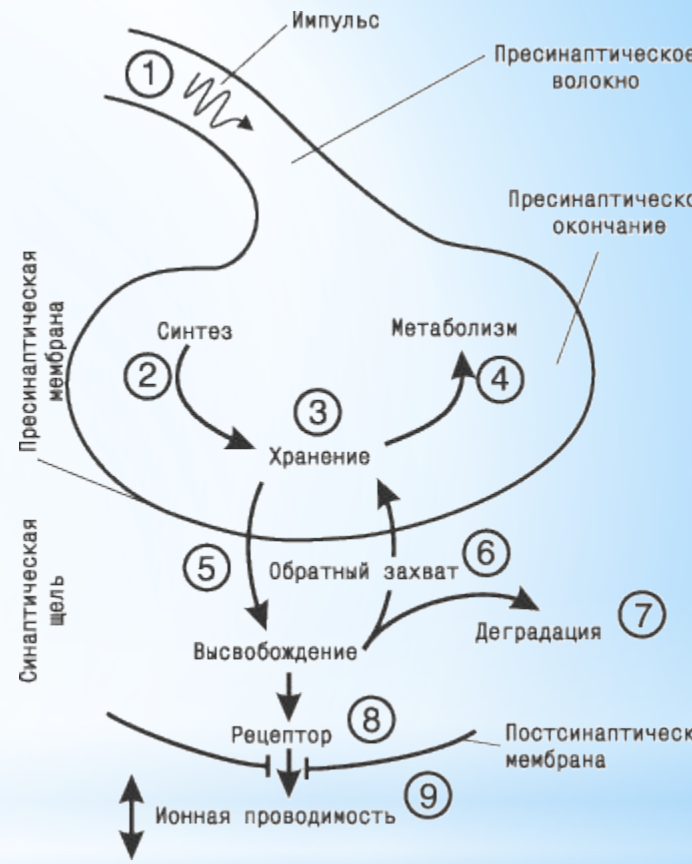
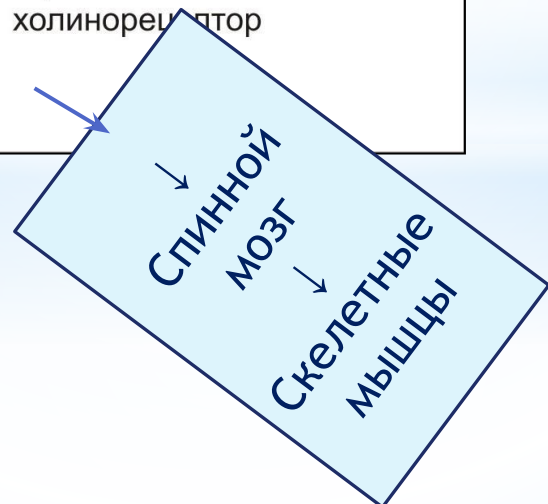
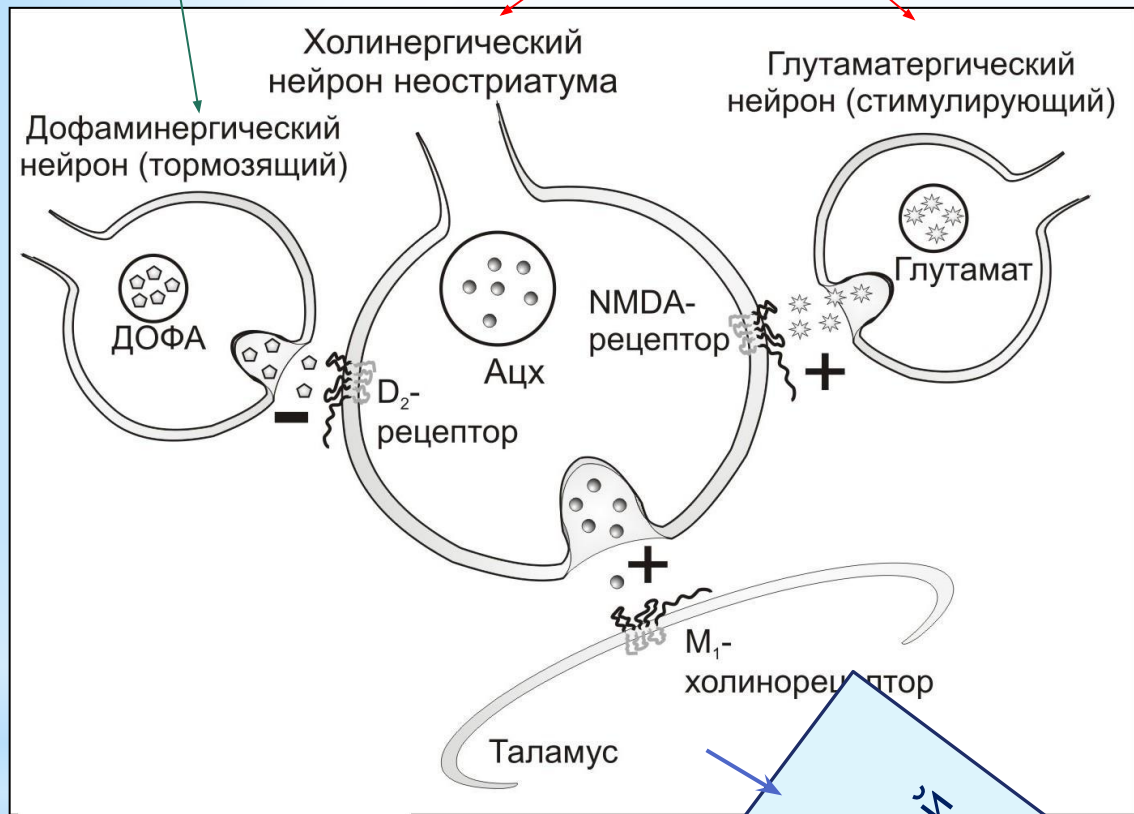
↑ в ЦНС **АХ и Глу** (возбуждающие) / ↓ **ДА** (тормозной)

# Формы паркинсонизма:

- 1. Дрожательный** (↑ АХ, легкий) - постоянный тремор рук, головы при нормальном тоне мышц и сохранении темпа произвольных движений.
- 2. Ригидно-брадикинетический** (↓ дофамина, тяжелый) - ↑ тонуса мышц, скованности произвольных движений вплоть до полной обездвиженности.
- 3. Дрожательно-ригидный** (смешанный) - тремор, усиливающийся при волнении, исчезающий во сне. К тремору постепенно присоединяется скованность

# Черная субстанция

# Хвостатое ядро + Скорлупа = Неостриатум





# Противопаркинсонические средства

Допаминаргические средства	Антихолинергические препараты	блокаторы глутаматных NMDA-рецепторов
<p><b>Предшественник дофамина:</b>  <b>Леводопа</b>  <i>Комбинированные средства (+ ингибиторы декарбоксилирования в ЖКТ): (+карбидопа) <b>наком</b>, <b>синемет</b>, (+бенсеразид) <b>мадопар</b></i></p>	<p><b>Тригексифенидил</b> (циклодол),  <b>дифенилтропин</b> (тропацин),  <b>бипериден</b> (акинетон)</p>	<p><i>неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов - мемантин</i></p>
<p><b>амантадин</b> (мидантан) ↑ ДА, ↓ выработку АХ</p>		
<p><b>Торможение катаболизма (распада) дофамина</b></p>		
<p><b>Ингибиторы MAO В:</b>  <b>селегилин</b> (депренил), <b>разагилин</b></p>	<p><b>Ингибиторы КОМТ</b>  <i>периферической</i> <b>энтакапон</b>  <i>периферической и центральной</i> <b>толкапон</b></p>	
<p><b>Стимуляторы дофаминовых рецепторов:</b></p>		
<p><i>дериваты алкалоидов спорыньи</i>  <i>эрготиновые агонисты D<sub>1</sub>- и D<sub>2</sub>-ДР:</i> <b>бромокриптин</b> (парлодел)</p>	<p>D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub>-ДР - <b>пирибедил</b> (проноран) -  <i>селективные агонисты D<sub>2</sub>-ДР</i>  <b>прамипексол</b> (мирапекс), <b>ропинирол</b></p>	

# ЛЕВОДОПА

**МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ** - в неповрежденных дофаминергических  
ДОФА-декарбоксилаза



- \* устраняет акинезию
- \* в меньшей степени ↓ ригидность
- \* не влияет на тремор.

Начало лечения леводопой - «чем позже, тем лучше»;

Только пациентам старше 60 – 70 лет рекомендуется сразу начинать лечение дофасодержащими препаратами

В период лечения необходим контроль психического статуса пациента, функции печени и почек, формулы периферической крови.

У больных с сахарным диабетом - контроль концентрации глюкозы → коррекция дозы гипогликемических ЛС.

# ФАРМАКОКИНЕТИКА

Всасывается из ЖКТ за счет активного транспорта через мембраны (система транспорта аминокислот) → белки пищи - ↓ абсорбцию.

В стенке кишечника и в печени Леводопа подвергается метаболизму декарбоксилазой → превращение в дофамин более 90% введенного препарата.

→ вызывает ряд побочных эффектов:

- \* *Ортостатическая (постуральная) гипотензия;*
- \* *Психические нарушения при паркинсонизме* - проявляются выраженной тревогой, ажитацией, галлюцинациями (чаще зрительными), спутанностью, а также бредом и другими психотическими расстройствами.
- \* *Вызывает тошноту, рвоту, потерю аппетита,*
- \* *↑ уровня билирубина и мочевой кислоты* (распад эндогенных пуриновых нуклеотидов).

**Вероятность возникновения НЭ можно снизить**

+бенсеразид и карбидопу - вещества, ↓ превращение леводопы в дофамин на периферии

# ингибиторы МАО типа В

Фармакотерапевтический эффект связывают с:

- \* ↓ окислительное расщепление ДА и ↑ содержание ДА в нейронах стриатума;
- \* →↑ высвобождение ДА
- \* метаболиты **селегилина** – *метамфетамин и амфетамин*, ↑ высвобождение и ↓ обратный захват ДА;
- \* ↓ процессы «окислительного стресса» → нейропротекторное действие.

**Разагилин** в терапевтических дозах **не блокирует метаболизм** поступающих с пищей **биогенных аминов** → не вызывает тирамин-обусловленного гипертензивного синдрома.

# Ингибитор КОМТ периферического действия

КОМТ - (печень, почки, желудочно-кишечный тракт - меньше в мозге),  
ЭНТАКАПОН,

↓ метилирование леводопы → сохранению ее стабильного уровня в  
плазме крови.

## АМАНТАДИН (ПК-Мерц)

↑ выделение ДА из нейрональных депо

↓ обратный захват → ↑ внеклеточную концентрацию ДА

↑ чувствительность дофаминергических рецепторов к медиатору (ДА);

↓ выработку АХ

Показания: Болезнь Паркинсона, снд-ом паркинсонизма

НЭ: тревога, галлюцинации, психомоторное возбуждение, тошнота,  
рвота, задержка мочи



# ДА-агонисты

**Достоинства** позволяют отсрочить назначение дофасодержащих препаратов (на ранних этапах заболевания) или уменьшить их дозу (на более поздних стадиях болезни).

**БРОМОКРИПТИН** (2,5 мг) - агонист  $D_1D_2$ -дофаминовых рецепторов.

## Показания:

- \* тяжелые формы болезни и синдрома Паркинсона, в том числе – лекарственный паркинсонизм.
- \* пролактинзависимые заболевания, подавление лактации

# дофаминергическая гиперстимуляция

Избыточная стимуляция дофаминовых рецепторов в лимбических зонах мозга способна спровоцировать грубые психотические расстройства:

- \* тревожный аффект,
- \* зрительные галлюцинации.

# антагонисты NMDA-рецепторов, устраняющие стимулирующие эффекты глутаматергических нейронов на базальные ядра



**МЕМАНТИН** неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов, блокирует Na- и Ca-каналы → нормализует мембранный потенциал: улучшает

- процесс передачи нервного импульса;
- мозговой метаболизм,
- когнитивные процессы,
- повышает повседневную активность.



# Тригексифенидил (циклодол)

Холиноблокаторы ↑ риск психических, особенно мнестических, расстройств.

Противопоказаны у больных с признаками или угрозой развития деменции.

Лучше обходиться вообще без препаратов такого рода

Преимущественно ↓ **тремор**, слабо влияет на акинезию.



## Побочные эффекты:

*периферические* - нарушения зрения, обострение глаукомы, сухость во рту, сердцебиение, задержка мочеиспускания

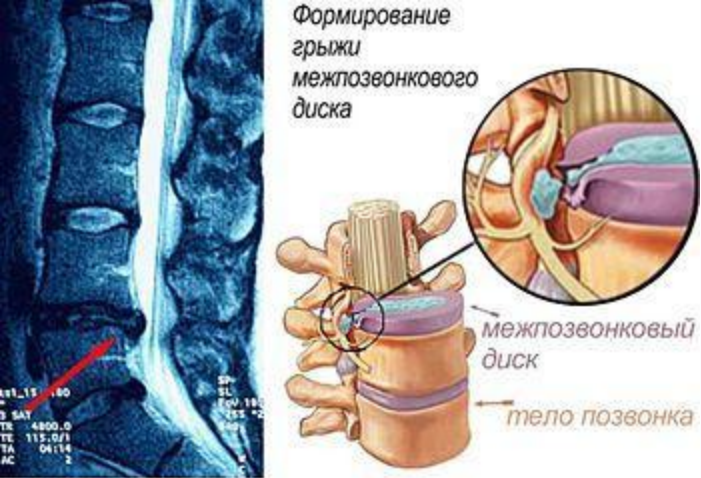
*центральные* - нарушения памяти и концентрации внимания (особенно у пожилых пациентов)

# Антиспастические (миорелаксантные) ЛС

- \* тизанидин (сирдалуд)
- \* толперизон (мидокалм)
- \* баклофен (баклосан, лиорезал)
- \* флупиртин (катадалон)

## Показания по применению:

- 1) острый вертеброгенный синдром
- 2) боль, связанная с рефлекторным мышечным спазмом.



Формирование  
грыжи  
межпозвонкового  
диска



межпозвонковый  
диск  
тело позвонка

Магнитно-резонансная  
томография позвоночника  
Остеохондроз позвоночника

# Спондилогенная дорсопатия - локальный мышечно- тонический синдром

**ВЕРТЕБРОГЕННЫЙ СИНДРОМ** возникает у 70-90% людей при рассеянном склерозе, инсультах, ЧМТ, менингите, спинальных заболеваниях (инфекционного, дегенеративного, опухолевого и травматического генеза), при ДЦП.

**СПАСТИЧНОСТЬ** - рефлекторный синдром, характеризующийся локальными болями, возникновением зон гипертонуса, компрессионных и трофических изменений в мышечной ткани, основой которых является сдавление корешков остеофитами, измененными дисками, отечными тканями

# Антиспастические (миорелаксантные) ЛС

## ТИЗАНИДИН (СИРДАЛУД)

Возбуждает  $\alpha_2$ -АР на уровне спинного мозга;

- \* ↓ выброс возбуждающих АК-т из промежуточных нейронов спинного мозга, → ↓ мышечный гипертонус.
- \* Расслабляет скелетную мускулатуру при хронических спастических состояниях спинального и церебрального происхождения,

Следует применять под тщательным контролем функции почек в связи с возможным ↓ скорости клубочковой фильтрации

# ТОЛПЕРИЗОН (МИДОКАЛМ)

## Центральный холиноблокатор

- \* имеет мембрано-стабилизирующее и местноанестезирующее влияние (обусловлено химической близостью к лидокаину),
- \* ↓ спинномозговые моно- и полисинаптические рефлексы → ↓ тонус поперечнополосатых мышц.
- \* не имеет седативного действия,
- \* отсутствует толерантность,
- \* оптимально комбинируется с НПВП и анальгетиками

# БАКЛОФЕН (баклосан, лиорезал)

Миорелаксант центрального действия, производное ГАМК (ГАМК-В стимулятор → ↓ возбуждающих аминокислот).

- \* ↓ моно- и полисинаптическую передачу нервных импульсов На спинальном уровне ;
- \* ↓ напряжение мышечных веретен.
- \* ↓ болезненные спазмы и клонические судороги;
- \* ↑ объем движений в суставах
- \* Не оказывает периферического действия на нервно-мышечную передачу

У пациентов с заболеваниями печени и сахарным диабетом необходимо периодически контролировать активность "печеночных" трансаминаз, ЩФ, глюкозы крови

# Флупиртин (катадалон)

неопиоидный **анальгетик** центрального действия оказывает **миорелаксирующее и нейропротекторное** действие.

**Механизм действия:** активация потенциалнезависимых  $K^+$  каналов → → **торможение активности NMDA-рецепторов** → блокада нейрональных каналов  $Ca^{2+}$  → ↓ внутриклеточного тока  $Ca^{2+}$ .

↓ передачи возбуждения на мотонейроны и промежуточные нейроны  
→ ↓ мышечного напряжения

**Показания:** острая и хроническая боль при следующих состояниях:

- \* мышечные спазмы (скелетно-мышечные боли в шее и спине, артропатии, фибромиалгия);
- \* головные боли;
- \* дисменорея;
- \* болевой синдром при травматологических/ортопедических