

# РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

Издаётся при поддержке Российского общества по изучению боли

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**ЯХНО Николай Николаевич** (главный редактор) — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, зав. кафедрой нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Алексеев Валерий Владимирович** — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Данилов Андрей Борисович** — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней факультета последипломного профессионального образования врачей Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Древалев Олег Николаевич** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования

**Крупина Наталия Александровна** (ответственный секретарь) — д.б.н., главный научный сотрудник лаборатории общей патологии нервной системы УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

**Крыжановский Георгий Николаевич** — д.м.н., профессор, академик РАМН, руководитель отдела общей патологии УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

**Кукушкин Михаил Львович** (зам. главного редактора) — д.м.н., профессор, зав. лабораторией патофизиологии боли УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

**Майчук Елена Юрьевна** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней № 1 МГМСУ

**Мейзеров Евгений Емельянович** — д.м.н., директор Института рефлексотерапии Федерального научного клинико-экспериментального центра традиционных методов диагностики и лечения Минздравсоцразвития РФ

**Осипова Надежда Анатольевна** — д.м.н., профессор, руководитель отделения анестезиологии и реанимации Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена

**Подчурфарова Екатерина Владимировна** (ответственный секретарь) — к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Рабинович Соломон Абрамович** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, проректор МГМСУ

**Решетняк Виталий Кузьмич** — д.м.н., профессор, чл.-корр. РАМН, зам. директора УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

**Табеева Гюзаль Рафкатовна** (зам. главного редактора) — д.м.н., профессор, зав. отделом неврологии и клинической нейрофизиологии, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Амелин Александр Витальевич** — д.м.н., профессор кафедры неврологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова, зав. лабораторией нейрофизиологии и фармакологии боли Института фармакологии им. А.В. Вальдмана

**Беляев Анатолий Федорович** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой восстановительной медицины Владивостокского государственного медицинского университета

**Благодарный Леонид Алексеевич** — д.м.н., профессор кафедры проктологии Российской медицинской академии последипломного образования

**Грачев Сергей Витальевич** — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. кафедрой патологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, зав. лабораторией экстремальных состояний НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Иваничев Георгий Александрович** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и рефлексотерапии Казанской государственной медицинской академии

**Ивашкин Владимир Трофимович** — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Игнатов Юрий Дмитриевич** — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор Института фармакологии им. А.В. Вальдмана Санкт-Петербургского государственного медицинского университета

**Косов Игорь Семенович** — д.м.н., профессор, зав. лабораторией клинической физиологии и биомеханики ЦИТО

**Назаров Вячеслав Михайлович** — д.м.н., профессор кафедры дистантного образования (неврология, нейрохирургия) Военно-медицинского института ФПС РФ, председатель Нижегородского общества по изучению боли

**Насонов Евгений Львович** — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор Института ревматологии РАМН

**Новиков Георгий Андреевич** — д.м.н., профессор, президент Общероссийского общественного движения «Медицина за качество жизни»

**Овечкин Алексей Михайлович** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Смулевич Анатолий Болеславович** — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. отделом НЦПЗ РАМН

**Соков Евгений Леонидович** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой нервных болезней Российского университета дружбы народов

**Строков Игорь Алексеевич** — к.м.н., доцент кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Тхостов Александр Шамилович** — д.п.н., профессор, зав. кафедрой нейро- и патопсихологии МГУ им. М.В. Ломоносова

**Хабиров Фарит Ахатович** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой вертебро-неврологии и мануальной терапии Казанской государственной медицинской академии

**Цыпин Леонид Ефимович** — д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии РГМУ

# Материалы XIX Российской научно-практической конференции с международным участием

## «БОЛЬ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА»

15–17 мая 2013 г.  
Екатеринбург

### СОДЕРЖАНИЕ

Фундаментальные аспекты болевых синдромов	10
Головная и лицевая боль	18
Боль в спине	31
Скелетно-мышечные болевые синдромы	40
Невропатические болевые синдромы	48
Боль в онкологии	59
Болевые синдромы в клинике внутренних болезней	65
Психогенные болевые синдромы. Депрессия	71
Методы оценки и диагностики хронической боли	75
Профилактика, лечение и реабилитация больных с хронической болью	78
Организация противоболевой медицинской помощи в России	83
Указатель авторов	87

*Предпечатная подготовка:*  
ООО «ИМА-ПРЕСС»

Адрес редакции: 123104, Москва, а/я 68,  
ООО «ИМА-ПРЕСС»  
Телефон: (495) 926-78-14  
e-mail: info@ima-press.net

Статьи направлять по e-mail:  
rusbolinet@yandex.ru

*При перепечатке материалов  
ссылка на журнал обязательна.  
Мнение редакции может не совпадать  
с точкой зрения авторов публикуемых  
материалов. Ответственность  
за содержание рекламы несут  
рекламодатели.*

Российский журнал боли,  
2013, № 1 (36), 1–88.

Отпечатано в типографии «Деком».  
Тираж 550 экз.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

С.И. Игонькина, В.Н. Графова, В.С. Смирнова,  
Л.А. Ветрилэ, И.А. Захарова

ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,  
Москва, Россия

В лаборатории фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН исследуются фундаментальные нейрофизиологические, электрофизиологические, генетические, биохимические и иммунологические аспекты боли, что позволяет оценить мультифакторный характер развития болевых синдромов.

**Цель исследования** — изучение иммунологических аспектов проблемы боли и возможности образования аутоантител к возбуждающим и тормозным нейромедиаторам при невропатической боли.

**Материал и методы.** Экспериментальное исследование выполнено на модели периферической невропатической боли, вызванной перерезкой седалищного нерва у крыс линии Wistar. Выраженность невропатической боли у подопытных животных оценивали по 11-балльной шкале аутономии — болевой реакции, возникающей после повреждения периферических нервов. Аутоантитела к нейромедиаторам глутамату, ГАМК, серотонину, норадреналину и дофамину в сыворотке крови животных исследовали с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа, проводимого на полистироловых планшетах, сенсibilизированных соответствующими тест-антигенами. Содержание антител оценивали по оптической плотности сыворотки крови и выражали в условных единицах активности (усл. ед.) показателем  $K$ , представляющим собой отношение оптической плотности сыворотки крови каждого подопытного животного к среднему значению оптической плотности сыворотки интактных крыс. Для исследования влияния антител к ГАМК и глутамату на центральные структуры ноцицептивной системы использовали метод интратекального введения антител в область дорсальных рогов спинного мозга.

**Результаты.** Установлено, что развитие невропатической боли сопровождается усиленной продукцией аутоантител к возбуждающим и тормозным нейромедиаторам. Показано, что у животных с невропатической болью через 2–4 нед после травмы периферического нерва, когда болевой синдром достигает максимального развития, индуцируются аутоантитела к глутамату в 64,5% случаев, к ГАМК в 66,7%, к серотонину в 74%, к норадреналину в 73,3%, к дофамину в 78%. Показатель  $K$ , выражающий содержание антител к нейромедиаторам у подопытных животных, соответствовал для антител к глутамату  $1,46 \pm 0,06$  усл. ед. активности, к ГАМК —  $1,45 \pm 0,06$  усл. ед., к норадреналину —  $1,56 \pm 0,09$  усл. ед., к серотонину —  $1,78 \pm 0,3$  усл. ед., к дофамину —  $1,85 \pm 0,3$  усл. ед. Аутоантитела к указанным нейромедиаторам у интактных крыс не выявлены. Показано, что интратекальное введение антител к тормозному нейромедиатору ГАМК (300

мкг) крысам в сегменты спинного мозга приводит к появлению у подопытных животных механической аллодинии в дерматомах, топографически соответствующих сегментам спинного мозга, подвергшимся воздействию антител к ГАМК. Особый интерес представляют исследования эффектов антител к возбуждающему нейромедиатору глутамату на модели центрального болевого синдрома, вызванного нарушениями в дорсальных рогах люмбальных сегментов спинного мозга. Показано, что интратекальное введение в L4–L6 сегменты спинного мозга антител к возбуждающему нейромедиатору глутамату (300 мкг) крысам с моделью центрального болевого синдрома существенно подавляет у подопытных животных спонтанные приступы боли.

**Заключение.** Индуцируемые при невропатической боли аутоантитела к возбуждающим и тормозным нейромедиаторам могут существенно влиять на баланс «возбуждение — торможение» в нейронах ноцицептивной системы, усиливая или ослабляя центральную сенситизацию ноцицептивных нейронов и тем самым модулируя выраженность невропатической боли.

## УЧАСТИЕ ГАМК<sub>A</sub>-РЕЦЕПТОРОВ В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

С.И. Игонькина

ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,  
Москва, Россия

Нейромедиатор ГАМК является основным тормозным нейромедиатором в ЦНС, его концентрация значительно превосходит величину, характерную для других нейромедиаторов. Установлено, что 30–40% синаптических контактов в ЦНС имеют ГАМКергическую природу, в то время как на долю дофаминергических окончаний приходится 15%, на долю норадренергических синапсов — не более 10% и только 5% нервных окончаний являются серотонинергическими. Тормозный нейромедиатор ГАМК является агонистом ГАМК<sub>A</sub>-и ГАМК<sub>B</sub>-рецепторов и участвует в контроле передачи ноцицептивной импульсации на всех уровнях ноцицептивной системы, поэтому нарушение этого контроля может приводить к патологии болевой чувствительности. Ионотропные ГАМК<sub>A</sub>-рецепторы сопряжены с хлорным каналом и функционально обеспечивают быстрое фазическое синаптическое торможение нейронов в ЦНС.

**Цель исследования** — изучение участия ионотропных ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов в механизмах развития невропатической боли центрального происхождения.

**Материал и методы.** В поведенческих и электрофизиологических опытах на крысах были оценены эффекты блокады ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов на нейронах в двух структурах соматосенсорной системы: на уровне спинного мозга — в дорсальных рогах люмбального отдела спинного мозга, на уровне продолговатого мозга — в каудальном ядре спинального тракта тригеминального нерва. Для блокады ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов использовали пенициллин, который, связываясь  $\alpha\beta\gamma$ -субъединицами ионотропных ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов,

блокирует открытие хлорных каналов, ответственных за физическое торможение нейронов (Feng H.-J. et al., 2009). Для введения пенициллина в структуры ЦНС применяли метод стереотаксической микроинъекции вещества по координатам атласов мозга крыс (Pellegrino L.J., Cushman A.J., 1967; Paxinos G., Watson C.R.R., 1986) и метод агаровой пластинки с депонированным в нее пенициллином. Контрольные животные получали 0,9% NaCl. В поведенческих опытах регистрировали наличие болевой реакции (аллодинии) в ответ на неболевое тактильное раздражение и наличие спонтанных приступов боли с оценкой по 3-балльной шкале. В электрофизиологических опытах у крыс под уретановым наркозом (1400 мг/кг), обездвиженных миорелаксином (50 мг/кг), в условиях стереотаксической фиксации регистрировали электрокортикограмму и вызванные потенциалы (ВП) в соответствующих зонах представительства в сенсомоторной коре головного мозга.

**Результаты.** В поведенческих экспериментах установлено, что после блокады ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов в структурах ноцицептивной системы у животных возникали спонтанные приступы боли в виде вокализации, вылизывания и вычесывания зоны, топографически соответствующей локализации блокады ГАМКергической передачи в ноцицептивной системе. После унилатерального введения крысам пенициллина в дорсальные рога люмбального отдела спинного мозга зоной локализации боли была поверхность задней ипсилатеральной конечности, после введения в каудальное ядро тригеминального нерва зона боли проецировалась в область иннервации инфраорбитального нерва. Другим характерным клиническим проявлением невропатической боли у подопытных животных было наличие аллодинии, когда в ответ на неболевое касание кисточкой в соответствующей зоне (зоны на ипсилатеральной задней конечности или на ипсилатеральной стороне морды) возникала болевая реакция. Появление клинических симптомов центральной невропатической боли у животных после блокады ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов зависело от дозы вещества: при введении низких доз пенициллина развивалась аллодиния, при введении высоких доз — как аллодиния, так и спонтанные приступы боли. У животных, которым вводили физиологический раствор, ни аллодиния, ни спонтанные приступы боли не наблюдались. При анализе биоэлектрической активности в ноцицептивных структурах у животных с центральной невропатической болью особого внимания заслуживают следующие факты: снижение порога и увеличение амплитуды ВП в сенсомоторной коре при стимуляции зон, соматотопически связанных с пулом нейронов с нарушенными ГАМКергическими тормозными процессами; появление не наблюдаемых в условиях нормы синхронных постразрядов в комплексе ВП в сенсомоторной коре в ответ на стимуляцию соответствующей соматотопической зоны; развитие эпилептиформных разрядов в фоновой активности сенсомоторной коры при наличии спонтанных приступов боли.

**Заключение.** Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что блокада функционирования ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов в центральных структурах ноцицептивной системы, вызывающая нарушение физического тормозного ГАМКергического механизма, вносит существенный вклад в дисфункцию нейронов в ноцицептивной системе и развитие центральной невропатической боли. Нарушение ГАМКергического торможения нейронов в центральных структурах ноцицептивной системы вызывает сенситизацию нейронов, снижает порог возбуждения

нейронов, вызывает длительную пароксизмальную активность нейронов, вовлекает в продукцию возбуждения большое число гиперактивных нейронов с длительным самоподдерживающимся возбуждением, что приводит к формированию в этих структурах пулов сенситизированных и гиперактивных нейронов и клинически проявляется развитием аллодинии и спонтанных приступов боли.

## НОЦИЦЕПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ И ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС НА ФОНЕ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

А.Ю. Козлов, А.Ю. Абрамова, Е.В. Никенина, В.В. Цатря  
ФГБУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина»  
РАМН, Москва, Россия

Обязательными участниками нейроиммунных процессов модуляции ноцицепции являются цитокины. С возникновением ноцицептивной импульсации в дорсальных рогах спинного мозга в области синапсов между ганглионарным афферентным и проекционным нейроном выделяется большое количество глутамата и нейрокининов, которые способны активировать близлежащие микроглиальные клетки. В свою очередь активированная микроглия выделяет провоспалительные цитокины, которые влияют на синаптическую передачу ноцицептивного возбуждения. Проникая через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), цитокины стимулируют глиальные клетки структур головного мозга, которые выделяют провоспалительные цитокины, способные влиять на синаптическую передачу ноцицептивного возбуждения и на этом уровне. Представляется интересным проведение исследований, направленных на определение динамики содержания цитокинов в структурах головного мозга, имеющих отношение к обработке и модуляции болевой информации, как при развитии болевой реакции, так и при определенных иммунных сдвигах, возникающих в результате антигенной стимуляции. В предыдущих экспериментах мы показали, что микроинъекции липополисахарида (ЛПС) в различные структуры головного мозга крыс приводят к разнонаправленному изменению порогов ноцицепции. Вышеуказанные процессы, вероятно, сопровождаются специфическими изменениями содержания цитокинов в структурах головного мозга млекопитающих.

**Цель исследования** — изучение характера взаимосвязи ноцицептивных и иммунных показателей у крыс на фоне антигенной стимуляции, вызванной внутрибрюшинным введением ЛПС.

**Материал и методы.** Работа выполнена на 34 крысах-самцах линии Wistar массой 200–250 г. У животных определяли ноцицептивные пороги: латентный период отдергивания хвоста (ЛПОХ; перцептуальный компонент) методом «тейл-флик» и порог вокализации (ПВ) в ответ на электрокожное раздражение хвоста (эмоциональный компонент). Животным экспериментальных групп внутрибрюшинно (в/б) вводили ЛПС (Медгамал, 30 мкг/кг). У декапитированных крыс из головного мозга извлекали дорсальный гиппокамп (ДГ) и переднюю поясную кору (ППК), в которых определяли уровень про- и противовоспалительных цитокинов на приборе Bio-Plex (Bio-Rad laboratories, USA). Для анализа содержания цитокинов в структурах головного мозга на фоне антигенной стимуля-



ции обнаруженные сдвиги в содержании интерлейкинов у экспериментальных крыс сравнивали с их концентрацией у интактных животных.

**Результаты.** Через 1 сут после в/б введения крысам ЛПС выявлено достоверное снижение ЛПОХ в 1,6 раза ( $p < 0,001$ ). ПВ крыс при электрокожном раздражении хвоста на 1-е сутки после инъекции ЛПС достоверно не отличался от исходного уровня. На 7-е сутки после инъекции ЛПС у крыс выявлены значимые изменения как перцептуального, так и эмоционального показателей ноцицептивной чувствительности. По сравнению с исходными значениями в этот период исследования у животных наблюдалось снижение ЛПОХ в 1,1 раза ( $p < 0,05$ ) и ПВ в 1,25 раза ( $p < 0,01$ ). При анализе содержания цитокинов в исследуемых структурах на фоне антигенной стимуляции обнаружено следующее. Характер распределения ИЛ-1 $\alpha$  и ФНО- $\alpha$  оставался практически неизменным в исследуемых временных границах. Динамика уровня других провоспалительных цитокинов на фоне антигенной стимуляции была различной. Так, концентрация ИЛ-5 и ИЛ-6 в ДГ тенденциозно увеличивалась, а в ППК аналогичным образом снижалась. Распределение ИЛ-1 было противоположным: отмечено достоверное снижение его уровня в ДГ и повышение в ППК. Содержание ИЛ-2 в ДГ не менялось как на 1-е, так и на 7-е сутки после введения антигена, и наблюдалась тенденция к его повышению в ППК на 7-й день. Характер распределения ИФН- $\gamma$  был обратным: в ДГ содержание этого цитокина снижалось (в виде тенденции), а в ППК оставалось неизменным. (Все изменения уровня провоспалительных цитокинов при антигенной стимуляции были недостоверными). При анализе содержания противовоспалительных цитокинов при иммунной активации ЛПС в структурах головного мозга обнаружено достоверное повышение уровня ИЛ-4 в ДГ на 1-е сутки после введения препарата (его содержание в ППК оставалось неизменным в течение всего периода исследования). Напротив, уровень ИЛ10 достоверно повышался на 1-е сутки в ППК, и не менялся в ДГ.

**Заключение.** Таким образом, результаты наших исследований иллюстрируют характер изменений ноцицептивных порогов и уровня цитокинов в дорсальном гиппокампе и передней поясной коре при системном введении ЛПС. При этом усиление ноцицепции на 1-й и 7-й день после инъекции ЛПС (снижение ЛПОХ в первом случае, и ЛПОХ и ПВ во втором) сопровождается специфическими фазными изменениями в содержании про- и противовоспалительных цитокинов в исследуемых структурах головного мозга: первичное достоверно выраженное увеличение уровня противовоспалительных ИЛ-4 (ДГ), ИЛ-10 (ППК) сменяется ростом (в виде тенденции) содержания провоспалительных интерлейкинов – ИЛ-2 (ППК), ИЛ-5 (ДГ) и снижением уровня (в виде тенденции) ИФН- $\gamma$  (ДГ) и ИЛ-5 (ППК).

## **КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ**

**И.П. Кривцова, В.А. Широков**

*ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора», Екатеринбург, Россия*

В настоящее время остается актуальным уточнение нейрофизиологических механизмов боли, в том числе и при профессиональных заболеваниях. В современной литературе болевой синдром при вибрационной болезни носит неспецифический описательный характер, требующий детализации и объективизации. Единичные работы, в которых оценивается частота болевого синдрома, свидетельствуют о важности данной проблемы. Для диагностики невропатического болевого синдрома применяют специализированные болевые шкалы, метод количественного сенсорного тестирования (КСТ) и стандартные электрофизиологические исследования. Метод КСТ позволяет диагностировать и оценить динамику состояния при невропатиях миелинизированных А-дельта- и немиелинизированных С-волокон, что невозможно оценить с помощью других нейрофизиологических методов. Изучение взаимосвязи количественных и качественных показателей может способствовать изучению механизмов восприятия боли и обосновать подходы к выбору лечебной тактики.

**Цель исследования** – изучение корреляции между электрофизиологическими методами и данными болевых вопросников у пациентов с патологией верхних конечностей, обусловленной воздействием вибрации.

**Материал и методы.** В условиях клиники обследована группа из 26 работающих шахтеров бокситового рудника в возрасте 35–57 лет ( $48,3 \pm 0,9$  года). Стаж работы в условиях воздействия локальной вибрации, физических перегрузок и неблагоприятного микроклимата (низкая температура, высокая обводненность) – от 10 до 33 лет ( $24 \pm 1,1$  года). Наиболее частыми проявлениями вибрационной болезни были неврологические в виде вегетативно-сенсорной полиневропатии рук, которые часто сочетались с сосудистыми нарушениями и нейроциркуляторическими синдромами. Всем больным проведены стандартное клиническое, неврологическое обследование и электрофизиологическое исследование (электронейромиография – ЭНМГ – и КСТ), а также анкетирование по болевым вопросникам. Использовали валидированные болевые шкалы для изучения интенсивности боли: визуально аналоговую шкалу (ВАШ) и шкалу скрининга невропатической боли (DN4 и pain Detect – PD). При проведении ЭНМГ (Нейрософт, Россия) исследовали показатели М-ответа (амплитуда, латентность). При КСТ (модель TSAII, Медок, Израиль) определяли пороги тепловой (WS) и холодной чувствительности (CS), тепловой (HP) и холодной (CP) боли, вибрационной чувствительности.

**Результаты.** Ведущие жалобы у рабочих виброопасных профессий – боль и онемение верхних конечностей, имеющие неспецифический (нейроваскулярный) характер. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ характеризуется высокими баллами и интерпретирована как «сильная». По вопроснику PD средний балл у обследованных составил  $>13$ , по вопроснику DN4  $>4$ . Высокие значения скрининговых вопросников по невропатической боли (DN4 и PD) свидетельствуют о высокой вероятности наличия невропатического компонента боли. При проведении ЭНМГ у 24/26 пациентов выявлены признаки аксонально-демиелинизирующего процесса (полиневропатии). При проведении термотеста во всех случаях выявлено одновременное изменение всех порогов температурной чувствительности: повышение тепло-

вых порогов и снижение холодовых. Эти данные свидетельствуют о смешанной дисфункции тонких чувствительных волокон. При анализе результатов между качественными и количественными характеристиками болевого синдрома выявлена достоверно значимая корреляция (коэффициент Спирмена) между уровнем боли по ВАШ и показателями опросников PD ( $r=0,603$ ;  $p=0,001$ ) и DN4 ( $r=-0,554$ ;  $p=0,003$ ); между количеством баллов по PD и некоторыми показателями КСТ: тепловой чувствительностью ( $r=0,631$ ;  $p=0,001$ ), холодовой чувствительностью ( $r=-0,406$ ;  $p=0,040$ ); между показателями ЭНМГ (амплитуда М-ответа сенсорной порции срединного нерва, мВ) и DN4 ( $r=0,530$ ,  $p=0,005$ ). Прямая корреляция между показателями ЭНМГ (амплитуда М-ответа сенсорной порции срединного нерва, мВ) и КСТ: тепловая боль ( $r=-0,401$ ,  $p=0,042$ ), холодовая боль ( $r=0,400$ ,  $p=0,043$ ).

**Заключение.** Таким образом, анализ характеристик боли и жалоб пациентов позволяет заподозрить наличие невропатического компонента боли, наряду с ноцицептивным. Углубленное клинико-инструментальное исследование с использованием нейрофизиологических методов исследования подтверждает невропатический компонент боли. Результаты количественного сенсорного тестирования и данные ЭНМГ доказывают преимущественно сенсорный характер невропатии вследствие воздействия локальной вибрации.

## ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО ВОСПРИЯТИЯ В ПЕРИОДЫ МОТОРНЫХ ФЛЮКТУАЦИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

С.А. Лихачев, О.А. Аленикова

*РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь*

В клинической картине болезни Паркинсона (БП) часто присутствуют различные болевые феномены, чувство дискомфорта, жжения и другие неприятные ощущения в конечностях и других областях тела. Они могут появляться в любой стадии БП, их характер и локализация могут меняться на протяжении болезни. Сложность и многогранность болевых синдромов при БП нередко обусловлена сочетанием нескольких патогенетических механизмов. Известно, что интенсивность и периодичность возникновения болевых феноменов зависит от многих факторов, в том числе от периода действия противопаркинсонических препаратов.

**Цель исследования** — оценка динамики параметров мигательного рефлекса (МР) в сопоставлении с субъективным восприятием наносимого электрического стимула и в «on-off» периоды моторных флюктуаций при БП.

**Материал и методы.** Обследовано 78 пациентов с БП и моторными флюктуациями, вызванными приемом ДОФА-содержащих препаратов. Оценивали параметры МР и интенсивность наносимого раздражения по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

**Результаты.** У пациентов, в клинической картине которых наблюдались моторные флюктуации, выявлялись вариабельность параметров МР в «on-off» периоды и различия в интенсивности тактильного восприятия электрической стимуляции (от слабого «пощипывания» до болез-

ненного удара), хотя сила стимуляции оставалась неизменной (20 мА). Оказалось, что у одного и того же больного в момент регистрации увеличения амплитуды ранних и/или поздних компонентов МР наносимый стимул ощущался намного болезненней, чем в период, когда амплитуда пиков R1 и R2 была меньше. Вероятно, изменение порога болевой чувствительности, зависящего от уровня дофамина, является предрасполагающим фоном для повышения полисинаптической рефлекторной возбудимости и влечет за собой увеличение или уменьшение амплитуды компонентов МР у больных с БП под влиянием принимаемых препаратов.

**Заключение.** Таким образом, в «on-off» периоды, помимо моторных флюктуаций, имеются и флюктуации в сенсорном восприятии, протекающие параллельно изменениям возбудимости МР, а изменчивость его параметров под влиянием принимаемых препаратов может отражать некоторые нейродинамические особенности премоторного контроля за стволовыми рефлексам.

## АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫЙ ЭФФЕКТ БЛОКАДЫ 5-НТ<sub>3</sub>-РЕЦЕПТОРОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

О.А. Любашина, А.А. Марцева, И.И. Бусыгина, С.С. Пантелеев

*ФГБУН «Институт физиологии им. И.П. Павлова» РАН, Санкт-Петербург, Россия*

Абдоминальная боль, т. е. боль в органах брюшной полости, является одним из наиболее распространенных и сложных в терапевтическом плане синдромов. Поэтому поиск эффективных способов ее купирования выдвигается в ряд актуальных задач современной физиологии и медицины. Один из многообещающих методов лечения абдоминальной боли — модуляция серотонинергической системы. Показано, что серотонин активирует висцеральные ноцицепторы, вовлечен в механизмы периферической и центральной сенситизации, а также в работу эндогенных про- и антиноцицептивных систем. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что важную роль в реализации указанных функций серотонина играют его рецепторы третьего типа (5-НТ<sub>3</sub>). Однако конкретная роль этих рецепторов в механизмах абдоминальной боли, особенно на супраспинальном уровне, пока неясна.

**Целью исследования,** проведенного на бодрствующих собаках ( $n=4$ ) и анестезированных крысах ( $n=72$ ), являлось изучение эффектов блокады 5-НТ<sub>3</sub>-рецепторов на псевдоаффективную (стволовую) составляющую реакции животного на абдоминальную боль и ассоциированную с висцеральной ноцицепцией активность бульбарных нейронов.

**Материал и методы.** Для инициации абдоминальной боли во всех экспериментах использовали ноцицептивное растяжение колоректальной области толстой кишки с помощью раздуваемого воздухом резинового баллона. Сердечно-сосудистый и висцеромоторный компоненты псевдоаффективной ноцицептивной реакции бодрствующей собаки изучали путем регистрации частоты сердечных сокращений и миоэлектрической активности косой мышцы живота. Изменения этих показателей, вызванные 3-минут-

ным колоректальным растяжением, оценивали до и через равные промежутки времени вплоть до 90 мин после внутривенного введения разных доз селективного блокатора 5-НТ<sub>3</sub>-рецепторов гранисетрона или эквивалентных объемов физиологического раствора в качестве контроля. В нейрофизиологических экспериментах на анестезированных уретаном (1,5 г/кг) крысах с помощью вольфрамовых микроэлектродов осуществляли внеклеточную регистрацию активности нейронов вентролатеральной ретикулярной области продолговатого мозга. Частоту фоновых и вызванных одноминутным колоректальным растяжением разрядов бульбарных нейронов оценивали до и через равные промежутки времени в течение 90 мин после внутривенного введения гранисетрона или физиологического раствора. Эксперименты выполнены на двух равных по числу группам крыс: здоровых и с экспериментальным колитом, вызванным внутрикишечным введением пикрилсульфениевой кислоты (20 мг в 0,2 мл 50% этанола). Последующую обработку и статистический анализ данных производили с помощью программных пакетов Spike 2 и Origin 8 с применением непараметрических тестов.

**Результаты.** В экспериментах на бодрствующих собаках 3-минутное растяжение толстой кишки давлением 60–80 мм рт. ст. вызывало выраженные сокращения косой мышцы живота и тахикардию. Внутривенное введение гранисетрона в дозах 0,025; 0,05 и 0,1 мг/кг приводило к значимому по сравнению с контролем угнетению висцеромоторного компонента псевдоаффективной ноцицептивной реакции в среднем на  $34 \pm 9$ ;  $58 \pm 9$  и  $77 \pm 6\%$  соответственно. Эффект проявлялся в пределах 5 мин после введения и сохранялся до конца эксперимента (90 мин). Тормозной эффект гранисетрона на вызванную ноцицептивным раздражением тахикардию наблюдался только в начальный (до 30 мин) период действия препарата в дозе 0,1 мг/кг и был менее выражен ( $13 \pm 2\%$ ). В нейрофизиологических экспериментах на крысах был продемонстрирован дозозависимый тормозной эффект внутривенного введения гранисетрона как на фоновую, так и вызванную ноцицептивным растяжением колоректальным растяжением активность нейронов ретикулярной области продолговатого мозга. При этом в опытах на здоровых крысах минимальная эффективная доза препарата составляла 2 мг/кг, немедленно после введения которой наблюдалось значимое по сравнению с контролем уменьшение средней частоты фоновых и вызванных нейрональных разрядов на  $85 \pm 7$  и  $71 \pm 2\%$  соответственно. При экспериментальном колите, сопровождавшемся усилением ноцицептивной активности бульбарных нейронов, эффективность тормозного действия гранисетрона существенно возрастала. В этих условиях введение препарата в количестве 1 мг/кг уже было достаточным для того, чтобы средние частоты фоновой и вызванной колоректальным растяжением импульсации снизились на  $82 \pm 2$  и  $76 \pm 3\%$  соответственно. После инъекции гранисетрона в дозе 2 мг/кг угнетение фоновой и вызванной активности нейронов в этих опытах составляло  $89 \pm 3$  и  $87 \pm 3\%$ . Во всех нейрофизиологических экспериментах антиноцицептивный эффект гранисетрона сохранялся до конца регистрации (90 мин).

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о проноцицептивной роли 5-НТ<sub>3</sub>-рецепторов в механизмах абдоминальной боли, которая по крайней мере частично реализуется посредством активации бульбарных нейронов. Селективная блокада этих рецепторов гранисетроном вызывает дозозависимую антиноцицепцию и может быть по-

лезна для купирования как острых, так и хронических абдоминальных болевых синдромов.

*Работа выполнена при поддержке РФФИ (грант № 11-04-00746-а).*

## **ВТОРИЧНАЯ БОЛЕВАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОМ РАЗДРАЖЕНИИ ТЕПЛОМ**

**М.М. Махамбетчин<sup>1</sup>, У.Е. Нугуманова<sup>2</sup>, К.Е. Жумади<sup>2</sup>,  
Ж.Б. Мамырханова<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>НИИ травматологии и ортопедии, <sup>2</sup>АО «Медицинский  
Университет Астана», Астана, Казахстан*

**Цель исследования** — определение влияния дополнительного раздражения теплом (ДРТ) на вторичную болевую реакцию (ВБР).

**Материал и методы.** В течение 6 мес у 4 добровольцев (2 мужчины 21 года и 48 лет и 2 женщины 22–23 лет) проведено измерение параметров болевой чувствительности (БЧ) механическим альгометром по методике вызывания вторичной болевой реакции (ВБР). БЧ характеризовалась величиной ВБР. На середине (по длине и ширине) задней поверхности плеча осуществляли давление металлическим стержнем диаметром 4 мм в перпендикулярном направлении к коже с постоянной скоростью 1 мм/с до появления первых болевых ощущений. При появлении слабого болевого ощущения давление прекращали, длина выдвигания стержня соответствовала болевому порогу (БП). При сохранении силы порогового болевого раздражения в течение 1,5–2 мин в большинстве случаев наблюдается усиление болевых ощущений, реже — сохранение ощущений прежней интенсивности или их уменьшение. Различная болевая реакция при сохранении силы порогового болевого раздражения и является ВБР. Величина последней представляет собой арифметическую разницу между оценкой вторичной боли (ОВБ) и БП. Через 1 ч повторяли измерение БП, ОВБ и ВБР на другой руке с одновременным с альгометрией прикладыванием алюминиевого термодатчика диаметром 2 см, нагретого до температуры 45 °С к плечу. ДРТ проводили на задней поверхности плеча на 10 см выше места давления металлического стержня. Температура датчика сохранялась также 1,5–2 мин до стабилизации болевых ощущений. У каждого испытуемого проведено 25 аналогичных парных измерений с чередованием рук.

**Результаты.** В процессе исследования установлено, что ДРТ изменяло БЧ, повышая или понижая ее. Реже БЧ не изменялась. Случаи, когда ВБР<sub>1</sub> (без ДРТ) была более выраженной, чем ВБР<sub>2</sub> (при ДРТ), т. е. БЧ снижалась, оценивали как 1-й вариант реакции; когда ВБР<sub>1</sub> (без ДРТ) была менее выраженной, чем ВБР<sub>2</sub> (при ДРТ), — как 2-й вариант реакции; а когда ДРТ не изменяло ВБР, — как 3-й вариант реакции. При анализе графика изменений БЧ при ДРТ установлено, что у 1, 2, 3 и 4-го испытуемых количество реакций 1-го варианта в относительных величинах составило соответственно 38, 43, 44 и 41%, количество реакций 2-го варианта — 54, 43, 52 и 50%, количество реакций 3-го варианта — 8, 13, 4 и 9%. Сравнительный анализ этих данных показывает, что соотношение количества 1, 2 и 3-го вариантов реакций у каждого испытуемого было практически одинаковым, т. е. количество реакций 1-го варианта приблизи-



тельно равно количеству реакций 2-го варианта. Внешние факторы, которые могли бы повлиять на характер реакции, были исключены, т. к. в большинстве случаев измерения у всех 4 испытуемых проводили в одно и то же время, а вариант реакции у них не совпадал. Также была исключена зависимость реакции от стороны измерения, поскольку и 1-й, и 2-й варианты реакций были как на правой, так и на левой руке. Отсюда можно предположить, что один из присутствующих в организме биологических ритмов с 2-суточным циклом в первой и второй фазе диаметрально противоположно влияет на БЧ организма при ДРТ. Это может являться дополнительным фактом физиологической (генетической) обусловленности разной степени БЧ.

**Заключение.** ДРТ изменяет БЧ на механическое болевое раздражение, повышая или снижая ее. Амплитуда колебаний БЧ (ВБР) при повышении или снижении не выходит за пределы границ исходных колебаний БЧ у испытуемых, т. е. если исходно БЧ была понижена (низкий ВБР), то и при ДРТ БЧ (ВБР) также оставалась пониженной, и наоборот. Вероятно, биологические ритмы организма, именно с 2-суточным циклом колебаний параметров гомеостаза, в первую и вторую фазы диаметрально противоположно меняют БЧ при ДРТ.

## ЗРИТЕЛЬНАЯ УГЛОВАЯ ИЛЛЮЗИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ БОЛЕВОЙ РЕАКЦИИ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ТЕПЛОМ У ЛИЦ С РАЗНОЙ БОЛЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ

М.М. Махамбетчин<sup>1</sup>, Ж.Б. Мамырханова<sup>2</sup>, К.Е. Жумади<sup>2</sup>,  
У.Е. Нугуманова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>НИИ травматологии и ортопедии, <sup>2</sup>АО «Медицинский  
Университет Астана», Астана, Казахстан

**Цель исследования** — изучение взаимосвязи изменений зрительной угловой иллюзии (ЗУИ) и вторичной болевой реакции (ВБР) при дополнительном раздражении теплом (ДРТ) у индивидов с разной болевой чувствительностью (БЧ).

**Материал и методы.** В течение 6 мес у 2 добровольцев (женского пола 22–23 лет) проведено измерение ЗУИ и параметров БЧ механическим альгометром по методике вызывания ВБР без и с ДРТ. Для определения ЗУИ использовали методику В.Л. Таланова. Через 1 ч после измерения ЗУИ и ВБР повторяли измерение ВБР на другой руке с ДРТ. ДРТ проводили одновременным с альгометрией прикладыванием алюминиевого термодатчика диаметром 2 см, нагретого до температуры 45 °С, к коже плеча на 10 см выше места давления металлического стержня. ДРТ с постоянной температурой в 45 °С сохранялось также 1,5–2 мин до стабилизации болевых ощущений от альгометра. У обоих испытуемых до начала исследования неоднократно измеряли БЧ, при этом установлена диаметрально противоположная БЧ: у первой испытуемой повышенная БЧ (ВБР от +2 до +8), у второй пониженная БЧ (ВБР от -2 до -8).

**Результаты.** Средняя величина ЗУИ у первой испытуемой — 3,8 мм, а у второй — 15,8 мм. В предыдущих исследованиях между ЗУИ и ВБР была установлена прямая корреляционная связь ( $r=0,55$ ), и лица с высокой ЗУИ в большинстве имели высокую ВБР и наоборот. Были и исключения. Испытуемые в настоящем исследовании по величине

ЗУИ и ВБР также относятся к числу исключений. У одной испытуемой в 54% измерений ДРТ повышало БЧ (ВБР), в 38% снижало и в 8% не меняло, а у другой аналогичные показатели составили 43, 43 и 13%. Средняя величина ВБР без и с ДРТ у первой испытуемой составила +4,6 и +5,0, у второй -4,2 и -4,4. Средняя величина ЗУИ при повышении ВБР у первой испытуемой достигала 3,9 мм, при понижении — 3,8 мм, у второй — 15,2 и 17,1 мм. Таким образом, у лиц с противоположной по характеру БЧ ДРТ практически равное количество раз повышало, и наоборот, снижало БЧ (ВБР). Противоположное действие ДРТ на БЧ не зависело от величины ЗУИ. Корреляция между изменениями величин ЗУИ и ВБР на протяжении 25 измерений не установлена. При 18, 19, 20 и 21-м измерениях у второй испытуемой со сниженной БЧ наблюдалась выраженная аллодиния. ДРТ, которое раньше воспринималось как тепло, стало восприниматься как жгучая боль высокой интенсивности. При этом боль от сильно давящего стержня практически не чувствовалась. Пока неясно, на каком этапе формирования боли (трандукция, трансформация, модуляция, перцепция) произошло изменение физиологического процесса и что стало причиной таких эпизодических изменений.

**Заключение.** ДРТ при вызывании боли механическим давлением то снижает, то повышает БЧ у испытуемых с частотой, указывающей на закономерность этих изменений, обусловленную одним из биологических ритмов организма, вероятно, с циклом в 2 сут. Именно такой продолжительностью цикла можно объяснить практически одинаковое количество повышения и понижения БЧ при измерениях, которые выполнены не через одинаковые промежутки времени. Закономерность повышения и понижения БЧ не зависела от величины ЗУИ и исходной степени БЧ. Взаимосвязь между величиной ЗУИ и параметрами БЧ в 25 измерениях не обнаружена.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НЕВРОПАТИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

В.К. Решетняк

ФБГУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,  
Москва, Россия

В настоящее время убедительно доказано, что невропатические болевые синдромы возникают при повреждении структур, связанных с проведением ноцицептивных сигналов. Для невропатического болевого синдрома характерна следующая клиническая симптоматика: постоянная или пароксизмальная боль, сенсорный дефицит в зоне болезненности, аллодиния, гипералгезия и гиперпатия. Полиморфизм болевых ощущений у разных пациентов обусловлен характером, степенью и местом повреждения. При неполном, частичном повреждении ноцицептивных афферентов чаще возникает острая периодическая пароксизмальная боль, подобная удару электрического тока и длящаяся всего несколько секунд. В случае полной денервации боль чаще всего носит постоянный характер.

Одной из типичных черт невропатических болевых синдромов является аллодиния. В механизме возникновения аллодинии большое значение придается сенситизации нейронов широкого динамического диапазона (ШДД), которые одновременно получают афферентные сигналы от



низкопороговых А- $\beta$ -волокон и высокопороговых С-волокон. При повышении возбудимости ШДД-нейронов они генерируют усиленный разряд даже в ответ на сигнал, подходящий по низкопороговым А- $\beta$ -волокам.

Механизмы возникновения невропатических болевых синдромов и болевых синдромов, вызванных повреждением соматических тканей или внутренних органов, в корне отличаются. Развитие невропатических болевых синдромов обусловлено морфофункциональными изменениями как в периферическом травмированном нерве, так и в ЦНС. При повреждении нерва возникают атрофия и гибель нервных волокон (причем преимущественно гибнут немиелинизированные С-афференты). Вслед за дегенеративными изменениями начинается регенерация нервных волокон, которая сопровождается образованием невром. Структура нерва становится неоднородной, что является причиной нарушения проведения возбуждения по нерву.

Существует большое количество клинических и экспериментальных работ, свидетельствующих о наличии в поврежденном нерве аномальной эктопической активности. Источником эктопической активности являются зоны демиелинизации и регенерации нерва, невномы, а также нервные клетки дорзальных ганглиев, связанные с поврежденными аксонами. Генерация спонтанной эктопической активности вызвана нестабильностью мембранного потенциала, причиной которой является увеличение на мембране количества натриевых каналов.

Разряды эктопической активности, возникающие в одном волокне, могут активировать другие нервные волокна. Подобное перекрестное возбуждение волокон, или эфаптическая передача сигнала, наблюдается только в условиях патологии и является основой для дизестезии и гиперпатии. На повышение фоновой активности поврежденных нервов существенно влияет увеличение чувствительности нервных волокон к механическим и химическим стимулам. Появление механо- и хемочувствительности в нервных волокнах увеличивает диапазон раздражителей, способных вызвать генерацию потенциалов действия.

Современные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что болевой синдром, вызванный повреждением нервов, наряду с появлением аномальной активности в нервных волокнах сопровождается повышением возбудимости и реактивности нейронов дорзальных рогов спинного мозга и вышележащих структур соматосенсорной системы. Центральная сенситизация при повреждении периферических нервов или дорзальных корешков характеризуется увеличением спонтанной импульсной активности нейронов дорзального рога и появлением у них вспышек высокочастотных разрядов, расширением рецептивных полей, повышением реактивности нейронов на периферические раздражения и увеличением времени послеразрядов.

Одновременно с возрастанием нейрональной активности на уровне дорзальных рогов спинного мозга у животных с экспериментальными моделями невропатических болевых синдромов регистрируется усиление активности нейронов в таламических ядрах — вентробазальном и парафасцикулярном комплексах, в соматосенсорной коре больших полушарий. Нейрональные пулы с патологической активностью могут возникать вследствие деафферентации структур, осуществляющих проведение и обработку ноцицептивных сигналов на разных уровнях спинного и головного мозга. Например, деафферентация спинного

мозга у животных путем перерезки дорзальных корешков приводит к появлению высокочастотных пачечных разрядов в нейронах дорзальных рогов. Схожая «эпилептиформная» активность в спинном мозге отмечается и у людей, страдающих болевым синдромом, вызванным травматическим повреждением спинномозговых корешков.

Формирование агрегатов гиперактивных нейронов осуществляется синаптическими и несинаптическими механизмами. Одним из условий образования агрегатов при повреждении нейрональных структур является возникновение устойчивой деполяризации нейронов. Ее возникновению способствуют: а) выделение гиперактивными нейронами возбуждающих аминокислот, нейрокининов и оксида азота; б) дегенерация первичных терминалей и трансинаптическая гибель нейронов дорзального рога с последующим их замещением глиальными клетками; в) дефицит опиоидных рецепторов и их лигандов, контролирующего возбуждение ноцицептивных клеток; г) повышение чувствительности тахикининовых рецепторов к своим лигандам — субстанции Р, нейрокинину А.

Важное значение в механизмах образования агрегатов гиперактивных нейронов в структурах ЦНС отводится подавлению тормозных реакций, которые опосредуются глицином и гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК).

В условиях недостаточности тормозных механизмов и повышенной возбудимости нейронов облегчаются синаптические межнейронные взаимодействия, происходит активация «молчащих» неактивных синапсов и объединение близлежащих сенситизированных нейронов в единый агрегат. При формировании невропатических болевых синдромов глубокие нейропластические преобразования затрагивают не только первичное ноцицептивное реле, но и высшие структуры системы болевой чувствительности. Их деятельность изменяется настолько, что электростимуляция центрального серого вещества, которая эффективно используется для купирования боли у онкологических больных, не приносит облегчения пациентам с невропатическими болевыми синдромами.

Таким образом, в основе развития невропатических болевых синдромов лежат структурно-функциональные изменения, затрагивающие периферические и центральные отделы системы болевой чувствительности. Под влиянием повреждающих факторов возникает дефицит тормозных реакций, приводящий к развитию в первичном ноцицептивном реле агрегатов гиперактивных нейронов, продуцирующих мощный афферентный поток импульсов, который сенситизирует супраспинальные ноцицептивные центры, дезинтегрирует их нормальную работу и вовлекает их в патологические реакции. Происходящие при этом пластические изменения объединяют гиперактивированные ноцицептивные структуры в новую патодинамическую организацию — патологическую алгическую систему, результатом деятельности которой является невропатический болевой синдром.

## ВЛИЯНИЕ ВАЛЬПРОАТА НА СПАЙКОВУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ ВЕНТРАЛЬНОГО ЗАДНЕМЕДИАЛЬНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА

А.Ю. Соколов<sup>1,2</sup>, О.А. Любашина<sup>2</sup>, И.Б. Сиваченко<sup>2</sup>,  
С.С. Пантелеев<sup>1,2</sup>, А.В. Амелин<sup>1</sup>, Ю.Д. Игнатов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», <sup>2</sup>ФГБУН «Институт физиологии им. И.П. Павлова» РАН, Санкт-Петербург, Россия

Вальпроат является эффективным средством превентивного и нередко abortивного лечения мигрени, однако механизм его антицефалгического действия недостаточно изучен. Ранее на экспериментальной модели головной боли нами было показано, что вальпроат угнетает возбудимость нейронов спинального ядра тройничного нерва, и это может частично объяснять его противомигренозные свойства. Известно, что аксоны указанных клеток проецируются в вентральное заднемедиальное ядро (VPM) таламуса, которое служит высшим надсегментарным релейным центром для передачи восходящей ноцицептивной информации от интра- и экстракраниальных структур в кору и рассматривается как одна из вероятных фармакологических мишеней действия антицефалгических препаратов от супраспинального уровня ЦНС.

**Цель исследования** — изучение влияния вальпроата на спайковую активность нейронов VPM в условиях экспериментальной имитации мигрени на животной модели тригемино-дуроваскулярной ноцицепции.

**Материал и методы.** Исследование проводилось на наркотизированных уретаном (0,8 г/кг, в/б) и  $\alpha$ -хлоралозой (0,06 г/кг, в/б) крысах-самцах линии Wistar (n=31). Операционная подготовка животного заключалась в катетеризации бедренной вены и артерии, трахеостомии и двусторонней краниотомии в теменной области, причем слева твердую мозговую оболочку (ТМО) сохраняли для последующей электростимуляции, а справа — иссекали с целью обеспечения беспрепятственного введения микроэлектрода в таламус. Хирургический этап опыта завершали фиксацией животного в стереотаксической раме и установкой стимулирующего (слева) и регистрирующего (справа) электродов. После курарезации ардуаном (1,2 мг/кг внутривенно — в/в) и перевода животного на искусственную вентиляцию легких с помощью микропогружателя электродов по стереотаксическим координатам осуществляли поиск конвергентных нейронов VPM, отвечающих как на электрическую стимуляцию ТМО (0,3–0,6 мА; 300–500 мкс; 0,3 Гц), так и на механическое тактильное раздражение контралатеральных кожных рецептивных полей лицевой поверхности морды (волоски фон Фрея 3–60 г). Отводимая микроэлектродом нейрональная активность после усиления и оцифровки

вводилась в компьютер. Визуализация нейрональной активности, построение перистимульных гистограмм и управление стимуляцией ТМО осуществляли в режиме реального времени с помощью специальной авторской программы. Вальпроат натрия (Конвулекс) вводили внутривенно, причем для определения дозозависимости и длительности действия препарата использовали два режима дозирования: болюсный (разовая инфузия 300 мг/кг) и кумулятивный (3-кратное введение фиксированной дозы 100 мг/кг каждые 30 мин). Влияние препарата оценивали путем сравнения частоты фоновой активности нейронов VPM и их ответов на электрораздражение ТМО до и через каждые 5–15 мин после его инфузии, а также с результатами контрольной группы. Эвтаназию осуществляли в/в введением уретана (3 г/кг). Статистическую обработку данных проводили с применением программных пакетов Origin 7 и InStat 3. Для определения значимости полученных результатов использовали непараметрические тесты.

**Результаты.** Кумулятивное введение вальпроата (n=8) сопровождалось выраженным и стабильно прогрессирующим угнетением как фоновой активности таламических нейронов, так и их ответов на электростимуляцию ТМО, причем эти изменения были достоверны (p<0,01) по сравнению с исходными значениями и контролем. Уже через 5 мин после инфузии первой дозы вальпроата (100 мг/кг) частота спонтанных разрядов нейронов VPM уменьшилась до 49±17%, а интенсивность ответов — до 77±4% от начального уровня. Эти изменения с каждым последующим введением препарата постепенно нарастали и к концу эксперимента, через 30 мин после инфузии третьей дозы вальпроата, степень ингибирования фоновой активности составляла 34±10%, а вызванной — 49±12% от исходных значений. Болюсное введение препарата (n=8) через 5 мин после его инфузии привело к резкому торможению частоты фоновых спайков клеток VPM до 25±2% и ослаблению ответов до 48±11% относительно начального уровня, что значимо (p<0,001) отличалось от него и от контроля. Однако столь мощный редуцирующий эффект был кратковременным; фоновая и вызванная спайковая нейрональная активность постепенно нарастала и спустя 45 мин после начала опыта уже не отличалась от контроля и была вполне сопоставима с исходными значениями.

**Заключение.** В/в введение вальпроата сопровождается дозозависимым ингибированием фоновой спайковой активности нейронов VPM таламуса и их ответов на электрораздражение ТМО. Очевидно, что это будет приводить к нарушению передачи в кору болевой импульсации, возникающей при тригемино-дуроваскулярной активации — ключевого процесса, лежащего в основе патогенеза мигрени. Таким образом, одним из компонентов антимигренозного действия вальпроата может быть угнетение ноцицептивного трафика на уровне таламуса за счет подавления возбудимости дуросенситивных нейронов VPM.

# ГОЛОВНАЯ И ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ

## ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

С.Н. Анфалова, Н.М. Лопатина, Н.Л. Старикова  
Кафедра неврологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО  
«Пермская государственная медицинская академия  
им. акад. Е.А. Вагнера», Пермь, Россия

Головная боль часто сопутствует инсульту и сохраняется длительное время после перенесенного заболевания, что приводит к нарушению трудоспособности, злоупотреблению медикаментами, снижению социальной активности и качества жизни (Arboix A. et al., 1994). Жалобы на головную боль предъявляют 38% пациентов, перенесших острый инсульт: 32% – ишемический и 64,5% – геморрагический. При этом 40,5% пациентов с головной болью имели сосудистые цефалгии или головную боль напряжения до инсульта. В группе без головной боли предшествовавшая инсульту цефалгия отмечена у 23,5% пациентов. Независимыми предикторами развития цефалгии после ишемического инсульта считаются локализация очага в вертебробазилярном бассейне (ВББ), лакунарный подтип инсульта, наличие мигрени в анамнезе и отсутствие артериальной гипертензии (Mitsias P.D. et al., 2006). Однако остаются неясными взаимоотношения головной боли и клинического течения заболевания, а также возможная прогностическая ценность цефалгического синдрома.

**Цель исследования** – изучение и описание количественных и качественных характеристик головной боли после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и их зависимость от клинической картины заболевания.

**Материал и методы.** Обследовано 32 пациента (10 женщин, 22 мужчины) с ОНМК в возрасте от 31 до 75 лет (средний возраст 61,7 года), находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ГКБ №4 г. Перми. Критерии включения: транзиторная ишемическая атака (ТИА) или перенесенный ишемический либо геморрагический инсульт; удовлетворительное или средней степени тяжести состояние; острый или восстановительный период инсульта; отсутствие выраженных когнитивных расстройств. Проводили письменное анкетирование и устный опрос пациентов, клиническое обследование, включавшее оценку неврологического статуса (шкала инсульта NIHSS), магнитно-резонансную (МРТ) и компьютерную (КТ) томографию головного мозга, УЗИ брахиоцефальных сосудов, биохимическое исследование крови (липидный спектр, СРБ), нейропсихологическое исследование – шкала тревоги Спилбергера, опросник депрессии Бека, опросник управления болью Вандербиля, индекс влияния головной боли НИТ-6. Интенсивность головной боли оценивали по 100-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

**Результаты.** Среди обследованных с ОНМК 26 предъявляли жалобы на головную боль. При проведении корреляционного анализа выявлена положительная значимая связь количества «болевых» дней у пациентов с ОНМК с интенсивностью головной боли по ВАШ ( $p=0,0001$ ) и ее продолжительностью в часах ( $p=0,0017$ ). Интенсивность болевого синдрома по ВАШ коррелирова-

ла с длительностью головной боли в часах ( $p=0,00038$ ), индексом влияния головной боли по опроснику НИТ-6 ( $p=0,014$ ). При сравнении групп пациентов мужчин и женщин в женской группе отмечен более высокий уровень личностной тревожности ( $p=0,485$ ). У пациентов с наличием головной боли выявлены значимо более низкие уровни общего холестерина (ОХС) в крови, чем в группе без головной боли ( $p=0,031$ ). В группе с пульсирующим характером головной боли уровень ОХС крови оказался значимо ниже, чем у пациентов с давящей головной болью ( $p=0,020$ ). Кроме того, выявлена отрицательная корреляция количества «болевых» дней ( $p=0,007$ ) и длительности эпизодов головной боли в часах ( $p=0,014$ ) с уровнем ОХС в крови. Более высокая интенсивность головной боли по ВАШ отмечена при локализации инсульта в ВББ по сравнению с каротидным ( $p=0,043$ ). В группе с давящим характером головной боли регистрировались более высокая интенсивность цефалгии по ВАШ ( $p=0,0005$ ), большая ее продолжительность ( $p=0,0004$ ), значимо более высокий балл по опроснику НИТ-6 ( $p=0,027$ ) по сравнению с пациентами, предъявлявшими жалобы на пульсирующую головную боль.

**Заключение.** У пациентов с ОНМК выявлена зависимость характеристик цефалгии от локализации очага и уровня ОХС в сыворотке крови.

## ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ. НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

А.А. Герасимов

ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия», Екатеринбург, Россия

Головная боль напряжения связана с симптомами шейного остеохондроза и чаще возникает при напряжении длиннейших мышц спины, а также коротких мышц, прикрепляющихся к затылочной кости. При этом возникает раздражение большого и малого затылочных нервов, что вызывает распространение боли на теменные и височные зоны, нарушение кровообращения. Другим механизмом вертеброгенной головной боли является нарушение тонуса сосудов головного мозга, получающих иннервацию из симпатических узлов шейного отдела позвоночника. Симпатические узлы шеи расположены спереди позвоночника и анатомически и функционально тесно связаны с костной тканью позвоночника (Отелин А.А., 1965). Установлено, что болевые явления возникают в костной ткани при раздражении остеорецепторов, расположенных в костных сосудах (Янковский Г.А.). Такое раздражение возникает при уменьшении парциального давления кислорода в костных сосудах (Калужный Л.В., 1984). Эти явления характерны для остеохондроза и сопровождаются венозным полнокровием и повышением внутрикостного давления. Остеорецепторы позвонков иннервируются только симпатической нервной системой и взаимосвязаны с симпатическими узлами шеи, поэтому даже небольшое раздражение остере-



## БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН ТИПА А В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

**З.А. Гончарова, Сехвейл Салах, Н.М. Ярош**

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО  
«Ростовский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия*

цепторов при шейном остеохондрозе ведет к изменению функции симпатических узлов, которые моментально меняют тонус мозговых сосудов (от магистральных до капиллярных). Верхний узел регулирует тонус сосудов в бассейне сонной артерии, а нижние – тонус сосудов позвоночной артерии. Известно, что причиной головной боли является изменение тонуса сосудов и связанное с этим нарушение кровообращения мозга. При этом может быть нарушен артериальный приток или венозный отток с расширением вен и застоем крови, что связано с изменением тонуса сосудов и микроциркуляции вследствие расстройства функции симпатических узлов в шейном отделе позвоночника. Патогенетическим лечением в этих случаях является восстановление кровообращения и функции симпатической нервной системы шейных позвонков, а также симпатической иннервации сосудов головы в целом.

**Цель исследования** – разработка эффективного патогенетического лечения с воздействием на симпатическую нервную систему в шейном отделе позвоночника и головного мозга. Попытка применения сосудистой терапии улучшала состояние головного мозга, но не изменяла кровообращение в костной ткани позвоночника и вегетативной нервной системы, что всегда приводило к рецидиву.

**Материал и методы.** Нами разработан метод электростимуляции позвонков и нервов специальным током физиологических параметров. Известно, что электроток блокируется кожей и его сила уменьшается почти в 500 раз, а в кости ток практически не проникает, так как шунтируется по токопроводящим тканям, обходя позвоночник. Поэтому воздействие осуществляли через иглу-электрод, проведенную непосредственно к остистому отростку пораженного позвонка. Методика предусматривает воздействие тока не только на позвонок, но и на структуры спинного и головного мозга, что подтверждено экспериментально на животных.

Метод внутритканевой электростимуляции применен у 247 больных с головной болью различного происхождения и функциональными нарушениями мозгового кровообращения. Из исследования исключали пациентов с органической патологией мозга. Курс лечения состоял из 2–5 процедур. Медикаменты не использовали.

**Результаты.** После отработки методики лечения полное устранение головной боли достигнуто у 94% пациентов. Данные реографии и доплерографии подтвердили улучшение головного кровотока и кровотока по вертебральным сосудам. Под действием электротока улучшалось кровообращение головного мозга, восстанавливался тонус сосудов, исчезала вегетативная дисфункция. Рецидив головной боли в течение года отмечен у 2,4% обследованных и был связан с малым количеством процедур. Рецидив через 2 года выявлен у 4,7%. Методика лечения и аппарат утверждены Минздравом России. Лечение внутритканевой электростимуляцией предусматривало также устранение боли в шее, верхних конечностях, а также других неврологических проявлений. Исследование костной ткани позвонков с помощью игольчатой полярографии выявило активизацию энергообмена в ткани. При этом улучшался не только приток, но и усвоение кислорода костной тканью и надкостницей.

**Заключение.** Разработанный метод внутритканевой электростимуляции является эффективным (94%), патогенетическим лечением при распространенных вариантах головной боли.

Головная боль является самой частой жалобой пациентов и одной из причин бесконтрольного приема лекарственных препаратов. Отсутствие эффективного патогенетического лечения головной боли, злоупотребление анальгетиками приводят со временем к хроническому течению заболевания, учащению его приступов, отрицательно влияют на качество жизни и работоспособность пациента. Поиск новых эффективных вариантов лечения хронических форм головной боли – актуальная задача. В последнее время в литературе широко обсуждается анальгетический эффект ботулинического токсина типа А при хронических формах первичной головной боли (Артеменко А.Р., Куренков А.Л., 2012 и др.).

**Цель исследования** – определение эффективности ботулинического токсина типа А (Ксеомин) в лечении мигрени и головной боли напряжения (ГБН).

**Материал и методы.** Обследовано 18 пациентов в возрасте от 27 до 47 лет (из них 9 женщин): у 13 диагностирована мигрень, у 5 – головная боль напряжения. Все пациенты были резистентны к проводимой ранней медикаментозной терапии. Всем больным назначена однократная инъекция ботулинического токсина типа А (Ксеомин). Средняя доза составила 50 ЕД, препарат вводили внутримышечно симметрично билатерально в височную, лобную, затылочную мышцу. Побочных эффектов или осложнений не зарегистрировано. Интенсивность головной боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) до и через 3 нед после введения препарата.

**Результаты.** У всех больных зарегистрировано уменьшение частоты и продолжительности приступов головной боли, их интенсивности по ВАШ, а также потребности в приеме анальгетиков в течение 3 нед после инъекции Ксеомина. У 80% пациентов отмечено улучшение работоспособности и настроения.

**Заключение.** Эффект в виде уменьшения частоты и продолжительности приступов головной боли после однократной инъекции ботулинического токсина типа А (Ксеомин) позволяет считать такую терапию методом выбора при лечении мигрени и хронической формы ГБН при отсутствии эффекта от других видов терапии.

## МИОГЕННЫЕ ТРИГГЕРЫ МИГРЕНИ

**Р.Г. Есин, О.Р. Есин, М.А. Ситнова**

*ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, ГАЗУ «Госпиталь ветеранов войн» Минздрава РТ, Казань, Россия*

По данным ВОЗ, мигрень входит в список 19 наиболее значимых заболеваний, которые нарушают трудоспособность и повседневную активность пациента. Мигрень встречается у 6% мужчин и 18% женщин в США. По эпидемиологическим данным, в профилактическом лечении



мигрени нуждаются 30–40% пациентов с мигренью и только 10% получают такое лечение. Мигрень – мультифакторное заболевание, в провокации приступов которого имеют значение стресс, пищевые погрешности, нарушение режима сна и отдыха и т. д.

**Цель исследования** – подтвердить, что миогенные триггерные зоны (МТЗ) перикраниальных и шейных мышц могут провоцировать приступы мигрени, а их устранение приводит к значительному снижению частоты и тяжести приступов заболевания.

**Материал и методы.** Обследовано 19 пациентов (4 мужчины и 15 женщин) с диагнозом мигрени. Возраст пациентов составил от 16 до 65 лет (средний возраст –  $35,5 \pm 3,9$  года, средняя длительность заболевания –  $152,8 \pm 29,3$  мес). У 11 (57,9%) пациентов с мигренью достоверно чаще выявлялась «миогенная цервикалгия» ( $p < 0,05$ ). У 2 (10,5%) пациентов мигрень сочеталась с головной болью при избыточном применении анальгетиков и у 1 (5,3%) диагностировано паническое расстройство. Исследование скелетных мышц головы и шеи у пациентов с мигренью показало, что у них выявляются как активные, так и латентные МТЗ. Активные МТЗ определялись у 16 (84,2%) пациентов, латентные – у 3 (15,8%). Чаще всего при прессуре МТЗ воспроизводился паттерн головной боли из ременной мышцы головы (47,37%) и ременной мышцы шеи (47,37%), а также из височной (31,58%) и трапециевидной (31,58%) мышцы. Для идентификации локуса периферической сенситизации использовали тензоалгометрию МТЗ и кожных зон гипералгезии, которая позволяет дифференцировать область первичной гипералгезии, характеризующуюся снижением порога боли – ПБ (аллодиния) и порога переносимости боли – ППБ (гипералгезия). При тензоалгометрии МТЗ получены достоверные различия ( $p < 0,05$ ) в снижении ПБ и ППБ по сравнению с контрольной группой (здоровые), что свидетельствует о наличии периферической сенситизации. Результаты кожной тензоалгометрии выявили наличие периферической сенситизации: ПБ и ППБ были достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной группе, в ростральной, средней и каудальной зонах Зельдера, а также в затылочной области.

**Результаты.** Для купирования мигренозной атаки 18 (94,74%) пациентов использовали суматриптан (13 пациентов в дозе 50 мг и 5 пациентов в дозе 100 мг), 1 (5,26%) – индометацин (50 мг). Терапию миогенной боли в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1989) начинали с назначения нестероидных противовоспалительных препаратов. Диклофенак в дозе 75 мг внутримышечно 1 раз в сутки был назначен 16 пациентам с МТЗ. При уменьшении симптомов периферической сенситизации проводили мануальную терапию (постизометрическая релаксация мышц, прессура). Воздействие на кожные зоны гипералгезии (ростральная, средняя, каудальная зоны Зельдера и затылочная область) осуществляли по методикам «растяжения» и «изгибания» (Kobesova A. и Lewit K., 2000). На фоне такой терапии у 15 (78,95%) пациентов с наличием МТЗ мигренозная атака возникла всего один раз или не возникала вообще, однако у 1 (5,26%) пациента с наличием МТЗ количество мигренозных атак не изменилось (4 атаки в месяц) и ему назначен амитриптилин в дозе 40 мг/сут. Оценка эффективности терапии через 2 мес показала, что у 15 пациентов с наличием МТЗ отмечалось полное купирование головной боли, т. е. мигренозные атаки не наблюдались, а у 1 пациента, принимавшего амитриптилин, их частота

уменьшилась до 1 в месяц. Также отмечено повышение ПБ и ППБ (достоверных отличий от группы контроля не было) при мышечной и кожной тензоалгометрии (заинтересованных зон). У 3 (21,05%) пациентов без МТЗ, принимавших суматриптан в терапевтической дозе (50–100 мг однократно), отмечено снижение интенсивности головной боли до легкой.

**Заключение.** Пациенты с мигренью могут иметь активные МТЗ шеи и головы. Уменьшение частоты (вплоть до полного исчезновения) и интенсивности мигренозных атак после устранения МТЗ позволяет сделать вывод, что миогенный компонент играет важную роль в развитии мигрени, вероятно, вследствие сенситизации нейронов тригеминоvascularной системы. Таким образом, исследование перикраниальных и шейных мышц является важным этапом обследования пациентов с различными формами головной боли, в том числе с мигренью. Устранение перикраниальных и шейных МТЗ позволяет снизить частоту и тяжесть приступов мигрени в значительном числе случаев, а профилактика возникновения МТЗ шейной и перикраниальной локализации должна стать важным компонентом предупреждения приступов мигрени.

## МИОГЕННЫЕ ТРИГГЕРНЫЕ ЗОНЫ ПЕРИКРАНИАЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Р.Г. Есин, О.Р. Есин, М.А. Ситнова

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, ГАУЗ «Госпиталь ветеранов войн» Минздрава РТ, Казань, Россия

Наиболее распространенной формой головной боли является головная боль напряжения (ГБН), на долю которой приходится 50–80% всех цефалгий. Дебют эпизодической ГБН приходится в основном на возраст 30–39 лет, хронической ГБН у женщин – на 50–59 лет, у мужчин зависимости начала хронической ГБН от возраста не прослеживается. Патофизиология ГБН изучена мало, исследования, посвященные этой проблеме, также немногочисленны.

**Цель исследования** – изучение взаимосвязи миогенных триггерных зон (МТЗ) перикраниальных мышц и тревожно-депрессивных расстройств.

**Материал и методы.** Обследовано 167 пациентов с диагнозом ГБН в возрасте от 16 до 65 лет (45 мужчин и 122 женщины). Средняя продолжительность ГБН составляла  $136,3 \pm 9,3$  мес. Только 4 (2,4%) пациента страдали ГБН без напряжения перикраниальных мышц. У 59 (35,3%) пациентов с ГБН выявлена головная боль при избыточном применении анальгетиков, которая достоверно превалировала у пациентов данной группы по сравнению с теми, кто страдал мигренью ( $p < 0,032$ ). У 163 (97,6%) пациентов в группе ГБН выявлялись болезненные МТЗ в перикраниальных мышцах и у 139 (84,76%) воспроизводилась МТЗ, типичная для локализации головной боли. Наиболее часто МТЗ были расположены в трапециевидной мышце (94,9%), ременной мышце головы (86,3%) и ременной мышце шеи (73,4%).

**Результаты.** При изучении показателей тревоги и депрессии у всех 167 пациентов с ГБН выявлено преоблада-

ние тревожной симптоматики ( $9,50 \pm 0,309$  балла по шкале тревоги HADS) над депрессивной ( $5,96 \pm 0,297$  балла по шкале депрессии HADS). У 121 (32 мужчины и 89 женщин; 72,46%) пациента имел место тревожный эпизод и у 67 (21 мужчина и 46 женщин; 40,12%) – депрессивный. Средние показатели для пациентов с тревожным и депрессивным эпизодом: у мужчин –  $11,13 \pm 0,486$  и  $9,40 \pm 0,438$  балла, у женщин –  $11,42 \pm 0,322$  и  $10,09 \pm 0,371$  балла соответственно. Тревожный эпизод незначительно чаще встречался у женщин (72,9%), чем у мужчин (71,1%), в то время как депрессивный эпизод чаще наблюдался у мужчин (46,7%), чем у женщин (37,7%). Выявлена положительная корреляция между количеством мышц с активными МТЗ, из которых воспроизводится типичная по локализации головная боль, и увеличением баллов по шкале тревоги и депрессии HADS. Пациенты были разделены на группы соответственно количеству мышц, из которых воспроизводится типичная головная боль: 1-я группа – 0–2 мышцы, 2-я группа – 3 мышцы; 3-я группа – 4 мышцы и более. Были выявлены достоверные различия при сравнении 3-й группы с 1-й и 2-й группами ( $p=0,017$  для тревоги и  $p=0,041$  для депрессии), а при сравнении 1-й и 2-й групп достоверных различий не отмечено.

**Заключение.** Результаты исследования показали, что количество активных МТЗ перикраниальных мышц тесно связано с показателями тревоги и депрессии. У пациентов с ГБН необходимо диагностировать тревожно-депрессивные расстройства и при их наличии проводить лечение мягкими растительными транквилизаторами, препаратами магния и антидепрессантами, также оказывающими влияние на антиноцицептивную систему.

## АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ЛИЦ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ

А.Ф. Зарипова, Д.Р. Закирова, Г.Р. Хузина

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ФКУЗ «Клинический госпиталь медико-санитарной части МВД России по РТ», Казань, Россия

Головная боль напряжения сопровождает большинство органических заболеваний нервной системы и входит в число ведущих причин временной нетрудоспособности. В большинстве случаев цефалгия имеет первичный характер. Когда выявляется четкая взаимосвязь появления головной боли с симптомами основного заболевания как по времени, так и по отягощению общего состояния, головная боль рассматривается как вторичная. Учитывая, что указанный критерий не является в достаточной мере объективным, большое значение для определения генеза и характера цефалгического синдрома имеет его клиническая характеристика.

**Цель исследования** – изучение клинических характеристик первичной головной боли напряжения у лиц опасных профессий.

**Материал и методы.** Обследовано 27 пациентов, имеющих опасные профессии, в клинической картине у которых преобладал цефалгический синдром. Всем больным проводили общеврачебное, неврологическое, нейропсихо-

логическое и инструментальное обследование. Для оценки головной боли применяли болевой опросник Мак-Гилла, цифровую рейтинговую шкалу (ЦРШ), госпитальную шкалу тревоги и депрессии. Всем больным выполняли УЗИ магистральных артерий головы и нейровизуальное (магнитно-резонансная/компьютерная томография) исследование головного мозга.

**Результаты.** Возраст пациентов составлял от 27 до 56 лет (в среднем –  $37,4 \pm 1,2$  года). У всех пациентов диагностирована хроническая головная боль напряжения (ХГБН) в соответствии с критериями ХГБН Международной классификации головной боли. Кроме того, у 21 (77,8%) больного наблюдались клинические проявления, указывающие на сопутствующую венозную церебральную недостаточность (метеочувствительность, интенсивность головной боли в утренние часы и др.). У 12 (44,4%) пациентов в соответствии с клинико-инструментальными данными установлен сопутствующий цервикалгический характер головной боли. У всех больных согласно данным опросника Мак-Гилла, ЦРШ и Госпитальной шкалы тревоги и депрессии выявлялись умеренная степень выраженности цефалгического синдрома и значительная степень сенсорного компонента в сочетании с высокой выраженностью по шкале депрессии и умеренными показателями аффективного компонента. При УЗИ магистральных артерий головы у 9 (33,3%) обследованных определялась патологическая извитость позвоночных артерий, которая сочеталась с их гипоплазией в 14,8% случаев. По данным нейровизуализации головного мозга, у 12 (44,4%) больных имелись признаки легкого и умеренного расширения субарахноидальных пространств и атрофических изменений в теменно-затылочных отделах коры больших полушарий головного мозга с явлениями внутренней гидроцефалии.

**Заключение.** Исследование лиц опасных профессий, страдающих цефалгическим синдромом, показало важность включения в скрининговое обследование данной категории больных Госпитальной шкалы тревоги и депрессии и значительную представленность в клинической картине цефалгического синдрома сенсорного и депрессивно-го компонентов, что позволяет обеспечить своевременную коррекцию проводимого лечения.

## СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Ю.В. Каракулова

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

**Цель исследования** – изучение показателей болевого статуса и уровня серотонина сыворотки и тромбоцитов периферической крови у пациентов с головной болью напряжения (ГБН).

**Материал и методы.** Проведено клинико-биохимическое обследование 156 пациентов с ГБН, среди которых было 116 (74%) женщин и 40 (26%) мужчин в возрасте 17–67 лет (средний возраст –  $37,31 \pm 12,9$  года). Преобладали (54%) трудоспособные лица 21–40 лет. Средняя продолжительность заболевания – 6,5 года, возраст дебюта заболевания – 20,1 года. Диагноз ГБН устанавливали согласно критериям МКГБ (2003). В зависимости от длительности болевого анамнеза больные разделены на три группы: 1-ю составили

96 больных с хронической головной болью напряжения (ХГБН), 2-ю — 24 пациента с частыми эпизодическими цефалгиями, 3-ю — 20 больных с редкими приступами ГБН. Отдельную группу образовали 16 больных с ГБН в сочетании с мигренью. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, не страдающих головной болью и депрессией.

Болевой статус и его влияние на разные сферы жизнедеятельности оценивали по международной 150-миллиметровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ), комплексному болевому опроснику (КБО). Учитывая прямое отношение серотонинергической системы к формированию чувства боли, особое место отводили исследованию количественного содержания серотонина в сыворотке крови и тромбоцитах методом иммуноферментного твердофазного анализа. Полученные данные обрабатывали статистически с помощью компьютерной программы Statistica 6.

**Результаты.** На момент обследования у пациентов с ГБН преобладала цефалгия умеренной степени выраженности. Средняя интенсивность боли по ВАШ составила  $68,67 \pm 18,4$  мм, по КБО —  $2,97 \pm 0,77$  балла, влияние боли на жизнедеятельность —  $3,3 \pm 0,7$ ; самоконтроль боли —  $3,05 \pm 0,74$ ; степень аффективного дистресса —  $3,6 \pm 0,88$ ; а поддержка значимого человека —  $3,3 \pm 0,98$ . Профиль КБО свидетельствовал об умеренном характере боли, наличии психогенных нарушений, снижении уровня самоконтроля и влиянии боли на социально-бытовую активность пациентов. Исследование содержания серотонина в сыворотке и тромбоцитах крови у больных ГБН выявило снижение данных показателей по сравнению с контрольными значениями. Цефалгический синдром привел к уменьшению уровня серотонина в тромбоцитах крови в 89% случаев и сывороточного медиатора в 82%. Средний уровень серотонина в сыворотке крови у больных ГБН составил  $158,8 \pm 84,3$  нг/мл, что достоверно ( $p^{MW} < 0,001$ ,  $p^{KS} = 0,003$ ) ниже, чем в контрольной группе ( $244,7 \pm 40,1$  нг/мл). Среди 117 обследованных легкая степень снижения уровня серотонина в сыворотке крови ( $180\text{--}230$  нг/мл) отмечена у 18 (15%) больных, умеренная ( $130\text{--}180$  нг/мл) — у 31 (27%) и выраженная ( $<130$  нг/мл) — у 46 (40%). Содержание серотонина в тромбоцитах крови ( $335,9 \pm 109,2$  нг/мл) у больных с ГБН оказалось также существенно ( $p^{MW} = 0,29$ ,  $p^{KS} < 0,001$ ,  $p^{KS} < 0,005$ ) снижено относительно показателей контрольной группы ( $514,36 \pm 105,4$  нг/мл). При этом преобладали лица с умеренным ( $250\text{--}350$  нг/мл) снижением данного показателя в крови (18 из 35 обследованных). У женщин обнаружено достоверное ( $p^{MW} < 0,033$ ) уменьшение уровня серотонина в тромбоцитах крови ( $297,5 \pm 86,3$  нг/мл) по сравнению с мужчинами ( $378,9 \pm 118,3$  нг/мл). Отмечалась тенденция к росту показателей болевого статуса у пациентов с ГБН в каждой последующей возрастной группе до 60 лет. Показатели серотонина в сыворотке крови достоверно ( $p^{KS} < 0,025$ ,  $p^{MW} < 0,025$ ) снижались в возрастных группах от 20 до 60 лет (при сравнении лиц 21–40 лет и 41–60 лет). Содержание уровня серотонина в тромбоцитах ( $303,4 \pm 54,6$  нг/мл) несколько возрастало в старшей возрастной группе, не приближаясь, однако, к его уровню у здоровых ( $514,36 \pm 105,1$ ,  $p^{KS} < 0,05$ ,  $p^{MW} < 0,05$ ) и больных моложе 20 лет ( $482,9 \pm 226,4$ ).

**Заключение.** Таким образом, у больных ГБН умеренная степень болевого синдрома приводит к существенному снижению содержания серотонина в сыворотке

и тромбоцитах периферической крови. Прослеживается тенденция к нарастанию интенсивности болевого синдрома, уменьшению содержания серотонина в крови у больных в зависимости от возраста. Таким образом, содержание тромбоцитарного и сывороточного серотонина при ГБН может быть маркером интенсивности цефалгии.

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОСТУРАЛЬНОГО РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

К.С. Ким, Е.А. Бугровецкая, А.В. Диденко  
Кафедра рефлекторной и мануальной терапии ФПДО ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет», Москва, Россия

Головная боль напряжения (ГБН) является первичным заболеванием, патофизиология которого постоянно обсуждается. Среди различных причин возникновения ГБН (стресс, триггерные точки в перикраниальных мышцах) возможны и такие, как дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и патология окклюзии зубов. Этим объясняется неэффективность использования препаратов для облегчения боли, так как они не могут скорректировать дисбаланс нижней челюсти, устранить причину дисфункции ВНЧС и купировать триггерные точки в жевательных мышцах. Дисфункция ВНЧС и нарушения окклюзии зубов сопровождаются выраженными системными патобиомеханическими нарушениями опорно-двигательного аппарата и постуральным дисбалансом (Стецюра О.А. и соавт., 2006). В норме, при отсутствии нарушения окклюзии, смыкание зубов улучшает постуральное равновесие (Бугровецкая О.Г. и соавт., 2009).

**Цель исследования** — изучение влияния дисфункции ВНЧС и нарушений окклюзии зубов на состояние постурального равновесия у пациентов с ГБН.

**Материал и методы.** В исследование включено 36 пациентов (20 женщин и 16 мужчин) с установленным диагнозом ГБН. Возраст пациентов составил от 24 до 62 лет. Диагноз дисфункции ВНЧС был установлен с использованием Гамбургского теста (Jakstat Н.А. 2000; Ховат А.П. и соавт., 2005; Лебененко И.Ю. и соавт., 2006). Исследование проводилось на стабилметрической платформе фирмы МБН «Биомеханика». Оценивали следующие параметры: среднеквадратическое отклонение общего центра давления (ОЦД) во фронтальной плоскости (х, мм), среднеквадратическое отклонение ОЦД в сагиттальной плоскости (у, мм), площадь 90% статокинезиограммы (S90, мм<sup>2</sup>), скорость ОЦД (V, мм/с), отношение длины статокинезиограммы к ее площади (LFS90, 1/мм), показатель стабильности (Stab, %). Исследование проводилось с использованием Европейского варианта записи и 2 тестов, предложенных О.Г. Бугровецкой и соавт. (2008). Первый тест — запись в основной стойке с закрытыми глазами (ГЗ) и свободным положением нижней челюсти, второй — запись в основной стойке с закрытыми глазами (ГЗ) и волевым смыканием зубов (ЗС).

**Результаты.** По результатам стабилметрического исследования у 34 (94%) пациентов зарегистрированы объективные признаки нарушений постурального равновесия в виде увеличения площади статокинезиограммы, скорости



ОЦД и снижения показателя стабильности. У 29 (80,5%) пациентов установлена дисфункция ВНЧС. При оценке изменений параметров стабиллометрии в группе пациентов с дисфункцией ВНЧС выявлено, что у 26 (90%) из них при пробе со смыканием зубов наблюдалось ухудшение стабиллометрических параметров, а у 3 (10%) изменение параметров было несущественным. Из всех 36 обследованных с диагнозом ГБН признаков дисфункции ВНЧС не выявлено только у 7 (19,5%). По результатам стабиллометрии у данной группы пациентов наблюдалась оптимизация всех параметров в пробе со смыканием зубов.

**Заключение.** Стабиллометрия выявила изменения пострурального равновесия, связанные с наличием окклюзионных нарушений. Следовательно, дисфункция ВНЧС имеет патогенетическое значение для развития ГБН, так как через нарушение окклюзии происходит избыточное напряжение мышц и фасциальных структур, что приводит к патобиомеханическим изменениям в опорно-двигательном аппарате и может рассматриваться в качестве одного из факторов развития ГБН.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Е.А. Кузнецова

*Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Казань*

**Цель исследования** — изучение особенностей клинической картины и определение преобладающих патогенетических механизмов развития хронической головной боли (ГБ) в пожилом возрасте.

**Материал и методы.** Основную группу составили 70 пациентов пожилого возраста (60–74 лет, средний возраст —  $67,6 \pm 4,3$  года), страдающих хронической ГБ; мужчин — 17 (24,3%), женщин — 53 (75,7%). В группу сравнения включено 70 пациентов среднего возраста (45–59 лет, средний возраст —  $52,6 \pm 3,7$  года), среди которых было 25 (35,7%) мужчин и 45 (64,3%) женщин. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц среднего и пожилого возраста.

Проведено общепринятое клиническое обследование, кроме того, использовали нейрофизиологические методы, которые включали регистрацию мультимодальных вызванных потенциалов (ВП) мозга — зрительных (ЗВП), акустических стволовых (АСВП), соматосенсорных (ССВП), тригеминальных — и мигательного рефлекса (МР). Исследования проводили на нейрофизиологическом комплексе «Нейрон-Спектр/4ВП» фирмы «Нейрософт» (Иваново) по общепринятым методикам. Статистическая обработка результатов включала определение достоверности различий средних величин и проведение корреляционного анализа.

**Результаты.** В структуре хронической ГБ у пациентов пожилого возраста преобладали смешанные ГБ, редко встречались изолированные формы ГБ напряжения (5,7%) и цервикогенная ГБ (15,7%). Хроническая мигрень не выявлена. У большинства обследованных основной группы (75,7%) развитие цефалгического синдрома было обуслов-

лено сосудистыми нарушениями, что подтверждалось дополнительными методами исследования, включая УЗДГ сосудов головы и шеи. У подавляющего большинства обследованных выявлены нарушения венозного оттока из полости черепа, сочетавшиеся с явлениями ангиоспазма и признаками умеренной внутричерепной гипертензии. При этом у 30 (42,9%) пациентов «сосудистая» ГБ преобладала в структуре смешанного болевого синдрома, чаще была диффузной, давящей или распирающей, усиливалась при физической нагрузке, в утренние часы, была связана с повышением артериального давления, нередко сопровождалась тошнотой, реже рвотой. По сравнению с пациентами пожилого возраста в группе пациентов среднего возраста чаще (48,6%) отмечались изолированные формы первичной и вторичной ГБ. Смешанные ГБ диагностированы у 36 (51,4%) обследованных. Среди всех вариантов ГБ в группе пациентов среднего возраста отмечено преобладание цервикогенной ГБ (у 15, или 21,4%), ГБ сосудистого характера (у 12, или 17,1%), а также их сочетания (у 11, или 15,7%). Достоверных различий средних величин интенсивности боли по ВАШ не выявлено. По данным мультимодальных ВП, у 90% пациентов пожилого возраста выявлены признаки дисфункции стволовых структур мозга различной выраженности, у 50% — увеличение латентных периодов корковых компонентов ЗВП, у 47,1% — замедление проведения по соматосенсорным афферентным путям на супраспинальном уровне. Повышение рефлекторной возбудимости ветвей тройничного нерва имело место в 58,6% наблюдений.

**Заключение.** С возрастом увеличивается распространенность смешанных форм ГБ, в частности, отмечается увеличение доли ГБ сосудистого характера. Основными патогенетическими факторами хронизации ГБ, способствующими поддержанию стойкого болевого синдрома, в пожилом возрасте являются хроническая ишемия мозга в вертебрально-базиллярном бассейне и дисфункция антиноцицептивной системы ствола мозга. Учитывая преобладающие клинико-нейрофизиологические механизмы ГБ в пожилом возрасте, положительный терапевтический эффект может быть достигнут только при применении комплексной патогенетической терапии, включающей назначение сосудистых и нейропротективных средств, а также антиконвульсантов при повышенной рефлекторной активности тригеминальной системы.

## ПОВЫШЕННАЯ ВСТРЕЧАЕМОСТЬ МИГРЕНИ У БОЛЬНЫХ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ ДО ИХ РАЗРЫВА

Е.Р. Лебедева<sup>1</sup>, Н.М. Гурарий<sup>2</sup>, В.П. Сакович<sup>3</sup>, Е. Олесен<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>Кафедра СМП; <sup>2</sup>МО «Новая больница»;

<sup>3</sup>кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, Екатеринбург, Россия; <sup>4</sup>Центр головных болей, Госпиталь Глострупа, Университет Копенгагена, Дания

Разрыв интракраниальных аневризм (ИА) вызывает развитие громкоподобной головной боли (ГБ).

**Цель исследования** — выяснение частоты различных типов головной боли до разрыва аневризмы.

**Материал и методы.** В проспективном исследовании по типу случай — контроль обследовано 199 пациентов с



ИА (103 женщины и 96 мужчин, средний возраст — 43,2 года и 194 лиц контрольной группы (86 женщин и 108 мужчин, средний возраст — 38,4 года). 36 (18,1%) пациентов имели множественные аневризмы, 22 (11%) — неразорвавшиеся аневризмы. 177 (89%) пациентов перенесли субарахноидальные кровоизлияния. Все пациенты с ИА, а также лица контрольной группы обследованы с использованием специально разработанного полуструктурированного интервью, которое включало информацию о ГБ и ее характеристиках в течение 1 года до диагностики ИА или в течение 1 года до проведения интервью (в контрольной группе), а также информацию о факторах риска развития ИА. Диагноз ГБ поставлен в соответствии с критериями Международной классификации головной боли. Наличие аневризмы было подтверждено церебральной ангиографией. Пациентам контрольной группы не выполняли магнитно-резонансную ангиографию, поскольку частота аневризм в общей популяции без специфических факторов риска составляет только 2–3%.

**Результаты.** 124 (62,3%) пациента отмечали ГБ в течение года до разрыва аневризмы. Мигрень без ауры имела у 78 (39,2%) пациентов, мигрень с аурой — у 2 (1%), вероятная мигрень — у 4 (2%), ГБ напряжения (ГБН) — у 39 (19,6%), кластерная ГБ — у 2 (1%), посттравматическая ГБ — у 2 (1%). Частота ГБ в контрольной группе в течение 1 года до интервью составляла 32,5% (63 из 194 пациентов). ГБН испытывали 45 (23,1%) обследованных, мигрень без ауры — 17 (8,8%), посттравматическую ГБ — 1 (0,5%). Среди этих форм ГБ только мигрень без ауры встречалась значительно чаще у больных с ИА по сравнению с контролем (отношение шансов 6,7; 95% ДИ 3,8–11,9;  $p < 0,0001$ ). Артериальная гипертензия ( $p = 0,007$ ), ГБ у родственников первой степени родства ( $p = 0,007$ ), женский пол ( $p < 0,001$ ), а также курение у женщин ( $p = 0,004$ ) были факторами, ассоциированными с наличием мигрени у пациентов с ИА. Средний возраст пациентов с мигренью при разрыве или диагностике аневризмы был несколько меньше, чем у пациентов с другими типами ГБ — 42,7 и 46,2 года соответственно. Средний возраст пациентов на момент начала мигрени был значительно меньше, чем пациентов с другими типами ГБ — 25,7 и 37,5 года соответственно. Средняя продолжительность мигрени до разрыва аневризмы или ее диагностики была больше, чем других типов ГБ — 17,4 и 10,5 года соответственно. Характерной локализацией мигрени была лобно-височная область. В большинстве случаев мигрень возникала 1–2 раза в месяц, лишь у 9 пациентов хроническая ГБ отмечалась 15 и более раз в месяц. У 4 пациентов имелся парез III пары черепных нервов, который возник на фоне сильной ГБ за несколько дней до кровоизлияния. Многие пациенты указывали, что ГБ у них провоцировалась перегреванием (баня, сауна) и работой с наклоном головы. Большинство пациентов использовали анальгетики 2–4 раза в месяц, а 9 (10,7%) больных — более 15 раз в месяц. У 47 (74,6%) из 63 пациентов с одиночными аневризмами и мигренью ГБ отмечалась как на правой, так и на левой стороне, у 16 (25,4%) — всегда на одной стороне, причем у 14 из этих 16 пациентов имелась аневризма на той же стороне. У 57 (90,5%) из 63 пациентов с одиночными аневризмами были аневризмы передней циркуляции, при этом у 38 (66,6%) из них ГБ локализовалась в передних отделах головы. У 6 (9,5%) из 63 пациентов отмечались аневризмы

задней циркуляции, и у 50% этих больных ГБ локализовалась преимущественно в задних отделах головы. У 13 (72,2%) из 18 пациентов с аневризмами передней мозговой — передней соединительной артерии ГБ отмечалась в лобно-височной области. Раздражение периваскулярных нервных окончаний, окружающих аневризму, может быть механизмом развития мигрени без ауры у пациентов с ИА.

**Заключение.** Мигрень без ауры — превалирующий тип ГБ у пациентов до разрыва аневризмы.

## ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

**З.Д. Мамедова, Т.Г. Фатеева, В.А. Парфенов**  
*ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»,  
Москва, Россия*

Гипертонические кризы (ГК) часто встречаются в амбулаторной практике и сопровождаются головной болью (ГБ).

**Цель исследования** — изучение первичной ГБ у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), страдающих ГК, и оценка эффективности профилактики первичной ГБ в отношении частоты повторных ГК.

**Материал и методы.** Обследовано 30 амбулаторных пациентов (12 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 40 до 79 лет (средний возраст — 64,3 года), у которых терапевтом диагностировано значительное повышение артериального давления (АД), что расценено как гипертонический криз. Проводили стандартное кардиологическое и неврологическое обследование, пациентов наблюдали в течение 1 мес, оценивали интенсивность ГБ по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

**Результаты.** У большинства (28 из 30, или 93%) пациентов ГБ отмечалась не только в период ГК, но и при обычных значениях АД. У 9 (30%) пациентов установлена мигрень без ауры, у 9 (30%) — эпизодическая головная боль напряжения (ГБН) с частыми приступами, у 6 (20%) — хроническая ГБН, у 2 (7%) — эпизодическая ГБН с редкими приступами. Проявления ГБ во время ГК соответствовали таковым ГБ вне ГК, но были более интенсивными: средняя интенсивность ГБ вне ГК составила  $4,3 \pm 0,4$  балла, в период ГК —  $7,2 \pm 0,3$  балла по ВАШ ( $p < 0,01$ ). На фоне лечения (рациональная психотерапия, антигипертензивные средства в сочетании с антидепрессантами и/или миорелаксантами) у всех пациентов удалось снизить частоту и интенсивность ГБ. Среднее число дней с ГБ в течение 1 мес уменьшилось с  $15,0 \pm 0,8$  до  $3,6 \pm 0,6$  ( $p < 0,01$ ). Повторные ГК наблюдались в период лечения только у 4 (13%) пациентов, в течение 1 мес до начала лечения — у 10 (33%;  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** У пациентов, страдающих ГК с ГБ, часто имеется первичная ГБ. В период ГК возникновение ГБ может быть не только следствием повышения АД, но и приступом первичной ГБ (мигрени, ГБН), который сопровождается дополнительным повышением АД. Использование в терапии пациентов с ГК, сопровождающимися ГБ, средств и методов профилактики первичной ГБ (психотерапия, антидепрессанты, миорелаксанты) способствует снижению частоты как ГК, так и ГБ, которую часто ошибочно связывают с колебаниями АД у пациентов с АГ.

## ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ

З.Д. Мамедова, В.А. Парфенов  
ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»,  
Москва, Россия

Головная боль (ГБ) при церебральном инфаркте (ЦИ) возникает в 7–60% случаев, причины ее развития неясны.

**Цель исследования** — изучение ГБ и тревожности в остром периоде ЦИ, выяснение наличия (в анамнезе) первичной ГБ у таких пациентов.

**Материал и методы.** Обследовано 80 пациентов (35 мужчин и 45 женщин) с ЦИ в возрасте 42–83 лет (средний возраст — 62 года). 40 пациентов беспокоила ГБ в остром периоде ЦИ (1-я группа), у 40 пациентов ГБ не отмечалось (2-я группа). Всем пациентам проводили стандартное обследование, включая компьютерную (КТ) или магнитно-резонансную (МРТ) томографию головного мозга. Интенсивность ГБ оценивали по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в остром периоде ЦИ. Оценку эмоционального состояния проводили с помощью шкалы Спилбергера.

**Результаты.** Средняя интенсивность ГБ при ЦИ составила 6,2 балла по ВАШ, ГБ была интенсивной (8–10 баллов) у 9 (22,5%) пациентов, умеренной (5–7 баллов) у 22 (55%), легкой (<4 баллов) у 9 (22,5%). ГБ возникала за несколько часов до ЦИ у 9 (22,5%) пациентов, в момент его развития у 15 (37,5%), в 1-е сутки после развития у 7 (17,5%), на 2-е сутки у 5 (12,5%), на 3-и или 4-е сутки у 4 (10%). Индивидуальный анализ показал, что ГБ в остром периоде ЦИ напоминала первичную ГБ, которой пациенты длительно страдали до развития инсульта. У больных 1-й группы достоверно чаще (55%), чем у больных 2-й группы (12,5%;  $p < 0,01$ ), встречалось поражение вертебробазиллярного бассейна (ВББ). В 1-й группе в анамнезе первичные ГБ отмечались в 75% случаев, во 2-й — в 40% ( $p < 0,01$ ). У больных 1-й группы чаще, чем у больных 2-й группы (15%;  $p < 0,05$ ), наблюдалась высокая степень тревожности (30%).

**Заключение.** У пациентов с ГБ в период ЦИ чаще имеет место поражение ВББ, чем у больных без ГБ. Высокая частота развития ГБ при ЦИ в ВББ (по сравнению с ЦИ в каротидной системе) может быть связана с высокой вероятностью поражения системы тройничного нерва при закупорке внутричерепной артерии и возникновении очаговой ишемии в ВББ. У пациентов с ГБ при ЦИ в анамнезе чаще отмечается первичная ГБ, чем у пациентов без ГБ. В период ЦИ возможно развитие первичной ГБ, которая может быть спровоцирована стрессовой ситуацией, обусловленной развитием инсульта и госпитализацией и сопровождающейся высоким уровнем тревожности.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГОЛОВНОЙ БОЛИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ КЛИНИКИ БОЛИ

Л.А. Медведева, О.И. Загорюлько, А.В. Гнездилов,  
Н.Е. Щербакова, Н.В. Самойлова, Д.И. Гончаров  
Отделение терапии болевых синдромов, ФГБУ «РНЦХ  
им. акад. Б.В. Петровского РАМН», Москва, Россия

**Цель исследования** — изучение распространенности головной боли (ГБ) среди пациентов, обратившихся в специализированную клинику боли ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН.

**Материал и методы.** Эпидемиологическое исследование проводили методом опроса всех пациентов, обратившихся с сентября 2011 г. по октябрь 2012 г. с жалобами на боль в специализированное отделение терапии боли при многопрофильной клинике. Исследование носило стандартизованный характер, что было достигнуто применением специально разработанного в отделении опросника боли. Диагноз устанавливали согласно критериям Международной классификации головных и лицевых болей и подтверждали данными клинического осмотра и параклинических исследований.

**Результаты.** За период наблюдения в клинику обратилось 2354 пациента с жалобами на боль различной локализации. Среди них с ГБ было 798 пациентов, что составило 33,9% всех болевых синдромов. Среди цефалгий доминировала первичная ГБ: больных с головной болью напряжения (ГБН) было 369 (46,2%), из них 114 (14,3%) страдали эпизодической ГБН и 255 (31,9%) — хронической; мигрень имела место у 133 (16,7%), а кластерная ГБ — у 3 (0,4%) пациентов. Вторичная ГБ диагностирована у 293 (36,7%) больных. Наиболее часто (в 17,3% случаев, или у 138 больных) вторичная ГБ была представлена болью, обусловленной патологией на уровне шейного отдела позвоночника, а также ГБ, связанной с сосудистыми заболеваниями (в 11,5% случаев, или у 92 пациентов). У 34 (4,3%) пациентов боль была обусловлена дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов, а у 29 (3,6%) — патологией периферических нервов черепнокраниальной области: у 11 (1,4%) — поражением затылочного, а у 18 (2,3%) — тригеминального нерва. У 179 (22,4%) обследованных имелся абзусный фактор ГБ. Наиболее часто ГБ страдали женщины (78%, или 623 пациентки) и реже — мужчины (22%, или 175 пациентов). Пик заболеваемости у женщин приходился на наиболее трудоспособный возраст 30–59 лет: в возрасте 30–39 лет было 156 (19,6%) пациенток, 40–49 лет — 179 (22,4%), 50–59 лет — 107 (13,4%). Мужчины чаще испытывали ГБ в возрасте 30–39 лет (5,1%) и 50–59 лет (5,8%). Частота ГБ у женщин моложе 30 лет не превышала 10,2%, а старше 60 лет — 12,4%. Женщины с ГБ в большинстве случаев имели высшее образование (410 больных, или 51,4%), а мужчины — среднее (98 больных, или 12,3%). Интенсивность ГБ варьировала от 4 до 10 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и была достоверно выше у женщин ( $6,7 \pm 1,7$  балла), чем у мужчин ( $4,8 \pm 1,5$  балла;  $p = 0,04$ ). Длительность заболевания также была большей у женщин ( $5,8 \pm 2,7$  года) по сравнению с мужчинами ( $2,9 \pm 1,3$  года;  $p = 0,03$ ). Достоверных различий в длительности отдельных пароксизмов ГБ не установлено. Распределение факторов, уменьшающих интенсивность ГБ, в исследуемой группе было следующим: прием простых или комбинированных анальгетиков — 82,4%, массаж — 43,1%, мануальная терапия — 24,8%, покой и сон — 17,3%, прием гипотензивных препаратов — 12,5%, седативных лекарственных средств — 8,7%, лечебная физкультура — 6,4%.

**Заключение.** ГБ — наиболее распространенный болевой феномен, на долю которого приходится 33,9% среди всех болевых синдромов, о чем свидетельствует анализ обращаемости пациентов в специализированную клинику боли. Среди всех форм ГБ доминировала первичная ГБ

(63,3%). При этом на ГБН пришлось 46,2% случаев (14,3% – эпизодическая и 31,9% – хроническая), на мигрень – 16,7%, а на кластерную ГБ – 0,4%. Вторичная ГБ наиболее часто обусловлена патологией на уровне шейного отдела позвоночника (17,3%) и сосудистыми заболеваниями (11,5%). В большинстве случаев ГБ страдали женщины (78%) с высшим образованием (51,4%) в возрасте от 39 до 59 лет (55,4%).

### ВАРИАНТЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ 1

Е.Г. Менделевич, И.Л. Сурженко, Д.Н. Дунин  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Казань, Россия

По общепризнанному мнению, симптомы мальформации Киари I (МК1) не специфичны и проявляются не только признаками патологии опущенного мозжечка, но и другими симптомами, обусловленными сопутствующей компрессией стволовых структур ликвородинамическими расстройствами на уровне большого затылочного отверстия – БЗО (Крупина Н.Е., 2003; Milhorat T.H. et al., 1999). Одним из наиболее известных симптомов является головная боль (ГБ). Считается, что типичные ее характеристики – локализация в затылочной или ретроорбитальной области и усиление при кашле, чихании (Milhorat T., Capocelli Al. Jr., Anzil A.P. et al., 1995).

**Цель исследования** – изучение характера и распространенности ГБ при различных вариантах МК1 (изолированной и сочетанной с сирингомиелией).

**Материал и методы.** Обследовано 167 больных с верифицированным диагнозом МК1. Проведены оценка данных анамнеза с тщательным выяснением характера ГБ, а также объективное неврологическое исследование. По результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) структур задней черепной ямки (ЗЧЯ) и спинного мозга были образованы две группы: 1-ю составили 97 (59,8%) больных с изолированной МК1, 2-ю – 70 (43,2%) пациентов с МК1 в сочетании с сирингомиелией.

**Результаты.** Распространенность ГБ в обеих группах составила 70,7% (118 больных). Было выявлено значительное преобладание ГБ у пациентов с изолированной МК1 (94,8%;  $p < 0,01$ ). ГБ характеризовалась различными вариантами. Наиболее распространенным типом была перманентная ГБ: 94,8% в 1-й группе, 37,1% во 2-й группе ( $p < 0,05$ ). Подобный тип ГБ характеризовался постоянным ощущением тяжести, давления в затылочной области с иррадиацией в ретроорбитальную зону, область шеи. ГБ такого типа была интерпретирована как связанная с патологией ликвородинамики при обструкции ликворопроводящих субарахноидальных пространств на уровне БЗО. Больные испытывали подобную ГБ от 15 до 30 раз в месяц. Второй тип ГБ характеризовался развитием внезапной, длительно – до 1 мин, интенсивной («разрывающей») боли в затылочной области, сопровождающейся различными симптомами (ощущение неустойчивости, потемнения в глазах, шум и заложенность в ушах). Установлено, что подобный тип ГБ провоцировался чиханием, кашлем, смехом, натуживанием, т. е. состояниями, сходными по механизму с наблюдаемыми при пробе Вальсальвы. Подобный тип был обозначен как пароксизмальная ликвородинамическая ГБ.

В основе патофизиологических механизмов этого варианта ГБ может быть развитие острой обструкции ликворных путей, проявляющейся при резком изменении градиента давления и блокады субарахноидальных пространств на уровне БЗО (Shahlaie K., Hartman J., Utter G.H., Schrot R.J., 2008). Данный тип ГБ встречался у пациентов обеих групп в 29,3% (49 больных). Установлено, что в группе с изолированной МК1 пароксизмальная ГБ наблюдалась чаще (36,1% в 1-й группе, 5,7% во 2-й;  $p < 0,05$ ). Следующий распространенный тип ГБ, сходный с мигренью, но не имеющий всех ее признаков, обозначался как гемикранический. ГБ гемикранического типа также чаще встречалась у больных с изолированной МК1 (60,8% в 1-й группе, 15,7% во 2-й;  $p < 0,05$ ). Характерной чертой всех видов ГБ была зависимость от наклонов головы (особенно вперед), резкой перемены позы. У ряда больных обеих групп выявлялось наличие совокупных ГБ. Оценка течения ГБ, а также зависимости типа ГБ от стадии заболевания (дебют, развернутая картина) показала, что наиболее часто (53,3% случаев) в дебюте ГБ наблюдался ее перманентный ликвородинамический тип. Так, у больных с изолированной МК1 такой тип ГБ встречался в 71,2% случаев, а у больных с МК1 в сочетании с сирингомиелией – в 25,7% ( $p < 0,01$ ). Вторым по распространенности в дебюте заболевания был гемикранический тип ГБ (15,6% наблюдений). У больных 1-й группы он встречался в 14,4% случаев, 2-й группы – в 17,1% ( $p > 0,05$ ). Реже всего на начальных стадиях развивалась пароксизмальная ликвородинамическая ГБ, выявленная у 15 (9%) больных обеих групп. Однако в развернутой стадии болезни в обеих группах наблюдалась преимущественно перманентная ликвородинамическая ГБ.

**Заключение.** ГБ при МК1 имеет различные варианты и характеризуется как стойкими, так и пароксизмальными проявлениями. Перманентная и пароксизмальная ликвородинамическая ГБ достоверно чаще наблюдается у больных с изолированной МК1 при всех стадиях заболевания. Гемикраническая ГБ чаще отмечается при изолированной МК1 только при длительном течении заболевания.

### ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ И ДРУГИХ ФОРМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Е. Олесен

Департамент неврологии Университета Копенгагена;  
Госпиталь Глоструп, Копенгаген, Дания

В последние 10 лет принципы лечения различных форм головной боли (ГБ) заметно усовершенствованы. Хотя имеющиеся лекарственные методы не являются оптимальными, разумное использование существующих терапевтических возможностей приводит к значительному улучшению у большинства пациентов с ГБ. Между тем для достижения положительных результатов обязательным является установление точных причин ГБ. Этому в значительной степени помогает диагностический дневник ГБ. Известно множество провоцирующих ГБ факторов, поэтому важно давать пациентам соответствующие рекомендации по изменению образа жизни. Многим пациентам необходимо отказаться от употребления алкоголя, соблюдать режим сна, поскольку недостаточный сон, как и избыточный, может вызывать приступы мигрени. Удобное рабочее место, частые короткие перерывы при работе на компью-



тере — такие рекомендации также могут быть полезны пациентам с ГБ. Продукты питания, которые могут провоцировать приступы, весьма различаются у разных больных. Необходимо ношение солнцезащитных очков и ограничение влияния солнечного света, регулярное питание и исключение голодания, максимально возможное избегание стрессов. Терапевтические подходы подразделяются на нефармакологические, фармакологические и профилактические. Нефармакологическое лечение предполагает соблюдение указанных выше рекомендаций, использование поведенческой терапии, биологической обратной связи, физиотерапии. В большинстве учреждений эти подходы недоступны. Очень важно оптимизировать купирование приступов мигрени. Прежде чем сделать заключение о неэффективности у пациента триптанов, необходимо назначить ему по крайней мере три различных триптана и оценить их действие. Эрготамин остается полезным средством, которое назначают в первую очередь в виде суппозитория, поскольку его биодоступность при пероральном приеме очень низкая. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) эффективны при приступах мигрени умеренной интенсивности, для повышения эффективности терапии их можно назначать в комбинации с триптанами. Лучшим способом купирования тошноты является метоклопрамид, поскольку он усиливает моторику желудка. У некоторых пациентов для достижения максимального эффекта используют комбинацию триптана, НПВП и метоклопрамида. При недостаточном эффекте лучшим способом купирования ГБ является применение автоматических впрыскивателей суматриптана. Существует много профилактических средств с доказанной эффективностью. К сожалению, невозможно предсказать, будет ли эффективно то или иное средство у конкретного пациента, поэтому лечение подбирают методом проб и ошибок. Очень важно, чтобы пациент вел дневник, в котором фиксируются приступы ГБ, при этом каждое лекарственное средство должно применяться по крайней мере 3 мес, поскольку часто эффект может развиваться очень медленно. Должно быть исключено любое чрезмерное употребление лекарств, так как это препятствует эффективному лечению. Основные классы эффективных средств включают бета-блокаторы (метопролол, пропранолол); антиконвульсанты (топирамат, вальпроат); антигипертензивные средства (кандесартан, лизиноприл); антагонисты кальция (флунаризин) и антагонисты эрготамина (пизотифен, метисергид). В ряде случаев может быть эффективным добавление магния и рибофлавина, а у некоторых пациентов хороший результат наблюдается при назначении клонидина. При головной боли напряжения (ГБН) эффективно нефармакологическое лечение, особенно физиотерапия. Симптоматическое лечение включает простые анальгетики и НПВП. К сожалению, только два лекарственных средства имеют доказанную профилактическую эффективность: амитриптилин и миртазапин. При кластерной ГБ рекомендовано симптоматическое лечение триптанами, обычно используется суматриптан в форме автоматических инъекций, поскольку требуется быстрый эффект. Показано вдыхание чистого кислорода со скоростью 10 л/мин в течение 10 мин. Рекомендуются профилактическое лечение верапамилом 400 мг/сут (при необходимости его дозу увеличивают до 800 мг/сут), карбонатом лития в дозе 0,3 г (дозу можно повышать до 0,6 или 0,9 г/сут) и метисергидом 6 мг/сут в 3 приема или комбинацией этих лекарственных средств.

Таким образом, правильная диагностика лежит в основе эффективного лечения мигрени, в меньшей степени ГБН и весьма эффективного лечения кластерной ГБ.

## ВЛИЯНИЕ АМИТРИПТИЛИНА НА АКТИВНОСТЬ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

В.Ф. Оплетав, Г.О. Пенина

*Коми филиал ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздрава России, Сыктывкар; ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург, Россия*

Фармакотерапия мигрени может быть направлена на купирование ее приступов и их профилактику в межприступном периоде. Показанием для фармакотерапии служит высокая частота (не менее 3 раз в месяц) и выраженная тяжесть приступов (Rasmussen В.К., 1994). Целью профилактики являются снижение частоты и тяжести мигренозных атак, уменьшение количества используемых болеутоляющих средств и улучшение качества жизни пациентов. Среди препаратов, используемых для профилактического лечения мигрени, антидепрессанты относятся к средствам первого выбора благодаря высокой эффективности (Амелин А.В. и др., 2011; Ramadan N.M. et al., 1997). Большинство их фармакологических эффектов обусловлены влиянием на обмен серотонина, норадреналина и дофамина. Активность этих препаратов связана с модуляцией активности серотонинергических нейронов в ЦНС и антагонизмом в отношении серотониновых 5-НТ<sub>2</sub>-рецепторов (Goadsby P.J., 1997).

**Цель исследования** — изучение повседневной активности и трудоспособности пациентов с мигренью, а также антимигренозной активности амитриптилина, влияющего на обратный захват серотонина и норадреналина и блокирующего серотониновые 5-НТ<sub>2</sub>-рецепторы.

**Материал и методы.** Проведены исследование тяжести мигренозных пароксизмов, их влияния на повседневную активность и трудоспособность пациентов, а также оценка эффективности амитриптилина при мигрени. Комплексная оценка тяжести мигренозных приступов проводилась по шкале MIDAS (Migraine Disability Assessment). В исследование включено 116 пациентов с установленным диагнозом мигрени, мужчин — 30%, женщин — 70%. Средний возраст пациентов — 35,5±6,48 года (мужчин — 35,9±6,69 года, женщин — 35,2±6,41 года). 56,03% пациентов отмечали редкую головную боль (ГБ), 19,83% — 2–3 приступа ГБ в неделю, 27,59% — 1–2 приступа в месяц, 48,28% — 3–5 приступов в месяц и 7,76% — около 10 приступов в месяц. Для оценки эффективности терапии амитриптилином в межприступном периоде отобрано 15 (12,9%) пациентов, нуждавшихся в таком лечении, среди них было 9 (60%) женщин и 6 (40%) мужчин.

**Результаты.** До применения амитриптилина в среднем в группе было 4,8±3,82 дня нетрудоспособности за 3 мес: у мужчин — 5±3,95 дня и у женщин — 4,67±3,97 дня. На фоне терапии данный показатель снизился в группе в целом до 3,67±2,29 дня: у женщин — до 3,89±2,52 дня, у мужчин — до 3,33±2,07 дня. Снижение работоспособности



на 50% отмечалось на протяжении  $7,8 \pm 4,25$  дня, при этом мужчины отмечали снижение работоспособности в течение  $8 \pm 2,45$  дня, а женщины —  $7,67 \pm 5,27$  дня. После лечения этот показатель уменьшился до  $5,20 \pm 1,90$  дня, у женщин он составил  $5,44 \pm 2,01$  дня, у мужчин —  $4,83 \pm 1,83$  дня. Установлено, что до назначения amitriptилина пациенты совсем не занимались домашними делами  $7 \pm 5,20$  дня за 3 мес, мужчины —  $11,17 \pm 4,49$  дня, а женщины —  $4,22 \pm 3,60$  дня ( $p < 0,05$ ). После применения amitriptилина данный показатель снизился в равной степени во всех анализируемых группах ( $p < 0,05$ ): в целом по группе он составил  $4,6 \pm 2,50$  дня, у мужчин —  $6,33 \pm 1,75$  дня, а у женщин —  $3,44 \pm 2,30$  дня ( $p < 0,05$ ). Снижение работоспособности дома на 50% отмечалось на протяжении  $7,27 \pm 5,05$  дня, у мужчин —  $7,67 \pm 3,78$  дня, у женщин —  $7,0 \pm 5,96$  дня. После применения amitriptилина этот показатель в группе уменьшился до  $4,87 \pm 2,00$  дня, у мужчин — до  $5,17 \pm 2,04$  дня, а у женщин — до  $4,67 \pm 2,06$  дня. Также было выявлено, что до применения amitriptилина по группе в целом было пропущено  $2,87 \pm 2,03$  дня досуговых мероприятий, при этом мужчины пропустили  $3,33 \pm 1,75$  дня, а женщины —  $2,56 \pm 2,24$  дня. После применения amitriptилина данный показатель в группе составил  $2,87 \pm 1,77$  дня, у мужчин он не изменился —  $3,33 \pm 1,75$  дня, а у женщин уменьшился до  $2,56 \pm 1,81$  дня. Всего в группе до применения amitriptилина было пропущено (или отмечалось снижение работоспособности)  $29,73 \pm 16,07$  дня на протяжении 3 мес. Мужчины в среднем пропустили  $35,17 \pm 7,47$  дня, что несколько больше, чем у женщин, —  $26,11 \pm 19,50$  дня. После приема amitriptилина данный показатель составил в целом  $21,20 \pm 6,98$  дня, у мужчин —  $23,00 \pm 4,47$  дня, у женщин —  $20,0 \pm 8,29$  дня.

**Заключение.** Таким образом, выявлено, что мигрень значительно влияет на повседневную активность и трудоспособность пациентов. Около 13% больных с мигренью нуждаются в профилактическом межприступном лечении. На фоне терапии препаратом из группы антидепрессантов — amitriptилином — улучшаются активность и трудоспособность пациентов с мигренью.

## МИГРЕНОЗНАЯ ЦЕФАЛГИЯ У БОЛЬНЫХ С МРТ-ВЕРИФИЦИРОВАННОЙ РЕТРОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ КИСТОЙ БЛЕЙКА

Р.Р. Сабирова, Л.И. Галиуллина, Д.Р. Закирова, Г.Р. Хузина  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
ФКУЗ «Клинический госпиталь медико-санитарной части МВД России по РТ», Казань, Россия

Мигренозная цефалгия — один из наиболее распространенных видов первичной головной боли (ГБ), которая часто является причиной временной нетрудоспособности. Учитывая отсутствие четких морфологических и фенотипических коррелятов мигрени и наличие в литературе редких клинических описаний случаев мигреноподобных цефалгий у пациентов с кистозными аномалиями головного мозга, представляет интерес анализ цефалгического синдрома у пациентов с верифицированной ретроцеребеллярной кистой Блейка.

**Цель исследования** — выявление достоверных клинических характеристик цефалгического синдрома у пациен-

тов с ретроцеребеллярной субарахноидальной кистой Блейка (РЦК Блейка) с дебютом заболевания после 20 лет.

**Материал и методы.** Обследовано 16 пациентов с РЦК Блейка в возрасте от 21 до 46 лет (в среднем —  $34,3 \pm 1,9$  года). Средний возраст начала неврологического заболевания составил  $31,1 \pm 1,3$  года. Ведущим в клинической картине был цефалгический синдром. Комплексное обследование включало формализованное исследование жалоб, данных анамнеза, неврологического статуса, биохимического спектра крови, системы гемостаза, электроэнцефалографию (ЭЭГ). Для оценки ГБ применяли болевой опросник Мак-Гилла, цифровую рейтинговую шкалу (ЦРШ), госпитальную шкалу тревоги и депрессии. Дисэмбриогенезу верифицировали с помощью МРТ головного мозга (1,5 Т).

**Результаты.** Анализ клинических проявлений выявил пароксизмальный характер течения болезни у всех пациентов и ведущий клинический синдром в форме приступообразных мигреноподобных краниалгий. Суммарный показатель многомерной оценки боли в среднем составил 22,6 балла с выраженным сенсорным компонентом. Аффективная шкала опросника и госпитальная шкала тревоги и депрессии свидетельствовали о легкой и, реже, умеренной выраженности ГБ. По данным ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов головного мозга и магнитно-резонансной ангиографии (МРА) головного мозга у 9 (56,2%) больных были выявлены варианты развития виллизиева круга кровообращения, но гемодинамически значимых аномалий церебральных артерий не обнаружено. По данным ЭЭГ у 62,5% пациентов выявлялись умеренные диффузные изменения органического характера в виде дезорганизации основного ритма с усилением фоновых изменений биоэлектрической активности головного мозга при гипервентиляции и фотостимуляции. У всех пациентов исследуемой группы при МРТ верифицирована РЦК Блейка в сочетании с диффузной гипоплазией мозжечка.

**Заключение.** Выявленная клиничко-нейровизуализационная корреляция между РЦК Блейка и пароксизмальным мигренозным цефалгическим синдромом позволяет выделить клинический вариант течения нейровизуализационного феномена дисэмбриогенетической аномалии РЦК Блейка и рекомендовать включение МРТ головного мозга в обязательный алгоритм диагностики у пациентов с цефалгией мигреноподобного типа с целью исключения дисэмбриогенеза.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Е.В. Снопкова, В.В. Осипова

Лаборатория неврологии и клинической нейрофизиологии  
НИО неврологии НИЦ, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ  
им. И.М.Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Хотя частота мигрени (М) после 50 лет существенно снижается, у части пациентов М сохраняется. Особенности течения М в старшем возрасте не изучались.

**Цель исследования** — установление клинических особенностей М у пациентов старшей возрастной группы в зависимости от варианта ее течения.

**Материал и методы.** Группы исследования составили пациенты старшего возраста (от 50 до 75 лет) с различными

вариантами течения М: 1) с персистирующим течением (МСП,  $n=15$ , средний возраст – 54,9 года), 2) с регрессирующим течением (МСП,  $n=25$ , средний возраст – 57,5 года), 3) с прекращением болевых эпизодов М в течение 1 года и более (мигрень в анамнезе – МВА). Диагноз был установлен в соответствии с критериями МКГБ-2 (2004).

Обследование включало: дневник головной боли (ГБ), оценку силы ГБ по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), качества жизни (КЖ) с помощью опросников НИТ-6 и КБО; текущей терапии М с помощью дневников ГБ и опросника зависимости от обезболивающих препаратов (LDQ), уровней депрессии и тревоги (опросники Бека и Спилбергера–Ханина).

**Результаты.** По сравнению с группой МСП группа с МСП характеризовалась: 1) большей частотой М без ауры (93,3% против 55,0%); 2) поздним возрастом дебюта заболевания ( $17,5 \pm 9,3$  года против  $13,0 \pm 6,7$  года) и меньшей продолжительностью заболевания ( $35,5 \pm 10,6$  года против  $43,5 \pm 9,6$  года); 3) большей частотой менопаузы (43% против 10%) и более тяжелым течением М, а именно: 4) частыми (3,5 против 0,75) и продолжительными атаками М ( $42,0$  ч против  $12,0$  ч), высокой интенсивности ГБ (90,0 против 70,0 баллов); 5) большей частотой типичных сопутствующих симптомов (фото-, осмофобия и рвота); 6) большим количеством доз обезболивающих препаратов, принимаемых в течение месяца ( $13 \pm 41$  против  $5 \pm 8,7$ ), и сопутствующих соматических и психических заболеваний; 7) большим влиянием ГБ на КЖ. В отличие от группы с МСП группа с МСП характеризовалась: 1) большей частотой М с аурой (30% против 6,6%), появлением ауры без ГБ (синдром Фишера – 10%); 2) ранним дебютом М ( $13,0 \pm 6,7$  года против  $17,5 \pm 9,3$  года) и большей длительностью заболевания ( $43,5 \pm 9,6$  года против  $35,5 \pm 10,6$  года); 3) большей частотой менопаузы (85% против 50%); 4) редкими и непродолжительными атаками с умеренной интенсивностью ГБ в приступе; 5) меньшей частотой типичных сопутствующих симптомов в приступе; 6) большей потребностью в обезболивающих препаратах в связи с наличием других болевых синдромов; 7) снижением КЖ, определявшимся не тяжестью болевого синдрома, а сопутствующими соматическими и психическими заболеваниями. Группа МВА была неоднородной по характеру течения и включала: а) 11 пациентов с полным регрессом заболевания и б) 8 пациентов с полным прекращением болевых эпизодов, но с сохраняющейся мигренозной аурой (синдромом Фишера). В группе с полным регрессом М в активном периоде заболевания (в возрасте 30–40 лет) достоверно чаще встречалась М без ауры (72,7% против 42,9%), а у пациентов с безаурой М – М с аурой (57,2% против 27,3%). В дебюте заболевания пациенты обеих подгрупп имели редкие ( $\leq 1$  раз в месяц) и высокоинтенсивные (90,0 баллов по ВАШ) приступы, однако больные с полным регрессом М имели более длительные ( $24,0 \pm 18$  ч против  $5,0 \pm 8$  ч) и типичные атаки. На момент наблюдения большинство пациентов обеих подгрупп имели стабильный гормональный фон (менопауза), высокую частоту сопутствующих заболеваний и других форм ГБ (цервикогенная, ГБ напряжения), которые обуславливали снижение КЖ у этих пациентов.

По данным регрессионного анализа ( $p < 0,05$ ) были выявлены клинические предикторы благоприятного исхода М (регресс, прекращение) в старшем возрасте: исходная форма М без ауры, редкие приступы в активном периоде заболевания и стабильный гормональный фон (менопауза).

за). Предикторами неблагоприятного исхода М являлись исходная форма М без ауры, частые приступы в активном периоде заболевания и нестабильный гормональный фон (сохранный менструальный цикл, менопауза). Предиктором перехода М в безболевою форму была исходная форма М с аурой.

**Заключение.** В результате исследования выявлены следующие клинические исходы М в старшем возрасте: полное прекращение, неполное прекращение с утратой болевого синдрома, но с сохранением мигренозной ауры (безауровая форма, МСПВ) и сохранение болевых приступов (с регрессирующим и персистирующим течением). Доказано, что степень снижения КЖ у «возрастных» пациентов обусловлена не столько тяжестью М, сколько полиморбидностью. Высокая степень зависимости от обезболивающих препаратов у пациентов старшего возраста в большей степени связана с приемом анальгетиков для купирования боли другой локализации, а не ГБ, что является дополнительным фактором, усиливающим не только лекарственный абзус, но и риск медикаментозно-индуцированной ГБ. К предикторам путей эволюции М относятся исходные характеристики заболевания (форма М и частота атак) и репродуктивный статус (стабилизация/нестабильность гормонального фона).

## НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Н.Е. Щербакова, Л.А. Медведева, О.И. Загоруйко, А.В. Гнездилов

*Отделение терапии болевых синдромов ФГБУ «РНИЦ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва, Россия*

В патогенезе головной боли напряжения (ГБН) ведущее значение принадлежит дисфункции антиноцицептивной системы, в то время как неоспоримо участие и периферического компонента. Длительная ноцицептивная стимуляция (напряжение периферических мышц, ишемия, отек и биохимические изменения в них, а также конкурентное сужение артерий) истощает антиноцицептивную систему, ослабляя ее тормозное влияние. В тех случаях, когда ГБН сопровождается болезненностью и напряжением мышц скальпа, шеи, пальпаторно можно определить «defans musculare» в указанных мышцах. У таких пациентов нужно иметь в виду возможность сочетания ГБН с миофасциальным синдромом. В этих случаях раздражение чувствительных ветвей тройничного нерва или корешков С1–СII по сегментарно-рефлекторному механизму вызывает напряжение мышц мягких покровов головы.

**Цель исследования** – проанализировать частоту нейроортопедических расстройств у пациентов с ГБН.

**Материал и методы.** В исследование включено 97 пациентов в возрасте от 19 до 52 лет, обратившихся в отделение терапии болевых синдромов по поводу ГБН. Диагноз ГБН устанавливали в соответствии с диагностическими критериями Международного общества головной боли (NIS, 2004). Нейроортопедическое обследование больных включало тщательный сбор анамнеза, оценку неврологического статуса, исследование осанки. Осмотр проводили в положении стоя, при гравитационной нагрузке. Определяли отсутствие или наличие перегиба таза, измеряли степень изгибов позвоночника, боковое отклонение тулови-

## ГОЛОВНАЯ И ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ

ща от вертикальной оси, функциональную длину нижних конечностей, установку стоп, наличие нарушений в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах. Степень подвижности позвоночника определяли с помощью активных и пассивных тестов. При осмотре также отмечали асимметрию лица и костей черепа, треугольников талии, асимметрию надплечий, таза. При необходимости обследование дополняли рентгенологическими исследованиями с функциональными пробами.

**Результаты.** У большинства пациентов данной группы (86,6%) ГБН была сопряжена с дисфункцией перикраниальной мускулатуры. Анализ нейроортопедического осмотра и дополнительных исследований позволил диагностировать: у 46 (47,4%) пациентов нарушения осанки с формированием сколиотического искривления грудопоясничного отдела позвоночника, проявляющиеся в виде асимметрии надплечий, лопаток, треугольни-

ков талии и ягодичных складок, относительного укорочения ноги, у 18 (18,6%) больных остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника, у 12 (12,4%) пациентов нарушение статики шейного отдела позвоночника в виде выпрямления шейного лордоза с тенденцией к кифотической деформации на уровне  $C_{II}-C_V$ , у 8 (8,2%) больных нарушения осанки на фоне плоскостопия и деформаций стоп.

**Заключение.** Таким образом, комплексное нейроортопедическое обследование пациентов с ГБН позволяет выявить у большинства из них нарушения осанки с формированием сколиотического искривления грудопоясничного отдела позвоночника и статики на уровне шейно-грудного отдела при отсутствии изменений в неврологическом статусе, что позволяет расценивать выявленные изменения как нейроортопедические предикторы ГБН.



## ХОНДРОПРОТЕКТОРЫ В ТЕРАПИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДАТЕЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В.В. Алексеев<sup>1</sup>, Л.И. Алексеева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»,

<sup>2</sup>ФГБУ «НИИР» РАМН, Москва, Россия

Хроническим болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации (пояснично-крестцовая боль — ПКБ) уделено немало внимания как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Актуальность проблемы обусловлена не только медицинскими, но и социальными факторами. Известно, что у 10–20% пациентов трудоспособного возраста острая боль в спине трансформируется в хроническую. При этом около 83 млн человек в развитых странах ежегодно имеют признаки социальной дезадаптации из-за хронической ПКБ. Хроническая ПКБ продолжает создавать как диагностические, так и терапевтические проблемы. В соответствии с современной клинической типологией ПКБ подразделяют (в пределах понимания механизмов, лежащих в ее основе) на специфическую, неспецифическую и радикулярную. Под специфической (около 1–2%) подразумевают ПКБ, являющуюся симптомом определенной нозологической формы, которая нередко угрожает дальнейшему здоровью или жизни пациента (онкологическая патология, туберкулез, травма). Радикулярная ПКБ (8–10%) возникает при вовлечении в патологический процесс корешка спинного мозга. Неспецифическая ПКБ — острая боль или обострение хронической ПКБ, при которой точный диагноз серьезного заболевания или поражения корешка спинного мозга выявить не удастся (85–90%), поэтому возникло второе ее название — суставно-мышечная, или скелетно-мышечная, ПКБ. Исходя из представления о том, что одной из причин ПКБ такого рода могут быть изменения фасеточного сустава по типу остеоартроза с вторичным вовлечением миогенного компонента, мы провели настоящее исследование.

**Цель исследования** — оценка эффективности и безопасности хондропротектора АРТРА (комбинация глюкозамина и хондроитина сульфата по 500 мг) в лечении неспецифической боли в спине.

**Материал и методы.** В исследование отбирали пациентов 40–65 лет, имевших ПКБ не менее 12 нед с интенсивностью боли >3 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Основными критериями исключения из исследования были: наличие признаков фибромиалгии, радикулопатии, дегенеративного спондилолистеза, употребление наркотиков или алкоголя. Всем пациентам назначали препарат АРТРА по схеме, рекомендованной производителем, в течение 3 мес. В исходном состоянии и через каждый месяц терапии оценивали изучаемые показатели.

Для оценки интенсивности боли в покое и при движении использовали 10-балльную ВАШ. Уровень социальной дезадаптации оценивали по индексу инвалидизации

опросника Освестри (max — 100%). Косвенный показатель эффективности терапии определяли по количеству пациентов, отказавшихся от приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

**Результаты.** Проанализированы показатели 2344 пациентов (средний возраст — 52,1 года, женщины — 67%). За 3 мес боль в покое с  $5,2 \pm 2,6$  балла (ВАШ) в исходном состоянии снизилась до  $1,4 \pm 1,6$  балла ( $p < 0,01$ ). Боль при движении уменьшилась с  $6,7 \pm 1,7$  до  $2,3 \pm 1,8$  балла ( $p < 0,01$ ). Индекс инвалидизации значительно уменьшился более чем у 75% пациентов с  $41,6 \pm 9,4\%$  до  $11,4 \pm 6,3\%$  ( $p < 0,01$ ). НПВП до начала терапии использовали 63,5% пациентов, по окончании курса — только 6,7%. У 156 (6,7%) пациентов отмечались побочные эффекты, главным образом со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, эпигастральная боль, сухость во рту), но лишь 2 больных считали их основанием для прекращения терапии АРТРА.

**Заключение.** Значимое уменьшение интенсивности ПКБ, снижение индекса инвалидизации и употребления НПВП более чем у 90% пациентов указывают на то, что хондропротекторы заслуживают серьезного внимания при терапии хронической ПКБ.

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКЕ БОЛИ В СПИНЕ

Е.В. Власова, А.Е. Барулин

*Кафедра судебной медицины, кафедра неврологии ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия*

По данным ВОЗ, болевой синдром в спине является одной из ведущих причин обращений к врачу. Боль сопровождает большинство острых и хронических заболеваний и является наиболее часто встречающимся патологическим синдромом. В России к 30 годам около 90% населения испытывает боль в спине. Объективно оценить боль — одна из трудных задач, которую приходится решать врачам различных специальностей. На индивидуальное восприятие боли влияют демографические факторы, пол, возраст, этнические особенности. Кроме того, возникновение болевых ощущений тесно связано с социальными и психологическими факторами. Затруднения, возникающие у пациентов при описании своего состояния, осложняют диагностику, особенно если боль имеет психогенный характер. Нередко пациенты сознательно симулируют, диссимулируют или агравировают, т. е. преувеличивают, симптомы болезни. В судебно-медицинской практике данные действия считаются противозаконными. Иногда больные так поступают, чтобы получить освобождение от работы, избежать воинской службы или получить медицинскую страховку, денежную компенсацию и др. В большинстве случаев агравация, симуляция, диссимуляция все-таки являются неосознанными. Подобные действия больного могут быть обусловлены тем, что он хочет привлечь к себе повышенное внимание медперсонала. Некоторые больные считают, что если они будут вести себя таким образом, то врач назначит им более эффективное лекарство, которое поможет

быстрее выздороветь. Такие пациенты создают массу проблем и себе, подвергаясь многочисленным дорогостоящим диагностическим исследованиям, и врачу, который должен поставить правильный диагноз и назначить лечение.

**Цель исследования** — определение у пациентов возможности симуляции, диссимуляции и аггравации боли в спине.

**Материал и методы.** В нашем эксперименте, помимо использования «многомерного вербально-цветового болевого теста», была разработана система опроса, учитывающая поведенческие и психоэмоциональные особенности личности пациента. В ходе пробного экспериментального исследования было осмотрено 35 пациентов в возрасте от 18 до 30 лет.

**Результаты.** Полученные данные подвергли статистической обработке. У 15% обследованных выявлены признаки симулирования боли в спине; 11% скрывали наличие болевого синдрома; 20% преувеличивали свое болезненное состояние. Таким образом, 46% из 35 пациентов давали врачу ложное представление о наличии боли в спине.

**Заключение.** Предварительные результаты исследования свидетельствуют о том, что применения новой системы опроса не только поможет определять наличие болевого синдрома в спине, но и позволит выявлять случаи симуляции, диссимуляции и аггравации, что облегчит постановку диагноза.

## **КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ И ГРЫЖЕ ДИСКА**

**Х.А. Гантемирова**

*ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, Екатеринбург;  
Центр лечения боли, Грозный, Россия*

Остеохондроз позвоночника — одно из самых распространенных заболеваний, а поясничным остеохондрозом страдают до 87,5% людей трудоспособного возраста (Kramer I., 1988). Успехи хирургического лечения грыж поясничных дисков, включая эндоскопическую радиочастотную и лазерную вапоризацию, очевидны, но частота рецидивов грыж, по мнению отечественных и зарубежных исследователей, достигает 15–17% (Чертков А.К., 2002; Kramer I., 1988). Частота инвалидизации после операций не уменьшается. В последние годы наблюдается тенденция к уменьшению частоты операций декомпрессии, это связано с уточнением и ограничением показаний к операциям и частыми осложнениями до 11% (Чертков А.К., 2004), которые трудно устранить. Изучены важные особенности патогенеза рефлекторных болевых синдромов, при которых ведущую роль отводят нарушению кровообращения костной ткани позвонков и раздражению остеоцепторов, реагирующих на нарушение костного кровообращения (Калужный Л.В., 1984). Чем хуже кровоснабжение кости, тем больше интенсивность боли.

**Цель исследования** — пересмотреть показания к операции при болевых синдромах позвоночника и разработать эффективные методы консервативной терапии у таких пациентов для предотвращения недостатков хирургического лечения.

**Материал и методы.** Нами применен способ внутритканевой электростимуляции, разработанный проф. А.А. Герасимовым (патент № 1103855) при лечении болевых синдромов позвоночника. Сущность способа заключается в проведении низкочастотного импульсного модулированного электрического тока непосредственно к дужке позвонка с помощью иглы-электрода. Способ успешно устраняет любые рефлекторные болевые синдромы, когда фрагмент хряща межпозвоночного диска не сдавливает корешок. При этом возникает три лечебных механизма. Общерефлекторное действие реализуется через ЦНС и эндорфинную систему. Местное действие заключается в улучшении кровообращения костной ткани позвонков. Третий механизм восстанавливает пораженные нервы конечности, так как разработанный ток по характеристикам близок к биотоку, протекающему по нервам.

Проведена сравнительная оценка результатов консервативного лечения больных с грыжами дисков в виде протрузии в двух однородных группах, лечившихся разными методами в стационаре. Комплексный, традиционный метод применяли у 23 пациентов, он включал медикаментозную терапию, вытяжение, фиксацию, блокады, физиотерапию и др. Основную группу составили 35 больных, у которых использовали только способ внутритканевой электростимуляции и иммобилизацию поясом.

**Результаты.** При электростимуляции полное устранение боли и клинических симптомов достигнуто у 26 (74%) больных, значительное улучшение — у 7, эффект отсутствовал у 2, им проведена операция. Средний срок лечения составил  $18 \pm 2,3$  дня. При традиционном методе лечения полное устранение боли достигнуто у 7 (34%) больных, улучшение — у 6. У 10 (43%) больных после 4–6 мес лечения эффект отсутствовал, 7 из них прооперированы, но болевые явления и неврологические расстройства в той или иной степени остались, их удалось ликвидировать с помощью внутритканевой электростимуляции. Срок лечения при традиционном методе — 90–115 дней. Электростимуляция по данным электронейромиографии способствовала быстрому восстановлению функции нерва. Под влиянием тока грыжи диска быстрее покрывались плотной соединительнотканной капсулой, в дальнейшем не увеличивались. Способ внутритканевой электростимуляции может быть дифференциально-диагностическим тестом. Если после трех процедур наблюдается уменьшение боли, — это признак рефлекторной боли, которая исчезает при продолжении лечения. Если после трех процедур эффекта не наблюдается, боль в конечности сохраняется, — это достоверный признак сдавления нервного корешка и показана операция. Этот дифференциально-диагностический тест полностью подтвержден результатами декомпрессионных операций и послеоперационного течения болезни.

**Заключение.** Способ внутритканевой электростимуляции является высокоэффективным при лечении болевых синдромов у больных с грыжей диска, может служить дифференциально-диагностическим тестом дискорадикулярного конфликта.

## КОСТНО-БОЛЕВОЙ СИНДРОМ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ

А.А. Герасимов

ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, Екатеринбург, Россия

Болевые синдромы позвоночника и суставов уверенно выходят на первое место в структуре заболеваемости населения. При этом длительность нетрудоспособности не уменьшается, а это свидетельство того, что качество лечения пока не улучшается. Новые консервативные методы лечения в основном являются аналогами уже существующих. В последние десятилетия изучены новые важные особенности патогенеза заболеваний. Доказано, что источником боли является сама кость с ее остеорецепторами, которые относятся к симпатической нервной системе (Янковский Г.А., 1980). Первоначальные изменения при дистрофических заболеваниях позвоночника и суставов происходят в костной ткани и проявляются в виде локальных небольших очагов остеопороза (Котенко В.В., 1982), застойных явлений крови в венозной системе (Михайлов В.П., 2004) и повышения внутрикостного давления (Соков В.Н., 1994). Костная ткань богата остеорецепторами, их раздражение происходит при нарушении кровообращения, они реагируют на уменьшение парциального давления кислорода в костных сосудах (Калужный Л.В., 1984). Доказано, что чем хуже кровоснабжение кости, тем больше интенсивность боли (Герасимов А.А., Овсянникова Н.С., 1995). В последующем изменения охватывают надкостницу, возникает ее отек. Через несколько лет в процесс вторично вовлекаются мышцы, возникает их рефлекторное защитное напряжение. Болевые проявления локализуются в костях, затем болевая импульсация, увеличиваясь, вовлекает соответствующие позвонкам нервы, возникает рефлекторный болевой синдром с распространением боли на периферию по склеротомной части нервов. Нарушение кровообращения в костях является первичным звеном и в отношении дистрофии и межпозвоночных дисков. Известно, что питание гиалинового хряща происходит за счет диффузии из прилежащих костей. Нарушение этого питания является основой для возникновения биохимических изменений, а затем дистрофии в дисках и суставах (Козлов В.В., 1973). Следовательно, в возникновении болевого синдрома основным патогенетическим звеном является нарушение кровообращения костной ткани.

**Цель исследования** — разработка эффективного патогенетического лечения вертеброгенной боли, соответствующего новой трактовке ее патогенеза.

**Материал и методы.** Известная медикаментозная сосудистая терапия малоэффективна, так как костные сосуды не реагируют на спазмолитические препараты. Физиотерапевтическое лечение тоже не дает результата, так как кожа является барьером для магнитной индукции, электрического тока и уменьшает его в 200–500 раз. Ослабленный ток практически не доходит до кости, поскольку она покрыта изолятором — замыкающей пластиной. Нами выявлено, что электрический ток является хорошим раздражителем для костных рецепторов. Были разработаны специальные физиологические параметры тока. Чтобы он дошел до кос-

ти, использовали проводник в виде иглы. Стерильную иглу подводят к остистому отростку пораженного позвонка и подают низкочастотный модулированный электроток. Аппарат и методика утверждены Минздравом России.

**Результаты.** Эффективность метода внутритканевой электростимуляции более подробно изучена у больных с острыми и хроническими явлениями в поясничном отделе позвоночника. Проведена сравнительная оценка результатов двух методов лечения: традиционного комплекса консервативных мероприятий — медикаментозного, физиотерапевтического, вытяжения и др. (64 пациента, контрольная группа); внутритканевой электростимуляции как единственного метода, 4–7 процедур (110 пациентов). Выбор метода лечения осуществляли слепым методом конвертов. Всем больным проведены клиническое, лучевое исследование, а также обследование с помощью функциональных методов. При электростимуляции эффект проявлялся уже после первых процедур. Курс лечения включал 5–9 процедур и приводил к устранению боли. Полное устранение боли достигнуто у 92% больных, в контрольной группе — у 38%. Вместе с болевыми ощущениями исчезала неврологическая симптоматика, в контрольной группе она частично осталась. Сроки лечения при электростимуляции в 2,5–3 раза меньше, длительность ремиссии в среднем в 3 раза больше, чем при традиционном лечении. Местный эффект электростимуляции заключается в воздействии тока на костную ткань и раздражении остеорецепторов. Методом игольчатой реографии и полярографии костной ткани доказано, что это воздействие приводит к локальному восстановлению кровообращения и значительному увеличению микроциркуляции в пораженном позвонке. Лечебный эффект электростимуляции хорошо заметен при мышечно-тоническом синдроме. При правильном воздействии на кость в местах прикрепления мышц происходит быстрое их расслабление без дополнительного лечения.

**Заключение.** Внутритканевая электростимуляция является высокоэффективным патогенетическим методом лечения острой и хронической боли в позвоночнике и суставах.

## ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОГО ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА НА ТЕЧЕНИЕ, ВЫРАЖЕННОСТЬ И ИСХОД БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

О.С. Давыдов<sup>1</sup>, Е.В. Жуков<sup>2</sup>, Л.В. Павлова<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,  
<sup>2</sup>ГКБ № 12, Москва, Россия

Боль в спине — одна из наиболее актуальных и важных проблем современной цивилизации, затрагивающая большую часть населения и приводящая к существенной нагрузке на систему здравоохранения и значительным прямым экономическим потерям. По данным последних эпидемиологических исследований, проведенных в США, болевые синдромы в области спины — вторая по частоте причина обращаемости к врачам после респираторных инфекций. Крупномасштабные эпидемиологические иссле-



дования выявили, что у 84% населения в течение жизни отмечался хотя бы один эпизод болевого синдрома в области спины, а у 22–65% в течение года возникает данный болевой синдром. В Великобритании в 2000 г. затраты системы здравоохранения, связанные с болевыми синдромами в спине, составили 1 млрд 632 млн фунтов стерлингов, в США предположительно эта цифра достигает 26 млрд долларов в год. В России, согласно данным недавнего исследования, проведенного в ряде поликлиник Москвы, около 25% всех обратившихся больных составляют именно пациенты с болью в спине, при этом у 71% из них отмечается нарушение трудоспособности. За последнее время накапливается все больше данных о вкладе в патогенез болевого синдрома в спине коморбидных расстройств. Так, в недавнем проведенном исследовании, включавшем 574 пациента с неспецифической болью в нижней части спины, частота психических расстройств составила 31%, при этом преобладало соматоформное расстройство. Оно отмечалось у 18% обследованных, а тревожное расстройство и большое депрессивное расстройство выявлены у 12 и 4% пациентов соответственно. Согласно данным последнего метаанализа (Reme S.E. и соавт, 2011), коморбидная депрессия и тревога способны значительно ухудшить прогноз заболевания.

**Цель исследования** — изучение влияния коморбидно-тревожно-депрессивного расстройства на течение, выраженность и исход болевого синдрома у пациентов с болью в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

**Материал и методы.** Обследовано 68 больных, поступивших на стационарное лечение в неврологическое (29 больных, 42%) и нейрохирургическое (39 больных, 58%) отделение ГКБ № 12 Москвы для лечения болевого синдрома в нижней части спины. Средний возраст больных составил  $42 \pm 5,6$  года (от 18 до 72 лет). По полу больные распределялись следующим образом: мужчин — 31 (45,5%), женщин — 37 (54,5%). Всем больным проведено комплексное клинично-неврологическое обследование, включавшее, помимо общепринятых методов, обязательный тест Ласега для выявления симптомов натяжения корешка, определение напряжения и болезненности паравертебральных мышц и наличия болевого синдрома в проекции фасеточных суставов. Все больные прошли обязательное анкетирование с помощью опросников на момент поступления, через 2 и 3 нед, т. е. в момент выписки из стационара. Через 6 мес после выписки больных приглашали для повторного обследования и анкетирования. Использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) для определения интенсивности боли, опросник DN4 для выявления невропатического компонента болевого синдрома, шкалы депрессии и тревоги Гамильтона (HAD21 и HAMA), шкалу балльной оценки выраженности нарушений сна. Кроме того, проводили лабораторные исследования, включавшие общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови. Проводили также магнитно-резонансную томографию (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника и спинного мозга при поступлении в стационар. Все больные получили курс фармакотерапии, который включал: нестероидные противовоспалительные препараты (65 пациентов, 96%), в частности диклофенак в дозе 150 мг/сут, сначала в виде внутримышечных инъекций, затем перорально; мелоксикам 15 мг/сут (3 больных); миорелаксанты — толперизона гидрохлорид и тизанидин (47 пациентов, 69%); витаминотерапию (36 больных, 53%), а также другую общепринятую терапию. 15 (22%) больным, получавшим

консервативное лечение, для купирования невропатического компонента боли назначали трициклические антидепрессанты (амитриптилин в дозе до 150 мг/сут). Всем 39 пациентам, поступившим на лечение в нейрохирургическое отделение, выполнены операции: ламинэктомия — 31 больному и малоинвазивная малоинвазивная дискэктомия — 18. 69% больных получали также физиотерапевтическое лечение. Статистический анализ проводили с помощью пакета программ Statistica 8.0 для Windows. Применяли корреляционный анализ по методу Пирсона и непараметрическую корреляцию Спирмена, а также критерий  $\chi^2$  и точный критерий Фишера. Данные представлены в виде среднего арифметического значения и стандартного отклонения. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** При поступлении у 61 (90%) больного диагностирована люмбоишиалгия, сопровождавшаяся положительным симптомом Ласега, болезненностью в проекции корешка спинномозгового нерва, т. е. имелся разной степени выраженности радикулярный синдром. Это подтверждалось положительным результатом тестирования по опроснику DN4: у 90% больных выявлен невропатический компонент боли (средний балл по группе составил  $5,3 \pm 0,8$ , в диапазоне от 0 до 8). Была обнаружена стойкая корреляция между положительным симптомом Ласега и наличием невропатического компонента боли согласно опроснику ( $p = 0,01$ ). При проведении МРТ у этой группы больных, помимо дегенеративно-дистрофических изменений, были выявлены грыжи диска размером 0,3–1,2 мм, в 90% случаев в сегменте L<sub>v</sub>–S<sub>1</sub>, в остальных случаях — L<sub>iv</sub>–L<sub>v</sub>. У 6 больных визуализировалось 2 грыжи одновременно (L<sub>iv</sub>–L<sub>v</sub> и L<sub>v</sub>–S<sub>1</sub>). Помимо люмбоишиалгии, у 4 больных был установлен диагноз «мышечно-тонический синдром на фоне остеохондроза позвоночника» и еще у 4 — диагноз «люмбалгия». В этой подгруппе больных результат тестирования с помощью опросника DN4 был отрицательным, а на МРТ грыж диска не обнаружено. Средняя длительность заболевания до момента поступления в стационар составила  $8,3 \pm 4,2$  мес (медиана — 6 мес и 1 нед, диапазон — от 4 нед до 9 лет). Средняя длительность последнего обострения составила  $7,62 \pm 4,5$  нед (медиана — 4,1 нед, от 1 нед до 1 года). Средняя интенсивность боли по шкале ВАШ на момент осмотра составила  $6,8 \pm 2,2$  балла (медиана — 5,7 min от 3 и max до 9 баллов). При проведении скрининга на уровень депрессии по шкале Гамильтона средний показатель составил  $14 \pm 5$  баллов в целом по группе, что соответствует легкой степени депрессии. Однако в процессе анализа результатов была выделена подгруппа с умеренной и тяжелой депрессией (от 18 до 26 баллов), в которую вошли 12 (18%) больных. По шкале тревоги Гамильтона в целом по группе средний балл составил  $12,9 \pm 3,9$ , что соответствует наличию симптомов тревоги. В дальнейшем была выделена подгруппа с уровнем тревоги 20 баллов и более, т. е. с тревожным расстройством, в которую вошло 17 (25%) больных. Нарушение сна в начале исследования беспокоило 45% пациентов. Средний балл по вопроснику нарушений сна в группе составил  $5,82 \pm 2,1$  (в диапазоне от 0 до 8). В результате проведенной в стационаре терапии уровень интенсивности боли по ВАШ в целом по группе снизился до  $3,53 \pm 1,7$  балла ( $\Delta = 3,27$ ,  $p < 0,05$ ). Более значимое снижение интенсивности боли отмечалось в группе больных, подвергшихся нейрохирургическому лечению ( $\Delta = 4,31 \pm 0,8$ ), чем в группе больных, получавших консервативное лече-

ние ( $\Delta=3,09\pm 1,3$ ,  $p<0,05$ ). Уровень депрессии в целом по группе на фоне терапии снизился до 8,44 балла ( $\Delta=5,56$ ,  $p<0,05$ ), тревоги – до 8,8 балла ( $\Delta=4,1$ ,  $p<0,05$ ). Однако, как и по исходным данным, сохранялись 2 подгруппы больных с высоким уровнем депрессии и тревоги. Выраженность нарушений сна в конце стационарного этапа исследования также снизилась и составила в среднем по группе 3,09 балла ( $\Delta=2,7$ ,  $p<0,05$ ).

Через 6 мес пребывания в стационаре все больные подвергнуты повторному клинико-неврологическому обследованию и анкетированию. На момент осмотра средняя интенсивность боли по ВАШ составила  $3,8\pm 1,2$  балла. В процессе повторного сбора анамнеза и осмотра выявлено, что 25% пациентов боль продолжала беспокоить и после выписки из стационара на протяжении 6 мес, т. е. болевой синдром стал хроническим. Также у 25% больных, по данным опросника DN4, сохранялся невропатический компонент боли, и на 90% обе эти подгруппы состояли из одних и тех же больных. Для выявления возможных предикторов хронизации болевого синдрома были выполнены сопоставление исходных клинических, МРТ-данных, эмоционально-аффективных и анкетных показателей в подгруппах больных с наличием и отсутствием боли через 6 мес после выписки из стационара, а также анализ корреляций по методу Спирмена и Пирсона. Оказалось, что исходные показатели, такие как размер грыжи диска, интенсивность боли по ВАШ, вид лечения (оперативное или консервативное), не имели стойкой корреляции с возникновением в дальнейшем хронического болевого синдрома. Наиболее стойкая корреляция ( $r=0,96$ ) выявлена между исходным наличием невропатического компонента боли, высоких баллов по шкалам депрессии и тревоги и наличием у пациентов хронического болевого синдрома через 6 мес после выписки.

**Заключение.** Таким образом, результаты исследования позволяют говорить о том, что при обследовании пациентов с болевым синдромом в нижней части спины необходимо обращать особое внимание на наличие невропатического компонента болевого синдрома и коморбидных тревоги и депрессии. Присутствие их в клинической картине может определять отдаленный неблагоприятный прогноз болевого синдрома и требовать принципиально иной тактики терапии.

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ «ВОЗРАСТНЫХ» ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

**В.А. Широков, И.М. Гончаренко, А.В. Потатурко**  
*Неврологическая клиника ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих предпрятий Роспотребнадзора», Екатеринбург, Россия*

Боль в спине – распространенный синдром, сопровождающий не только дегенеративные инволютивные заболевания позвоночника, но и остеопороз. Причиной острого болевого синдрома при остеопорозе являются переломы, а нарушение микроархитектоники костной ткани с вторичным повреждением межпозвоночного диска и компенсаторным развитием артрозных изменений в межпозвоночных суставах может являться причиной хроническо-

го болевого синдрома. Помимо острых травматических осложнений, остеопороз характеризуется ухудшением качества жизни из-за развития хронического болевого синдрома наряду с другими дегенеративными заболеваниями межпозвоночного диска, спондилоартроза.

Структурные и функциональные нарушения позвоночного двигательного сегмента не всегда возникают одновременно, и морфологические дегенеративные изменения вызывают развитие клинических симптомов не у всех пациентов. Появление симптоматики определяется главным образом временем, в течение которого развивается структурная деформация двигательного сегмента. Поэтому о заболевании, связанном с дегенеративными изменениями, уместно говорить лишь при наличии функциональных нарушений или боли.

Главной особенностью структурно-биомеханических изменений при бессимптомной дегенерации дисков в пожилом возрасте является дегидратация дисков с фиброзным анкилозом двигательных сегментов. С возрастом происходит кальцификация связок, что способствует еще большей фиксации двигательного сегмента. Патологоанатомические изменения на этой стадии могут быть весьма существенными, но, поскольку их результирующим эффектом является частичная стабилизация, у пациента, как правило, не бывает выраженной симптоматики. Речь идет о так называемой «комфортабельной ригидности стареющего позвоночника».

Острая боль в спине, связанная с компрессионным переломом позвонков, сопровождается микротравмированием межпозвоночного диска с формированием трещин, вторичной компрессией корешка в суженном foraminalном отверстии, обычно развивается при подъеме тяжести, тряской езде, кашле и усиливается при движении. В этом случае также развивается гипертонус паравертебральных мышц, который носит защитный саногенетический характер.

Ноцицептивный характер острого болевого синдрома при травматическом повреждении обусловлен местным высвобождением цитокинов, гистамина и брадикинина. Поэтому в лечении острого болевого синдрома используются ненаркотические анальгетики, к которым относятся парацетамол и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

В некоторых случаях может возникать вопрос о переходе только на опиаты, при которых не наблюдаются побочные эффекты, свойственные НПВП, возникает риск потери равновесия и падений, что является причиной переломов.

По мере заживления перелома боль постепенно ослабевает, но может приобрести хронический характер из-за несбалансированных нагрузок на мышцы и повреждения межпозвоночных сочленений. Эта боль может стать причиной бессонницы, раздражительности, появления чувства страха и депрессии, что в свою очередь усиливает ощущение боли. В связи с этим первоочередной задачей является разрыв порочного круга «боль – последствия боли – боль».

«Золотым стандартом» лечения остеопороза среди бисфосфонатов (БФ) является алендронат (фосамакс). Под влиянием алендроната происходят подавление процессов резорбции остеокластами и восстановление процессов метаболизма костной ткани. В результате предотвращаются микроархитектурные нарушения и потеря костной ткани.

Представляют интерес данные об использовании БФ в лечении анкилозирующего спондилоартрита (АС). Наиболее типичными жалобами пациентов с АС являются боль в нижней части спины с утренней скованностью и боль в области ягодиц или верхней задней поверхности бедра, соответствующая сакроилеиту. Стандартом лечения АС являются НПВП, поскольку они уменьшают как боль, так и скованность в позвоночнике и периферических суставах. В случаях рефрактерного АС могут быть предложены препараты второй линии или болезнь-модифицирующие антиревматические препараты сульфасалазина, метотрексат.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при АС БФ могут обладать противовоспалительными и анальгезирующими свойствами за счет ингибирования антигенов моноцитами, нарушения некоторых функций макрофагов, а также ингибирования выработки цитокинов (ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  NO).

Таким образом, несмотря на доброкачественность естественного течения дегенеративных заболеваний позвоночника в пожилом возрасте, квалифицируемых как «распространенный, доброкачественный и самостоятельно исчезающий симптом» (Schöne, 2004), остеопороз связан с риском вертебральных переломов, существенно ухудшающих качество жизни. Поэтому при выборе анальгетической терапии для больных остеопорозом необходимо учитывать противовоспалительный и анальгетический эффект БФ (алендроната).

## **К ВОПРОСУ О БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ**

**Д.И. Гончаров, О.И. Загоруйко, А.В. Гнездилов,  
Л.А. Медведева, Н.В. Самойлова**

*Научно-консультативный отдел ФГБУ  
«РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва, Россия*

По данным экспертов ВОЗ, в развитых странах распространенность боли в нижней части спины приобрела размеры пандемии и является серьезной медицинской и социально-экономической проблемой. В США и странах Западной Европы она достигает 40–80%, а ежегодная заболеваемость – 5%. У некоторых пациентов боль сопровождается иррадиацией в нижние конечности, что обусловлено воспалением спинальных нервов, с формированием корешкового болевого синдрома (КБС).

**Цель исследования** – определить безопасность применения центральных сегментарных блокад при остром КБС поясничной локализации.

**Материал и методы.** Проанализировано 60 случаев лечения пациентов с острым КБС, обусловленным протрузиями или грыжами межпозвоночных дисков на уровне поясничного отдела позвоночника, подтвержденными данными магнитно-резонансной или компьютерной томографии. Средний возраст больных составил 36,4 $\pm$ 5,7 года. Клиническая симптоматика в 57% случаев определялась изменениями на уровне L<sub>v</sub>–S<sub>1</sub>, в 43% – L<sub>v</sub>–L<sub>v</sub>, в 32% – полисегментарным поражением (L<sub>v</sub>–L<sub>v</sub>, L<sub>v</sub>–S<sub>1</sub>). Всем пациентам на фоне стандартной патогенетической терапии (нестероидные противовоспалительные препараты, центральные миорелаксанты, витамины группы В, фиксирую-

щий корсет и правильный двигательный стереотип) в остром периоде заболевания выполняли эпидуральные блокады центральным и каудальным доступами. Каудальную блокаду проводили при локализации поражения изолированно на уровне L<sub>v</sub>–S<sub>1</sub> по стандартной методике, в положении пациента лежа на животе с введением 20 мл 0,5% раствора лидокаина в сочетании с 1 мл суспензии бетаметазона (2+5 мг/мл). Эпидуральную блокаду центральным доступом выполняли на уровнях L<sub>III</sub>–L<sub>v</sub>–L<sub>v</sub> с введением 8 мл 1% раствора лидокаина в сочетании с 1 мл суспензии бетаметазона (2+5 мг/мл). Первую блокаду выполняли в день первичного обращения, последующие – с интервалом в 3–7 дней. Проводили от 1 до 4 блокад. После купирования острого КБС дополнительно проводили активную реабилитацию пациентов: иглорефлексотерапию, лечебную физкультуру, массаж. С целью определения безопасности применения центральных сегментарных блокад оценивали параметры газообмена (рН; рСО<sub>2</sub>; НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>; ВЕ; Нt) до выполнения пункции и на 30-й минуте после нее.

**Результаты.** До проведения манипуляции параметры газов крови и кислотно-щелочного состояния были следующими: SpO<sub>2</sub> 96,60 $\pm$ 1,42%; рН 7,40 $\pm$ 0,02; рО<sub>2</sub> 78,52 $\pm$ 2,65 мм рт.ст.; рСО<sub>2</sub> 39,38 $\pm$ 1,29 мм рт.ст.; НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> 24,46 $\pm$ 0,29 ммоль/л; ВЕ 0,04 $\pm$ 0,29 ммоль/л; Нt 40,0 $\pm$ 1,1%; Na 140,5 $\pm$ 1,5 ммоль/л; К 3,5 $\pm$ 1,5 ммоль/л. После проведения каудальной блокады показатели газов крови и кислотно-щелочного состояния были следующими: SpO<sub>2</sub> 95,60 $\pm$ 1,42%; рН 7,40 $\pm$ 0,02; рО<sub>2</sub> 76,52 $\pm$ 2,75 мм рт.ст.; рСО<sub>2</sub> 40,38 $\pm$ 1,55 мм рт.ст.; НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> 25,54 $\pm$ 0,33 ммоль/л; ВЕ 0,04 $\pm$ 0,32 ммоль/л; Нt 40,0 $\pm$ 1,1%; Na 139,5 $\pm$ 1,5 ммоль/л; К 3,7 $\pm$ 1,5 ммоль/л. Показатели газов крови и кислотно-щелочного состояния после проведения эпидуральной блокады центральным доступом: SpO<sub>2</sub> 96,60 $\pm$ 1,42%; рН 7,43 $\pm$ 0,02; рО<sub>2</sub> 78,52 $\pm$ 2,65 мм рт.ст.; рСО<sub>2</sub> 40,5 $\pm$ 0,98 мм рт.ст.; НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> 24,13 $\pm$ 0,19 ммоль/л; ВЕ 0,02 $\pm$ 0,24 ммоль/л; Нt 39,7 $\pm$ 0,9%; Na 139,3 $\pm$ 2,0 ммоль/л; К 3,5 $\pm$ 1,0 ммоль/л.

**Заключение.** Показатели газообмена и кислотно-основного состояния через 30 мин после проведения эпидуральных блокад статистически значимо не отличались от данных, полученных до лечения. Таким образом, анализ динамики показателей газообмена и кислотно-основного состояния при проведении лечебных блокад показал отсутствие гипоксии, что говорит о безопасности применения данного метода лечения у пациентов с КБС поясничной локализации.

## **БОЛЬ В СПИНЕ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ СПОНДИЛИТАХ. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА**

**М.Ю. Гончаров, В.П. Сакович, Е.Ю. Левчик**  
*ГБУЗ СО «Областная клиническая больница № 1»,  
Екатеринбург, Россия*

Все заболевания позвоночника, в том числе и остро развивающиеся, манифестируют болью в спине. Болью в позвоночнике проявляются дегенеративно-дистрофические заболевания, опухоли, метастазы, травмы, компрессионные переломы, остеопороз, воспалительные неспецифические и специфические процессы. Чаще всего боль в соответствующем отделе позвоночника – первый сим-



птом, который появляется при патологии, и последний симптом, который исчезает при успешном завершении курса лечения. По данным отечественной и зарубежной литературы и нашим наблюдениям, в Свердловской области в последнее время наблюдается увеличение количества воспалительных заболеваний позвоночника, в том числе вызванных неспецифической микрофлорой спондилитов и/или спондилитов. Частота их составляет 2,8–6,4 на 100 тыс. населения в год. Боль в позвоночнике при воспалительной патологии на первый взгляд не имеет четкой специфичности, поэтому диагностический поиск этих заболеваний обычно не проводится. Основной проблемой считают позднюю диагностику неспецифических спондилитов и большое количество их осложненных форм, приводящих к неврологическим и/или ортопедическим нарушениям. Число диагностических ошибок очень велико и, по разным данным, достигает от 30 до 85%, а средние сроки выявления спондилитов – более 2 мес.

**Цель исследования** – изучение клинических проявлений неспецифических бактериальных спондилитов для сокращения сроков их диагностики и улучшения качества лечения.

**Материал и методы.** С 2006 по 2012 г. на обследовании и лечении находилось 170 пациентов с верифицированным диагнозом неспецифический спондилит и/или спондилит. При изучении анамнеза особое внимание уделяли наличию в клинической картине заболевания двух синдромов – болевого (вертеброгенного) и синдрома системного воспалительного ответа. Поражение поясничного отдела позвоночника наблюдали чаще, чем шейного и грудного. Большинство пациентов (132, 77,6%) были госпитализированы с уже имеющимся неврологическим дефицитом в виде двигательных и чувствительных нарушений. Всем пациентам проведен полный комплекс обследования, включающий клинико-лабораторные методы диагностики для оценки синдрома системного воспалительного ответа и современные методы нейровизуализации – компьютерную (КТ) и магнитно-резонансную (МРТ) томографию.

**Результаты.** При оценке данных анамнеза установлено, что у всех 170 пациентов первым и ведущим симптомом заболевания была боль в соответствующем отделе позвоночника. Сенсорные характеристики: пульсирующая – у 110 (64,7%) пациентов, острая – у 123 (72,3%), жгучая – у 109 (64,1%), распирающая – у 132 (77,6%) (Мак-Гилловский болевой опросник, Melzack R., 1975; Кузьменко В.В. и соавт., 1986). У 134 (78,8%) пациентов на 2–е–3–и сутки с момента появления боли развился воспалительный синдром – лихорадка до фебрильных цифр, озноб ( $p < 0,05$ ). У 141 (82,9%) больного первичным диагнозом, по поводу которого назначено лечение, был остеохондроз соответствующего отдела позвоночника, у 29 (17,1%) – другое заболевание позвоночника или патология других органов. При неэффективности терапии рентгенография позвоночника у большинства пациентов была выполнена в сроки от 3 до 5 нед, а среднее время направления на МРТ составило  $56 \pm 1,7$  сут. При сроках диагностики свыше 50 дней количество осложненных форм спондилитов увеличилось в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Боль в спине может быть первым и ведущим симптомом воспалительного процесса в позвоночнике. Сочетание болевого и воспалительного синдрома в 80% случаев свидетельствует о воспалительном процессе в позвоночнике. При неэффективности терапии болевого вертебраль-

ного синдрома в течение 1 мес и при современной широкой доступности нейровизуализации (КТ, МРТ) следует направлять пациентов на обследование для уточнения диагноза.

## ИЗМЕНЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЯСНИЧНОЙ БОЛЬЮ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЛЕЧЕНИЯ

Л.Е. Корнилова, Е.Л. Соков, М.В. Яковлев

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия*

**Цель исследования** – изучение отдаленных результатов изменения качества жизни (КЖ) у пациентов с хроническим болевым синдромом в спине и нижних конечностях, получавших различные программы лечения.

**Материал и методы.** В исследование включено 128 пациентов (77 женщин, 55 мужчин) с хроническим болевым синдромом в спине и нижних конечностях, находившихся на стационарном лечении в ГКБ № 64 Москвы. Средний возраст пациентов составил  $55,7 \pm 0,9$  года. Средняя длительность заболевания –  $10,4 \pm 0,37$  года, среднее количество обострений в год –  $2,7 \pm 0,1$ , длительность последнего обострения –  $43,4 \pm 1,1$  дня. Методом случайной выборки все пациенты разделены на 3 группы: 1-я группа – 47 пациентов, у которых в стандартную программу лечения дополнительно включали внутрикостные блокады (ВКБ); 2-я группа – 41 пациент, у которого в стандартную программу лечения дополнительно включали паравертебральные блокады (ПВБ); 3-я группа – 40 пациентов, получавших стандартную медикаментозную и физиотерапию. Оценку КЖ проводили при помощи русскоязычной версии опросника MOS SF-36 до лечения и через 1 год. 36 пунктов опросника сгруппированы в 8 шкал, показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100 баллами. Чем выше балл, тем лучше показатель КЖ. Анализировали 8 шкал опросника: физическая активность (ФА), ролевое физическое функционирование (РФ), интенсивность боли (ИБ), общее здоровье (ОЗ), жизнеспособность (ЖС), социальная активность (СА), роль эмоциональных проблем (РЭ), психическое здоровье (ПЗ). В качестве контрольной группы использовали популяционные показатели КЖ 2114 здоровых жителей Санкт-Петербурга по опроснику SF-36. ВКБ (разрешение ФС № 2008/220 от 2008 г.) проводили по методу профессора Е.Л. Сокова (1996, 2004).

**Результаты.** До лечения в исследуемых группах отмечалось значительное снижение всех составляющих КЖ по отношению к группе контроля. Показатели КЖ пациентов всех 3 групп между собой достоверно не различались. Наибольшее ухудшение отмечалось по шкалам ФА –  $35,2 \pm 0,9$  балла (группа контроля  $79,6 \pm 0,5$  балла), РФ –  $27,2 \pm 1,8$  балла (группа контроля  $64,9 \pm 0,8$  балла), ИБ –  $28,0 \pm 0,9$  балла (группа контроля  $66,4 \pm 0,5$  балла), что говорит о значительном ограничении из-за боли повседневной активности и выполнения физических нагрузок. При анализе показателей КЖ, оценивающих психологическое здоровье, в наибольшей степени была снижена РЭ –  $34,0 \pm 1,9$  балла ( $66,5 \pm 0,8$  балла в группе контроля), СА –  $37,6 \pm 1,1$  балла ( $68,8 \pm 0,5$  балла в группе контроля), ЖС –  $37,1 \pm 0,9$  балла (в группе контроля  $56,2 \pm 0,4$  балла), т. е. эмоциональное состояние также ограничивало обычную деятельность паци-

ентов. При оценке КЖ через 1 год в 1-й группе наблюдения выявлено статистически значимое улучшение по всем шкалам SF-36. Наибольшая положительная динамика была характерна для шкал ФА –  $66,0 \pm 1,7$  балла, РФ –  $55,3 \pm 2,0$  балла и ИБ –  $67,9 \pm 1,7$  балла. Достоверно увеличились показатели по шкалам ОЗ до  $56,2 \pm 1,3$  балла, ЖС до  $53,9 \pm 1,2$  балла, СА до  $61,9 \pm 1,5$  балла, РЭ до  $59,0 \pm 2,4$  балла и ПЗ до  $55,1 \pm 1,2$  балла. Пациенты стали чувствовать себя бодрыми, полными сил и энергии, спокойными, уменьшилась усталость, улучшилось психоэмоциональное состояние благодаря купированию болевого синдрома. При исследовании КЖ через 12 мес во 2-й группе также отмечалось улучшение, однако менее выраженное, наибольшую динамику претерпели шкалы РФ –  $43,3 \pm 3,4$  балла, ИБ –  $46,6 \pm 2,2$  балла. По шкалам ФА ( $49,6 \pm 2,0$  балла), СА ( $49,0 \pm 2,2$  балла), РЭ ( $44,7 \pm 3,0$  балла) и ПЗ ( $47,4 \pm 1,1$  балла) наименее выраженная динамика свидетельствовала о сохранении ощущения усталости и слабости. У пациентов 3-й группы через 1 год отмечался наименее выраженный эффект терапии: ФА составила  $40,9 \pm 1,8$  балла, РФ –  $36,3 \pm 3,3$  балла, ИБ –  $39,2 \pm 2,0$  балла, ОЗ –  $40,7 \pm 1,6$  балла, ЖС –  $39,9 \pm 1,3$  балла, СА –  $44,9 \pm 2,1$  балла, РЭ –  $42,5 \pm 3,4$  балла и ПЗ –  $45,7 \pm 1,4$  балла, что также свидетельствовало о плохом самочувствии больных, снижении жизнеспособности. Таким образом, отдаленные результаты изменения КЖ свидетельствуют о более высоком его уровне в группе пациентов, в программу лечения которых дополнительно включали блокады сегментарных остеоцепторов, чем у пациентов, получавших лечение по стандартной программе или ПВБ.

**Заключение.** При обострении заболевания у пациентов с хроническим болевым синдромом в спине и нижних конечностях выявлено значительное снижение КЖ. Включение ВКБ в стандартную программу лечения позволяет значительно улучшить показатели КЖ в последующие 12 мес. В течение 1 года после ВКБ у пациентов значительно увеличилась физическая активность, ролевое физическое функционирование, уменьшилась интенсивность боли, повысились показатели общего здоровья, жизнеспособности, социальная активность, уменьшилась роль эмоциональных проблем, улучшилось психическое здоровье.

*Работа выполнена по плану НИР РУДН, тема № 031703-2-693, при поддержке гранта РФФИ № 12-06-00146 а.*

## **ВЫБОР ОПТИМАЛЬНЫХ АЛГОРИТМОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В СПИНЕ НА ОСНОВЕ ПРИНЦИПА ДИЗРЕГУЛЯЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ**

**Ю.А. Меркулов, А.А. Онсин, Д.М. Меркулова**  
*Неврологический центр им. Б.М. Гехта ДЗ ОАО «РЖД»,  
ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,  
Москва, Россия*

Боль в спине – актуальная научно-практическая проблема, которая находится на стыке многих медицинских дисциплин. Несмотря на прогресс науки и совершенствование отдельных дисциплинарных подходов, представления о типовых механизмах развития болевых синдромов и, следовательно, средствах патогенетической терапии, прак-

тически не изменились. Среди многообразия работ, посвященных патогенезу ноцицептивной и невропатической боли, выделяется теоретическое обоснование генераторных болевых механизмов с позиции дизрегуляционной патологии, сформулированное академиком Г.Н. Крыжановским. Формирование дизрегуляционной патологии прослеживается как при вертеброгенном, так и невертеброгенном характере дорсалгии. Болевая импульсация, независимо от ее источника, поддерживается местными, сегментарными и супрасегментарными механизмами с формированием порочного круга, включающего мышечный спазм, боль, локальную ишемию, дегенеративные изменения, которые потенцируют друг друга, усиливая первопричину возникновения патологических изменений. За счет мышечного спазма дорсалгия любой этиологии приобретает хронический характер, обуславливая недостаточную эффективность «золотого стандарта» патогенетической терапии – нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

**Цель исследования** – комплексная оценка эффективности разработанного алгоритма сочетания новой формы оксикама (Месипол) с единственной зарегистрированной формой ММН баклофена в России (Баклосан) в патогенетическом лечении дорсалгии различного генеза.

**Материал и методы.** Проведено сравнительное исследование эффективности указанной терапии у 64 пациентов (40 мужчин и 24 женщины), объединенных в 3 группы с различными патофизиологическими механизмами развития болевого синдрома в спине, сопоставимые по полу, возрасту и нозологическому составу. Пациентам 1-й группы ( $n=21$ ) назначали Месипол в дозе 15 мг/сут; у больных 2-й группы ( $n=19$ ) к терапии Месиполом добавляли Баклосан в дозе 30 мг/сут; у пациентов 3-й группы ( $n=24$ ) для сравнения применяли комбинацию «эталонного» НПВП диклофенака (100 мг/сут) с Баклосаном в той же дозе.

**Результаты.** Отмечено снижение выраженности боли, оцениваемой по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), у всех пациентов с  $6,9 \pm 1,2$  (7,0 [6,0; 8,0]) до  $2,2 \pm 0,9$  (2,0 [2,0; 3,0]) балла при максимальном уровне  $p < 0,001$  к концу исследования. Вместе с тем обращало на себя внимание, что больные 2-й группы уже через 1 нед лечения испытывали боль на уровне  $4,1 \pm 1,1$  (4,0 [3,0; 5,0]) балла по ВАШ ( $p < 0,001$ ), что было значимо меньше, чем в 1-й и 3-й группах –  $5,0 \pm 1,2$  (5,0 [4,0; 6,0]) балла и  $4,8 \pm 1,4$  (5,0 [4,0; 6,0]) балла при  $p=0,029$  и  $p=0,059$  соответственно. Аналогичная закономерность прослеживалась при анализе тревожного синдрома: изменение суммарного балла по шкале Гамильтона для оценки тревоги (ШГОТ) с  $11,8 \pm 2,3$  (12,0 [10,0; 14,0]) балла до  $4,1 \pm 1,4$  (4,0 [3,0; 5,0]) балла при  $p < 0,001$ . При этом было отмечено, что во 2-й группе динамика уровня тревоги опережала результаты, полученные в 1-й и 3-й группах ( $p=0,002$  и  $p=0,030$  соответственно). Результаты рентгенологического исследования указывали на отсутствие динамики костно-суставных изменений за время лечения как в общей выборке, так и при внутригрупповом анализе ( $p > 0,5$ ), что трактовалось в пользу отсутствия связи между инволютивными дегенеративно-дистрофическими процессами в костно-хрящевых структурах позвоночника и патогенезом дорсалгии вопреки сложившемуся мнению большинства пациентов и врачей. ЭМГ-обследование позволило зафиксировать признаки умеренного терапевтического эффекта у пациентов 1-й группы с дискогенным корешковым синдромом в виде уменьшения выра-

женности денервационных феноменов на фоне лечения ( $p=0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, в ходе обоснования оптимального алгоритма комбинированной терапии дорсалгии с учетом патогенетических особенностей ее формирования было показано, что выраженность противоболевого эффекта традиционных НПВП сопоставима с таковой новых производных оксикама и может быть значительно усилена за счет действия миорелаксантов. Сочетание Месипола и Баклосана у пациентов с дорсалгией различной этиологии является патогенетически обоснованным, поскольку взаимное потенцирование фармакодинамических свойств данных препаратов существенно ускоряет наступление положительного действия независимо от патогенеза дорсалгии. Максимальное облегчение болевого синдрома при этом сочетается с отмеченным другими авторами значимым противотревожным эффектом Баклосана, что подчеркивает еще одно важное синергичное влияние НПВП и центральных миорелаксантов на механизмы обратного развития дорсалгии при наименьшем спектре зарегистрированных побочных явлений.

## **ВЛИЯНИЕ СТРОНЦИЯ РАНЕЛАТА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ВЕРТЕБРАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА: РЕЗУЛЬТАТЫ УКРАИНСКОЙ ПРОГРАММЫ «1 ГОД ЖИЗНИ С БИВАЛОСОМ»**

В.В. Поворознюк, Н.И. Дзерович, Л.И. Бондаренко,  
В.Ф. Верич, А.М. Гниларыбов, Г.Н. Гриценко, С.Б. Костерин,  
О.А. Кухтей, Д.Г. Рекалов, О.В. Синенький, С.Ю. Трубина,  
И.В. Чижикова, Н.И. Шпилева, Е.Г. Яшина  
*Международный ортопедический центр «Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза»,  
Киев, Украина*

**Цель исследования** — изучение влияния стронция ранелата на динамику вертебрального болевого синдрома, повседневную активность и приверженность лечению у постменопаузальных женщин.

**Материал и методы.** На этапе скрининга в исследовании включено 894 женщины в постменопаузальном периоде (средний возраст —  $59,97 \pm 10,57$  года, средняя масса тела —  $71,32 \pm 13,44$  кг, средний рост —  $161,82 \pm 7,09$  см). Все пациентки получали стронция ранелат (Бивалос, Servier) по 1 саше 1 раз в день и препарат кальция и витамина D (кальцецин-аванс 1 таблетку 2 раза в день) постоянно в течение 12 мес (541 пациентка — 4 мес, 245 — 8 мес, 70 — 12 мес).

Оценка выраженности болевого синдрома, качества жизни и приверженности лечению проводилась с использованием анкеты, предложенной компанией Servier.

**Результаты.** В зависимости от наличия факторов риска возникновения остеопороза пациентки распределены следующим образом: у 28% из них наблюдались низкоэнергетические переломы в анамнезе, у 17% — переломы бедренной кости у матери или отца, у 12% — курение, у 8% — злоупотребление алкоголем, 27% принимали глюкокортикоиды более 3 мес. Пациентки отметили достоверное снижение выраженности вертебрального болевого синдрома уже через 4 мес терапии, эффект сохранялся на протяжении всего периода наблюдения (до лечения —  $2,97 \pm 0,77$ , через 4 мес —  $2,24 \pm 0,85$ , через 8 мес —  $1,61 \pm 0,94$ , через 12 мес —  $1,24 \pm 1,04$ ;  $p < 0,00001$ ). Улучшилась ежедневная активность через 4, 8 и 12 мес терапии (до лечения —  $1,50 \pm 0,67$ , через 4 мес —  $2,08 \pm 0,52$ , через 8 мес —  $2,67 \pm 0,53$ , через 12 мес —  $2,88 \pm 0,63$ ;  $p < 0,00001$ ). На вопрос об удовлетворенности терапией утвердительно ответили 98,61% женщин через 4 мес, 100% — через 8 мес и 98,61% — через 12 мес лечения препаратом Бивалос.

**Заключение.** Таким образом, применение стронция ранелата в течение 4, 8 и 12 мес приводит к достоверному снижению выраженности болевого синдрома и улучшению ежедневной активности у женщин с постменопаузальным остеопорозом.



# СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

## МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Р.А. Алтунбаев

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Проявления болезни Паркинсона (БП), кроме двигательных нарушений, включают также немоторные расстройства в вегетативно-висцеральной, психической, сенсорной сферах, в том числе болевые.

**Цель исследования** – выявление особенностей миофасциального болевого синдрома (МФБС) при разных стадиях БП.

**Материал и методы.** Обследовано 42 пациента с БП. У 30 из них (19 женщин и 11 мужчин в возрасте от 48 до 79 лет с продолжительностью заболевания от 2 до 14 лет) выявлялись миофасциальные болезненные проявления в аксиальных и поясных мышцах. Стадия заболевания оценивалась по методике Хен и Яра. Для количественной оценки МФБС был использован индекс мышечного синдрома. МФБС диагностировали на основании связи возникновение боли с физической и статической нагрузкой, наличия болезненных мышечных уплотнений, триггерных точек при пальпации тяжа с эффектом болевой и вегетативной реакции при надавливании. Терапию препаратами леводопы получали 26 пациентов.

**Результаты.** На основании клинических признаков у 21 пациента диагностирована дрожательно-ригидная форма БП, у 9 – акинетико-ригидная.

Большую часть составили пациенты с МФБС, локализовавшимся в области грудного отдела позвоночника (14 больных) пояснично-крестцовой области (11) и плечевого сустава (8). Также определялись пельвиомембральные (4), абдоминальные (3), цервикальные (3), краниальные (2) локусы МФБС. У части больных имелись миофасциальные триггеры нескольких локализаций. МФБС в области плеча наблюдался преимущественно на начальных стадиях БП только на стороне двигательного дефицита. По мере прогрессирования заболевания и вовлечения второй стороны присоединялась боль и в другом плече, но она всегда была выражена на стороне большего двигательного дефицита. Дебют болевого синдрома в области плеча зависел от клинической формы БП: так, на начальных стадиях болезни боль в плече наблюдалась только у пациентов с дрожательно-ригидной формой БП, причем дебютировала она еще за несколько лет до появления четких двигательных расстройств, определяя премоторную фазу БП. МФБС в пояснично-крестцовой области формировался с участием квадратной поясничной мышцы, разгибателя спины, многораздельной мышцы. В отличие от боли в плече до появления проявлений БП боль в спине встречалась не чаще, чем в популяции. При этом МФБС в спине, в том числе на фоне спондилоартроза, наблюдался во всех стадиях БП. В начальных стадиях болезни пояснично-крестцовые боли наблюдались чаще у пациентов с акинетико-ригидной формой БП. Отмечены непостоянство выраженности боли в течение суток и ее

зависимость от времени приема препарата леводопы: часто боль возникала перед приемом очередной дозы препарата леводопы и уменьшалась в течение часа после приема препарата.

**Заключение.** Проявления МФБС при БП характеризовались особенностями, связанными с распространенностью триггерных зон, их сочетанием, зависимостью от стадии болезни и использования препаратов леводопы.

## МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В СТРУКТУРЕ ДОРСАЛГИИ У ШКОЛЬНИКОВ

С.Ю. Анисимова, А.П. Рачин

ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России, Смоленск, Россия

**Цель исследования** – совершенствование оказания специализированной медицинской помощи детям и подросткам с миофасциальным болевым синдромом (МФБС).

**Материал и методы.** Проанализированы результаты лечения 30 пациентов с МФБС, среди которых было 15 (50%) мальчиков и 15 (50%) девочек (средний возраст – 16,2 года). Для лечения пациентов использовали трансдермальную терапевтическую систему Версатис, содержащую местный анестетик (лидокаин) по 1/3 пластины на 12 ч в течение 10 дней. Оценку психометрических показателей проводили на 0-й (фон) и 11-й день. Критерием включения в исследование являлось наличие болевого синдрома, сопровождающегося формированием миофасциальных триггерных зон; критериями исключения – непереносимость лидокаина, заболевания печени. Проводили клиничко-неврологическое обследование: анамнез, неврологический осмотр, пальпаторное исследование выраженности мышечного спазма в положении пациента лежа, стоя, в начале ходьбы и при максимально неудобном положении по 5-балльной системе. Состояние пациентов оценивали с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), модифицированного оцестровского опросника нарушения жизнедеятельности при боли в спине, опросника Роланда–Морриса, комплексного болевого опросника, шкалы самооценки и оценки тревоги Спилбергера.

**Результаты.** Уровень боли по ВАШ в основной группе до лечения составлял  $29,3 \pm 1,7$  балла, в контрольной группе –  $28,1 \pm 1,1$  балла; под влиянием терапии интенсивность боли достоверно уменьшилась в сравниваемых группах, однако в основной группе данный показатель составил  $5,7 \pm 1,2$  балла, а в контрольной –  $14,1 \pm 1,02$  балла. Уровень депрессии и тревожности до лечения соответствовал низкой реактивной тревожности ( $7,9 \pm 1,3$  балла) и умеренной личностной тревожности ( $38,1 \pm 1,2$  балла), после лечения определялась низкая личностная и реактивная тревожность ( $33,3 \pm 1,01$  и  $5,8 \pm 0,9$  соответственно). Показатели модифицированного оцестровского опросника после применения трансдермальной терапевтической системы уменьшились с  $8,0 \pm 0,86\%$  до  $3,3 \pm 0,8\%$ , что указывает на улучшение качества жизни у пациентов с болью в спине.

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют об эффективности у школьников трансдермальной терапевтической системы Версатис, содержащей лидокаин (1/3 пластины на 12 ч в течение 10 дней). Применение препарата значительно снижает интенсивность болевого синдрома, увеличивает двигательную активность больных, уменьшает влияние боли на повседневную жизнь пациента, увеличивает самоконтроль, снижает эмоционально-аффективное сопровождение боли.

## ОСОБЕННОСТИ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ

А.Е. Барулин, А.И. Рязанцев

*Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия*

Одним из нейрососудистых компрессионных синдромов является синдром лестничных мышц (СЛМ). У большинства пациентов с СЛМ ведущим симптомом является боль в плечелопаточной области, а также в области шеи и затылка, часто иррадирующая в руку. Причиной боли традиционно принято считать компрессию ветвей плечевого сплетения. В то же время на сегодняшний день очень мало внимания уделяется нарушениям двигательного стереотипа вследствие укорочения самих лестничных мышц.

**Цель исследования** — изучение влияния постурологии на патогенез мышечно-фасциального болевого синдрома у пациентов с СЛМ.

**Материал и методы.** Обследовано 30 пациентов (16 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 18 до 55 лет с туннельными СЛМ. Диагностические критерии: жалобы на боль в руке, появляющуюся или усиливающуюся при глубоком вдохе и повороте головы в противоположную сторону; наличие гипертонуса и активных миофасциальных триггерных пунктов (АМФТП) в лестничных мышцах. Обследование: классическое неврологическое обследование, мануально-мышечное тестирование, клинко-рентгенологическое обследование, визуально-оптическая диагностика (исходно и в условиях статической нагрузки), кинестетическая диагностика методом послойной пальпации. Всем пациентам проведено рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника. Визуальную диагностику проводили в положении пациента стоя, сидя, лежа, а также в положении, провоцирующем боль, и в положении, купирующем боль. Для моделирования статической нагрузки были использованы гантели весом 3 и 5 кг для женщин и мужчин соответственно. Для определения регионального постурального дисбаланса мышц оценивали и анализировали основные пары мышц агонистов и антагонистов. Анализ двигательного стереотипа и выполнения пациентами типичных моторных паттернов проводили методом визуально-оптической диагностики и кинестетической оценки последовательности включения мышц в выполнение движения. Визуально и мануально определяли основное движение, провоцирующее боль, оценивали последовательность включения мышц в движение и полноту выполнения движения, на-

личие дополнительных двигательных синергий. Определяли переднее положение головы пациентов. Для этого при осмотре пациента сбоку проводили вертикальную, параллельную полулинию, касательную в отношении грудной клетки и кифотического искривления грудного отдела позвоночника. С помощью линейки измеряли расстояние от этой линии до задней поверхности шеи (т. е. глубину шейного лордоза), которое должно составлять примерно 6 см. Для оценки подвижности тканей, локального напряжения и болезненности осуществляли кинестезическую диагностику методом послойной пальпации. Наличие и выраженность локальных болезненных гипертонусов определяли на основании жалоб пациентов и результатов пальпации. Под функциональной слабостью мышцы понимали обратимое снижение миотатического рефлекса, а также запаздывающее включение данной мышцы в движение, при котором она является агонистом. МФБС диагностировали на основании следующих признаков: связь возникновения боли с физической и(или) статической нагрузкой, наличие болезненных уплотнений мышечных волокон в виде тяжа, выявление триггерных точек при пальпации тяжа с получением болевой и вегетативной реакции при надавливании.

**Результаты.** 75% пациентов имели рентгенологические признаки остеохондроза позвоночника. Анализ болевого синдрома позволил выделить три клинических варианта болевого синдрома. 1-й вариант: боль кратковременная, появляется при отведении руки до 90° или более и характеризуется пациентами как сильный «прострел» в руку (у 3 пациентов, 10%). Выявлены незначительные изменения статики, некоррелирующие с выраженностью болевой симптоматики. 2-й вариант: боль появляется (усиливается) после статической нагрузки в положении сидя или лежа (у 27 пациентов, 90%). Статика региона: шейный гиперлордоз; шейно-грудной гиперкифоз; гипертонус разгибателей шейного отдела позвоночника, лестничных, трапециевидных мышц; гипотония надподъязычных, подподъязычных мышц, АМФТП в вышеуказанных мышцах, гипермобильность С<sub>III</sub>–С<sub>V</sub>-сегментов, фиксация С<sub>0</sub>–С<sub>I</sub>- и С<sub>V</sub>–Т<sub>I</sub>-сегментов. 3-й вариант: боль появляется (усиливается) при движении в плечевом суставе (10 пациентов, 33%). Выявлен атипичный моторный паттерн «отведение плеча» и «сгибание плеча» (гипертонус трапециевидной мышцы, гипотония дельтовидной мышцы, АМФТП в них) в виде преждевременного включения в движение верхней порции трапециевидной мышцы. Функциональная слабость дельтовидной мышцы, которая является агонистом отведения и сгибания плеча, приводила к нарушению биомеханики плечевого сустава. При отведении и сгибании плеча происходила перегрузка преимущественно трапециевидной мышцы с формированием в ней миофасциальных триггерных точек с характерными болевыми паттернами.

**Заключение.** Боль у пациентов с СЛМ гетерогенна с различным удельным весом структурных и функциональных нарушений. Постуральные нарушения являются основной патогенеза миофасциальной боли у пациентов с СЛМ. Постуральные нарушения на краниоцервикальном уровне, кроме миофасциальной боли, вызывают нарушение моторных паттернов пояса верхней конечности. Лечение пациентов с СЛМ необходимо начинать с восстановления нормальной биомеханики краниоцервикального региона и пояса верхней конечности.

## НЕОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРЕННИХ НАРУШЕНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

**В.В. Бекреев, С.А. Рабинович, А.Ю. Васильев, А.А. Ильин**  
ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», Минздрава России, Москва; ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

Среди патологических процессов височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) одно из первых мест занимают внутренние нарушения (Рабухина Н.А., 1991; Куприянов И.А. и соавт., 2003). Термин «внутреннее нарушение» используется в случаях необычной позиции и изменения функционального взаимоотношения между суставным диском, суставным отростком и суставной ямкой височной кости (Сысолятин П.Г. и соавт., 2001).

Лечение пациентов с данным видом патологии ВНЧС комплексное и всегда проводится с участием стоматологов разных специальностей — ортопедов, ортодонтонтов, хирургов. По показаниям осуществляется рациональное протезирование зубов, исправление прикуса, применяются лечебные каппы, трейнеры. В случаях присоединения синовита используются нестероидные противовоспалительные препараты, такие как диклофенак, нимесулид, целебрекс, или, по показаниям, гомеопатические средства траумель С, цель Т, а также физиотерапевтические процедуры. После снятия воспалительного процесса проводится курс миогимнастики. Эффективность консервативной терапии на ранних стадиях внутренних нарушений ВНЧС достаточно высока. Если у пациента отмечается транзиторное блокирование ВНЧС (рецидивирующий вывих суставного диска), применяются блокады двигательных ветвей тройничного нерва. При появлении спазма и болезненности мышц, участвующих в жевании, целесообразно использование метода чрескожной электронейростимуляции — ЧЭНС (Бекреев В.В., 1985; Лазаренко и соавт., 2003; Лепилин А.В. и соавт., 2007). При выраженной степени смещения суставного диска, особенно когда не происходит его репозиция во время экскурсии головок нижней челюсти, после подтверждения диагноза данными магнитно-резонансной томографии (МРТ) может быть эффективным метод гидравлического прессинга (Ильин А.А. и соавт., 2003; Бекреев В.В. и соавт., 2010). При использовании указанного метода создаются условия для улучшения положения суставного диска. С этой целью в нижний отдел ВНЧС вводят 1 мл 1% раствора лидокаина гидрохлорида. Для достижения эффекта, как правило, достаточно 3–4 инъекций с интервалом в 3–6 дней. Метод гидравлического прессинга мы применили у 215 пациентов с внутренними нарушениями ВНЧС. В результате у 182 (84,6%) больных купировался болевой синдром, увеличился объем движений нижней челюсти, исчезли или уменьшились звуковые явления в суставе (щелчки), у 21 (9,7%) пациентов при некоторой положительной динамике удовлетворительного эффекта не получено, а у 11 (5,1%) симптомы и функция сустава остались без изменений. У 26 пациентов гидравлический прессинг проводился под контролем УЗИ (Квириг М.Е., 2008; Бекреев В.В., 2008). Устранение боли и увеличение объема движений в ВНЧС у пациентов сопровождалось

нормализацией или улучшением положения суставного диска, что было зарегистрировано в процессе УЗИ.

При лечении внутренних нарушений ВНЧС методы консервативной терапии позволяют создать условия для его вправления, особенно при ранних сроках развития данной патологии. Если после курса лечения сохраняется клиника невправляемого смещения суставного диска, а при проведении МРТ определяется деформация диска в виде его перегиба или сжатия, не исключается возможность вправления диска оперативным путем.

## ЛЕЧЕНИЕ СПОРТИВНЫХ ТРАВМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ LIQUID ICE™ У ПОДРОСТКОВ С ДЕФОРМИРУЮЩИМИ АРТРОЗАМИ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

**Д.А. Красавина, Е.В. Зварич, З.И. Агаманова**  
ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

По статистике, от артроза страдают 10–15% населения на земле. После 60–70 лет поражение диагностируется у 60–70% пациентов. По распространенности артроз превосходит онкологические заболевания, сахарный диабет, туберкулез и болезни сердца. Деформирующий артроз — дегенеративно-дистрофический процесс, протекающий в суставных хрящах, связках, суставных сумках и сочленяющихся поверхностях костей, это сборное понятие. Он характеризуется анатомическими изменениями в суставе, возникающими в результате возрастных и обменных нарушений. Большинство пациентов обращаются к специалисту, когда клинические проявления уже становятся наиболее значимыми. Ухудшение качества жизни и учащение жалоб на боль в области сустава приводит пациентов к специалисту. Проблема состоит в том, что артрозы встречаются не только у пожилых людей, но и в молодом возрасте. За последние 10 лет обращаемость подростков с жалобами на боль в суставах и диагностика артрозов увеличились на 30%. В связи с этим необходимы новые подходы к купированию болевого синдрома у пациентов с артрозами различной этиологии в раннем посттравматическом периоде.

**Цель исследования** — выяснение преимуществ применения Liquid Ice™ перед классическим методом лечения у профессиональных спортсменов, занимающихся травматичными видами спорта (хоккей, футбол, волейбол, баскетбол) и имеющих в анамнезе артроз коленных суставов.

**Материал и методы.** Сформировано 2 группы по 50 человек, получивших травму на тренировке, в анамнезе у которых фигурировал артроз I–II степени. Возраст обследованных — от 14 до 18 лет. Для купирования посттравматического болевого синдрома в одной группе применяли Liquid Ice™, в другой — Фастум гель и нестероидный противовоспалительный препарат Найз (100 мг). Методом оценки являлось измерение объема сустава (в см) после применения указанных препаратов и аппликаций. Параметры записывали несколько раз за период лечения. Измерения проводили в соответствующих точках, одновременно фиксировали болевые ощущения с помощью числовой и визуально-аналоговой шкал. Выполняли доплерографическое исследование нижних конечностей.



**Результаты.** В группе пациентов со спортивной травмой на фоне имеющегося артроза при использовании давящей повязки из Liquid Ice™ отек и местные признаки воспаления купировались в среднем за 72–78 ч, при этом оставался минимальный болевой компонент. У пациентов второй группы боль купировалась хорошо в 1-е сутки заболевания, но местные проявления сохранялись до 5–7 сут. В первой группе отек уменьшился в среднем на 1 см через 2 ч и на 2–2,5 см через 72 ч, во второй группе – соответственно не более чем на 0,5 см и на 1,2 см. При оценке по шкале боли болевой синдром в первые часы купировался с одинаковой силой в обеих группах спортсменов. По результатам доплерографии у пациентов, у которых применяли повязки Liquid Ice™, венозный стаз через 72 ч был в 2 раза меньше, чем у пациентов, получавших НПВП и препарат Фастум гель.

**Заключение.** Лечение спортивных травм с использованием Liquid Ice™ отчетливо уменьшает болевой синдром, отек, предотвращает распространение поражения капсулы сустава и приводит к выздоровлению. Преимуществом такой терапии является простота использования, уменьшение периода реабилитации, снижение влияния провоцирующего травматического фактора на течение основного заболевания (артроз).

## ОСОБЕННОСТИ ВЕСТИБУЛО-КООРДИНАТОРНОЙ СФЕРЫ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТАДИИ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЦЕРВИКАЛГИЯХ И ЦЕРВИКОБРАХИАЛГИЯХ

А.Е. Пучков, А.Е. Барулин, О.В. Курушина

*Клиника № 1, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия*

Внимание врачей и исследователей к шейному миофасциальному болевому синдрому (МФБС) продиктовано его высокой распространенностью, сложностью патогенеза, частой резистентностью больных к медикаментозной терапии, физиотерапевтическим методам лечения и мануальной терапии. Болевой синдром на уровне шейного отдела позвоночника обуславливает тяжелые экономические последствия, связанные с нетрудоспособностью больных, высокими затратами на лечение. Все это, а также высокая частота осложнений, в том числе ведущих к серьезным инвалидизирующим последствиям, и рецидивов заболевания требуют более углубленного изучения методов лечения и диагностики данного заболевания, особенно в ранних стадиях, до проявления выраженной клинической картины. Одним из частых осложнений и последствий патологических изменений в шейном отделе позвоночника является спондилогенная вертебробазиллярная недостаточность (ВБН). «Замаскированность» клинических проявлений спондилогенной ВБН при дебюте заболевания делает крайне затруднительной раннюю диагностику и соответственно назначение адекватного лечения и разработку дальнейшей тактики и стратегии ведения больного.

**Цель исследования** – выявление ранних диагностических признаков ВБН при МФБС.

**Материал и методы.** Исследование проведено с применением компьютерной стабилотрии (КС). Сущность метода КС заключается в регистрации положения и движений общего центра давления на плоскость опоры при стоянии. Метод позволяет зафиксировать незначительные нарушения координаторной функции при проведении нагрузочных проб. Обследовано 30 больных (13 мужчин и 17 женщин в возрасте от 30 до 55 лет) с легким и умеренно выраженным МФБС без клинических проявлений ВБН и вестибулокоординаторной дисфункции (основная группа). Одним из критериев отбора пациентов являлось отсутствие значимых изменений при ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) брахиоцефальных артерий. Контрольную группу составили 30 пациентов без клинических проявлений МФБС. Всем пациентам выполнено стабилотрическое исследование на аппарате Стабилан-1 с применением функциональных проб. Результаты оценивали по данным стабилотриграммы: графики перемещения центра давления (ЦД), представленные как функция от времени для фронтальной и сагиттальной плоскостей. Ось времени при этом располагается горизонтально. Оценка результатов проводилась по шкале: плохо, удовлетворительно, хорошо, отлично.

**Результаты.** Данные исследования в основной группе: 5 (16,7%) пациентов – плохо, 14 (46,7%) – удовлетворительно, 7 (23,3%) – хорошо, 4 (13,3%) – отлично. Данные исследования в контрольной группе: 12 (40%) пациентов – хорошо, 18 (60%) – отлично.

**Заключение.** Исследование показало, что при углубленной диагностике на ранних этапах шейного МФБС в составе патологических изменений позвоночника без клинических проявлений спондилогенной ВБН выявляются ранние признаки нарушения вестибулокоординаторной функции.

## ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ТРАВМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА: МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Н.В. Самойлова, О.И. Загорюлько, А.В. Пнездилов, Л.А. Медведева

*Научно-консультативный отдел ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва, Россия*

Несмотря на развитие высокотехнологичных операций в травматологии-ортопедии и огромное число современных лекарственных средств для лечения боли, травматологи-ортопеды все чаще сталкиваются с хроническим болевым синдромом (ХБС). Подобные больные составляют до 25% первичного приема общепрактикующего врача. Полиморфизм проявления болевых ощущений не всегда позволяет врачу поликлинического звена правильно определить первичный очаг боли и назначить адекватное лечение. 75% пациентов остаются недовольны результатами лечения.

**Цель исследования** – определить первичный очаг боли, степень выраженности того или иного компонента ХБС, а также выбрать адекватную терапию с последующей реабилитацией.

**Материал и методы.** С 2003 по 2012 г. в отделение терапии болевых синдромов к травматологам-ортопедам обратилось свыше 5000 пациентов, из которых было выбрано 550 пациентов с болевым синдромом в области коленных или тазобедренных суставов длительностью более 3 лет. Среди этих больных было 57% женщин (средний возраст – 56 лет) и 43% мужчин (средний возраст – 67 лет). Длительность болевого синдрома составляла от 3 до 15 лет. Все пациенты имели резкое несоответствие клинических проявлений выраженности и интенсивности болевого синдрома. Все пациенты до обращения в ОТБС имели опыт амбулаторного лечения у травматологов-ортопедов (внутрисуставные блокады и длительный прием различных нестероидных противовоспалительных препаратов). Все пациенты подвергнуты нейроортопедическому осмотру, анкетированию с помощью разработанной в ОТБС анкеты, у них оценивали интенсивность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), качество жизни и психологическое состояние с использованием различных шкал и опросников. Проводили рентгенологическое исследование, магнитно-резонансную, компьютерную томографию, лабораторные исследования. Некоторым пациентам проводили денситометрию, дуплексное сканирование вен и артерий нижних конечностей, электронейромиографию. Всем пациентам, в зависимости от локализации боли, при первичном приеме выполняли различные виды центральных сегментарных лечебно-диагностических блокад с использованием местных анестетиков и низких доз глюкокортикоидов. Уровень блокады определяли с учетом клинической картины и результатов МРТ. Выполняли 1–2 центральные сегментарные блокады с дальнейшим использованием внутрисуставных или трансакральных блокад или блокад триггерных зон боли (группа А). Выбор блокады зависел от клинических проявлений, локализации и степени интенсивности боли. Пациентам, имеющим противопоказания к проведению блокад, назначали комплексную патогенетическую терапию боли (группа Б). При интенсивности болевого синдрома <3 баллов (ВАШ) пациентам назначали лечебную физкультуру и дополнительные реабилитационные процедуры (массаж, физиотерапия, искусственная коррекция движений методом многоканальной электростимуляции мышц). Всем больным рекомендовали правильный двигательный режим и ортезирование. Результаты оценивали через 3, 14 и 30 дней.

**Результаты.** При исследовании выявлено 148 (27%) пациентов с болью преимущественно в нижней части спины, в паховой области и области тазобедренного сустава, 124 (22,5%) с болью в коленном суставе с иррадиацией по всей конечности, 78 (14,2%) с болью в ногах (от поясничного отдела до голеностопных суставов), 102 (18,5%) с болью в области обоих тазобедренных суставов, 86 (15,6%) с болью в коленных суставах, 12 (2,2%) с сохраняющейся болью в суставах после эндопротезирования. 17% пациентов были неудовлетворены проведенным ранее лечением, у 63% наблюдалось субдепрессивное состояние, у 20% – депрессия, и им требовалась патогенетическая терапия. У всех пациентов отмечались сниженный фон настроения и ограничение в самообслуживании. Интенсивность болевого синдрома составляла от 4 до 10 баллов (ВАШ). Данных в пользу нарушения кровообращения в конечностях не получено ни у одного из пациентов. Остеопороз (Т-критерий >2,5) диагностирован у 35% пациентов. На фоне лечения у пациентов группы А интенсивность боли к 3-м сут-

кам снизилась на 30–50% от исходной, в группе Б она оставалась на том же уровне или снизилась на 5–10%. Через 14 дней интенсивность боли в группе А составляла 20% от исходной, в группе Б – 70%, через 30 дней – от 0 до 10% и от 30 до 50% соответственно. На фоне лечения у всех больных отмечена позитивная динамика психологического и соматического восприятия боли. Качество жизни улучшилось у 85% больных.

**Заключение.** Хроническая боль может быть обусловлена различными патогенетическими механизмами. Клиническая структура любого ХБС гетерогенна и часто представляет собой комбинацию ноцицептивной, невропатической психогенной боли, а также сочетание болевых ощущений различной локализации. Применение разных видов блокад в начале лечения позволяет не только значительно уменьшить болевой синдром, но и выявить первичный источник боли. Это необходимо для дальнейшего адекватного лечения и реабилитации пациентов травматолого-ортопедического профиля с ХБС.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИМЫШЕЧНЫХ БЛОКАД ПРИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОМ ПЕРИАРТРОЗЕ

Сехвейл Салах

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия*

Плечевой сустав – самое «свободное» сочленение, испытывающее максимальное воздействие при физической нагрузке. Появление боли и ограничение движения в суставе (особенно правом) приводит к резкому ухудшению работоспособности и качества жизни пациента, что в свою очередь при отсутствии адекватного и полноценного лечения может привести к стойкой утрате трудоспособности. Развитие плечелопаточного периартроза (ПЛП) считается одной из основных причин болевого синдрома и стойкого ограничения движения в плечевом суставе. Для ПЛП характерны острые спонтанные ночные боли, более выраженные в положении лежа на стороне поражения, ограничение объема движений в плечевом суставе, особенно отведения руки в сторону, болезненность периартикулярных тканей при пальпации. Описанная характеристика болевого синдрома объясняет ограничение движения в плечевом суставе вплоть до возникновения симптома «замороженного плеча» и, как следствие, формирование контрактур в плечевом суставе, что нередко приводит к ошибочному установлению диагноза «артроз плечевого сустава». По мнению большинства авторов (Попелянский Я.Ю., 2008; Gutzeit R., 1951; Lesapire J., 1952 и др.), ПЛП является нейродистрофическим синдромом шейного остеохондроза, иногда его первым клиническим проявлением, и не связан с первоначальным поражением капсулы сустава.

**Цель исследования** – определение эффективности лечебных блокад мышц вращательной манжеты плеча в лечении ПЛП.

**Материал и методы.** Проанализирована медицинская документация 43 пациентов в возрасте от 45 до 57 лет (27 из них – мужчины), страдающие остеохондрозом шейного отдела позвоночника с различными клиническими прояв-

лениями. У 17 (39,5 %) из них диагностирован синдром ПЛП. Поражение правого плечевого сустава выявлено у 13 (76%) больных. У всех пациентов имелся фактор вредности (работа, связанная с частыми вращательными движениями в руке; игра в теннис, работа на конвейере, рыбалка и др.). Продолжительность болевого синдрома составила от 1 до 9 мес. Эффективность терапии оценивали путем анкетирования пациентов до и после лечения с помощью опросника (Shoulder disability questionnaire по R. Croft и соавт.; 1994). Оценку интенсивности боли проводили по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) до и после лечения. До поступления все 17 пациентов получали неоднократные курсы терапии (нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапевтическое лечение, внутрисуставные блокады, курсы кинезиотерапии) без значимого эффекта, а в некоторых случаях наблюдалось ухудшение состояния в виде усиления выраженности болевого синдрома и формирования контрактуры в плечевом суставе. Всем пациентам с ПЛП выполняли новокаиновые блокады мышц вращательной манжетки в сочетании со стандартными методиками лечения обострения болевого синдрома при остеохондрозе («капельницы по Гречко», хондропротекторы, лечебная физкультура).

**Результаты.** У 97% пациентов зарегистрирована положительная динамика в виде уменьшения интенсивности болевого синдрома. До лечения интенсивность болевого синдрома составляла 7–10 баллов по ВАШ, после лечения – 1–2 балла. На фоне комплексного лечения ПЛП с использованием лечебных блокад мышц вращательной манжеты плеча отмечено увеличение объема движений в плечевом суставе. Побочных эффектов и осложнений при использовании данного вида терапии не отмечено.

**Заключение.** ПЛП – результат повышения сократительной активности мышц вращательной манжеты ротаторов и фасциально-связочных образований у пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника при наличии факторов вредности. У данной категории пациентов лечебные блокады мышц вращательной манжеты плеча существенно повышают эффективность традиционной терапии ПЛП.

## НЕВРОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Е.Ф. Туровская, Е.Г. Филатова, Л.И. Алексеева  
ФГБУ «НИИР» РАМН, Москва, Россия

Ключевым симптомом остеоартроза (ОА) является боль, которая, несомненно, оказывает наиболее дестабилизирующее влияние на качество жизни пациентов, особенно пожилого возраста. Механизмы хронической боли при ОА до конца не изучены. Интенсивность и характер хронической боли при ОА не всегда связаны с уровнем повреждения ткани, и боль может присутствовать длительное время после разрешения начального повреждения. Клинически часто наблюдается несоответствие между степенью деструктивных изменений в суставе и уровнем болевой перцепции. До 40% больных с рентгенологическими изменениями не испытывают боль. В настоящий момент появ-

вились первые данные о том, что в патогенезе болевого синдрома при ОА могут участвовать различные механизмы, что объясняет указанные диссоциации. Наряду с воспалением в области сустава и периартикулярных тканях у части пациентов с ОА может иметь место нейропатический механизм боли. Выявление различных компонентов, вносящих вклад в возникновение хронической боли при ОА, открывает новые возможности для дифференцированной и патогенетически обоснованной терапии боли.

**Цель исследования** – изучение патогенетических механизмов хронической боли у пациентов с ОА коленных суставов.

**Материал и методы.** Обследовано 39 женщин в возрасте 45–65 лет с хроническим болевым синдромом при ОА коленного сустава (продолжительность боли – не менее 3 мес), со II–III рентгенологической стадией ОА по Келлгрону. Были проведены клиническое ревматологическое и неврологическое исследования, а также скрининг нейропатической боли с помощью опросников (Paindetec and DN4). Выделено два основных типа боли: ноцицептивный и нейропатический. У пациентов учитывали продолжительность боли при ОА коленного сустава, степень выраженности ОА, оцениваемую с помощью функционального теста WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), а также интенсивность боли. Оценивали аффективные нарушения (распространенность тревоги и депрессии) с помощью анкеты HADS, возможность их влияния на выраженность болевого синдрома. Определяли степень деструктивных изменений в коленных суставах с использованием клинического ревматологического и параclinical методов исследования: рентгенодиагностики и УЗИ.

**Результаты.** На основании скринингового нейропатического опросника DN4 все пациенты были разделены на 2 группы: набравшие по опроснику >4 баллов, что говорило о наличии у них признаков нейропатической боли, и набравшие по опроснику <4 баллов, достоверно не имеющие нейропатического компонента боли. Согласно опроснику DN4, количество пациентов с нейропатическими характеристиками составило 28% (n=11). При наличии нейропатической боли у пациентов статистически достоверно преобладали такие ощущения, как «пощипывание» и «ползание мурашек», «покалывание», зуд в области боли, усиление боли при проведении кисточкой (аллодиния). Пациенты этих 2 групп достоверно не отличались по возрасту: средний возраст пациентов в группе с DN4>4 был 59±1 год, в группе с DN4<4 – 60±1 год. Продолжительность ОА также не имела статистически значимого различия в 2 группах и составляла соответственно 87±12 и 118±24 мес. Наличие признаков нейропатической боли у пациентов с ОА коленного сустава не зависело от выраженности структурных изменений в суставах по данным УЗИ, индекса массы тела, качества жизни, рентгенологической стадии ОА по Келлгрону. Однако наличие признаков нейропатической боли по DN4 обуславливало более интенсивный болевой синдром по шкале ВАШ, а также большую степень нарушения функциональной активности по тесту WOMAC. Наличие признаков нейропатической боли коррелировало со значительно более высоким уровнем тревоги. Проведенное неврологическое обследование не выявило поражения соматосенсорной системы в обеих группах. Однако при исследовании болевой чувствительности определялась гипералгезия (63%). Для группы пациентов с при-



знаками невропатической боли более характерно наличие вторичной гипералгезии, распространяющейся далеко за пределы пораженного сустава, — на голень, а в ряде случаев и на бедро.

**Заключение.** Полученные данные дают основание полагать, что лица, страдающие ОА, могут испытывать боль разного уровня, в основе которой лежат два механизма: ноцицептивный и невропатический. У 28% пациентов выявляются признаки невропатической боли по опроснику DN4, что обуславливает более интенсивный болевой синдром по шкале ВАШ, а также большую степень нарушения функциональной активности по тесту WOMAC. Наличие признаков невропатической боли и гипералгезии вторичного характера, распространяющейся за область пораженного сустава, может быть расценено как клинический признак центральной сенситизации и свидетельствовать о важной роли невропластических изменений в ЦНС, участвующих в патогенезе хронического болевого синдрома при ОА.

### НАРУШЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ НОЧНОЙ ДИЗЕСТЕЗИИ РУК

**Е.П. Черноволенко, О.В. Курушина, А.Е. Барулин**

*Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия*

Дисфункция мышечно-связочного аппарата (миофасциальная боль) является наиболее распространенной причиной неспецифической боли в области шеи, плеча, а также головной боли, встречающихся в среднем у 30–85% людей. В последнее время все чаще отмечается сочетание болевых проявлений с синдромом ночной дизестезии рук, характеризующимся болью, парестезиями (ощущение «покалывания», «ползания мурашек», «онемение» и др.) в кистях, возникающими во время сна и заставляющими больного проснуться, но уменьшающимися при встряхивании рук или активных движениях руками. Данный синдром встречается в основном у лиц, длительное время находящихся в нефизиологичной позе, связанной с неправильной организацией рабочей зоны (неправильная поза за письменным столом, при работе за компьютером и т. д.), положением шеи во время сна, поструральной адаптацией шеи при наличии первичной боли в смежных регионах (плечи, височно-нижнечелюстной сустав и т. д.) и хроническим перенапряжением мышц. В литературе мало внимания уделяется изучению особенностей миофасциальных взаимодействий при ночной дизестезии рук, несмотря на ее высокую частоту, что делает актуальным изучение данной проблемы.

**Цель исследования** — с помощью кинезиологических подходов определить особенности миофасциальных взаимоотношений в шейном регионе позвоночника у лиц с синдромом ночной дизестезии рук.

**Материал и методы.** Обследовано 36 пациентов с синдромом ночной дизестезии рук (11 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст — 31,4 года), находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ГБУЗ ВОКБ № 1. Методы исследования включали анализ жалоб, данных анамнеза (по медицинским

картам), классический неврологический осмотр. Состояние позвоночника и мягких тканей оценивали методами вертеброневрологии и мануальной терапии, при этом определяли следующие статодинамические характеристики шейного региона: положение головы, симметричность границ шейного региона, наличие и локализацию триггерных зон и функциональных блоков в позвоночно-двигательном сегменте, региональный поструральный мышечный дисбаланс. Данные рентгенологического исследования и магнитно-резонансной томографии использовали для исключения из исследования лиц с органической патологией нервной системы, спондилогенными дорсопатиями и объемными образованиями позвоночника.

**Результаты.** Болевой синдром с ночной дизестезией рук выявлен у 30,6% мужчин и 69,4% женщин. Оценка данных анамнеза (при анализе медицинских карт) показала, что только у 3 пациентов имелись ранее зафиксированные жалобы, характерные для ночной дизестезии рук. При анализе алгического синдрома у 19,4% больных отмечены цервикалгии, у 16,7% — цервикокраниалгии, у 55,6% — цервикобрахиалгии и у 8,3% — смешанные формы. Длительность боли и чувствительные нарушения менее 3 мес (острая и подострая стадии) наблюдались у 33,3% пациентов, а более 3 мес (хроническая стадия) — у 66,7%. При внешнем осмотре 72,2% больных имели вынужденное положение головы по отношению к туловищу (наклон вперед либо вбок, поворот в сторону). При мануально-мышечном тестировании шейного региона триггерные зоны отмечались у всех пациентов. Выраженное напряжение ременной мышцы шеи, многораздельной и полуостистой мышц определялось в среднем в 37,5% случаев и являлось наиболее частой причиной развития цервикалгий и цервикокраниалгий; синдром «позвоночной артерии» диагностирован у 16,7% пациентов (в основе его — спазм нижней косой мышцы головы); причиной цервикобрахиалгий послужило вовлечение в патологический процесс лестничных мышц (скаленус-синдром) в 36,1% случаев, малой грудной мышцы (синдром малой грудной мышцы) — в 25%, кроме того, у большинства пациентов (80,6%) отмечалось разной степени выраженности напряжение трапециевидной мышцы, поражение остальных мышц выявлено в незначительном проценте случаев. Нарушение симметрии границ в шейном регионе вследствие выраженного мышечного дисбаланса имелось в 100% наблюдений. Признаки нейроваскулярной компрессии, вызванные пережиманием сосудисто-нервных пучков спазмированными мышцами, отмечены у 38,9% пациентов. У 80,6% пациентов выявлено ограничение движений в шейном отделе позвоночника (в большей степени латерофлексия и поворот головы в определенную сторону — в среднем в 48,7% случаев), а у 52,8% — движений в пораженной руке (отведение, ротация плеча наружу, заведение за спину). Функциональные блоки в шейном регионе позвоночника выявлены у 86,1% больных. Данные рентгенологического обследования позволили выявить у 58,3% пациентов искривление шейного отдела позвоночника (выпрямленный шейный лордоз либо шейный кифоз).

**Заключение.** Таким образом, имеется прямая зависимость между развитием синдрома ночной дизестезии рук и длительностью существования и выраженностью мышечного дисбаланса в шейном регионе позвоночника. Высокая частота ночной дизестезии рук (в основном у лиц трудоспособного возраста), его малая изученность указывают на необходимость более детального исследования этого

синдрома и поиска возможных медикаментозных и немедикаментозных методов его коррекции.

## АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПЛЕЧА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПЕРИАРТИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕНИЯ БЕТАМЕТАЗОНА И ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИЕМА ЭТОРИКОКСИБА

В.А. Широков, Н.Ю. Чайникова

*ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора», Екатеринбург, Россия*

Адгезивный капсулит (плечелопаточный периартроз) является идиопатическим заболеванием с двумя основными характеристиками: постоянная, в том числе ночная, боль и контрактура. Приблизительно у 90% пациентов с адгезивным капсулитом болевой синдром продолжается 1–2 года, что приводит к нетрудоспособности и снижению качества жизни.

**Цель исследования** — разработка алгоритма максимально эффективного и безопасного лечения выраженного болевого синдрома при первичном и вторичном адгезивном капсулите с применением периартикулярного введения бетаметазона и перорального приема 60 и 120 мг эторикоксиба.

**Материал и методы.** В ходе рандомизированного (методом случайной выборки) сравнительного исследования с четырьмя параллельными группами проведено лечение 106 пациентов в возрасте от 35 лет до 71 года (средний возраст — 55 лет) с диагнозом адгезивного капсулита, страдавших выраженным болевым синдромом (8–10 баллов по визуально-аналоговой шкале — ВАШ), нарушением функции верхней конечности. Длительность заболевания — от 3 до 12 мес. Больным 1-й группы (n=30) бетаметазон вводили периартикулярно в триггерные зоны (N 3) с интервалом в 6–7 дней; пациентам 2-й группы (n=27) бетаметазон вводили в триггерные зоны дважды, после чего им назначали эторикоксиб в течение 14 дней в дозе 60 мг/сут; больные 3-й группы (n=25) получали эторикоксиб 60 мг/сут в течение 3 нед, а 4-й группы (n=24) — эторикоксиб 120 мг/сут в течение 3 нед. Всем больным, кроме клинического обследования, было проведено тестирование до и через 1, 6 мес после лечения: ВАШ, простой тест для плеча (Simple Shoulder

Test — SST), оксфордский опросник для плеча (Oxford Shoulder Questionnaire), шкала баллов плеча Свансона (Swanson Shoulder Score), рейтинговый опросник для плеча (Shoulder Rating).

**Результаты.** Уменьшение болевого синдрома, постепенное увеличение объема движений в плечевом суставе отмечались во всех группах. Более быстрое уменьшение болевого синдрома произошло после периартикулярного введения бетаметазона в 1-е сутки, при приеме 120 мг эторикоксиба уменьшение боли наблюдалось на 3-и–4-е сутки. Прием эторикоксиба 60 мг/сут в течение 3 нед оказался менее эффективным, что, на наш взгляд, не позволяет рекомендовать использование данной дозы для лечения болевого синдрома выраженной интенсивности. Периартикулярные инъекции бетаметазона в триггерные зоны с последующим пероральным приемом эторикоксиба сопоставимы по анальгезирующему эффекту с приемом 120 мг бетаметазона в течение 3 нед. Наиболее стойкое уменьшение болевого синдрома и улучшение объема движений через 6 мес отмечались в группе с последовательным приемом бетаметазона и эторикоксиба. Продолжительность лечения может варьировать в зависимости от быстроты наступления эффекта и регресса симптомов.

**Заключение.** Таким образом, использование периартикулярного введения бетаметазона и (или) перорального приема 120 мг эторикоксиба является высокоэффективным методом лечения выраженного болевого синдрома при адгезивном капсулите. Но перед практикующим врачом возникает проблема: что предпочесть? Выбор конкретного метода должен осуществляться с учетом сопутствующей патологии и возможных побочных эффектов конкретного препарата. При совместном применении бетаметазона и непрямым антикоагулянтов возможны изменения свертываемости крови, требующие коррекции дозы. Также возможно развитие гипокалиемии при одновременном использовании калий-выводящих диуретиков и сердечных гликозидов, что повышает риск возникновения аритмии или дигиталисной интоксикации. Однако внутрисуставное и периартикулярное введение требует специальных условий и подготовки. Достоинствами эторикоксиба является пероральный путь использования. Этот препарат имеет более низкий профиль гастроинтестинальных и кардиоваскулярных осложнений в отличие от неселективных нестероидных противовоспалительных препаратов и высокую анальгетическую эффективность. Поэтому выбор лечения в данном случае будет зависеть не только от фармакологических особенностей препаратов, но и от готовности практикующего врача провести локальную инъекционную терапию.

# НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

## ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ПЕТЛИ ВЕРХНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ В БЕСКОНФЛИКТНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ – СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВА НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

В.А. Балязин, Е.В. Балязина, Сехвейл Салах  
ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, кафедра нервных болезней  
и нейрохирургии, Ростов-на-Дону, Россия

Микроваскулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва (КТН), является самым эффективным методом хирургического лечения невралгии тройничного нерва (НТН). МВД под контролем зрения является единственным методом, направленным на устранение нейроваскулярного конфликта (НВК), лежащего в основе патогенеза НТН. Несмотря на отличные ближайшие результаты в виде полного исчезновения болевого синдрома в послеоперационном периоде, по данным литературы (Capelle Н.Н. и соавт., 2010; Rath S.A. и соавт., 1999 и др.), рецидив НТН возникает примерно в 38% случаев, среди возможных причин рецидива после МВД особое внимание обращают на смещение протектора с места конфликта, формирование гранулем, возникновение нового конфликта и др.

**Цель исследования** – снижение количества рецидивов заболевания после устранения НВК путем перемещения петли верхней мозжечковой артерии (ВМА) в бесконфликтное положение – в пространство между верхним краем КТН и наметом мозжечка.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты МВД КТН с использованием полипропиленового муфтообразного протектора (МПП) у 78 пациентов (53 женщины и 25 мужчин) с классической НТН. Средний возраст пациентов составил  $60,2 \pm 0,2$  года (от 37 до 77 лет). В зависимости от тактики ведения выделены 2 группы пациентов. В 1-ю (контрольную) группу вошло 45 больных, прооперированных стандартным методом, во 2-ю (основную) группу – 33 пациента, которым проводили интраоперационную профилактику возможного рецидива НТН путем перемещения петли ВМА в пространство между верхним краем КТН и наметом мозжечка с последующим заключением ее в МПП. Всем пациентам выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга для исключения вторичной природы НТН. Больным 2-й группы выполнена спирально-рентгеновская компьютерная ангиография (СРКА) для подтверждения НВК. У 30 пациентов этой группы ВМА принимала участие в формировании НВК. У всех пациентов 1-й группы НВК устраняли с помощью заключения ВМА в МПП в области НВК. У больных 2-й группы НВК устраняли с использованием МПП, после того как петля ВМА была перемещена в пространство между верхним краем КТН и наметом мозжечка. У 66,7% больных 2-й группы удалось перевести ВМА из состояния НВК в бесконфликтное состояние, т. е. переместить петлю ВМА, пересекающую КТН в вертикальной плоскости, в пространстве между КТН и наметом мозжечка. Перемещен-

ную в пространство между КТН и наметом мозжечка петлю ВМА заключали в МПП, что обеспечивало ее безвозвратное расположение в бесконфликтном положении. Этому способствовала положительная плавучесть МПП, который в вертикальном положении пациента прижимают к намету мозжечка, что исключает смещение артерии ниже верхнего края КТН.

**Результаты.** Рецидив НТН возник у 6 (13,3%) больных контрольной группы. У 4 из них при повторной МВД обнаружено смещение МПП из области НВК вдоль долихоэктазированного латерального понтомезенцефального сегмента ВМА, что и явилось причиной возобновления НВК и рецидива НТН. У 2 других пациентов, при повторной ревизии мосто-мозжечкового угла, обнаружен новый НВК. У 1 (3%) из 33 больных 2-й группы возник рецидив НТН, так как не удалось сместить низко расположенную петлю ВМА к бесконфликтному положению из-за выраженного рубцово-спаечного процесса. Конфликт устранен помещением тефлоновой прокладки между ВМА и КТН. У данного пациента рецидив заболевания развился через полгода. На фоне приема карбамазепина достигнута медикаментозная ремиссия.

**Заключение.** Перемещение петли ВМА в бесконфликтное положение, в пространство между верхним краем КТН и наметом мозжечка, позволило сократить число рецидивов в 4 раза, что является существенным фактором интраоперационной профилактики рецидива НТН при выполнении МВД.

## ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОТЛИЧИЯ ВАСКУЛОНЕВРАЛЬНОГО КОНТАКТА КАК ВАРИАНТА НОРМЫ ОТ ВАСКУЛОНЕВРАЛЬНОГО КОНФЛИКТА КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОСНОВЫ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Е.В. Балязина

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) у большинства здоровых лиц определяется васкуло-невральный контакт сосуда с корешком тройничного нерва – КТН (Kress В. и соавт., 2006; Monstad P., 2007). Peker S. и соавт. (2009) и Miller J.P. и соавт. (2009) обнаружили васкуло-невральный конфликт у здоровых лиц, используя 3 Т МРТ, в то же время у большинства больных невралгией тройничного нерва (НТН) они также выявили васкуло-невральный конфликт, подтвержденный при операции. Это дало основание авторам утверждать, что васкуло-невральный конфликт не обязательно приводит к патологическому процессу, хотя у больных он выражен более ярко. Такие противоречивые выводы, по-видимому, связаны с неодно-



значным восприятием понятий «васкулоневральный конфликт» и «васкулоневральный контакт», что требует дальнейшего изучения топографо-анатомических взаимоотношений КТН со смежными сосудами как в норме, так и у больных КТН.

**Цель исследования** — изучение топографо-анатомических взаимоотношений КТН с артериями мозжечка и ультраструктурных изменений в КТН как в месте васкулоневрального контакта, так и в месте васкулоневрального конфликта.

**Материал и методы.** Топографо-анатомические взаимоотношения КТН с сосудами изучены на 25 трупах людей, не страдавших НТН и другой внутричерепной патологией, путем наливки артерий вертебробазиллярного бассейна окрашенной полимеризующейся силиконовой массой с последующей фотодокументацией. Биоптаты КТН обрабатывали по общепринятой методике для последующего электронно-микроскопического исследования. Ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме Ultracut-E (Leica, Германия) и просматривали в электронном микроскопе EM-208 (Philips, Нидерланды).

**Результаты.** У трупов людей, не страдавших НТН и другой внутричерепной патологией, контакт верхней мозжечковой артерии (ВМА) и КТН имел место в 32% наблюдений, близкое расположение ВМА и КТН (не более 2 мм) — в 12%. Во всех наблюдениях васкулоневрального контакта вершина петли ВМА располагалась в пространстве между наметом мозжечка и КТН. Ни в одном случае вершина петли ВМА, образующейся при переходе переднего понтомезенцефального сегмента в латеральный понтомезенцефальный сегмент не пересекала КТН в вертикальной плоскости. В образцах КТН, взятых из области васкулоневрального контакта у трупов лиц, не страдавших НТН, ультраструктура миелинизированных нервных волокон в КТН соответствовала норме, разрушения миелиновой оболочки аксонов не наблюдалось. У 200 больных НТН во время операции микроваскулярной декомпрессии КТН обнаружено, что в подавляющем большинстве случаев (93,5%) в васкулоневральном конфликте с КТН участвовала ВМА. Во всех наблюдениях вершина петли ВМА, образующейся при переходе ее переднего понтомезенцефального сегмента в латеральный, располагалась ниже верхнего края КТН (не менее половины его диаметра), а нередко и значительно ниже самого КТН. По законам гидродинамики при каждой систоле артериальная петля стремится выпрямиться и тем самым осуществляет травмирующее воздействие на КТН латеральным понтомезенцефальным сегментом ВМА. В биоптатах КТН пациентов с НТН, взятых во время операции (вынужденная частичная ризотомия) из области васкулоневрального конфликта, во всех случаях выявлены признаки демиелинизации различной степени выраженности. Наблюдались очаговое разволокнение миелина, неплотное прилегание его к аксолемме, появление округлых остаточных телец — фигур дегенерации. Некоторые осевые цилиндры были полностью лишены миелиновой оболочки. Подобные изменения сочетались с наличием обширных полостей, состоящих из довольно крупных аксонов, которые были полностью лишены миелиновых оболочек. Эти аксоны были плотно «упакованы», их аксолеммы тесно контактировали друг с другом на значительном протяжении. При этом признаков повреждения самих аксонов (нарушения ориентации микротрубочек и микрофиламентов, дегенерации митохондрий, отека аксоплазмы) мы не наблюдали.

**Заключение.** Патогенетической основой классической НТН наиболее часто является васкулоневральный конфликт между КТН и ВМА, когда вершина петли верхней мозжечковой артерии пересекает корешок в вертикальной плоскости и вызывает длительную перемежающуюся компрессию с развитием демиелинизации в области компрессии. Контакт артерии с корешком без пересечения его в вертикальной плоскости не вызывает васкулоневрального конфликта.

## ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПОСЛЕ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

П.Я. Бранд

*Кафедра нервных болезней ГБОУ ВПО  
«Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва, Россия*

Травма спинного мозга (ТСМ) является сильнейшим дезадаптирующим фактором, который в числе прочих оказывает влияние на болевой синдром.

**Цель исследования** — изучение влияния психологической дезадаптации на боль у пациентов с ТСМ.

**Материал и методы.** В исследование было включено 45 пациентов (29 мужчин и 16 женщин), перенесших ТСМ в период с 2003 по 2008 г. Средний возраст пациентов составил  $32,6 \pm 8,2$  года. Всем пациентам проводили клинико-неврологическое и клинико-психологическое обследование. При сборе анамнеза учитывали наличие активных жалоб на боль, длительность болевого синдрома, особенности его течения, характер боли. Для оценки степени и тяжести повреждения спинного мозга использовали шкалу ASIA (American Spinal Injury Association), для оценки интенсивности болевого синдрома — визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), для определения тяжести боли и ее интерференции — краткий опросник боли — КОБ (Brief Pain Inventory), для оценки катастрофизации — шкалу катастрофизации хронической боли (ШКХБ), для определения уровня тревоги — шкалу самооценки уровня тревожности Спилбергера—Ханина, которая состоит из 2 частей, отдельно оценивающих реактивную и личностную тревожность, для оценки выраженности депрессии — шкалу самооценки депрессии Зунга.

**Результаты.** Нами не выявлено связи между интенсивностью болевого синдрома и такими характеристиками ТСМ, как механизм травмы, ее уровень, степень повреждения, тяжесть поражения спинного мозга по шкале ASIA и т. д. Вместе с тем отмечена тесная корреляция ( $p < 0,01$ ) между интенсивностью боли и такими показателями, как личностная и реактивная тревожность, уровень катастрофизации боли, степень депрессии, отношение пациента к болевому синдрому. Выявлено также, что 44% пациентов «позитивно» оценивают собственную боль. Боль представляется им симптомом возвращения чувствительности, в связи с чем многие пациенты, не испытывающие боли, ждут ее с нетерпением. Установлено, что психическое и физическое самочувствие зависит от выбора копинг-стратегий в момент столкновения с психотравмирующей ситуацией. Использование активных поведенческих стратегий и относительно низкая восприимчивость к стрессовым си-

туациям способствуют улучшению самочувствия, в том числе снижению интенсивности болевого синдрома. А к его ухудшению и нарастанию негативной симптоматики приводят избегание проблем и применение пассивных стратегий, направленных не на разрешение проблемы, а на уменьшение эмоционального напряжения. В нашем исследовании прослеживается значимая связь между информированностью о возможности возникновения боли и «позитивным» отношением к болевому синдрому.

**Заключение.** Интенсивность боли у пациентов, перенесших ТСМ, определяется преимущественно эмоционально-личностными расстройствами. Информированность пациентов о возможности возникновения болевого синдрома после ТСМ играет важную роль в формировании «положительного» отношения к боли, а использование активных поведенческих стратегий способствует снижению интенсивности болевого синдрома.

### ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕВРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Е.В. Дорохов<sup>1</sup>, Н.Н. Яхно<sup>1</sup>, М.В. Чурюканов<sup>1</sup>,  
Э.Д. Исагулян<sup>2</sup>, В.А. Шабалов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ  
ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»;

<sup>2</sup>ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»  
РАМН, Москва, Россия

Методы нейростимуляции применяются в лечении хронических неврогенных болевых синдромов более 40 лет и получают все большее распространение. Несмотря на давно сформулированные показания и критерии отбора пациентов для каждого вида стимуляции, далеко не во всех случаях удается достичь адекватного обезболивающего эффекта на протяжении длительного времени, даже в отсутствие техногенных и ятрогенных осложнений. Остается открытым вопрос о факторах, определяющих эффективность стимуляции.

**Цель исследования** – изучение прогностических факторов, влияющих на эффективность методов нейростимуляции при лечении хронических неврогенных болевых синдромов.

**Материал и методы.** В исследование включали пациентов, страдающих хроническими неврогенными болевыми синдромами, длительно получающих лекарственную терапию без выраженного эффекта, что явилось показанием для проведения нейростимуляции. На настоящий момент в исследование ретроспективно включено 19 пациентов (10 мужчин и 9 женщин). Пациенты были разделены на 2 группы в соответствии с методом лечения: хроническая электростимуляция задних столбов спинного мозга (ХЭССМ) и хроническая электростимуляция моторной коры головного мозга (ХЭСМК). В каждой группе было выделено 2 подгруппы пациентов: с высокой и низкой эффективностью нейростимуляции. Для ХЭССМ за высокую эффективность принимали снижение интенсивности боли на 50% или более по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), для ХЭСМК – снижение интенсивности боли на 30% и более по ВАШ. Средний возраст пациентов составил 55±13 лет.

Пациентам был проведен неврологический осмотр с акцентом на исследование особенностей болевого синдрома, а также тестирование по следующим шкалам: опросник качества жизни SF-36, тест личностной и ситуативной тревожности Спилбергера–Ханина, опросник депрессии Бека, шкала катастрофизации, опросник стратегий преодоления боли.

**Результаты.** Для всех методов лечения не выявлено статистически значимых различий между группами пациентов по полу, возрасту, а также исходному уровню боли по ВАШ, что позволяет предположить, что эти факторы не оказывают влияния на эффективность лечения. В группе пациентов, которым выполняли ХЭССМ, показатели качества жизни оказались выше среди больных с высокой эффективностью стимуляции, при этом уровень депрессии по шкале Бека был выше у пациентов с низкой эффективностью стимуляции. Уровень как реактивной, так и личностной тревожности у пациентов с высокой и низкой эффективностью стимуляции значимо не различался. В группе пациентов с высокой эффективностью ХЭССМ по сравнению с пациентами с низкой ее эффективностью была выше выраженность ориентированных на здоровье стратегий преодоления боли, особенно поведенческих (выполнение физических упражнений, релаксация). Уровень катастрофизации у пациентов с высокой эффективностью стимуляции оказался ниже, чем у пациентов с низкой эффективностью. У пациентов, которым выполняли ХЭСМК, уровень основных показателей качества жизни (общего состояния здоровья, жизнеспособности) оказался выше в случае высокой эффективности стимуляции. Различий между группами пациентов по другим показателям качества жизни не выявлено. Уровень депрессии, реактивной и личностной тревожности у пациентов с низкой эффективностью стимуляции не отличался от показателей у пациентов с высокой ее эффективностью. В группе пациентов с высокой эффективностью стимуляции по сравнению с пациентами с низкой эффективностью оказалась выше выраженность когнитивных адаптивных стратегий преодоления боли (самоубеждение, сохранение активности). Уровень катастрофизации был выше у пациентов с низкой эффективностью стимуляции.

**Заключение.** Можно полагать, что на эффективность лечения неврогенных болевых синдромов методами ХЭССМ и ХЭСМК оказывают влияние личностные и психологические особенности пациентов, в частности используемые стратегии преодоления боли, уровень катастрофизации. Дальнейшее выполнение работы поможет точнее установить вклад тех или иных факторов в эффективность нейростимуляции.

### К ПРОБЛЕМЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ

Д.А. Дудин, В.А. Широков

ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр  
профилактики и охраны здоровья рабочих  
промпредприятий», Екатеринбург, Россия

По данным Мировой рабочей группы диабетической стопы, в 2011 г. заболеваемость сахарным диабетом (СД) в мире достигла 366 млн, что соответствует примерно 8,3% взрослого населения 20–79 лет. К 2030 г. количество забо-

левших приблизится к 552 млн, что составит 9,9% взрослого населения. При этом 80–90% случаев заболевания придется на долю СД 2-го типа (International Working Group on the Diabetic Food). Эпидемиологические исследования, проведенные в США, показали, что невропатическая боль возникает при диабетической полиневропатии чаще, чем при всех вместе взятых полиневропатиях другой этиологии. В структуре основных осложнений СД диабетическая полиневропатия (24,5%) занимает 3-е место по частоте, уступая лишь диабетической ретинопатии (44,7%) и диабетической нефропатии (27,8%). Одним из грозных осложнений СД являются трофические нарушения с формированием диабетической стопы и последующей ампутацией нижних конечностей. По эпидемиологическим данным, ежегодно в мире ампутациям конечностей подвергается около 1 млн пациентов с СД. И примерно 85% этих ампутаций можно избежать. Многие исследователи признают, что причиной этих осложнений является вовремя не диагностированная невропатия. Теплая, потерявшая чувствительность стопа подвержена гораздо большему риску образования язвы, чем холодная вследствие ишемии, но сохранившая чувствительность. Отмечается, что болевой синдром выявляется лишь у 20–30% больных диабетической полиневропатией. По разным данным, распространенность диабетической невропатии имеет прямо пропорциональную зависимость от продолжительности заболевания (до 1 года – 4–6%; от 1 до 5 лет – 13–15%; от 6 до 10 лет – 20–25%; более 11 лет – 55–65%). Также значительно колеблется частота выявления диабетической невропатии в зависимости от выбранных шкал и методов определения. В 2006 г. Хофман и соавт. показали, что периферическая невропатия может проявиться даже у людей с нарушением толерантности к глюкозе и состоянием преддиабета. Ранним клиническим признаком поражения нервов являются расстройство поверхностной чувствительности, в частности снижение температурной чувствительности в 51% случаев (Жулев С.Н., 2011). Сложность ранней диагностики обуславливает необходимость применения новых, более информативных методов диагностики. Поэтому использование методики количественного сенсорного тестирования для ранней объективизации поражения чувствительных волокон может способствовать ранней диагностике и служить основанием для изменения тактики сахароснижающей терапии. Кроме того, количественное тестирование симптомов диабетической полиневропатии с помощью различных шкал может быть с успехом применено для экспертной оценки степени тяжести диабетической полиневропатии, в том числе и для определения групп инвалидности.

## ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПРИ СЕНСОРНОЙ СПОНДИЛОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

Я.Ю. Захаров, В.А. Широков

ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий», Екатеринбург, Россия

Различия в клинико-инструментальной симптоматике сенсорной спондилогенной радикулопатии предполагают вариативность патологического изменения композици-

онного состава нервных волокон в спинномозговом корешке, что может приводить к нарушению нормальной афферентации и определять клиническую картину и основные патогенетические механизмы заболевания. Процессы антиоцицептивной защиты, реиннервации и компенсации неврологического дефицита осуществляются в условиях структурной и функциональной несостоятельности нервного ствола, что также может предполагать их неполноценность. Изучение особенностей дисфункции сенсорных волокон спинномозгового корешка при спондилогенной радикулопатии является целесообразным для выявления возможных перспектив разработки оптимизированных эффективных технологий лечения.

**Цель исследования** – определение качественной комбинационной вовлеченности в патологический процесс нервных волокон различного диаметра при сенсорной спондилогенной радикулопатии.

**Материал и методы.** В исследовании участвовало 115 больных (62 мужчины и 53 женщины, средний возраст –  $44,7 \pm 5,1$  года) с односторонней спондилогенной радикулопатией LV, SI.

**Результаты.** У 24 (21%) больных отмечались признаки снижения возбудимости и/или проводимости всех видов сенсорных нервных волокон. В 78 (68%) случаях частота и степень поражения сенсорных волокон снижались по мере уменьшения их диаметра («нисходящее» поражение): у 41 (36%) пациента снижение возбудимости и/или проводимости A $\beta$ -волокон сопровождалось признаками ирритации A $\delta$ - и C-волокон; у 18 (16%) наряду с признаками снижения возбудимости и/или проводимости A $\beta$ - и A $\delta$ -волокон отмечалась ирритация C-волокон. Был определен также вариант с преимущественным поражением сенсорных нервных волокон среднего диаметра («промежуточный» вариант): у 10 (9%) пациентов обнаруживались исключительно признаки снижения возбудимости A $\delta$ -волокон, у 6 из них наблюдалась также ирритация C-волокон.

**Заключение.** Выявленные варианты селективного поражения сенсорных радикулярных волокон, по-видимому, связаны с разными патогенетическими механизмами. Дискуссионным остается «восходящий» вариант поражения сенсорных волокон при спондилогенной радикулопатии.

## ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ

Н.Б. Кайгородова, Ю.В. Каракулова

Кафедра неврологии ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

**Цель исследования** – изучение болевого статуса и количественных показателей нейротрофических факторов крови у больных диабетической полиневропатией (ДПН) до и после курсовой терапии препаратом актовегин.

**Материал и методы.** Обследовано 82 больных (51 женщина и 31 мужчина) с ДПН. Среди обследованных было 66 больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа и 16 пациентов с СД 1-го типа. Длительность заболевания составила от 2 до 25 лет, в среднем –  $7,1 \pm 2,65$  года. У 58 больных вы-



явлена дистальная сенсомоторная форма ДПН, у 24 – смешанная (автономная и сенсомоторная). Степень компенсации углеводного обмена определяли по уровню гликозилированного гемоглобина. Для количественной оценки степени неврологического дефицита использовали шкалы нейропатического симптоматического и дисфункционального счета (NSS, NDS). Болевой статус оценивали с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), опросника для выявления невропатической боли DN4, шкалы PainDETECT. Эмоциональный статус пациентов регистрировали по шкалам депрессии Бека и HADS. Содержание нейротрофических факторов: мозгового нейротрофического фактора (МНФ, в англоязычной литературе – BDNF), фактора роста нервов (ФРН, в англоязычной литературе – NGF) определяли при помощи иммуноферментных наборов фирмы «R&D» Quantikine (Англия). Для оценки влияния нейротрофической терапии на болевой, психовегетативный статус и количество нейтрофилов крови 30 больным ДПН наряду со стандартной терапией, направленной на нормализацию углеводного обмена, назначали препарат актовегин в дозе 10,0 мл внутривенно струйно в течение 10 дней. Исследование проводили с разрешения этического комитета и при наличии письменного согласия больного на участие в исследовании. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц соответствующего пола и возраста. Статистическую обработку результатов проводили на IBM PC с помощью интегрированного пакета для статистического анализа Statistica 6.0 (описательная статистика, непараметрические методики).

**Результаты.** Средний уровень гликолизированного гемоглобина у больных СД до лечения составил  $9,18 \pm 2,1\%$ . Жалобы на боль в голенях, жжение и зуд в стопах предъявляли 62 (75%) пациента. Сенсорные нарушения в виде расстройства болевой чувствительности выявлены у 60 (72%) обследованных, температурной чувствительности – у 41 (50%), тактильной – у 21 (25,6%), вибрационной – у 72 (88%). Снижение и выпадение ахилловых рефлексов отмечалось у 70% пациентов, коленных – у 24,5% (20 больных). Интенсивность боли по ВАШ была оценена больными как умеренная –  $5,94 \pm 1,2$  балла. По опроснику DN4 у 64 пациентов боль на момент обследования имела невропатический характер со средним значением  $5,9 \pm 1,53$  балла. По шкале PainDETECT средний балл составил  $24,8 \pm 6,42$ . При исследовании эмоционально-личностной сферы у больных ДПН до лечения выявлены субклинический уровень тревоги ( $9,40 \pm 3,23$  балла) и депрессии ( $8,92 \pm 3,62$ ) по шкале HADS, что достоверно выше аналогичных показателей в группе контроля ( $4,8 \pm 2,5$  и  $3,1 \pm 1,9$  балла;  $p < 0,01$ ), значимое повышение уровня депрессии по шкале Бека до  $14,5 \pm 8,22$  балла, что достоверно ( $p < 0,001$ ) превышало контрольные значения ( $4,2 \pm 1,9$  балла). У больных ДПН содержание МНФ сыворотки крови составило в среднем  $419,27 \pm 132,7$  пг/мл и оказалось существенно ( $p < 0,04$ ) ниже, чем в группе здоровых ( $827,7 \pm 227,5$ ). Содержание ФРН в периферической крови пациентов с ДПН было минимальным ( $0,89 \pm 0,36$  пг/мл) и существенно не отличалось от значений в группе контроля. После лечения в группе больных, получавших актовегин дополнительно к стандартной терапии, выявлены значимое относительно исходного снижение уровня болевого синдрома по ВАШ ( $3,5 \pm 0,6$  см;  $p = 0,005$ ), уменьшение степени невропатического компонента боли по опроснику DN4 ( $4,00 \pm 1,67$  балла;  $p = 0,005$ ), шкале PainDETECT ( $19,4 \pm 4,1$  балла;

$p = 0,005$ ). При анализе результатов тревожно-депрессивных нарушений после терапии актовегином наблюдалось снижение уровня тревоги до  $4,72 \pm 3,31$  балла и депрессии до  $5,18 \pm 3,12$  балла по шкале HADS и до  $11,4 \pm 1,4$  балла по шкале Бека, что достоверно ( $p = 0,001$ ) различалось с исходными данными. У больных, получавших дополнительно к стандартному лечению актовегин, статистически достоверно ( $p = 0,007$ ) по сравнению с результатами до начала терапии повысился уровень МНФ до  $979,71 \pm 289,9$  пг/мл; у пациентов, получавших лишь базисное лечение, количество МНФ увеличилось статистически недостоверно ( $622,8 \pm 312,2$  пг/мл) по сравнению с исходным уровнем. Количественное содержание ФРН после курса лечения увеличилось незначимо по сравнению с исходным в обеих группах больных.

**Заключение.** У больных ДПН применение актовегина наряду с базисной терапией способствует активизации нейротрофических процессов, что объективизируется повышением уровня МНФ в периферической крови и проявляется улучшением болевого, психовегетативного и неврологического статуса.

## ИСТОЩЕНИЕ СЕРТОНИНОВОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИЕЙ

Ю.В. Каракулова, С.А. Кириченко

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

**Цель исследования** – анализ изменений показателей гуморального звена серотонинергической системы у больных с невропатической болью в остром периоде опоясывающего герпеса и через 3 мес при формировании постгерпетической невралгии (ПГН).

**Материал и методы.** Обследовано 52 пациента (18 мужчин и 34 женщины) в возрасте 19–83 лет (средний возраст –  $57,29 \pm 18,80$  года). Исследование проводилось в динамике в остром периоде опоясывающего герпеса и через 3 мес. При первом визите обследовано 52 пациента с острым инфицированием *Herpes zoster*. Феномен невропатической боли выявлен у 40 (77%) больных. При втором визите, через 3 мес после начала заболевания, ПГН сформировалась у 12 (23%) пациентов. В качестве группы контроля было обследовано 20 здоровых добровольцев соответствующего пола и возраста, не страдающих болевым синдромом. Во всех случаях проводили клинико-неврологическое обследование, комплексную оценку боли по 100-мм визуально-аналоговой шкале (ВАШ), опросникам невропатической боли DN4 и PainDetect. Уровни тревоги и депрессии у больных ранжировали с помощью шкалы Бека, госпитальной шкалы тревоги и депрессии, теста Спилберга–Ханина. Содержание серотонина (в нг/мл) в сыворотке крови определяли методом высокоточного иммуноферментного твердофазного анализа (ELISA, Германия). Статистическая обработка результатов проводилась при помощи пакета прикладных программ Statistica 6.0 с использованием описательной статистики – определение выборочного среднего (M) и среднего квадратичного отклонения (σ), непараметрических методов (сопоставление незави-

## ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА РЭАТ И АППАРАТОВ СЕРИИ «АРЭАТ»

С.С. Каргавенко, О.И. Загорюлько, Л.А. Медведева,  
Н.Е. Щербакова

*Отделение терапии болевых синдромов ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва, Россия*

**Цель исследования** – оценка эффективности применения инновационной интегративной методики лечения такого мучительно тяжелого заболевания и болевого синдрома, как невралгия тройничного нерва, на базе использования метода неинвазивной резонансной электроимпульсной рефлексотерапии и анальгезии (РЭАТ) и аппаратов серии «АРЭАТ».

**Материал и методы.** Основную группу составили 42 пациента с диагнозом невралгии тройничного нерва (НТН) в возрасте от 20 до 79 лет (мужчин – 16, женщин – 26). У трети из них анамнез указывал на поражение вирусом Herpes zoster. Все больные обратились за помощью с выраженной или резко выраженной болью. Проводившаяся ранее медикаментозная терапия не дала существенного облегчения. Пациентов этой группы разделили на 2 подгруппы: подгруппа НТН-А – 18 пациентов с острой стадией заболевания (анамнез – до 2 мес); подгруппа НТН-Б – 24 больных с хроническим течением заболевания (анамнез от 3 мес до 17 лет). РЭАТ основана на неинвазивном (посредством накожных электродов) электроимпульсном воздействии на акупунктурные точки синусоидальными сложномодулированными токами с несущей частотой 5–7 кГц и модулирующими частотами в диапазоне от 1 до 250 Гц. Параллельно с ежедневными или через день сеансами РЭАТ больные получали кавинтон по 5 мг 2–3 раза в сутки, мильгамму внутримышечно 2,0 мл (N 10). Финлепсин или тегретол назначали тем больным, которые при поступлении на лечение уже принимали эти препараты по назначению невролога (от 400 до 800 мг/сут) в течение недели – нескольких месяцев. При ликвидации или значительном уменьшении боли дозу и/или частоту приема антиконвульсанта плавно уменьшали.

**Результаты.** Новая интегративная методика терапии, включающая от 7 до 12 сеансов (в среднем 9,3±1,2 в этой подгруппе) РЭАТ, при оценке на 10–12-й день лечения (при его завершении) привела к полной ликвидации болевого синдрома у 66,7% больных и к значительному снижению интенсивности болевых ощущений (на 70 – 90%) у 27,8%. Анализ состояния больных спустя 2 мес показал, что только у 1 пациента после полной ликвидации болевого синдрома иногда проявлялись легкие летучие болевые ощущения в лицевой зоне. Никому из пациентов не потребовалось приема антиконвульсанта с момента их отмены на 7–9-й день лечения. У пациентов с остаточными явлениями невралгии, которым был рекомендован прием в течение 2–3 мес небольших доз финлепсина или тегретола (50–150 мг/сут), сохранялся достигнутый уровень снижения болевых ощущений. В течение года 4 пациента обратились за помощью в связи с рецидивом тригеминальной невралгии, который в 2 случаях можно было связать с переохлаждением лицевой зоны и в 2 – с поражением вирусом Herpes zoster. Повторный курс лечения с использованием метода РЭАТ у всех этих пациентов дал выраженные положитель-

симых групп с использованием критерия Манна–Уитни). Анализ зависимостей осуществляли с помощью рангового коэффициента корреляции (r) Спирмена. При  $p < 0,05$  различия считались достоверными.

**Результаты.** В остром периоде опоясывающего герпеса у 40 (77%) обследованных выявлен невропатический характер боли. Высыпания возникали в среднем на  $2,79 \pm 1,24$  день после появления боли. У большинства пациентов (31) боль и высыпания локализовались в среднегрудном отделе. Боль сопровождалась парестезиями у 47 (90%) больных. Показатели выраженности боли составили: по ВАШ –  $7,85 \pm 1,53$  балла, по опроснику DN4 –  $7,00 \pm 1,53$  балла, по шкале PainDetect –  $19,94 \pm 5,57$  балла. У больных с невропатической болью выявлены высокие показатели (в баллах) тревоги в сравнении со здоровыми. По шкале HADS тревожность составила  $8,61 \pm 3,65$  балла, реактивная и личностная тревожность –  $40,58 \pm 13,01$  и  $59,22 \pm 9,89$  балла против  $4,8 \pm 2,5$ ;  $32,6 \pm 2,9$ ;  $36,39 \pm 8,77$  балла соответственно у лиц контрольной группы ( $p < 0,001$ ). Показатели депрессии по шкале Бека и HADS также были выше у больных в остром периоде герпетической инфекции ( $17,22 \pm 8,78$ ;  $9,35 \pm 5,33$ ), чем у здоровых ( $4,2 \pm 1,9$ ;  $3,1 \pm 1,9$ ;  $p < 0,001$ ). Концентрация серотонина в сыворотке венозной крови у пациентов с болевым синдромом в остром периоде Herpes zoster составила  $141,22 \pm 74,25$  нг/мл, что достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже, чем в группе здоровых. Выявлена отрицательная корреляция концентрации серотонина в сыворотке крови с показателями ВАШ. При повторном обследовании через 3 мес синдром ПГН установлен у 12 (23%) пациентов. Интенсивность боли сохранялась высокой и составила по ВАШ  $8,00 \pm 1,87$  балла ( $p > 0,05$ ). Боль была невропатической, это подтверждали средние значения по опроснику DN4 –  $7,84 \pm 1,08$  балла и по шкале PainDetect –  $23,0 \pm 3,71$  балла, что достоверно ( $p < 0,05$ ) превышало показатели острого периода. У пациентов с хронической невропатической болью при ПГН выявлены достоверно высокие показатели тревожности и депрессии по сравнению с острым периодом заболевания. Концентрация серотонина в сыворотке венозной крови у больных с ПГН составила  $109,21 \pm 72,50$  нг/мл, что достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже, чем остром периоде заболевания.

**Заключение.** Исследование показало существенное снижение количественных показателей сывороточного серотонина при герпетической zoster-вирусной инфекции. В остром периоде это обусловлено высокоинтенсивным невропатическим болевым синдромом, формирующимся в зоне высыпаний. Стойкий болевой синдром наблюдался у 77% пациентов уже в остром периоде инфекции и сохранялся через 3 мес в виде ПГН у 23% обследованных. При ПГН наличие хронического болевого синдрома вызывает истощение серотонинергической церебральной системы в условиях ее высокой антиноцицептивной активности, что проявляется снижением содержания серотонина в гуморальном периферическом звене. Нарушение обмена серотонина является важным биохимическим фактором формирования и поддержания хронических болевых синдромов, как правило, сочетающихся с развитием эмоциональных и вегетативных нарушений, которые поддерживают болевую доминанту в надсегментарных структурах ЦНС.

## ИННОВАЦИОННАЯ МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА НА ОСНОВЕ

ные результаты. В подгруппе НТН-Б потребовалось более продолжительное лечение РЭАТ — до 12–15 сеансов (в среднем —  $12,9 \pm 1,4$  сеанса на курс), поскольку тригеминальная невралгия в этих случаях проявлялась на фоне выраженной хронической НТН. Боль полностью ликвидирована у 58,3% и стабильно уменьшилась на 60–90% у 29,2% пациентов. И только у 3 больных снижение уровня боли было транзиторным. В течение года из этой подгруппы с рецидивом обострения боли обратилось 10 пациентов (3 из них имели явную симптоматику поражения вирусом Herpes zoster). Им проведены повторные курсы РЭАТ. Боль успешно ликвидирована или значительно ослабла у 9 из 10 больных. В 1-й контрольной группе, состоявшей из 15 больных, у которых применяли только медикаментозную терапию, включавшую также финлепсин или тегретол (600–800 мг/сут), мильгамму, сосудисто-метаболические средства, к 10-му дню полностью прекратились пароксизмы боли и межприступная боль в 26,7% случаев, боль уменьшилась на 50% и более в 16,6%, а незначительное улучшение наблюдалось в 40%. К 30-му дню лечения боль полностью исчезла у 40% пациентов и значительно регрессировала у 46,7%. Во 2-й группе сравнения, также состоявшей из 15 больных, которым в дополнение к медикаментозной терапии назначали игло-рефлексотерапию, прекращение болевых пароксизмов и межприступной боли к 10-му дню наблюдалось в 33,3% случаев, а уменьшение выраженности боли — в 66,1%. К 30-му дню лечения болевой синдром полностью исчез у 53,3% пациентов, ранее достигнутое значительное снижение уровня боли сохранялось у 33,3%, болевой синдром уменьшился не более чем на 30% у 13,3%.

**Заключение.** Интегративная методика с использованием метода РЭАТ обеспечивает достижение более быстрых и существенно лучших положительных результатов лечения НТН (в том числе постгерпетической), чем широко применяемые в настоящее время фармакотерапевтические и комбинированные с игло-рефлексотерапией методы.

## БОЛЕВЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

И.С. Марков<sup>2</sup>, В.А. Широков<sup>1</sup>, Т.А. Попова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»,

<sup>2</sup>МУ «Городская клиническая больница № 40»,  
Екатеринбург, Россия

В литературе описаны поражения нервной системы у больных анкилозирующим спондилоартритом (АС) в виде синдрома «конского хвоста», реже в виде атлантоаксиального подвывиха с компрессией спинного мозга. Работы несут казуистический характер, и данная проблема является малоизученной.

**Цель исследования** — углубленное неврологическое обследование пациентов, страдающих АС.

**Материал и методы.** Неврологом обследовано 67 пациентов с подтвержденным диагнозом АС, 27 из них произведена электронейромиография (ЭНМГ) верхних и нижних конечностей на аппарате NICOLET VIKING. Средний возраст обследованных составил 43,5 года (от 27 до 60 лет). Лабораторная активность оценивалась по стан-

дартным показателям (СОЭ, СРБ). У всех пациентов зафиксирован сакроилеит III–IV стадии по Келлгрону. У 53 (79%) пациентов отмечались энтезопатии различной локализации. Показатель BASDAI в среднем составил 5,1, BASFI — 4,3. HLA-B27 выявлен у 14 больных.

**Результаты.** Все пациенты предъявляли жалобы на боль, утреннюю скованность, ограничение движений в позвоночнике и крупных суставах. Болевой синдром в позвоночнике локализовался преимущественно в шейном отделе у 38 пациентов, в грудном отделе у 11, в поясничном отделе у 18. Жалобы на онемение, покалывание в дистальных отделах нижних конечностей предъявляли 18 больных, на онемение и покалывание в дистальных отделах верхних и нижних конечностей — 9. Жалобы на выраженную «жгучую» боль невропатического характера в икроножных мышцах предъявляли 6 пациентов. У 32 пациентов отмечались расстройства поверхностной чувствительности по дистальному типу, преимущественно в нижних конечностях в виде гипо- или гиперестезии. У 2 больных чувствительные расстройства сопровождались гипотрофией мышц надплечья и верхней конечности. У 2 пациентов отмечались признаки грубого поражения большеберцового нерва с мышечными атрофиями, расстройством функции ходьбы. Нарушение глубокой мышечной чувствительности не выявлено. При ЭНМГ у 14 больных определялись признаки сенсорной и сенсомоторной полиневропатии, преимущественно нижних конечностей. Кроме того, имелись односторонняя и двусторонняя радикулопатия (13 пациентов), синдром карпального канала (8), невропатия большеберцовых нервов (2), шейная миелорадикулопатия (2), синдром тарзального канала (1).

**Заключение.** При клинико-функциональном обследовании больных АС выявлены синдромы поражения периферической нервной системы в виде радикулопатий, полиневропатий и мононевропатий (туннельных) синдромов. Полиневропатические расстройства требуют отдельного анализа, так как встречались и у больных, принимавших сульфосалазин и метотрексат, и у больных, не получавших лечение данными препаратами. Смешанный характер поражения (аксональный и демиелинизирующий) позволяет предположить иммунно-воспалительный характер процесса. Данное исследование будет продолжено.

## ПК-МЕРЦ (АМАНТАДИН) В КУПИРОВАНИИ ОБОСТРЕНИЙ НЕВРАЛГИИ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА

Л.Р. Мингазова<sup>1</sup>, О.Р. Орлова<sup>1</sup>, В.Г. Быченко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Центр междисциплинарной стоматологии и неврологии ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва; <sup>2</sup>ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва, Россия

Невралгия языкоглоточного нерва (НЯГН) — относительно редкое заболевание, диагностика и лечение которого очень трудны.

**Цель исследования** — уточнение клинических и нейровизуализационных особенностей пациентов с НЯГН, выбор терапии.

**Материал и методы.** Обследовано 8 пациентов с НЯГН (женщин — 5, мужчин — 3). Средний возраст паци-



ентов составил 48,9 года. Проведены клиничко-неврологическое обследование пациентов, оценка боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с прицельным исследованием корешка языкоглоточного нерва для выявления нейровасального конфликта.

Клинически у пациентов отмечались приступы интенсивной боли в глубине полости рта, корне языка, области миндалин. У 5 пациентов боль иррадиировала в ухо и шею. У 1 пациентки отмечалась боль только в области уха, что значительно осложняло диагностический поиск. Болевой пароксизм провоцировался глотанием (особенно охлажденной жидкости), кашлем, жеванием, разговором, зевотой. Боль можно было также спровоцировать прикосновением к мягкому нёбу или миндалинам, в 2 случаях — давлением на козелок. Интенсивность боли по ВАШ на высоте приступа у всех пациентов соответствовала 10 баллам. Продолжительность болевого приступа — от нескольких секунд до 1 мин. У 3 пациентов приступ сопровождался брадикардией, снижением АД до 90/60 мм рт. ст. У всех пациентов заболевание носило ремиттирующий характер. Обострения возникали в среднем 1 раз в 5–6 лет. Длительность болевого периода — до 1 мес.

При обзорном МРТ-исследовании головного мозга патологических изменений вещества мозга не выявлено. При прицельном исследовании корешка языкоглоточного нерва (3D FSE-режим) у всех пациентов определялись признаки нейровасального конфликта между корешком и артерией. От операции нейроваскулярной декомпрессии пациенты отказались.

В консервативной терапии обострения НЯГН применен препарат ПК-мерц (амантадин) — 500 мл, внутривенно капельно медленно в течение 2 ч, всего 10 процедур. Положительная динамика в виде снижения интенсивности боли по ВАШ до 5 баллов отмечалась уже после 2-й процедуры. К концу 5-дневного курса лечения у всех пациентов прекратились приступы боли, значительно снизилась активность триггерных пунктов в полости рта. Далее пациенты получали ПК-мерц в таблетках: по 50 мг 2 раза в день в течение 1 мес. Через 1 год ни у одного из пациентов не отмечено рецидива заболевания.

**Заключение.** НЯГН — результат нейровасального конфликта между артерией и нервом. Заболевание имеет ремиттирующее течение и относительно благоприятный характер. Препарат ПК-мерц позволяет быстро и эффективно купировать обострение НЯГН.

## ВЫЯВЛЕНИЕ НЕВРОПАТИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

В.И. Романенко

Луганская городская поликлиника № 11, Луганск, Украина

Боль в нижней части спины (БНЧС) является одной из наиболее частых жалоб, с которой пациенты обращаются к врачу. Ввиду сочетания разных механизмов патогенеза БНЧС зачастую сложно подобрать эффективное лечение.

**Цель исследования** — определить представленность невропатического компонента у пациентов с БНЧС.

**Материал и методы.** Обследовано 67 пациентов (27 мужчин, 40 женщин) с БНЧС длительностью более 3 мес и интенсивностью по ВАШ от 4 до 10 баллов. Проведено комплексное ортопедическое и неврологическое исследование с элементами количественного сенсорного тестирования и использованием опросника DN4. Пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа включала пациентов с БНЧС без иррадиации в ногу; 2-я группа — пациентов с БНЧС с иррадиацией в ногу без неврологического дефицита; 3-я группа — пациентов с БНЧС и радикулярными болями в ноге и неврологическим дефицитом.

**Результаты.** Невропатический компонент на поясничном уровне выявлен у 35% пациентов 3-й группы, 22,2% пациентов 2-й группы и 10% пациентов 1-й группы; на уровне ноги — у 80% пациентов 3-й группы и 26% пациентов 2-й группы.

**Заключение.** Невропатический компонент присутствует не только в картине классической радикулопатии, но и при различной локализации и степени выраженности болевого синдрома у больных с БНЧС. При определении невропатического компонента у пациентов с БНЧС, которые отмечают иррадиацию боли в ногу, целесообразно использовать опросник DN4 отдельно для поясницы и ног. Важно выявлять процентное соотношение ноцицептивного и невропатического компонентов в картине БНЧС и учитывать это при выборе патогенетической терапии.

## ДИНАМИКА НАРУШЕНИЯ ТАКТИЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ НИЗКОЧАСТОТНОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИММЕТРИЧНОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Т.Г. Саковец, Э.И. Богданов

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

**Цель исследования** — выявление эффективности магнитного поля низкой частоты в лечении нарушенной тактильной чувствительности у больных с симметричной дистальной полиневропатией при сахарном диабете (СД) 1-го и 2-го инсулинопотребных типов.

**Материал и методы.** Больным с проявлениями симметричной дистальной полиневропатии нижних конечностей при СД 1-го и 2-го инсулинопотребных типов проведено неврологическое обследование. Все больные наблюдались в начале физиотерапевтического лечения и после его окончания. Женщин было — 56,4%, мужчин — 43,6%. Контрольную группу составил 21 больной, основную группу — 18 пациентов. В основной группе применяли аппарат Полус-2, создающий низкочастотную магнитную составляющую переменного электромагнитного поля, индуктор-соленоид, на нижние конечности; интенсивность III–IV, непрерывный режим, 50 Гц, ежедневно, 10–15 мин, курс — 10 процедур. Больным контрольной группы низкочастотную магнитотерапию не назначали. Выраженность тактильных нарушений в нижних конечностях оценивали сле-

дующим образом: легкие нарушения — нарушение указанного вида чувствительности до середины стопы, умеренные — до середины голени, выраженные — до уровня коленных суставов.

**Результаты.** Отсутствие положительной динамики умеренных нарушений тактильной чувствительности в контрольной группе отмечалось в 7,1% случаев. У больных, которым была назначена низкочастотная магнитотерапия, отсутствие регресса умеренных расстройств тактильной чувствительности выявлялось реже — в 4,8% случаев, однако различие не было достоверным. Регресс нарушения тактильной чувствительности от умеренной степени до легкой в основной группе отмечался в большем числе наблюдений — 52,4% ( $0,1 > p > 0,05$ ), чем в контрольной группе — 28,6%. Нивелирование выраженных расстройств тактильной чувствительности до умеренных расстройств в основной и контрольной группах отмечалось у одинакового числа больных (по 14,3%). Регресс от грубых нарушений тактильной чувствительности до легких в основной группе наблюдался у 23,8% больных, в контрольной группе он не определялся. Торпидное течение выраженных нарушений тактильной чувствительности отмечалось в контрольной группе в 35,7% случаев. У пациентов, которым назначали терапию магнитным полем низкой частоты, динамика расстройств тактильной чувствительности отсутствовала в меньшем числе случаев — 4,8% ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Низкочастотная магнитотерапия эффективна у больных СД 1-го и 2-го инсулинозависимых типов, имеющих нарушения тактильной чувствительности на фоне полиневропатии нижних конечностей

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Т.Г. Саковец, Э.И. Богданов

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Ввиду того, что диабетическая полиневропатия является труднокурабельным осложнением сахарного диабета (СД), часто приводит к инвалидизации пациентов, актуальным является изучение патогенеза невропатической боли при указанной нозологии.

Для исследования патофизиологии невропатической боли, как правило, используются экспериментальные модели. Повреждение нерва обуславливает запуск патологических изменений пораженного нейрона. У больных с полиневропатией в периферическом нерве не все нейроны повреждаются одновременно. Выявлено, что в поддержании невропатической боли важную роль играют патологическое взаимодействие различных нейронов: при дегенерации эфферентных волокон нерва в расположенных рядом интактных С-волоках отмечается спонтанная эктопическая нейрональная активность, сенситизация нейронов на фоне экспрессии цитокинов и нейротрофических факторов. Все это может указывать на значимость в патогенезе болевых расстройств повреждения толстых нервных волокон. Важную роль в сенситизации нервных волокон, возникновении термической гипералгезии при невропатической боли играет серотонин. Проведение боли при этом связывают с четырь-

мя основными разновидностями натриевых каналов: Nav1.3, Nav1.7, Nav1.8 и Nav1.9. Увеличение численности натриевых каналов создает условия для развития нейрогенного воспаления и вторичной центральной сенситизации. Показано, что каналы Nav1.7, Nav1.8, Nav1.9 экспрессированы на тонких ноцицептивных волокнах и участвуют в проведении болевой афферентации. Повышенная экспрессия каналов Nav1.3, которые в норме у взрослых лишь в небольшой степени представлены в периферической нервной системе, а также Nav1.6 может играть важную роль в повышении возбудимости нейронов и развитии невропатической боли при повреждении периферических нервов и спинного мозга. Указанные изменения наблюдаются на 1–8 нед после начала механической аллодинии. Кроме того, ослабление проницаемости для калия в миелиновых волокнах может способствовать повышению возбудимости нейрона. При невропатической боли выявляется более низкий порог активизации А $\beta$  и А $\delta$ -волокон на механическую стимуляцию. Увеличение спонтанной активности было найдено в С-волоках. Гипералгезия при болевых стимулах у больных с полиневропатией может быть связана с повышением уровня циклооксигеназы-2, PG2 как в нейронах дорсального ганглия, так и в задних рогах спинного мозга, активизацией накопления сорбитола, фруктозы, что указывает на важность в формировании и проведении невропатической боли проводниковых трактов спинного мозга. В спиноталамическом тракте крыс регистрируются высокая спонтанная активность, увеличение рецепторных полей, так же как и более низкий порог ответа нейронов в ответ на механическое раздражение. Нейрогенное воспаление при экспериментальной диабетической полиневропатии в случае болевых проявлений выражено в большей степени в сравнении с недиабетическими невропатическими болевыми нарушениями. Было выявлено, что аллодиния, возникающая при диабетической полиневропатии, является следствием гибели С-волокон с дальнейшей центральной сенситизацией, повреждение А $\delta$ -волокон, воспринимающих холодовые стимулы, ведет к холодовой гипералгезии. Вольтаж-зависимые кальциевые каналы, расположенные в заднем роге спинного мозга, участвуют в формировании невропатической боли. Имеются данные об увеличении высвобождения нейротрансмиттеров при активизации вольтаж-зависимых кальциевых каналов. Предполагается, что  $\alpha$ : $\Delta$ -1-субъединица, входящая в состав всех вольтаж-зависимых кальциевых каналов, является мишенью для антиаллодинического действия габапентина. В экспериментальных моделях было выявлено, что плотность кальциевых каналов с  $\alpha$ : $\Delta$ -1-субъединицей увеличена в случае индуцированного СД, но не при винкристиновой полиневропатии, что указывает на различные механизмы аллодинии при различных типах полиневропатий. ERK (extracellular signal-regulated protein kinase)-зависимая сигнализация выполняет важную роль в реакциях пролиферации, индуцированных факторами роста, клеточной дифференцировки и цитотрансформационных изменений. При СД в экспериментальных моделях является быстрая активизация как MAPK-киназы (p38 the mitogen-activated protein kinase), так и внеклеточной сигнализационной киназы — компонента ERK-каскада, коррелирующая с началом стерптозицин-индуцированной гипералгезии. В экспериментальных моделях выявлено, что применение TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor-alpha), связанного с активизацией MAPK, при полиневропатии приводит к увеличению гипералгезии не только в пораженных волокнах, но и в интактных нейронах. При гипералгезии в патогенезе болево-

го синдрома важную роль играет активизация киназы А. Также в патогенезе боли в экспериментальных моделях при диабетической полиневропатии выявлена значимость локальной гипергликемии в индуцировании механической гипералгезии.

Таким образом, для подбора адекватного терапевтического подхода к лечению невропатической боли при диабетической полиневропатии необходимо дальнейшее изучение патогенеза алгических проявлений.

## ОСТЕОРЕЦЕПТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ БОЛЕВЫХ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИЕЙ

Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, О.П. Артюков  
ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»  
Минобрнауки, Москва, Россия

Тригеминальная невралгия (ТН) характеризуется выраженным болевым синдромом, по интенсивности превосходящим таковой при большинстве других заболеваний. До настоящего времени механизм возникновения психологических расстройств при ТН до конца не изучен. Одни авторы рассматривают хронические болевые синдромы в области лица как проявление маскированной депрессии, другие подчеркивают вторичный характер депрессивных нарушений у пациентов с ТН. Роль периферических рецепторных механизмов в формировании болевого синдрома и аффективных расстройств при ТН не изучалась.

**Цель исследования** – изучение влияния блокады периферических остерецепторов на формирование болевого синдрома и тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с ТН на основе оценки эффективности внутрикостных блокад (ВКБ).

**Материал и методы.** В исследование включено 40 пациентов (25 женщин и 15 мужчин) с ТН. Средний возраст пациентов составил  $61,5 \pm 7,5$  года. У всех пациентов проведены детальный сбор анамнеза, клиническое, алгическое, нейропсихологическое исследования, магнитно-резонансная томография головного мозга. Оценка болевого синдрома проводилась с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), русифицированного Мак-Гилловского болевого опросника (РМБО). Аффективные расстройства изучали при помощи шкалы Цунга и теста Спилбергера с анализом личностной (ЛТ) и ситуационной (СТ) тревожности. Результаты исследований обработаны с помощью пакета статистических программ Statistica. Основную группу составили 20 пациентов, получавших наряду с антиконвульсантами и физиотерапией ВКБ с лидокаином и дексаметазоном в спонгиозную ткань скуловой или нижнечелюстной кости. В контрольную группу включили 20 пациентов, получавших традиционное лечение ТН (антиконвульсанты и физиотерапию). Пациенты в группах не различались по клинико-anamнестическим характеристикам.

**Результаты.** При поступлении по данным ВАШ средняя интенсивность боли у пациентов основной группы составила  $6,5 \pm 0,8$  балла, у пациентов контрольной группы –  $6,0 \pm 0,7$  балла. По данным РМБО число выбранных дескрипторов (ЧВД) сенсорного класса в основной группе составило  $6,5 \pm 0,7$ , в контрольной –  $6,6 \pm 0,7$ . Ранговый ин-

декс боли (РИБ) сенсорного класса в основной группе составил  $16,2 \pm 1,3$ , в контрольной –  $16,4 \pm 2,3$ . У пациентов основной группы ЧВД аффективного класса составило  $3,9 \pm 1,5$ , у пациентов контрольной группы –  $4,1 \pm 1,5$ . В основной группе РИБ аффективного класса был равен  $9,1 \pm 2,6$ , в контрольной –  $8,9 \pm 1,6$ . По шкале Цунга у пациентов основной группы средний балл составил  $52,0 \pm 5,8$ , у пациентов контрольной группы –  $52,3 \pm 5,5$ , что указывало на наличие легкой депрессии. СТ у пациентов основной группы достигала  $32,0 \pm 3,6$  балла, у пациентов контрольной группы –  $33,0 \pm 3,5$  балла, а ЛТ – соответственно  $35,5 \pm 6,5$  и  $34,9 \pm 5,5$  балла, что указывало на наличие умеренных тревожных расстройств. После проведения курса лечения средняя интенсивность боли по данным ВАШ у пациентов основной группы составила  $2,3 \pm 0,3$  балла и была достоверно меньше, чем у пациентов контрольной группы, –  $4,7 \pm 0,7$  балла ( $p < 0,05$ ). По данным РМБО ЧВД сенсорного класса у пациентов основной группы составило  $3,1 \pm 0,6$ , у пациентов контрольной группы –  $5,0 \pm 0,7$  ( $p < 0,05$ ). РИБ сенсорного класса в основной группе достиг  $5,2 \pm 1,1$ , контрольной –  $9,4 \pm 2,2$  ( $p < 0,05$ ). У пациентов основной группы ЧВД аффективного класса составило  $1,5 \pm 0,5$ , у пациентов контрольной группы –  $3,1 \pm 1,5$  ( $p < 0,05$ ). У пациентов основной группы РИБ аффективного класса был равен  $3,0 \pm 0,6$ , у пациентов контрольной группы –  $5,0 \pm 1,0$  ( $p < 0,05$ ). По шкале Цунга в основной группе средний балл достигал  $32,0 \pm 1,8$ , в контрольной –  $50,3 \pm 4,5$  ( $p < 0,05$ ). СТ у пациентов основной группы равнялась  $25,0 \pm 2,6$  балла (низкая СТ), у пациентов контрольной группы –  $30,5 \pm 2,5$  балла (средняя СТ;  $p < 0,05$ ), ЛТ – соответственно  $20,5 \pm 2,5$  балла (низкая ЛТ) и  $30,9 \pm 3,5$  балла (средняя ЛТ;  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Клиническая практика, многочисленные данные литературы свидетельствуют о частом сочетании эмоциональной дезадаптации и хронического лицевого болевого синдрома. Однако при этом костная ткань лицевого черепа не рассматривается в качестве важного фактора, оказывающего влияние на формирование болевого синдрома и аффективных расстройств у пациентов с ТН. Выявленный более существенный достоверный регресс показателей Мак-Гилловского болевого опросника, улучшение психических функций при блокаде сегментарных остерецепторов, по нашему мнению, связаны с воздействием на периферический остерецепторный механизм формирования болевого синдрома и тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с ТН.

*Работа выполнена по плану НИР РУДН, тема № 031703-2-693, при поддержке гранта РФФИ № 12-06-00146 а.*

## ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНОЙ СФЕРЫ ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Т.В. Сухова, С.А. Рабинович, Г.Г. Таптунова,  
И.А. Зиновьев, В.Д. Сухов, С.Г. Новикова  
ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»  
Минздрава России, Москва, Россия

Проблемы диагностики и лечения пациентов с поражением черепных нервов актуальны не только в невроло-



гической, но и в стоматологической практике. В клинической картине невралгии тройничного нерва (НТН) ведущим симптомом является постоянная тупая, ноющая, распирающая, давящая боль, в то время как при невралгии лицевого нерва (НЛН) преобладают парезы, а иногда и паралич мимических мышц. Обычно поражается половина лица, крайне редки двусторонние поражения. Известно, что длительная изнуряющая боль приводит к изменению соматического и эмоционального состояния пациентов, формируя компенсаторно-защитные и поведенческие реакции. Нарушение механизмов воспроизведения мимики зачастую влечет за собой изменение личностных коммуникаций и социального общения.

**Цель исследования** – изучение психологических особенностей пациентов с НТН и НЛН и их изменения после комплексного лечения.

**Материал и методы.** В 1-й группе обследовано 42 пациента с НТН (средний возраст –  $53 \pm 4,4$  года), во 2-й – 17 пациентов с НЛН (средний возраст –  $48 \pm 3,2$  года). Контрольную группу составили 15 добровольцев без выраженной сопутствующей патологии и болевых синдромов, сопоставимые по возрасту. Изучен неврологический и психологический статус пациентов. Клинико-неврологическое обследование включало неврологический осмотр с определением интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Для выявления особенностей соматического состояния и эмоционально-личностных черт использовали психологические тесты. Применяли традиционные и современные технологии китайской, японской, корейской медицины. Статистическую обработку результатов проводили с помощью t-критерия Стьюдента и пакета программ Statistica.

**Результаты.** По сравнению с контрольной группой у всех пациентов выявлены низкие показатели уровней самочувствия и настроения (тест САН – Доскин В.А. и соавт., 1973); выраженные вегетативные изменения, превышающие норму в 2–2,5 раза (Вейн А.М., 1998); наличие стресса, фрустрации и тревоги (Люшер М., алгоритм Собчик Л.Н., 2001). У пациентов с НТН отмечали высокие уровни тревоги (Спилбергер Г.Д. – Ханин Ю.Л.), снижение активности, наличие субдепрессии (тест Бека); высо-

кие показатели по ВАШ ( $M \pm m$ ) –  $5,7 \pm 0,08$ . Большинство пациентов оказались эмоционально нестабильными интровертами (Айзенк Г.). По тестам ММРІ (Березин Ф.Б. и соавт., 1976) установлено повышение показателей по шкалам шизоидности, психастении, гипомании, психопатии, ипохондрии. Это люди эмоционально неустойчивые, с конфликтным сочетанием разноплановых тенденций и смешанным типом реагирования. У пациентов отмечались повышенная раздражительность, нервозность, неустойчивая самооценка, трудности в межличностных отношениях. Установлены корреляционные зависимости между уровнем нейротизма (Айзенк Г.) и личностной тревожностью (Спилбергер Г.Д. – Ханин Ю.Л.), аутизацией (ММРІ) и уровнем тревожности. Увеличение депрессии коррелировало с длительностью заболевания. Пациентам 1-й и 2-й групп проведено комплексное лечение с применением методов рефлексотерапии – РТ (10 сеансов), в результате лечения их состояние значительно улучшилось. Отмечены статистически достоверное снижение уровней тревожности и депрессии, повышение показателей самочувствия, активности, настроения (САН), которые приблизились к норме, сгладились уровни пиковых шкал ММРІ. У пациентов с НТН наблюдалось статистически достоверное снижение уровней болевой чувствительности по ВАШ. У пациентов с НЛН частично восстановились двигательные функции. Уменьшилась асимметричность черт лица, повысилась активность и настроение. Обезболивающее и стресс-лимитирующее действие РТ обуславливает весьма широкий спектр показаний к ее применению в стоматологии, расширяет реабилитационные возможности, повышает уровень медицинской помощи пациентам.

**Заключение.** Таким образом, у пациентов с поражением лицевого нерва наблюдаются изменения в эмоционально-мотивационной сфере. Анализ психологических особенностей пациентов поможет врачу оценить структуру субъективных болевых ощущений больного и подобрать адекватную терапию. Применение РТ обеспечивает снижение количества принимаемых пациентами препаратов, ускоряет период реабилитации и уменьшает число осложнений.

## АНАЛИЗ ДОСТУПНОСТИ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В СВЕТЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ ВОЗ ДЛЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ РОССИИ

Г.Р. Абузарова, З.Ш. Нигматуллина

ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, ФГУП «Московский эндокринный завод», Москва, Россия

**Цель исследования** – выявить реальную доступность современных опиоидных анальгетиков в неинвазивных формах для терапии хронического болевого синдрома у онкологических больных в разных регионах России.

**Материал и методы.** Анализ проводился на основании данных (2008 г. и 2011 г.) Российского центра информационных технологий и эпидемиологических исследований в области онкологии, основанного на базе ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, и официальных данных ФГУП «Московский эндокринный завод» о поставках наркотических анальгетиков в неинвазивных формах (НАНФ) в аптечные учреждения Москвы и других регионов РФ. Исследование основано на данных за 2008 г. как наиболее благоприятный в финансовом отношении, а также на данных за 2011–2012 гг. Число больных, получивших НАНФ определяли, исходя из расчета месячной терапии: трансдермальная терапевтическая система (ТТС) фентанила – 2 упаковки (по 5 ТТС в 1 упаковке – 15 дней терапии), морфина сульфат пролонгированные таблетки – 3 упаковки в месяц (20 таблеток в 1 упаковке – 10 дней терапии).

**Результаты.** По последним данным, в 2011 г. в России на учете состояло 2 900 629 онкологических больных. Из них у 522 410 больных злокачественные новообразования (ЗНО) выявлены впервые, у 21,3% этих больных установлена IV стадия процесса. В 2011 г. от рака умерло 289 535 пациентов. Учитывая, что у 50% пациентов боль выявляется на начальных стадиях болезни, у 75% – при распространенных формах процесса (в III стадии при опухолях наружной локализации и в IV стадии при других ЗНО) и у 90–100% в терминальной стадии, то число нуждающихся в обезболивающей терапии в нашей стране составило не менее 433 тыс. В соответствии с Руководством ВОЗ «Обезболивание при раке» (1986–1996гг.) контроль боли осуществляют по 5 основным принципам: 1) неинвазивно «через рот» – без инъекций; 2) «по часам» – превентивно, не дожидаясь сильной боли; 3) «по восходящей» – в соответствии с «лестницей ВОЗ»; 4) «индивидуально»; 5) «с вниманием к деталям». «Лестница фармакотерапии ВОЗ» проста и предназначена для безопасной терапии боли врачами общей практики: вначале используют неопиоидные анальгетики (1-я ступень), при их неэффективности дополнительно назначают слабые опиоиды (трамадол, кодеин), при недостаточном эффекте этой комбинации – сильнодействующие препараты (морфин, фентанил, бупренорфин). Соблюдение этих правил обеспечивает эффективный контроль боли у 75–90% больных. В настоящее время в странах ЕЭС производится 59 различных неинвазивных лекарственных форм опиоидных анальгетиков, из которых в на-

шей стране используются только 4 (морфина сульфат – таблетки пролонгированного действия, ТТС фентанила, трамадола гидрохлорид в таблетках ретард и трамадола гидрохлорид в капсулах). Учитывая, что при сильной боли (3-я ступень) должны применяться морфин и фентанил в неинвазивных формах, которые зарегистрированы и поставляются в нашу страну, мы проанализировали уровень обеспечения НАНФ онкологических больных в регионах РФ и Москве в различные временные промежутки. На первом этапе проведен подробный анализ поставок НАНФ в наиболее благоприятном в финансовом отношении 2008 г. Было выявлено, что в Москве НАНФ получали 68,0% онкологических больных, а по остальным регионам РФ – только 4,0% всех умерших вследствие ЗНО. На втором этапе был проведен аналогичный анализ поставок НАНФ в 2011–2012 гг. в основные 79 (из 83) субъектов РФ. Лидером в использовании современных опиоидов для обезболивания у онкологических больных является Москва, где 47% больных от общего числа умерших за исследуемый период получали НАНФ на протяжении 30 дней терапии. Этот показатель превышал 10,0% в следующих 10 регионах: Магаданской (28,5%), Новгородской (20,0%), Оренбургской (16,9%), Кемеровской (15,6%) областях, Республике Хакасии (14,2%), Приморском крае (12,5%), Иркутской области (10,5%), Татарстане (10,3%), Ставропольском крае (10,2%), Смоленской области (10,0%). Еще в 25 регионах РФ НАНФ использовали для терапии боли только у 9,9–2,1% онкологических больных и еще в 36 регионах – менее чем у 2%. В 9 регионах НАНФ вообще не применяли: Республика Алтай, Кабардино-Балкарская республика, Чукотский автономный округ, Саха (Якутия), Тыва, Хабаровский край, Еврейская автономная область, Чувашия.

**Заключение.** Более чем в половине регионов России (54%) не следуют рекомендациям ВОЗ по обезболиванию при ЗНО: показатели использования НАНФ в этих регионах составляют 0–2,0%. В 1/3 регионов (25, или 31%) применяют НАНФ крайне редко (только у 2,1–9,9% больных); в 1/8 части субъектов РФ (10, или 12,7%) применяют НАНФ в недостаточном объеме – лишь у 10–30% онкологических больных. Максимальное использование НАНФ у онкологических больных зарегистрировано в Москве в 2008 г. – 68%, однако за последние 3 года это число сократилось до 47%. Проведенный анализ доказывает необходимость выявления причин сложившейся ситуации и принятия мер, позволяющих улучшить доступность НАНФ для больных ЗНО в России.

## КОСТНО-БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНИКА У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

А.А. Герасимов

ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, Екатеринбург, Россия

Болевые синдромы позвоночника и суставов выходят на первое место в структуре заболеваемости населения. При этом длительность нетрудоспособности не уменьшает-

ся. Новые консервативные методы лечения в основном разработаны на основе уже существующих и не улучшают качество лечения. Известно, что источником боли является сама кость с ее остеорецепторами, которые относятся к симпатической нервной системе (Янковский Г.А., 1980). Первоначально изменения при дистрофических заболеваниях позвоночника и суставов происходят в костной ткани в виде локального остеопороза (Котенко В.В., 1982), застойных явлений крови в венозной системе (Михайлов В.П., 2004) и повышения внутрикостного давления (Соков В.Н., 1994). Костная ткань богата остеорецепторами, их раздражение происходит при нарушении кровообращения, они реагируют на уменьшение парциального давления кислорода в костных сосудах (Калужный Л.В., 1984). Доказано, что чем хуже кровоснабжение кости, тем выше интенсивность боли (Герасимов А.А., Овсянникова Н.С., 1995). В последующем изменения охватывают надкостницу, возникает ее отек. В процесс вовлекаются мышцы, происходит их рефлекторное защитное напряжение. Болевые проявления локализуются в костях, затем болевая импульсация охватывает нервы, боль распространяется на периферию по склеротомной их части. Следовательно, в возникновении болевого синдрома основным патогенетическим звеном является кровообращение костной ткани. Новая трактовка патогенеза предусматривает новое лечение.

**Цель исследования** — разработка эффективного патогенетического лечения. Описанные выше явления характерны для дистрофических заболеваний позвоночника (остеохондроз), но такие же явления возникают при метастазировании опухоли в кости. Боль появляется в зоне метастазов. Часто трудно дифференцировать истинный характер боли: является ли она результатом остеохондроза позвоночника с иррадиацией в конечность или ее причина — метастатические очаги в кости.

**Материал и методы.** Проведено обследование и лечение 8 онкологических больных с III–IV стадией процесса с наличием метастазов в позвоночнике и тазу. Лечение было направлено на устранение или уменьшение болевого синдрома. Все они получали только обезболивающую терапию. Известная медикаментозная сосудистая терапия малоэффективна, так как костные сосуды не реагируют на спазмолитические препараты. Нами выявлено, что электрический ток является хорошим раздражителем для костных рецепторов. Были разработаны специальные физиологические параметры электроточа — низкочастотный импульсный ток. Чтобы он дошел до кости, использовали проводник в виде иглы. Стерильную иглу подвели к остистому отростку пораженного позвонка и подавали электроток. Характеристики тока разрабатывали с учетом параметров естественного биотока, протекающего по нервам.

У 6 пациентов устранение боли достигнуто после 4 процедур, боль в конечности удалось купировать на 2 мес. У 2 пациентов с метастазами в кости таза приходилось дополнительно воздействовать на участки костей в проекции метастазов. Интенсивность боли снизилась на 50–60%, что позволило значительно уменьшить число обезболивающих препаратов. На повторных рентгенограммах таза существенного увеличения количества и величины метастазов не выявлено. Это дает основание для более пристального изучения низкочастотной электротерапии болевых синдромов костной ткани у онкологических больных. Вопрос об активизации роста опухоли не изучен.

**Заключение.** Внутритканевая электростимуляция является эффективным методом лечения болевых синдромов костной ткани как дистрофического происхождения, так и при наличии онкологического заболевания.

## **РОЛЬ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА**

**Ю.А. Миронова, А.С. Шершевер, Д.Л. Бенцион, А.О. Дубских, К.А. Горных**

*ГБУЗ Свердловской области «Свердловский областной онкологический диспансер», Екатеринбург, Россия*

**Цель исследования** — оценить переносимость и токсичность дистанционной лучевой терапии (ДЛТ), сравнить динамику уменьшения болевого синдрома, длительность противоболевого эффекта при комбинированном варианте лечения (операция+ДЛТ) и при проведении ДЛТ в монорежиме у пациентов с метастазами в позвоночник.

**Материал и методы.** В исследование включено 2 группы пациентов с метастазами в позвоночник: 1-я группа — 32 пациента, получившие комбинированное лечение (операция+ДЛТ); 2-я группа — 34 пациента, получившие только ДЛТ. Лечение проводилось в период с 2006 по 2010 г. Средний возраст пациентов — 52 года. Период наблюдения — от 3 до 42 мес (медиана — 6,5 мес). Обе группы сопоставимы по полу, возрасту, локализации первичного очага. Для оценки состояния больного и интенсивности болевого синдрома использовали общеклинические методы исследования, остеосцинтиграфию, компьютерную (КТ), магнитно-резонансную (МРТ) томографию, шкалу ESOГ, NPS, 4-составную шкалу вербальных оценок боли (ВАШ). У 74% пациентов показатель по шкале ESOГ перед лечением составил 2–3. У 60% больных выявлено поражение нескольких отделов позвоночника. В 1-й группе выполнено оперативное вмешательство в виде вертебропластики, установки металлоконструкций в позвонки. Планирование объема операции проводили с использованием прогностической шкалы ожидаемой продолжительности жизни Tokuhashi для больных с метастазами в позвоночник. В послеоперационном периоде все пациенты получали ДЛТ (РОД 3 Гр x 10, СОД 30 Гр, экв. 38 Гр). Пациенты 2-й группы получали ДЛТ в режиме среднего фракционирования (3 Гр x 10, СОД 30 Гр, экв. 38 Гр). Лучевая терапия проводилась на линейном медицинском ускорителе SL 75-5 с использованием энергии облучения фотонов 6 МВ. В поле облучения включали тела позвонков выше и ниже зоны поражения. Всем пациентам назначали анальгетические препараты, при компрессии спинного мозга — глюкокортикоиды (дексаметазон 8–16 мг/сут). При облучении в проекции абдоминальной зоны к терапии добавляли антиэметики, блокаторы протонной помпы.

**Результаты.** При оценке уровня восприятия боли получены данные, свидетельствующие о достоверном уменьшении боли после лечения и в периоде наблюдения до прогрессирования заболевания в обеих группах. В 1-й группе медиана болевого синдрома до лечения составила 7 баллов, после лечения — 2 балла. Болевой синдром возобновился у 10 (31%) пациентов через 4–6 мес, что совпало с прогресси-



рованием заболевания. У 27(84%) пациентов сохранились прямохождение, контроль за функцией органов таза до летального исхода. Токсичность послеоперационной лучевой терапии не превышала 2-й степени (по шкале RTOG-СТС). Во 2-й группе медиана болевого синдрома до лечения составила 7 баллов, после лечения — 3 балла. У 2 (6%) больных не получен анальгетический эффект. Если пациенту не проводилось последующее специфическое лечение, болевой синдром также возобновлялся через 3–6 мес вследствие прогрессирования заболевания, появления новых очагов поражения. Прогрессирование болевого синдрома у 28 (87%) пациентов совпало со значительным нарастанием неврологического дефицита. Токсичность лучевой терапии также не превышала 2-й степени (по шкале RTOG-СТС).

**Заключение.** Лучевая терапия — эффективный метод лечения болевого синдрома у пациентов с метастатическим поражением позвоночника и обязательный компонент комбинированного лечения после оперативных вмешательств, улучшающий локальный контроль за оперированным опухолевым очагом. Проведенную в послеоперационном периоде ДЛТ пациенты переносили удовлетворительно, степень неврологического дефицита не нарастала.

## СИЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИЕ АНАЛЬГЕТИКИ: ПРОБЛЕМА НИЗКОЙ ДОСТУПНОСТИ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ В РОССИИ

Н.А. Осипова

ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России,  
Москва, Россия

Актуальнейшую медицинскую и социальную проблему представляет неудовлетворительная противоболевая помощь пациентам с широко распространенными хроническими болевыми синдромами (ХБС) средней и высокой интенсивности, при которых обычные безрецептурные (не учетные) анальгетики (нестероидные противовоспалительные препараты — НПВП, парацетамол, метамизол) уже неэффективны и необходимы более сильные препараты — опиоиды или комбинированные анальгетики на их основе. Такие ХБС — частое явление в ревматологии, неврологии, вертебрологии, травматологии (в том числе у людей трудоспособного возраста), а также как этап онкологического ХБС.

Требования к средствам длительной анальгетической терапии в этих случаях включают: полноценное обезболивание с поддержанием физической и социальной активности пациента, отсутствие существенных побочных эффектов, неинвазивность, общая и наркологическая безопасность, доступность.

С учетом этих требований лучшими современными анальгетиками для купирования боли (от умеренной до сильной) следует считать опиоид с минимальным наркогенным потенциалом трамадол (Т) и комбинированный препарат трамадол/парацетамол (Т+П) для приема внутрь. Т и Т+П в отличие от кодеина и его комбинированных препаратов не относятся к наркотическим лекарственным средствам (НЛС) Списка II и не требуют соблюдения сложной процедуры выписывания рецепта (на специальном бланке для НЛС за подписью главного врача или его заместителя, с круглой печатью ЛПУ), а также системы

учета, отчетности, хранения и других контролируемых действий, связанных с правилами легального оборота НЛС в медицинских организациях.

Препараты Т и Т+П принадлежат к группе сильнодействующих лекарственных средств предметно-количественного учета (Список III). Врач делает запись о назначении данных препаратов в истории болезни (амбулаторной карте) пациента; выписывает рецепт на бланке формы № 148-1/у-88 за своей подписью и заверяет его штампом ЛПУ «Для рецептов». Дополнительные подписи и печати не требуются. Несмотря на простую процедуру назначения и выписывания рецептов, эти препараты часто остаются недоступными для нуждающихся в них пациентов, так как во многих учреждениях сложилась практика административного ограничения назначения врачами опиоид-содержащих препаратов и сокращения заявок учреждений на них при реально высокой потребности. Пациентам приходится продолжать использовать вышеуказанные безрецептурные анальгетики, что имеет неблагоприятные последствия медицинского, социального и экономического характера: неустраненная боль, превышение доз, доступных больным, но неэффективных анальгетиков, осложнения, связанные с их токсическими эффектами, включая опасные для жизни, резкое нарушение качества жизни, неработоспособность и связанные с этим экономические потери для государства. По данным ВОЗ начала 2000-х годов, разными видами хронической боли неонкологического генеза страдает 22% всей популяции планеты, по данным Евросоюза, — каждый 5-й житель Европы, что указывает на распространенность ХБС даже в странах с хорошо поставленной медицинской помощью и на значимость адекватной терапии боли при разных хронических заболеваниях для поддержания активной жизни. В странах Европы и США давно осознали, что плохо лечить боль не только негуманно, но и невыгодно для общества. Поэтому врачи четко следуют известным рекомендациям ВОЗ: при слабой боли — неопиоидные анальгетики (1-я степень терапии), при умеренной боли — легкий опиоид или его комбинация с неопиоидным анальгетиком (2-я степень), при сильном (преимущественно онкологическом) ХБС переходят на мощные наркотические опиоидные анальгетики — морфин, фентанил и др. (3-я степень).

В России пациенты могут свободно получить облегчение только слабой боли, приобретя в аптеке безрецептурный анальгетик (один из НПВП, парацетамол или метамизол). Но когда боль превышает степень слабой, начинаются проблемы с получением у врача рецепта на опиоид-содержащий препарат 2-й степени, даже если это препарат ненаркотического ряда — Т или Т+П.

На основании обширного мирового, а также российского и собственного клинического опыта особого внимания в плане выбора рациональной терапии распространенных неонкологических ХБС заслуживает комбинированный анальгетик Т+П с оптимальным соотношением доз в одной таблетке самого наркотически безопасного опиоида трамадола (37,5 мг против 50 мг в таблетке или капсуле трамадола-моно) и парацетамола (325 мг против 500 мг в таблетке парацетамола-моно). Благодаря этому сочетанию достигается лучшее качество аналгезии, чем при монотерапии каждым препаратом, а побочные эффекты менее выражены. Высшая суточная доза Т+П — 8 таблеток, т. е. 300 мг трамадола и 2600 мг парацетамола. Это на 100 мг ниже, чем высшая суточная доза трамадола, и на 400 мг ниже, чем высшая суточная доза парацетамола при монотерапии этими препаратами.

Многоцентровые международные контролируемые клинические исследования препарата Т+П (трамадол 37,5 мг/парацетамол 325 мг) при разных видах острой и хронической боли показали его эффективность и безопасность, в том числе у пожилых пациентов и при противопоказаниях к НПВП и метамизолу. Т+П широко и успешно применяется в Европе и США для лечения разных видов боли при неэффективности традиционных анальгетиков, предназначенных для слабой боли, а также при противопоказаниях к ним или в дополнение к ним для усиления эффекта.

В России была выполнена фармакоэпидемиологическая экспертиза эффективности и безопасности применения препарата Т+П в терапии острого и хронического болевого синдрома разной этиологии. Экспертиза установила безопасность и достоверно более высокую эффективность Т+П по цифровой рейтинговой шкале NRS в сравнении с разными НПВП, метамизол- и кодеин-содержащими препаратами. Сделано заключение о необходимости широкого использования этого препарата в терапии хронической неонкологической боли врачами разных специальностей. После этого было проведено многоцентровое клиническое исследование препарата Т+П в разных регионах России у более 10 400 пациентов с болью от умеренной до сильной.

По оценкам российских врачей амбулаторной практики (неврологи, ревматологи, травматологи, хирурги и др.), суммарный хороший обезболивающий эффект препарата Т+П составил 92% (72,4% – полное прекращение боли, 19,6% – снижение боли до слабой). Наиболее резистентной к терапии оказалась вертеброгенная боль. Отмечены также хорошая переносимость препарата, отсутствие побочных эффектов у 93,4% больных. В остальных случаях побочные эффекты проявлялись преходящими симптомами тошноты/рвоты (2%), головокружения (1,5%), сонливости (0,7%), сухости во рту (0,5%) и другими неопасными явлениями. Результаты анализа указывают на высокую эффективность комбинированного препарата Т+П при наиболее распространенных в обычной медицинской практике видах боли средней интенсивности и на вполне удовлетворительную переносимость терапии. Важно, что Т+П не только более эффективен, чем НПВП и метамизол, но и лишен свойственных им известных побочных эффектов, нередко создающих противопоказания для использования этих доступных, но малоэффективных и потенциально опасных препаратов. Противопоказания для назначения Т+П редки.

Анализ ситуации показывает, что неудовлетворительное состояние в России противоболевой лекарственной помощи больным разного профиля с широко распространенными неонкологическими болевыми синдромами связано с недоступностью для большинства из них эффективных опиоид-содержащих анальгетиков предметно-количественного учета. Причиной плохой доступности этих сильнодействующих ненаркотических анальгетиков являются необоснованные административные ограничения при назначении и выписывании врачами ЛПУ рецептов на эти препараты (форма № 148-1/у-88). Никаких объективных причин и официальных предписаний об ограничении практического использования необходимых больным средств обезболивания этой группы не существует, а в Приказе Минздравсоцразвития РФ № 110 от 27.02.2007 г. в редакции от 20.01.2011 г. № 13н четко представлен несложный порядок выписывания рецепта указанной формы на силь-

нодействующие лекарственные средства. Таким образом, назначение и выписывание рецептов неправомерно ограничивается на уровне ЛПУ, даже для ненаркотических опиоид-содержащих препаратов, со всеми рассмотренными выше последствиями медицинского, социального, гуманитарного и экономического характера.

Российское общество по изучению боли (РОИБ) озабочено этой проблемой, так как специалисты по боли, зная и рекомендуя, как правильно ее лечить, оказываются в ситуации, когда барьер для терапии создается на уровне самих ЛПУ, в задачу которых непосредственно входит лечение боли. В связи с этим целесообразно, чтобы РОИБ ходатайствовало перед Минздравом России о принятии организационных мер для улучшения доступности сильнодействующих анальгетических лекарственных средств для больных с хроническими заболеваниями, сопряженными с болью.

1. Организационные меры необходимы в отношении обеспечения доступности для больных не только наркотических средств обезболивания Списка II, но и сильнодействующих препаратов Списка III, в которых нуждаются широкие контингенты пациентов разного профиля, в том числе трудоспособного возраста, страдающие хроническими заболеваниями, связанными с усилением боли в периоды обострения болезни. Своевременно назначенный сильнодействующий анальгетик поможет таким пациентам сохранить нормальный образ жизни и социальную активность.

2. Оптимальным по эффективности и безопасности анальгетическим средством среди препаратов Списка III является комбинированный анальгетик Т+П (трамадол 37,5 мг/парацетамол 325 мг), который целесообразно включить в «Перечень жизненно-необходимых и важнейших лекарственных препаратов» (ЖНВЛП) и «Программу обеспечения необходимыми лекарственными средствами» (ОНЛС). Это позволит закрыть терапевтическую нишу в лечении широко распространенных хронических неонкологических болевых синдромов между малоэффективными безрецептурными анальгетиками и наркотическими препаратами, предназначенными в основном для инкурабельных онкологических больных.

РОИБ целесообразно рассмотреть данные предложения, реализация которых имела бы большое значение для улучшения качества противоболевой помощи населению, сохранения социальной активности страдающих ХБС и уменьшения экономических потерь, связанных с нетрудоспособностью по причине боли.

## **АНАЛИЗ РАБОТЫ ПРОТИВОБОЛЕВОГО КАБИНЕТА РЕСПУБЛИКАНСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА**

**А.П. Спасова, Л.Г. Симонова**

*Кафедра критической медицины ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет» Минобразования России, ГБУЗ «Республиканский онкологический диспансер»,  
Республиканская больница им. В.А. Баранова,  
Петрозаводск, Россия*

Лечение онкологической боли до сих пор остается острой социальной и гуманитарной проблемой как для государства, так и для каждого отдельного онкологического больного и его близких.

**Цель исследования** — анализ работы по различным критериям противоболевого кабинета (ПБК) Республиканского онкологического диспансера с момента его создания (1991 г.) по 2010 г.

**Материал и методы.** Для анализа использовали данные популяционного ракового регистра за анализируемый период и специальную учетную форму пациента с болевым синдромом. Анализ эффективности лечения проводили методом «до» и «после» в случайной выборке пациентов ПБК за каждый год.

Определяли локализацию, возможный патофизиологический механизм боли и ее причину. Для поиска возможной причины хронического болевого синдрома (ХБС) по показаниям проводили клиническое, неврологическое, лабораторное обследование, использовали инструментальные методы диагностики (мультиспиральная и магнитно-резонансная компьютерная томография, УЗИ, электроэнцефалография, электронейромиография). Оценку боли проводили согласно рекомендациям Международной ассоциации по изучению и лечению боли для онкологических больных (IASP, 2009) по следующим параметрам: интенсивность и качественные характеристики болевого ощущения, степень физической активности, психоэмоциональный статус (шкалы депрессии Бека и Цунга, шкала тревоги Спилберга). Качество жизни больных оценивали по индексу Карнофски, опроснику Андерсена и краткому опроснику боли.

**Результаты.** В связи с ростом заболеваемости злокачественными новообразованиями, высоким процентом запущенности (по отдельным локализациям) за анализируемый период обращаемость в ПБК возросла в 4,5 раза. Наиболее распространенной локализацией онкологического процесса у больных, обратившихся в ПБК, являлись: рак молочной железы, рак легкого, рак желудка и простаты. Средний возраст пациентов практически не изменился и составил  $65 \pm 13,2$  года. Средняя длительность болевого синдрома до обращения в 1991 г. —  $6 \pm 1,2$  мес, а к 2010 г. —  $1,5 \pm 0,6$  мес. Только 28% пациентов не нуждались в проведении дополнительного обследования для уточнения причины ХБС. У 1/4 больных ХБС был вызван одной причиной, у 32% — двумя, у 36% — тремя, у остальных пациентов — четырьмя причинами. У 12% пациентов хроническая боль не была связана с онкологическим процессом и его лечением. Анализ возможных патофизиологических механизмов боли показал, что в целом возрос удельный вес невропатического компонента болевого синдрома (41% против 18%) и это, вероятнее всего, связано с увеличением количества пациентов, получивших комбинированное и комплексное лечение, включая лучевую и химиотерапию. Ноцицептивный компонент боли, обусловленный поражением мягких тканей и костей, составил 35 и 45% соответственно. Висцеральный болевой синдром наблюдался у 33% больных. Практически у 80% пациентов развивались сочетанные болевые синдромы, обусловленные несколькими патофизиологическими механизмами. До обращения в ПБК 40% пациентов анальгетики вообще не назначались. Эти больные самостоятельно принимали обезболивающие препараты безрецептурного отпуска, часто с превышением допустимых доз. По назначению участковой службы нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) постоянно принимали 25% больных без учета и анализа возможного механизма боли. Сочетание ненаркотических анальгетиков и НПВП использовали 14%, а сочетание НПВП и нар-

котических анальгетиков — лишь 3% больных. В последние годы с учетом многокомпонентности онкологического болевого синдрома дополнительно к трехступенчатой схеме фармакотерапии ВОЗ в программу лечения включали не только новые неинвазивные формы наркотических анальгетиков, но и раннее назначение коанальгетиков (адьювантов), немедикаментозных методов облегчения боли (чрескожной электронейростимуляции, кинезиотерапии, психотерапии). Регионарные методы обезболивания применяли у 8–10% пациентов с распространенными формами ЗНО. При оценке эффективности противоболевой терапии большое значение придавали динамическому наблюдению больных участковыми терапевтами, с которыми проводились тематические занятия, а также работе с родственниками. При использовании оптимизированной схемы лечения снижение интенсивности болевого синдрома по ВАШ составило  $1,7 \pm 0,3$  балла против  $4,1 \pm 1,1$  балла; по опроснику Мак-Гилла (суммарное число выбранных дескрипторов) —  $5,53 \pm 0,99$  и  $19,41 \pm 4,18$  соответственно. Число пациентов, у которых интенсивность болевого синдрома снизилась на 50% и более, составило 37% против 63%, а потребность в назначении сильных опиоидов уменьшилась в полтора раза.

**Заключение.** Анализ причин и возможных механизмов боли, своевременное назначение коанальгетиков, применение немедикаментозных методов облегчения боли, регионарных методов, динамическое наблюдение больных участковой службой и специалистами онкологического диспансера позволяют достичь лучшего контроля боли при ЗНО и улучшить качество жизни пациентов.

## СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ГАССЕРОВА УЗЛА У БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМИ КРАНИОФАЦИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ И БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

А.С. Шершевер, А.Ю. Лазарев, М.В. Герасимов,  
М.Р. Хусаинов

*ГБУЗ Свердловской области «Свердловский областной онкологический диспансер», Екатеринбург, Россия*

В литературе представлены различные этиологические факторы, которые могут вызывать симптоматическую невралгию тройничного нерва (СНТН). Одна из ее возможных причин — краниофациальные объемные новообразования (опухоли).

**Цель исследования** — оценка эффективности деструкции гассерова узла у больных с краниофациальными опухолями как симптоматического лечения некупируемого хронического болевого синдрома (ХБС).

**Материал и методы.** В исследование включено 29 больных (19 мужчин и 10 женщин) в возрасте 27–68 лет. Минимальный срок между возникновением СНТН и выявлением ее опухолевой природы составил от 6 до 21 мес. Все это время пациентам, несмотря на нарастание болевого синдрома, проводилось безуспешное медикаментозное лечение ненаркотическими и наркотическими анальгетиками. У 7 пациентов этой группы в других стационарах были выполнены деструкции периферических ветвей тройничного нерва, од-



нако эффекта не получено. По нашему мнению, любой пациент с невралгией тройничного нерва для исключения опухолевой причины заболевания до начала лечения нуждается в обследовании с использованием современных методов нейровизуализации. Локализация и распространенность опухоли по классификации TNM соответствовала III–IV стадии с отдаленными метастазами. Всем пациентам обязательно выполняли рентгеновскую компьютерную (КТ) или магнитно-резонансную (МРТ) томографию. У всех больных отмечено поражение области выхода второй – третьей ветвей тройничного нерва опухолевым процессом. Лечение и наблюдение пациентов проводили совместно с лор-онкологами, радио- и химиотерапевтами. Всех пациентов подвергали различным видам хирургического лечения. Во всех случаях назначали химиотерапию. Хирургическое лечение проведено по методике краниоорбитальных и краниофациальных резекций. Передние субкраниальные резекции выполнены у 75% больных из расширенного лицевого доступа по Веберу–Фергюссону, комбинированные передние краниофациальные, переднебоковые (краниоорбитальные) резекции опухолей – у 13,4%. Опухоли с инфильтративным ростом на основании средней черепной ямки у 6 (11,5%) больных удаляли с использованием орбито-зигматического подхода. Радикальные операции выполнены 75% пациентов. Прорастание опухоли в более чем 3 анатомические области (21,5% случаев) и циторедуктивное удаление опухоли привели к возникновению болевого синдрома с преимущественной локализацией боли в проекции пораженных ветвей тройничного нерва. У 5 пациентов с болевым синдромом рост опухоли выявлен по данным контрольных лучевых методов исследования (КТ и МРТ). Учитывая сохранение болевого синдрома, выполнены операции: гемодеструкция гассерова узла (16 случаев), микрокомпрессия гассерова узла баллон-катетером Фогерти (13). У 13 пациентов проведены повторные операции, их причиной послужило сохранение болевого синдрома. У 3 пациентов с СНТН выявлены распространенные опухолевые процессы основания средней черепной ямки. У 1 из них процесс был двусторонним. Эти случаи были признаны неоперабельными. 2 пациентам выполнена биопсия. С целью купирования болевого синдрома у них проведены деструктивные вмешательства на тройничном ганглии, причем у 1 с обеих сторон. При диффузных опухолях основания средней черепной ямки и кавернозного синуса, удаление которых не проводилось, в 2 случаях определен метастатический процесс и 1 случай гистологически не верифицирован. Необходимо отметить, что у 3 пациентов деструкция гассерова узла проведена на фоне дистанционной лучевой терапии. Сохранение эффекта в течение 3–7 мес отмечено в 73% случаев.

**Заключение.** У неоперабельных больных с распространенной краниофациальной опухолью в качестве симптоматического лечения возможна деструкция гассерова узла.

## **ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ЛЕВЕТИРАЦЕТАМОМ**

**А.С. Шершевер, С.А. Лаврова, Д.Л. Бенцион, Ю.А. Миронова**  
*ГБУЗ Свердловской области «Свердловский областной онкологический диспансер», Екатеринбург, Россия*

Противоэпилептические препараты (ПЭП) давно используются для лечения тригеминальной невралгии. Име-

ются сообщения о применении леветирацетама (Л) при невропатической боли, мигрени и т. д. Таким образом, Л можно считать адьювантным анальгетиком.

**Цель исследования** – оценка эффективности Л как адьювантного анальгетика у онкологических больных с болевыми синдромами, обусловленными метастазами, после комбинированного лечения или на фоне химиотерапии. Для оценки болевого синдрома использовали вербальную оценочную шкалу, динамику спектров различных диапазонов электроэнцефалограммы (ЭЭГ), преимущественно альфа-ритма.

**Материал и методы.** В 2004–2008 гг. на лечении находилось 67 пациентов с болевым синдромом в возрасте от 11 до 82 лет. 1-я группа состояла из 27 больных в возрасте от 45 до 65 лет (18 мужчин и 9 женщин) с различной локализацией опухолевого процесса, генерализовавшегося после ранее проведенного комплексного лечения (операция, лучевая, химиотерапия). Эти больные поступили повторно и получали различные курсы химиотерапии на основе препаратов платины, таксанов, антрациклиновые антибиотики и т. д. в связи с метастатическим поражением (МП) позвоночника, паховых лимфатических узлов (после ампутации конечностей), плечевого сплетения, аксиллярных лимфатических узлов. У всех этих пациентов отмечались выраженные корешковые, фантомные и каузалгические боли. Во всех случаях к проводимому ранее лечению добавляли кеппру начиная с 1000 мг. 2-ю группу составили 19 больных 14–35 лет (1 мужчина и 18 женщин), страдающих мигренью. Длительность заболевания в этой группе варьировала от 1 года до 17 лет. Все они долгое время применяли препараты эрготаминна и его производных, ПЭП (карбамазепин и др.), но без эффекта. Для уменьшения боли пациентам назначали Л по 500 мг 2 раза в сутки. 3-я группа – 21 пациент 55–82 лет (15 мужчин и 6 женщин) с невралгией тройничного нерва (НТН) давностью от 5 до 15 лет, которые поступили для хирургического лечения этого заболевания. Во всех случаях применяли Л, начиная с 1000 мг. Клиническое течение сравнивали с динамикой ЭЭГ в течение 10 дней на фоне приема Л.

**Результаты.** Анализ результатов применения Л показал, что препарат наиболее эффективен у больных 60–65 лет с МП. У больных с МП эффект наступал на 3-и сутки при достижении дозы 2000 мг. Особенно хороший эффект отмечен у больных с каузалгией и фантомной болью в верхних конечностях. Ощущение фантома регрессировало, значительно улучшился фон настроения, особенно при достижении дозы 3000 мг, и при дальнейшем приеме состояние оставалось стабильным. Л эффективен у больных с НТН в возрасте 70–80 лет. Во всех случаях лечение начинали с дозы 1000 мг/сут, ежедневно увеличивая ее на 500 мг. У больных с НТН эффект обычно наступал на 2-е сутки. Ремиссия отмечена на фоне приема от 2000 до 3000 мг. В группе больных с мигренью при назначении Л не получен достоверный результат, а в 65% случаев отмечалось возбуждение, препарат был отменен. У всех больных с болевым синдромом при анализе ЭЭГ до и после лечения не выявлены диагностически значимые изменения паттернов. Это указывает на то, что верификация боли методом ЭЭГ недостаточно достоверна.

**Заключение.** Использование Л при лечении различных болевых синдромов позволило сделать следующие выводы: наибольшая эффективность отмечена у больных с МП в возрасте 60–65 лет, у больных с НТН в возрасте 70–80 лет. У больных с мигренью результаты требуют дальнейшего изучения.

# БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

## ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Г.А. Адашинская, Е.С. Матвиенко, Е.Е. Мейзеров  
ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,  
Москва, Россия

В современном мире высок уровень стрессогенных факторов и повседневной эмоциональной напряженности, в результате заболевания органов кровообращения становятся ведущей причиной смертности и инвалидизации населения во всех странах. Поэтому исследование особенностей болевого синдрома у больных с сердечно-сосудистой патологией актуально для медицины и психологии.

**Цель исследования** — сравнительная диагностика личностных, эмоциональных особенностей у больных с сердечно-сосудистой патологией и выраженности болевого синдрома. В ходе исследования была сформулирована гипотеза о том, что выраженность болевого синдрома у больных с сердечно-сосудистой патологией зависит от степени нарушений в эмоциональной сфере.

**Материал и методы.** В исследовании участвовало 17 пациентов (11 женщин и 6 мужчин) в возрасте 48–63 лет с диагнозом инфаркт миокарда и ишемическая болезнь сердца. Основной жалобой у них была боль за грудиной. Контрольная группа состояла из 14 пациентов (7 женщин и 7 мужчин) в возрасте 47–60 лет, у которых наблюдалась тенденция к повышению давления (140/90 мм рт. ст.) и имелись жалобы на головную боль не чаще 1 раза в неделю.

В исследовании использовались психологические диагностические методы: для определения личностных характеристик — опросник Мини-мульти, шкала самооценки реактивной и личностной тревожности Спилбергера (адаптация Ю.Л. Ханина); для оценки уровня депрессии — тест Бека, методики исследования эмоционального интеллекта Холла и MSCEIT, для оценки восприятия боли — многомерный вербально-цветовой болевой тест (МвцБТ) Г.А. Адашинской. Данные обрабатывали с помощью статистического пакета SPSS.

**Результаты.** Полученные данные позволяют сделать выводы о том, что для пациентов с кардиологическими заболеваниями по сравнению с контрольной группой здоровых характерен более высокий уровень невротизации. По данным теста Мини-мульти у 50% пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями отмечались выраженные признаки невротизации, представленные высокими показателями по шкалам невротической триады: ипохондрии ( $p < 0,01$ ), депрессии ( $p < 0,05$ ) и истерии ( $p < 0,05$ ). При оценке уровня депрессии (тест Бека) и тревожности (тест Спилбергера–Ханина) достоверно ( $p < 0,05$ ) установлено, что у больных с сердечно-сосудистой патологией наблюдались признаки высокой личностной тревожности и выражен-

ной депрессии (23% случаев), а также легкой депрессии (38%), тогда как в контрольной группе признаки депрессии отсутствовали более чем у 70% обследованных. Интересны результаты изучения структуры эмоционального интеллекта. В ходе исследования были получены достоверные отличия в структуре эмоционального интеллекта у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями по сравнению с контрольной группой по таким критериям, как «осмысление эмоций» и уровень «осознанной регуляции эмоций», которые были снижены в группе с кардиологической патологией. При оценке восприятия боли у таких пациентов наблюдался выраженный болевой синдром, ведущими компонентами которого оказались высокая интенсивность боли, особенности восприятия боли и эмоционального отношения к боли, высокий уровень дезадаптации, отражающий зависимость возникновения боли от факторов окружающей среды. При проведении дополнительной дифференциальной психологической диагностики в группе больных с сердечно-сосудистой патологией были выделены две подгруппы пациентов: у пациентов 1-й подгруппы ранее был выявлен астено-невротический паттерн поведения с признаками высокой тревожности, раздражительности; у пациентов 2-й подгруппы выраженных изменений в структуре личности не наблюдалось. При сравнении результатов исследования эмоциональных особенностей и оценки восприятия боли между двумя подгруппами больных установлено, что в 1-й подгруппе на фоне выраженных поведенческих изменений были достоверно установлены более высокие показатели тревожности, депрессии, а также высокий уровень интенсивности боли.

**Заключение.** Таким образом, результаты исследования подтверждают наличие связи между выраженными нарушениями в эмоциональной сфере и выраженностью болевого синдрома у больных с сердечно-сосудистой патологией.

## ОЦЕНКА БОЛЕВОГО ВОСПРИЯТИЯ, ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА У ПАЦИЕНТОК С КАРДИАЛГИЯМИ

О.Л. Гумина<sup>1</sup>, Е.Ю. Майчук<sup>1</sup>, Н.А. Крупина<sup>2</sup>,  
М.Л. Кукушкин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава  
России, <sup>2</sup>ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии»  
РАМН, Москва, Россия

В настоящее время накоплено большое количество данных, свидетельствующих о гендерных различиях в восприятии боли. Доказано, что женщины чаще жалуются на боль, более чувствительны к ней и чаще страдают хроническими болевыми синдромами. Риск развития хронической боли возрастает при неблагоприятных социальных условиях, психологических проблемах, тревожных и депрессив-

ных расстройств. Известно также, что у пациенток с кардиологическими заболеваниями распространенность депрессии выше, чем при других соматических заболеваниях, при этом пики депрессивных расстройств у женщин наблюдаются в периоды гормональной перестройки, сопровождающейся изменением уровня половых гормонов. Такие нарушения, в частности, характерны для постовариэктомического и климактерического синдромов, что может существенно затруднять дифференциальную диагностику кардиалгий у женщин.

**Цель исследования** — оценка болевого восприятия, психологического статуса и электрической активности (ЭА) мозга (по показателям электроэнцефалограммы — ЭЭГ) у пациенток с кардиалгиями различного генеза.

**Материал и методы.** Обследовано 25 пациенток, страдающих болью в области сердца. 1-ю группу составили 13 пациенток с ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте  $58,2 \pm 4,0$  года; 2-ю группу — 12 пациенток с климактерической миокардиодистрофией (КМКД) в возрасте  $53,3 \pm 4,7$  года. В группу контроля включено 15 женщин в возрасте  $55,8 \pm 6,1$  года без отягощенного кардиологического и гинекологического анамнеза, не страдающих кардиалгиями. Для оценки болевого восприятия использовали болевой опросник Мак-Гилла (MPQ) и шкалу катастрофизации боли. Психологический профиль пациенток оценивали с помощью шкалы самооценки депрессии В. Цунга и опросника выраженности психопатологической симптоматики SCL 90-R. Регистрацию и последующий анализ ЭЭГ осуществляли с помощью компьютерной системы анализа и топографического картирования электрической активности мозга с нейрометрическим банком данных ЭЭГ BRAINSYS (версия 2.0 для Windows, Россия) на основе аппаратного комплекса, включающего аналого-цифровой преобразователь и усилитель Нейро-КМ21 (Россия). Регистрацию проводили монополярно в полосе пропускания от 0,5 до 30 Гц по международной схеме «10–20%». Статистическую обработку проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 7.0.

**Результаты.** Непараметрический дисперсионный анализ (Kruskal-Wallis ANOVA) с апостериорным множественным сравнением средних рангов выявил статистически значимое повышение показателей психологических опросников у пациенток с ИБС в сравнении с группой контроля по всем шкалам опросника SCL 90-R, включая индекс общей тяжести состояния GSI ( $p=0,001$ ), а также по шкале самооценки депрессии В. Цунга ( $p=0,001$ ). Наиболее значимые отличия выявлены по шкалам соматизации ( $p<0,001$ ), депрессии ( $p=0,01$ ) и тревоги ( $p=0,003$ ). В группе КМКД статистически значимые различия с группой контроля были достигнуты только по показателю соматизации ( $p=0,036$ ). По оценкам MPQ и шкалы катастрофизации боли группы ИБС и КМКД статистически значимо не различались.

Анализ ЭЭГ (ONE WAY ANOVA) в физиологических диапазонах частот ( $\delta$ ,  $\theta$ ,  $\alpha$ ,  $\beta_1$  и  $\beta_2$ ) по показателям абсолютной и относительной спектральной мощности не выявил различий в группах ИБС, КМКД и контроля. При анализе частоты потенциалов мозга (ЧПМ) с шагом в 1 Гц в группе КМКД по сравнению с контролем было выявлено статистически значимое снижение ЧПМ в  $\delta$ - (3–4 Гц, отведения О1 и Т6) и  $\theta$ - (4–5 Гц, отведение Т5) диапазонах частот в задних отделах мозга, а также в центрально-височном отведении левого полушария (7–8 Гц, отведение Т3). В

соответствующих контралатеральных отведениях в этих частотных диапазонах наблюдалась выраженная тенденция к снижению ЧПМ относительно контрольных значений, однако межполушарных различий в величине показателя в симметричных отведениях не выявлено. В  $\alpha$ -диапазоне (11–12 Гц) у пациенток группы КМКД в левом центрально-височном отведении ЧПМ превышала контрольный уровень, но при этом статистически значимо не отличалась от величины показателя у пациенток с ИБС. В группе ИБС в низкочастотном  $\alpha$ -диапазоне (8–9 Гц) только в теменном отведении левого полушария (Р3) было выявлено снижение ЧПМ по сравнению с контролем, при этом величина показателя также была ниже, чем в симметричном контралатеральном отведении. Для пациенток с ИБС была обнаружена положительная корреляционная взаимосвязь между показателем эвалюативной шкалы болевого опросника Мак-Гилла и ЧПМ в отведении Р3 в частотном диапазоне 8–9 Гц.

**Заключение.** 1. У пациенток с длительным анамнезом кардиалгий при ИБС отмечается существенное отличие психологического профиля от такового в контрольной группе, в первую очередь по параметрам соматизации, депрессии и тревоги. 2. Пациентки с ИБС и КМКД имеют сходное болевое восприятие. 3. По показателям абсолютной и относительной спектральной мощности ЭА мозга пациентки с кардиалгиями ишемической и дисгормональной природы не различались между собой и с контролем. 4. Различный характер изменения ЧПМ у пациенток с кардиалгиями разной этиологии по сравнению с контролем может отражать особенности реорганизации взаимодействия корково-подкорковых структур мозга у этих больных, обусловленные психофизиологическим состоянием в условиях хронической боли.

## **ЗНАЧЕНИЕ ЛИЧНОСТНО-ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ В ВОСПРИЯТИИ АНГИНОЗНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

В.А. Ишинова, Г.В. Залмина, Л.М. Кравцова, Л.В. Кузь  
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-практический центр  
медико-социальной экспертизы, протезирования и реабили-  
тации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» ФМБА России,  
Санкт-Петербург, Россия

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) относится к группе психосоматических заболеваний и характеризуется многообразными психопатологическими проявлениями. При данной патологии отмечается тесная взаимосвязь функциональных и органических изменений, а также повышенная чувствительность к психотравмирующим ситуациям. Кроме того, велико психогенно-травмирующее влияние самого заболевания на пациентов, что негативно сказывается на их эмоциональном состоянии и характерологических особенностях. Таким больным в комплексе лечебных мероприятий показана психотерапия, ориентированная на оптимизацию эмоционального состояния и уменьшение интенсивности ангинозной боли.

**Цель исследования** — оценка изменения интенсивности ангинозной боли в начале и в конце курса медицин-



ской реабилитации и ее влияния на личностно-характерологические особенности больных ИБС.

**Материал и методы.** Обследовано 39 больных ИБС (35 мужчин и 4 женщины, средний возраст –  $54,00 \pm 0,99$  года), страдающих ангинозными болями. У 28 из них – в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Стабильная стенокардия напряжения I ФК отмечалась в 3 случаях, II ФК – в 34, III ФК – в 2. Все больные получали медикаментозное лечение. Психологическое тестирование проводили в начале и в конце курса медицинской реабилитации. Для оценки интенсивности ангинозной боли использовали шкалу «Боль» из опросника SF-36. При этом интенсивность боли обратно пропорциональна величине показателя. Для определения уровня нейротизма использовали опросник Айзенка. Выраженность психопатологической симптоматики определяли с помощью опросника SCL-90-R. Оценка личностно-характерологических особенностей осуществлялась с помощью опросника Шмишека. Для уменьшения интенсивности ангинозной боли и оптимизации эмоционального состояния в рамках медицинской реабилитации был проведен курс из 10 сеансов эмпатотехники продолжительностью каждого 45 мин. Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы Statistica 6.0.

**Результаты.** В начале курса реабилитации у больных ИБС обнаружена ангинозная боль высокой степени интенсивности ( $40,28 \pm 2,16$ ), которая сопровождалась умеренным уровнем нейротизма, выраженной психопатологической симптоматикой. Исследование личностно-характерологических особенностей больных ИБС показало наличие тенденций к акцентуациям эмотивного и застревающего типов, что проявлялось в повышенной эмоциональности, чувствительности, тревожности больных этой группы. Корреляционный анализ с применением рангового коэффициента корреляции Спирмена показал наличие зависимости уровня нейротизма, тревожности, депрессии, межличностной чувствительности от интенсивности ангинозной боли. Также была выявлена отрицательная корреляция между показателем боли и личностными характеристиками эмотивного типа. Так, с увеличением интенсивности ангинозной боли отмечалось усиление проявлений повышенной чувствительности и эмоциональности у больных ИБС. В конце курса медицинской реабилитации наблюдались достоверное ( $p < 0,001$ ) уменьшение интенсивности ангинозной боли ( $63,32 \pm 2,84$ ), снижение уровней тревожности, межличностной чувствительности, депрессии, враждебности, а также нейротизма (эмоциональной лабильности). При анализе корреляционной плеяды была установлена отрицательная связь между показателями боли, депрессии, тревожности и отсутствие корреляционной связи между показателями боли и нейротизма.

**Заключение.** Таким образом, проведенное исследование обнаружило снижение интенсивности ангинозной боли, уровня нейротизма и выраженности психопатологической симптоматики в конце курса медицинской реабилитации. Корреляционный анализ показал динамику количества взаимосвязей в начале и в конце курса реабилитации, а также своеобразии их конфигураций. Была установлена связь между ангинозной болью, с одной стороны, и личностно-характерологическими особенностями, эмоциональной лабильностью, тревожностью и депрессией, с другой. Полученные результаты подтвердили эффектив-

ность эмпатотехники, используемой в комплексе медицинской реабилитации.

## ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ АНГИНОЗНОЙ БОЛИ И ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА В ПРОЦЕССЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

**В.А. Ишинова, Л.М. Кравцова, Г.В. Залмина, Т.И. Шумак**  
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» ФМБА России,  
Санкт-Петербург, Россия

Как острые, так и стабильные формы ишемической болезни сердца (ИБС), как правило, сопровождаются ангинозной болью и оказывают негативное влияние на эмоциональное состояние больных, ухудшая качество их жизни. Нередко реваскуляризация миокарда не приводит к желаемому результату и у части больных ангинозные боли сохраняются, что приводит к ухудшению психического здоровья. Для создания наиболее эффективного комплексного подхода к лечению таких больных важно учитывать особенности их личности и степень влияния ангинозной боли на ее характеристики.

**Цель исследования** – изучение взаимосвязи показателей интенсивности ангинозной боли и характерологических особенностей личности больных ИБС после реваскуляризации миокарда в начале и в конце курса медицинской реабилитации.

**Материал и методы.** Обследовано 30 больных ИБС с реваскуляризацией миокарда (26 мужчин и 4 женщины, средний возраст –  $53,73 \pm 1,11$  года). Несмотря на проведенную ранее реваскуляризацию миокарда, у обследованных присутствовали жалобы на ангинозную боль, которая сопровождалась повышенной тревожностью, раздражительностью, психоэмоциональной возбудимостью и быстрой утомляемостью. Все больные получали медикаментозную терапию, включая  $\beta$ -блокаторы, антиагреганты, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и нитраты по требованию. Психологическое тестирование проводилось в начале и в конце курса медицинской реабилитации. Интенсивность ангинозной боли определяли по шкале «Боль» из опросника SF-36. При этом интенсивность боли обратно пропорциональна величине показателя. С целью определения выраженности эмоциональной лабильности (нейротизма) использовали опросник Айзенка. Исследование психопатологической симптоматики проводили с помощью опросника SCL-90-R, а личностно-характерологических особенностей – с помощью опросника Шмишека. С целью уменьшения интенсивности ангинозной боли в рамках медицинской реабилитации был проведен курс из 10 сеансов эмпатотехники. Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы Statistica 6.0.

**Результаты.** В начале курса реабилитации ангинозная боль ( $41,03 \pm 2,82$ ) сопровождалась высокими уровнями соматизации, депрессии, тревожности, враждебности, а так-

же умеренным уровнем нейротизма (эмоциональной возбудимости). Исследование личностно-характерологических особенностей с применением опросника Шмишека позволило выявить лишь тенденцию к эмотивному, педантичному, циклотимному и возбудимому типам. В конце курса отмечалось достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение интенсивности ангинозной боли ( $56,3 \pm 3,25$ ) и уменьшение уровней тревожности, депрессии, враждебности, соматизации и нейротизма. Корреляционный анализ показал наличие отрицательной связи между показателями боли и соматизации и положительной — между показателями нейротизма и возбудимого типа в начале курса. Таким образом, уровень соматизации (шкала отражает наличие вегетативных нарушений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем) тем выше, чем интенсивнее ангинозная боль, а уровень эмоциональной возбудимости (нейротизма) отражает наиболее яркие характерологические проявления возбудимого типа. В конце курса была выявлена лишь положительная корреляция между показателями нейротизма, с одной стороны, и соматизации, депрессии и паранойальности, с другой.

**Заключение.** Исследование показало снижение интенсивности ангинозной боли к концу курса реабилитации, что напрямую влияет на улучшение эмоционального состояния и проявление характерологических особенностей личности. Анализ корреляционных плеяд установил зависимость ангинозной боли от уровня соматизации, а нейротизма — от характерологических характеристик возбудимого типа в начале курса реабилитации. В конце курса была выявлена зависимость эмоциональной возбудимости от наличия тревожности, депрессии, подозрительности.

## **К ВОПРОСУ ТЕРАПИИ ДЕЛИРИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

**Е.Л. Кренева**

*Региональный сосудистый центр, ГБУ Ростовской области  
«Ростовская областная клиническая больница»,  
Ростов-на-Дону, Россия*

Интерес к проблеме делирия возрос с начала 2000-х годов. По данным поисковой системы Pubmed, с 1990 по 1999 г. на эту тему ежегодно публиковалось от 3 до 12 статей, а начиная с 2000 г. — уже от 20 до 60. И это не случайно, поскольку делирий развивается у 20–40% «нерезанимированных» пациентов и у 60–80% больных, поступающих в реанимационные отделения. Делирий является частым осложнением острого инфаркта миокарда в реанимационном периоде лечения. Предикторами данного осложнения являются возраст, пол, деменция, употребление алкоголя, ятрогенные факторы, тяжесть течения основного заболевания, выраженность болевого синдрома.

**Цель исследования** — изучение влияния на исход заболевания различных методов лечения делирия у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ), поступивших в реанимационное отделение регионального сосудистого центра.

**Материал и методы.** В исследование включено 258 пациентов в возрасте от 35 до 76 лет (средний возраст — 57 лет), находившихся на лечении в реанимационном отделении регионального сосудистого центра с диагнозом «острый инфаркт миокарда» с января по декабрь 2012 г. Пациентам проводили реваскуляризацию пораженного

миокарда, в том числе тромболитическую терапию (100%), чрескожную транслюминальную баллонную ангиопластику (86%), стентирование инфаркт-зависимых коронарных артерий (69%). У всех пациентов в 1-е сутки госпитализации и в последующем при появлении симптоматики проводили оценку психического статуса по шкалам RASS (Ричмондская шкала оценки ажитации и седации), ICDS (Intensive Care Delirium Screening Checklist). По результатам оценки психического статуса была выделена группа из 23 больных, имеющих RASS +4/-3 и ICDS, отличное от 0. На госпитальном этапе 13 пациентам потребовалось повторное введение наркотических средств с целью купирования болевого синдрома. Проводилась нейролептаналгезия фентанилом + дроперидолом по схеме с учетом массы тела больного и выраженности болевого синдрома до полного купирования приступа. 10 пациентам проводили аналгезию ненаркотическими средствами + нитропрепаратами парентерально. Пациенты с гиперактивным и смешанным делирием разделены на 2 группы по степени выраженности симптоматики: 1-я группа — RASS +3,4 балла, ICDS  $\geq 4$ ; 2-я группа — RASS +1,2 балла, ICDS 1–3. В 1-ю группу вошло 10 пациентов (4 женщины, средний возраст — 67 лет и 6 мужчин, средний возраст — 62 года). Во 2-ю группу включено 13 пациентов (6 женщин, средний возраст — 66 лет и 7 мужчин, средний возраст — 60 лет). В 1-й группе проведено лечение: галоперидол 5–7,5 мг в 1-е сутки и по 5 мг в последующие сутки вплоть до купирования симптомов делирия с последующим переходом на ноотропную и витаминотерапию. Во 2-й группе проведено лечение: фенибут 750 мг/сут энтерально в течение 5 дней. В 1-й группе выделено 2 подгруппы пациентов в зависимости от тяжести течения ОИМ. В 1-й подгруппе ОИМ осложнился острой сердечно-сосудистой недостаточностью III–IV стадии по Killip и потребовалось проведение инотропной поддерживающей терапии допамином в дозе 3–7 мкг/кг в минуту до стабилизации показателей кардиогемодинамики.

**Результаты.** В 1-й группе нормализация показателей психического состояния наступала на 3-и–7-е сутки пребывания в реанимации, причем в подгруппе, находящейся на инотропной поддержке допамином, сроки пребывания в реанимационном отделении увеличивались, у 5 пациентов (50% случаев) наступил летальный исход, что было связано с утяжелением основного заболевания, осложнившегося ретромбозом (30%), тромбозом легочной артерии (10%), грубыми нарушениями метаболизма на фоне декомпенсации сахарного диабета, острой почечной недостаточностью (20%). Во 2-й группе положительный эффект был достигнут у 80% пациентов, осложнения основного заболевания наблюдались в 20% случаев, что потребовало коррекции терапии и перевода пациентов на парентеральное введение нейролептиков.

**Заключение.** У пациентов с ОИМ, ассоциированным с острым делирием, увеличивается число осложнений основного заболевания, сроки пребывания в реанимационном отделении и летальность. Причем более тяжелое течение ОИМ и необходимость введения седативных и инотропных препаратов, обладающих проделириозным эффектом, указывают на важность подбора новых схем лечения и индивидуального подхода к лечению пациентов с учетом данных анамнеза, особенностей психического и соматического статуса. В дальнейшем планируется изучение влияния норадреналина с целью медикаментозной

инотропной поддержки на течение делирия у данной категории пациентов.

## БОЛЬ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

О.В. Курушина, А.Е. Барулин, Х.Ш. Ансаров

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Нарушения мозгового кровообращения являются одним из самых распространенных заболеваний у лиц среднего, пожилого и старческого возраста, приводящих к инвалидизации. Наиболее часто инвалидизация обусловлена наличием двигательного и когнитивного дефицита, развивающегося при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). Однако не только грубый неврологический дефицит, но и постинсультная боль значительно ухудшает качество жизни больных, нарушает сон, усугубляет депрессивные проявления и затрудняет проведение реабилитационных мероприятий, значительно замедляя социальную адаптацию. Особую проблему представляют диагностика и купирование боли у пациентов с затрудненным контактом. Поэтому разработка способов верификации и лечения боли у пациентов в остром периоде инсульта весьма актуальна.

**Цель исследования** – изучение распространенности и преимущественной локализации болевых синдромов у пациентов в остром периоде инсульта.

**Материал и методы.** Исследование проводили на базе неврологического отделения ГУЗ «Волгоградская клиническая больница № 1». Обследовано 137 пациентов в возрасте от 44 до 78 лет в острейшем и остром периоде ОНМК. 60 больных перенесли ОНМК по ишемическому типу, 54 – по геморрагическому, 23 – субарахноидальное кровоизлияние. Проводили клинико-неврологическое обследование, использовали методы нейровизуализации. Болевые синдромы изучали с помощью собственного опросника. У больных с затрудненным контактом уровень болевых проявлений оценивали по критериям Treede R.D. и соавт. и PAINAD.

**Результаты.** Все пациенты были разделены на 2 группы на основании доступности контакту. Из 89 пациентов, которые могли отвечать на вопросы, болевые синдромы различной локализации присутствовали у 73 (82%), у 16 пациентов боль не выявлена или же была низкой интенсивности/длительности и не требовала активного медицинского вмешательства. У 8 пациентов, перенесших субарахноидальное кровоизлияние и доступных контакту, боль имела в 100% случаев. При геморрагическом инсульте алгические жалобы предъявляли 29 (93,5%) пациентов. При ишемическом поражении головного мозга болевые синдромы различной локализации встречались реже и были зафиксированы лишь у 36 (72%) больных. Наиболее часто пациенты предъявляли жалобы на головную боль (78,1%), боль в шее (45,2%) боль в конечностях (28,8%), боль в животе (9,6%). Боль в паретичных конечностях встречалась в среднем в 2 раза чаще, чем в здоровых. Уровень боли по визуально-аналоговой шкале также отличался у пациентов с различным типом повреждения головного мозга. Наиболее интенсивная боль отмечалась при субарахноидальном кровоизлиянии ( $7,7 \pm 0,3$  балла), менее выраженная – при геморрагическом инсульте ( $6,9 \pm 0,6$  балла),

наименее интенсивная – при ишемическом инсульте ( $6,1 \pm 0,2$ ). Активно жалоб не предъявляли 48 пациентов, они были в состоянии сопора или страдали выраженными расстройствами речи и когнитивных функций. Тем не менее по косвенным признакам (болевые гримасы, стоны) можно было предположить, что некоторые из них также нуждаются в обезболивании. По шкале PAINAD алгические расстройства заподозрены у 35 (72,9%) больных. Распределение выраженности боли по группам в зависимости от характера поражения соответствовало таковому у пациентов с активными жалобами. Так, у большинства пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием наблюдались болевые гримасы и стоны, свидетельствующие о наличии алгий. Тем не менее определить преимущественную локализацию боли и оценить ее интенсивность у этой группы больных не представлялось возможным.

**Заключение.** Таким образом, у больных, перенесших ОНМК, боль является достаточно частым симптомом. Это делает необходимым поиск путей коррекции алгических расстройств и методов их диагностики и верификации. Тем более что значительная часть пациентов с затрудненным контактом также страдают различными болевыми синдромами. В настоящее время отсутствуют адекватные способы оценки боли и потребности в обезболивании. Ранняя и адекватная диагностика болевых синдромов позволит эффективно купировать боль и улучшить качество жизни у больных с затрудненным контактом.

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

А.П. Спасова, О.Ю. Барышева

ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет» Минобразования России, ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова», Петрозаводск, Россия

Клиническая практика показывает, что пациенты, находящиеся на программном гемодиализе, чаще страдают от различного вида боли, однако достоверной информации о частоте, причинах, особенностях течения и лечения болевого синдрома у данной категории пациентов немного.

**Цель исследования** – проспективная оценка частоты, причин, типов и интенсивности, а также и возможных методов облегчения боли у пациентов, находящихся на хроническом программном гемодиализе.

**Материал и методы.** С помощью специальных опросников (краткий опросник боли, Pain Detect, DN4) изучали частоту, характер, длительность, факторы риска возникновения боли. Опросник депрессии Бека и индекс Цунга применяли для выявления сопутствующей тревоги и депрессии. Опрос проводили во время диализа и в междиализный период. Оценивали сопутствующую патологию, вредные привычки, индекс массы тела, биохимические и гематологические показатели.

**Результаты.** Опрошен 101 больной (53% мужчин и 47% женщин, средний возраст –  $65 \pm 15,5$  года). 55% пациентов страдали сахарным диабетом (СД), длительность заместительной почечной терапии составила 6–216 мес. У всех опрошенных гемодиализ был адекватным: коэффициент снижения уровня мочевины (URR) составил  $>65\%$ ,



КТ/V –  $1,2 \pm 0,45$ . Более половины больных (63%) указали на наличие болевых ощущений. Пациенты, находившиеся на гемодиализе 120 мес и более, чаще страдали от боли, чем больные, получающие гемодиализ 60 мес и менее. У больных СД болевые синдромы развивались чаще. Как правило, причин для развития болевого синдрома было несколько. Самые частые – это мышечно-скелетные боли (60%); у 21,4% пациентов отмечалась невропатическая боль на фоне болевой невропатии. По степени интенсивности 55% больных оценили эпизоды болевых ощущений как очень сильные. Если боль во время диализа воспринималась больными как что-то неизбежное, то в промежутках между процедурами она имела более высокие значения по визуально-аналоговой шкале и в большей степени влияла на качество жизни. Для облегчения боли только 25% пациентов были назначены ненаркотические анальгетики, 6% – слабые опиоиды. При анализе связи между интенсивностью тревоги и депрессии и длительностью гемодиализа обнаружена следующая зависимость: чем дольше пациент находится на программном гемодиализе, тем чаще возникали у него тревога и депрессия. Факторами риска развития интенсивных болевых ощущений по типу крампи

во время диализа оказались большая прибавка массы тела и уровень калия. Пациенты, страдающие мышечно-скелетной болью, имели более выраженные нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Интенсивный невропатический болевой синдром чаще сопутствовал СД и системному васкулиту. Хроническая болезнь почек в терминальной стадии и программный гемодиализ влияют на возможности лечения болевого синдрома. Некоторые методы облегчения боли, например регионарные блокады, не могут быть использованы из-за сопутствующих нарушений гемостаза, а фармакотерапия требует учета соотношения риск/польза. При сравнении побочных эффектов габапентиноидов у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, и у пациентов без хронической болезни почек оказалось, что побочные эффекты (головокружение, элементы атаксии, сонливость) у первых развиваются чаще и протекают тяжелее, иногда приводя даже к отказу от приема препарата.

**Заключение.** Таким образом, болевой синдром становится серьезной проблемой для 63% пациентов, находящихся на программном гемодиализе, что требует системного подхода к его облегчению.

# ПСИХОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ. ДЕПРЕССИЯ

## БОЛЬ, АПАТИЯ, УТОМЛЯЕМОСТЬ И УСТАЛОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В СТАЦИОНАРЕ

Л.Р. Ахмадеева, М.А. Кутлубаев, Л.И. Шамсиярова,  
А.Р. Ямалов

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Уфа, Россия

Хронические болевые синдромы нередко осложняются депрессией, которая значительно ухудшает качество жизни пациентов. Усталость и апатия являются частыми симптомами депрессии и поэтому могут наблюдаться у пациентов с хроническими болевыми синдромами. Однако патологическая усталость и апатия могут быть и самостоятельными феноменами. Патологическая усталость (астения) представляет собой субъективное ощущение нехватки физической или интеллектуальной энергии, не связанное с предшествующей физической или интеллектуальной нагрузкой. Апатия – состояние пониженной психической активности вследствие нарушения эмоционально-волевой сферы, при котором наблюдаются безразличие, равнодушие к себе и окружающему миру, отсутствие интереса к происходящим событиям, безволие.

**Цель исследования** – оценка частоты и выраженности патологической усталости и апатии при различных болевых синдромах.

**Материал и методы.** Опрошено 107 пациентов неврологического и терапевтического отделений университетской клиники, на момент опроса предъявлявших жалобы на боль различной локализации и давших добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Среди опрошенных было 60 (56%) женщин, в том числе 31 пациентка неврологического отделения, и 47 (44%) мужчин, 16 из которых также были пациентами неврологического отделения. Возраст больных составлял от 21 года до 84 лет (в среднем – 59 лет); около 2/3 (63,5%) опрошенных были пенсионеры.

Были использованы опросники, которые позволяют высчитать общие данные: социальный статус (работающий, пенсионер), образование, семейное положение, имеющиеся жалобы, удовлетворенность работой, семейными отношениями, финансовым положением. Оценивали силу боли на момент исследования (от 0 до 10 баллов: 0 баллов – минимальная боль, 10 баллов – максимальная). Применяли шкалу оценки усталости ( $\geq 21$  балла – наличие патологической усталости – астении) и апатии ( $\geq 14$  баллов – наличие апатии). Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Excel 2010, IBM SPSS Statistics 19.0.

**Результаты.** Среднее значение боли по нумерической шкале на момент исследования составило  $4,98 \pm 2,1$  балла из 10 возможных (у пациентов неврологического профиля –  $5,43 \pm 1,85$  балла, терапевтического –  $4,63 \pm 2,21$  балла). Самой распространенной явилась головная боль, ее испытывал 51 (47,7%) пациент, боль в сердце беспокоила 34 (31,8%) опрошенных, боль в спине – 25 (23,4%), в ногах – 21 (19,6%), в эпигастрии – 9 (8,4%), в шее – 7 (6,5%), в горле – 6 (5,6%), в суставах – 6 (5,6%). Средний показа-

тель апатии составил  $13,26 \pm 6,27$  балла из 42 возможных (у работающих –  $11,85 \pm 5,65$  балла, у пенсионеров –  $14,07 \pm 6,50$  балла); утомляемости –  $12,06 \pm 7,90$  балла, из 36 возможных (у работающих –  $9,08 \pm 7,16$  балла, у пенсионеров –  $13,76 \pm 7,84$  балла); усталости –  $21,73 \pm 9,39$  балла из 50 возможных (у работающих –  $20,28 \pm 9,31$  балла, у пенсионеров –  $22,56 \pm 9,41$  балла). У 39 (36,45%) пациентов выявлена клинически значимая апатия, у 47 (43,93%) – патологическая усталость. Не установлено положительной корреляции уровня боли с выраженностью апатии ( $R=0,209$ ,  $p=0,015$ ) и патологической усталости ( $R=0,238$ ,  $p=0,007$ ). Удовлетворенность физическим состоянием отрицательно коррелировала с выраженностью усталости ( $R=-0,313$ ,  $p=0,001$ ). Уровень апатии отрицательно коррелировал с удовлетворенностью семейным положением ( $R=-0,272$ ,  $p=0,002$ ).

**Заключение.** Результаты исследования показали, что у пациентов с различными болевыми синдромами средние показатели апатии и усталости были близки к патологическому порогу. Причем, как и ожидалось, эти показатели у работающих немного ниже, чем у пенсионеров. При этом повышенный уровень апатии выявлен у 36,45%, усталости – у 43,93%, утомляемости у 57,01% пациентов с болевыми синдромами. Мы выявили достоверную связь между интенсивностью боли и выраженностью апатии и усталости. Головная боль является наиболее распространенным видом боли (ее испытывали 47,7% пациентов). Уровень усталости также напрямую зависел от удовлетворенности своим физическим состоянием. Уровень апатии был связан с неудовлетворенностью семейным положением. Высокую частоту патологической усталости и апатии при болевых синдромах можно объяснить несколькими факторами. Безусловно, определенную долю случаев можно связать с депрессией, которая нередко осложняет течение болевых синдромов. Однако апатия и патологическая усталость могут развиваться и самостоятельно. Апатия, в частности, может наблюдаться при когнитивных нарушениях, которые нередко наблюдаются у пожилых пациентов, а патологическая усталость – частое проявление соматической патологии (например, болезней обмена веществ, воспалительных и онкологических заболеваний). Наше исследование имело несколько ограничений. В частности, «срезовый» дизайн не позволил ответить на вопрос, являются ли апатия и патологическая усталость следствием боли, или наоборот, пациенты, страдающие апатией и усталостью, склонны к развитию болевых синдромов. Мы также не изучали уровень депрессии у наших пациентов. Исследования в этом направлении будут продолжены.

## АНАЛИЗ ВОСПРИЯТИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И БОЛИ В СПИНЕ В ПСИХОСОМАТИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ У ЛИЦ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ

А.Ф. Зарипова, Е.Н. Иксанова, Д.Р. Закирова, Г.Р. Хузина

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ФКУЗ «Клинический госпиталь медико-санитарной части МВД России по РТ»,  
Казань, Россия

Изучение боли с позиции позитивистско-лингвистического подхода (Wittgenstein L.) свидетельствует об отрицательном восприятии боли как «зависимости человека от своего тела при внешних повреждениях или внутренних болезненных изменениях». С точки зрения биопсихосоциальной концепции болезни изучение соматического аспекта болевых ощущений в части морфологического, химического, центрального и периферического субстратов не может быть полным без исследования болевых ощущений как психосоматического процесса. Клиническая практика убедительно демонстрирует четкую зависимость болевых ощущений от ситуационных обстоятельств, аффективных состояний и межличностных взаимодействий, которые носят отрицательный или негативный характер. Из широкого поля психосоматических состояний с болевыми ощущениями в разных областях тела наиболее значимыми по частоте и выраженности являются боль в спине и головная боль. Анализ восприятия указанных болевых ощущений у лиц опасных профессий, регулярно подвергающихся воздействию разноплановых стрессовых ситуаций, представляет большой интерес с точки зрения дифференциации первичных психосоматических болевых состояний от невротических болевых расстройств, протекающих с фиксацией органических соматических болевых синдромов по рентно-тенденциозному или конверсионно-невротическому типу.

**Цель исследования** – изучение особенностей восприятия болевых ощущений спинальной и краниальной локализации лицами опасных профессий.

**Материал и методы.** Амбулаторно обследовано 77 пациентов, профессиональная деятельность которых относится к опасным профессиям. Возраст обследованных составлял от 20 до 56 лет (в среднем –  $47,4 \pm 2,2$  года). У 39 (50,7%) пациентов ведущими в клинической картине были жалобы на головную боль (1-я группа), у 38 (59,3%) – на боль в спине (2-я группа).

Всем больным проводили общеврачебное, неврологическое, нейропсихологическое и инструментальное обследование, включая УЗИ магистральных артерий головы и нейровизуализационное исследование (магнитно-резонансная/компьютерная томография) головного мозга с целью исключения органической патологии головного и спинного мозга. Для оценки и характеристики болевых ощущений применяли болевой опросник Мак-Гилла, визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), цифровую рейтинговую шкалу (ЦРШ), госпитальную шкалу тревоги и депрессии, а также расширенный понятийный опросник болевых ощущений.

**Результаты.** У 2 (5,1%) больных 1-й группы с ведущим цефалгическим синдромом в соответствии с критериями Международной классификации головной боли наблюдались мигреноподобные пароксизмы головной боли, еще у 2 (5,1%) – орально-фациальный болевой синдром, сопровождающийся скрипением зубами во время сна; в 89,8% случаев выявлена хроническая головная боль напряжения (ХГБН). Органические заболевания головного мозга обнаружены только у 9 (23,1%) пациентов, по клинико-инструментальным данным ХГБН у них была обусловлена и/или сочеталась с вертеброгенными нарушениями и цервикалгиями. У 76,9% пациентов клинически значимый цефалгический синдром не был связан с органическими причинами и головная боль носила диффузный давящий характер, возникала, как правило, при определенных обстоя-

вах на работе или дома, а иногда и «предвосхищала» подобную ситуацию. Часто головная боль сочеталась с ощущением мышечного напряжения в затылке и плечевом поясе. По данным понятийного опросника, начало головной боли совпадало с моментами выраженного трудового напряжения, критической профессиональной или общественной ситуацией или же она появлялась после чрезмерных усилий, когда возникшее напряжение длительное время не устранялось. Согласно данным опросника Мак-Гилла, ВАШ, ЦРШ и госпитальной шкалы тревоги и депрессии, у больных этой группы выявлялась умеренная степень выраженности цефалгического синдрома с выраженным сенсорным компонентом в сочетании с высокими показателями по шкале депрессии и умеренными значениями аффективного компонента. Кроме того, у пациентов отмечен доминирующий мыслительный паттерн критического отношения к собственной персоне, страх совершения служебной ошибки. У обследованных 2-й группы ведущим был синдром хронической боли в спине, причем при клинико-инструментальном обследовании патологические изменения в позвоночнике и связочном аппарате обнаружены в 9 (23,7%) наблюдениях. Для всех пациентов этой группы было характерным отсутствие корреляции между выраженностью жалоб, ограничением функции и рентгенологическими изменениями. В 76,3% случаев люмбалгический синдром носил первичный психосоматический характер и по результатам нейропсихологического тестирования у них выявлялась умеренная и выраженная степень алгического синдрома с выраженным сенсорным компонентом в сочетании с высокой выраженностью аффективного компонента и высокими показателями по шкале депрессии. Анализ доминирующих ментальных эквивалентов оказался различным и коррелировал с уровнем преобладающих болевых ощущений: L1 – потребность в одиночестве и неуверенность в собственных силах; L2 – погруженность в детские обиды и безысходность; L3 – чувство вины, сексуальная неудовлетворенность и негативное отношение к себе до степени ненависти; L4 – финансовая нестабильность, боязнь продвижения по службе, чувство собственной беспомощности и отказ от сексуальной сферы; L5 – трудности в общении, неуверенность в себе, гневливость и неспособность получать удовольствие; S1 – чувство бессилия, безысходности, самообвинение, беспричинная гневливость, направленная на себя. Перечисленные ментальные нарушения носили доминирующий характер, но хорошо поддавались личностноориентированной психотерапевтической коррекции.

**Заключение.** Исследование ведущих алгических феноменов у лиц опасных профессий показало преобладание в обеих группах синдромов неорганического генеза. В частности, в структуре цефалгического синдрома у этих пациентов было выявлено достоверное преобладание цефалгии неорганического генеза с доминированием ХГБН первичного характера, в генезе которой основную роль играют внутриличностные конфликты, когда особенно выраженное стремление к наиболее эффективной деятельности сочетается с внешним отрицанием его или внутренней невротической амбивалентностью. У пациентов с люмбалгическим синдромом также выявлено достоверное преобладание люмбалгии неорганического генеза с доминированием комплекса ментальных эквивалентов, отражающих внутриличностные конфликты, в которых преобладают неуверенность в себе, неумение



получать удовольствие (и как следствие — выраженность депрессивного компонента) и финансовая нестабильность. Изучение ведущих алгических синдромов у лиц опасных профессий показало важность включения в скрининговое обследование данной категории больных нейropsychологического обследования и при выявлении первичного психосоматического генеза болевых ощущений необходимость использования психотерапевтической коррекции внутриличностных конфликтов в качестве этиотропной терапии.

## **ПРОБЛЕМА «НЕОБЪЯСНИМОЙ БОЛИ» У ВETERANОВ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ**

**С.Н. Котляров, В.Н. Абрисимов**

*ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава Российской Федерации, Рязань, Россия*

Проблема боли не теряет актуальности на протяжении всей истории человечества. Боль различной локализации занимает одну из ведущих позиций в структуре обращаемости за медицинской помощью, временной и стойкой нетрудоспособности, является краеугольным камнем в ухудшении качества жизни пациентов. Наряду с известными причинами возникновения боли немалый интерес вызывают случаи «необъяснимых» симптомов», особенно в военной медицине. В зарубежной медицинской литературе для описания подобных случаев предложен термин «Medically unexplained symptoms» (MUS) — «медицинские непонятные (необъяснимые) симптомы» (МНС), который подразумевает широкий спектр жалоб, таких как боль различной локализации, одышка, немотивированная усталость, нарушения сна и другие симптомы, не имеющие четкого диагностического обоснования.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что подобные симптомы широко распространены среди пациентов всего мира, при этом их лечение требует существенных затрат как от системы здравоохранения в целом, так и от самих пациентов и их семей. Наличие у пациента МНС ассоциировано с увеличением на 20–50% стоимости амбулаторного лечения и на 30% числа госпитализаций. Показано, что расходы на лечение МНС только в Великобритании достигают 3,1 млрд фунтов стерлингов в год. Причем развитие функциональных расстройств не ограничивается конкретной возрастной группой. Кроме того, недостаточная изученность природы МНС, отсутствие адекватных способов их оценки и лечения в клинике внутренних болезней приводят к тому, что пациенты длительное время не получают эффективную помощь. Впервые описанные более 100 лет назад МНС, ассоциированные с участием в военных действиях, и сегодня остаются важной медицинской и социальной проблемой. Необъяснимые одышка, слабость, головные, мышечные и суставные, абдоминальные боли, кардиалгии и сердцебиение у военнослужащих с конца XIX в. привлекали внимание исследователей всего мира. Для описания этого расстройства использовались разнообразные определения, подчас весьма красочные: «синдром раздраженного сердца», «сердце старого сержанта», «солдатское сердце», «ностальгия», «снарядный шок», «военный невроз» и др. Со временем эти «военные синдромы» стали называть расстройствами, ас-

социированными с участием в боевых действиях, выдвигались многие версии их соматических причин: инфекции, нарушения иммунного ответа, несколько вакцинаций в течение короткого времени, использование противомаларийных препаратов, неврологические нарушения, воздействие веществ и токсических агентов. Однако до сих пор нет общепризнанной интерпретации этих расстройств. Проблема МНС, в том числе хронической боли, во многом не изучена и плохо знакома практическим врачам. Вместе с тем оценка и анализ восприятия респираторных симптомов, боли, слабости и утомляемости ветеранами боевых действий имеют огромное практическое значение для укрепления здоровья военнослужащих. Поэтому очевидна необходимость разработки единой комплексной модели оценки клинической картины заболеваний, ассоциированных с воздействием боевого стресс-фактора у ветеранов военной службы, характерных синдромов с учетом специфики военных конфликтов. Представляет интерес изучение взаимоотношения боли и одышки, учитывая нейральные механизмы их генеза. Представляет интерес также оценка восприятия больными с различной патологией основных симптомов заболевания, в том числе одышки, боли. Внедряется понятие «перцепция» (perception), под которым подразумевают сложный процесс восприятия тех или иных симптомов болезни.

Таким образом, учитывая актуальность проблемы «необъяснимых симптомов», ассоциированных с участием в боевых действиях, перспективным направлением является разработка эффективных диагностических инструментов (опросники, тесты и т. д.) оценки симптомов, функциональных расстройств с учетом специфики военных конфликтов.

## **ВЫБОР ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И МЕТОДОВ ДЛЯ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ И ПРЕМЕДИКАЦИИ НА АМБУЛАТОРНОМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭМОЦИОНАЛЬНО- ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПАЦИЕНТА**

**Т.В. Сухова, С.Г. Новикова, С.А. Рабинович,  
О.Н. Московец, Е.В. Зорян, Н.В. Калашникова,  
А.С. Бабиков, Д.Ю. Кузьменко**  
*ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»  
Минздрава России, Москва, Россия*

Повышение эффективности и качества оказания стоматологической помощи населению неразрывно связано с разработкой и совершенствованием методов и средств обезболивания при лечении стоматологических заболеваний. Однако до 84% пациентов на стоматологическом приеме испытывают выраженное психоэмоциональное напряжение, что, как правило, связано с ожиданием боли или ранее испытанными негативными эмоциями при лечении зубов. Известно, что в состоянии стресса пациенты хуже переносят боль и эффективность местного обезболивания снижается. В связи с этим возникает необходимость коррекции психоэмоционального состояния и неблагоприятных эффектов со стороны вегетативной нервной системы, что достигается с помощью премедикации. Однако при на-

значении психотропных средств у пациентов могут возникать различные клинические эффекты, которые зависят в том числе и от преобладания стенических или астенических черт личности (Вальдман Е.А. и соавт., 2007; Вороница Т.А., 2009; Середенин СБ. и соавт., 2007, 2008; Новикова С.Г., 2008).

Проведенные в нашей лаборатории исследования показали, что 72,4% пациентов, испытывающих страх при амбулаторных стоматологических вмешательствах, — это лица с преобладанием астенических черт личности (Новикова С.Г., 2008). В настоящее время для коррекции астенических расстройств применяют актопротекторы, ноотропы, анксиолитики, антидепрессанты, нейролептики и др. Кроме того, при выборе фармакологического препарата необходимо учитывать наличие сопутствующих заболеваний и дифференцированно подходить к выбору премедикации с учетом психоэмоционального и вегетативного статуса пациента. Так, пациентам с низким уровнем тревожности и стабильностью вегетативного статуса достаточно местного обезболивания, в то время как пациентам с высокими показателями личностной (ЛТ) и реактивной (РТ) тревожности необходимо проводить медикаментозную подготовку с применением анксиолитиков. При выборе препаратов следует также учитывать показатели артериального давления и частоты сердечных сокращений. Например, пациентам с повышенной тревожностью, проявляющейся изменениями вегетативных функций по гипертензивному типу и/или имеющим повышенный рвотный рефлекс и гиперсаливацию, рекомендовано назначение в качестве премедикации гидроксизина (атаракс). А пациентам с повышенной тревожностью, проявляющейся изменениями вегетативных функций по гипотензивному типу, можно рекомендовать тенотен или гелземиум.

При выборе средства и метода обезболивания также необходимо учитывать уровни РТ, ЛТ и стоматофобии. При высоких значениях этих показателей, особенно шприцефобии, можно предложить пациенту проведение

обезболивания инъектором необычной формы: безыгольным, компьютерным или шприцем с короткой иглой (длинной 0,8 см и диаметром 0,4 мм) для интрасептальной анестезии. Достоинства этих методов (небольшое количество вводимого анестетика, быстрое наступление анестезии, необычный вид иглы инъектора) положительно влияют на психоэмоциональное состояние пациентов, при этом отсутствуют онемение мягких тканей и другие местные и системные постинъекционные осложнения. Помимо уровня ЛТ, на эффективность анестезии также влияют вид анестетика, место и скорость введения раствора.

Даже при проведении малотравматичных стоматологических вмешательств (получение оттисков, ретракция десны и др.) у пациентов с высоким уровнем ЛТ болезненность манипуляций бывает значительной, и они нуждаются в медикаментозной подготовке.

Нами разработан алгоритм выбора анестезиологического пособия перед проведением малотравматичных вмешательств. У пациентов с низким уровнем ЛТ рекомендовано применение поверхностной анестезии препаратом, содержащим в 100 г: этиламинобензоат — 10 г, гидрохлорид дибукаина — 1 г, гидрохлорид тетракаина — 1 г (пронес паста арома, Япония). У пациентов с высоким уровнем ЛТ, не имеющих противопоказаний к применению нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), рекомендуется медикаментозная подготовка с использованием декскетопрофена, обладающего выраженным обезболивающим центральным и периферическим действием, и пронес пасты арома. Декскетопрофен пациент принимает внутрь не менее чем за 30 мин до вмешательства, пронес пасту арома наносят за 3–5 мин до манипуляции. Пациентам с наличием противопоказаний к применению НПВП и высоким уровнем ЛТ мы рекомендуем поверхностную анестезию пронес пастой арома на фоне премедикации анксиолитическим ноотропным препаратом тенотен, который необходимо принимать сублингвально не менее чем за 30 мин до вмешательства.

# МЕТОДЫ ОЦЕНКИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

## ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ЗА СЧЕТ ОПТИМИЗАЦИИ ПАРАМЕТРОВ ИНЪЕКЦИИ

А.С. Бабилов, О.Н. Московец, С.А. Рабинович  
ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»  
Минздрава России, Москва, Россия

**Цель исследования** – изучение влияния объема, давления и скорости введения местноанестезирующего раствора в ткани на эффективность инфильтрационной анестезии на верхней челюсти.

**Материал и методы.** Проведено 72 исследования у 30 пациентов (22 мужчины и 8 женщин) в возрасте от 18 до 32 лет, которых подвергали комплексному обследованию с изучением стоматологического, психологического и физиологического статуса. Из исследования исключали пациентов с выраженной сопутствующей соматической патологией и аллергическими реакциями (ASA I–II). Количественная оценка эффективности обезболивания проводилась по динамике порогов болевой чувствительности зубов. Эффективным признавали обезболивание, при котором в ответ на максимально возможное тестирующее раздражение зубов у испытуемого не возникало ощущений. Использовали местный анестетик на основе 4% раствора артикаина с вазоконстриктором в концентрации 1:100 000. Была оценена динамика порогов болевой чувствительности зубов после введения следующих объемов раствора анестетика: 0,3; 0,6; 0,9 и 1,2 мл. Во время инъекции давление удерживали на следующих значениях: 0,3; 0,6; 0,8; 1,0; 1,2 и 1,5 атм. Продолжительность введения раствора в ткани варьировала в зависимости от объема и давления от 7 до 240 с.

**Результаты.** Было выявлено, что введение небольшого количества раствора анестетика (0,3–0,4 мл) вызывает снижение болевой чувствительности. Однако эффективное обезболивание либо не развивалось, либо его период составлял 5–15 мин. После введения большего количества анестетика глубина и продолжительность обезболивания увеличивались. При введении 0,6 мл раствора продолжительность эффективного обезболивания составляла от 24 до 42 мин. Анализ полученных данных показал, что наибольшее влияние оказывает давление, при котором местноанестезирующий раствор вводится в ткани. При сниженном и повышенном давлении продолжительность эффективного обезболивания снижается. Аналогичные зависимости выявлены при введении 0,9 и 1,2 мл раствора. В этих случаях продолжительность эффективного обезболивания колебалась от 30 до 45 мин. Проведены дополнительные исследования по измерению давления при мануальном введении местноанестезирующего раствора с помощью карпульного шприца у 3 врачей, имеющих небольшой опыт клинической работы, и у 3 врачей с большим опытом работы. Полученные результаты показали, что у опытных врачей значения давления были близки к оптимальным, выявленным в данном исследовании. У врачей, имеющих небольшой опыт клинической работы, величина давления значительно колебалась в процессе проведения инъекции. Ее средние значения в большей степени отличались

от оптимальных как в сторону повышения, так и в сторону снижения.

**Заключение.** Таким образом, данные исследования свидетельствуют о том, что для получения продолжительного эффективного обезболивания достаточно введения сравнительно небольшого объема местноанестезирующего раствора, что повышает безопасность местной анестезии. Выявленный оптимальный диапазон величины давления, видимо, обусловлен особенностями процесса распространения раствора в тканях. Применение компьютерного шприца, позволяющего контролировать параметры инъекции, повышает эффективность и безопасность обезболивания, его использование особенно рекомендовано врачам с небольшим опытом клинической работы.

## БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ АДАПТАЦИИ К БРЕКЕТ-СИСТЕМАМ

А.Ф. Беляев, Н.А. Карпенко

ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Приморский институт вертеброневрологии и мануальной медицины, Владивосток, Россия

**Цель исследования** – изучение влияния постановки брекет-систем на возникновение болевых синдромов в различных органах и системах организма.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 63 пациента в возрасте от 7 до 38 лет, главным образом в возрасте от 10 до 16 лет. Часть пациентов (16 детей) наблюдалась в клинике до установки брекет-систем (прежде всего по поводу нарушения осанки), а большая часть (47) обратилась уже после установки брекет-систем с различными жалобами на состояние здоровья. Брекет-системы для коррекции прикуса и деформации зубного ряда пациентам устанавливали на 14–28 мес. Проводили общеклиническое и неврологическое исследование, включавшее опрос пациента с акцентом на болевой анамнез (рекомендации ИМПАКТ): интенсивность боли по цифровой рейтинговой шкале (NRS), течение, длительность, характер боли и пр.; мануальное ортопедическое тестирование; рентгенографию и компьютерную стабилотографию на стабилотоанализаторе «Стабилан-01». Стабилотографию проводили в положении пациента на платформе стоя в свободной стойке с тестами на устойчивость с открытыми глазами, с выключенной зрительной афферентацией, с разобщением прикуса, а также на коврике. Анализировали абсолютное положение центра давления (ЦД), разброс координат и среднюю скорость перемещения ЦД, площадь статокинезиограммы (СКГ) и скорость ее изменения, «качество функции равновесия» (КФР), «плантарный коэффициент» (ПК), гистограммы.

**Результаты.** Пациенты чаще всего предъявляли жалобы на головную боль (55 обследованных, или 87,3%). Интенсивность боли по NRS составила от 3 до 6 баллов ( $4,8 \pm 1,18$  балла). Также пациенты жаловались на боль в позвоночнике и головную боль (35 обследованных, или 55,6%), ухудшение осанки (45, или 71,4%), снижение зрения (20, или 31,8%), нарушения сна (39, или 61,9%), астеновегетативное состояние,



быструю утомляемость (59, или 93,7%), снижение памяти, концентрации внимания, трудности в обучении (37, или 58,7%), изменение поведения, заторможенность или гиперреактивность (30, или 47,6%), изменение эмоционального состояния, чаще в виде депрессии различной степени (43, или 68,3%). У всех пациентов эти симптомы появились или значительно усилились в различные сроки после постановки брекет-систем, обычно через 1 нед – 4 мес. По нашим данным, в наиболее ранние сроки после постановки брекет-систем возникали головная боль (через 1–3 нед), изменение эмоционального состояния (через 1–3 нед), затем – нарушения сна (через 2–6 нед), астеновегетативные синдромы (через 4–8 нед), снижение памяти, трудности с обучением (через 8–12 нед), нарушения осанки (через 2–4 мес), снижение зрения (через 2–6 мес). У всех пациентов была нарушена регуляция позы, проявлявшаяся в изменении гравитационных линий (клинические наблюдения). По данным компьютерной стабиллометрии определялись признаки дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). О нарушении прикуса, значимом для постуральной системы (т. е. оказывающем влияние на формирование функциональной асимметрии тела), можно было судить по показателям стабиллограммы. Анализ стабиллографических данных показал, что если при передней окклюзии получена нормализация показателя КФР (и/или положения ЦД), то следует ожидать благоприятного влияния коррекции прикуса на осанку. Если же получено значительное ухудшение этих показателей либо появились дополнительные нарушения, то от коррекции прикуса следует ожидать усугубления функциональных асимметрий тела. Наиболее значимым показателем при дисфункции ВНЧС также является КФР. Для односторонней дисфункции ВНЧС характерна асимметрия КФР при попеременном разобщении прикуса, при этом на стороне дисфункции показатель КФР, как правило, ниже более чем на 12% в сравнении со здоровой стороной. Характерно также выявление проприоцептивных, вестибулярных нарушений или наличие вегетативных реакций при попеременном разобщении прикуса, хотя их обнаружение необязательно. При двусторонней дисфункции ВНЧС имеет место снижение КФР при разобщении прикуса как справа, так и слева более 15% от такового при двустороннем разобщении прикуса.

**Заключение.** Установка брекет-систем, изменяя биомеханику нейролокомоторного аппарата, прежде всего краниосакральной системы, может приводить к возникновению болевых синдромов, в первую очередь головной боли. Стабиллография является важным методом объективизации дисфункций ВНЧС и всей биокинематической цепи, позволяющим выявить прогностические критерии влияния коррекции прикуса на осанку.

### СПОСОБ ОБЪЕКТИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

А.А. Герасимов

*ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, Екатеринбург, Россия*

Болевые синдромы позвоночника и суставов могут определяться у представителей всех профессий. В зависимости от ситуаций их можно скрывать или агровировать. Субъективная оценка болевого синдрома (10-балльная) неточна и зависит от психологического состояния пациента. Выявить

динамику изменения боли объективными методами сложно, при этом полученные данные недостоверны. Необходимы новые методики и аппараты для эксперт-диагностики болевого синдрома. Объективизация боли в конечностях при заболеваниях опорно-двигательного аппарата до сих пор остается нерешенной проблемой. Боль – сложный патологический процесс, и современная физиология изучила только основные патогенетические механизмы, участвующие в болевой реакции. Одним из косвенных проявлений боли является изменение перспирации и потоотделения кожи при возникновении очага боли. Методов диагностики, основанных на исследовании вегетативных проявлений кожи, много. К сожалению, эти качественные методы диагностики можно использовать при глубоких нарушениях потоотделения. Поиск количественных методов диагностики привел к созданию способов измерения сопротивления кожи при проведении различных токов. Нервная регуляция потовых желез осуществляется через окончания симпатических нервов. Под влиянием боли в результате изменения функционального состояния симпатической нервной системы меняются интенсивность потоотделения и электропроводность на определенных участках кожного покрова. Возникновение боли на конечности или одной половине тела человека приводит к изменению функции потовых желез в пределах сегментов над очагом поражения. Известно, что болевое раздражение не проникает через срединную линию тела, поэтому для сравнения результата можно использовать измерения на здоровой конечности. Основным недостатком измерения проводимости тока или сопротивления кожи является недостоверность данных измерений. Это обусловлено эффектом поляризации кожи, возникающим при проведении через ткани различного вида электрического тока. Кожа препятствует прохождению тока, уменьшает его амплитудные характеристики более чем в 100 раз, результаты диагностики недостоверны.

**Цель исследования** – создание прибора, объективирующего боль. Для исключения недостатков существующих приборов предложены новые принципы электрометрии, которые реализованы в приборе «Альгезиметр» (патент № 1456089). Прибор измеряет кожный электрический потенциал, возникающий на электроде в контакте с кожей. Измерение потенциала служит критерием наличия боли.

**Материал и методы.** Метод основан на измерении электропотенциала на симметричных точках кожи конечностей. При измерении электрод плотно прижимают к коже в области локализации боли и на симметричном участке противоположной конечности. Результаты сопоставляют и выводят коэффициент асимметрии, который является критерием интенсивности боли.

**Результаты.** Степень болевого синдрома можно косвенно оценить в зависимости от величины соотношения потенциалов (КА) и количества вовлеченных в процесс дерматомов. Критерии степени интенсивности боли составлены на основании обследования 480 больных с болевым синдромом позвоночника, суставов, конечностей, области таза и плеча. При этом учитывали субъективные ощущения больных, электропроводность кожи, данные клинического обследования, миографии, рео- и полярографии. Данные исследований коррелировали со степенью интенсивности боли, коэффициентом асимметрии. Разработаны критерии электрометрического определения интенсивности боли. У здоровых лиц  $КА < 1,2$ , при умеренной боли – от 1,2 до 2,0, при боли средней интенсивности – от 2,1 до 4,0, а при силь-

ной боли  $>4,0$ . Площадь участка кожи с возрастанием интенсивности боли увеличивается в пределах заинтересованных дерматомов (от 1 до 3 и более). Следует отметить, что при острой боли электропотенциал кожи над патологическим очагом повышается, при хронической боли — уменьшается в сравнении с противоположной стороной. Это, по-видимому, связано с процессами декомпенсации в постганглионарных отделах симпатической нервной системы. Этот факт является новым объективным диагностическим тестом различия острой и хронической боли. В любом случае следует пользоваться коэффициентом асимметрии как критерием интенсивности боли. Изменения вегетативных проявлений, диагностируемые прибором, наблюдаются при ряде болевых синдромов, связанных с заболеваниями парных органов и систем (органы брюшной и грудной полости, нервной и сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата, головная и лицевая боль). Прибор прост в эксплуатации (измерение занимает 1–2 мин) и может использоваться для экспресс-диагностики. Степень интенсивности боли, регистрируемая прибором, сохраняется при введении в наркоз, т. е. не зависит от психоэмоциональных наслоений.

**Заключение.** Способ позволяет проводить точную диагностику у детей, больных, находящихся без сознания, необходим при врачебно-трудовой экспертизе, удобен при объективном контроле эффективности методов лечения и результатов лечения, при диагностике неврологической патологии, особенно симпатической нервной системы.

## ДИАГНОСТИКА СПОНТАННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Сехвейл Салах

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО  
«Ростовский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия*

Одной из возможных причин хронической головной боли является спонтанная внутричерепная гипотензия (СВЧГ). В литературе встречаются единичные описания СВЧГ (Gordon N., 2009; Larrosa D. et al. и др.). Грозным осложнением синдрома СВЧГ является тромбоз церебральных синусов (Seiler R. et al., 2009; Schievink W.I. et al., 2008). Причинами гиподиагностики и поздней верификации данного состояния являются наличие схожих симптомов при данной форме головной боли и других видах цефалгии, отсутствие непосредственной причины снижения внутричерепного давления (ликворея, нейрохирургические операции, люмбальная пункция). В результате пациенты длительно получают лечение по поводу других форм головной боли, бесконтрольно принимают анальгетики, что приводит к хроническому течению заболевания, присоединению абзусного компонента. Кроме того, затрудняет раннюю диагностику такой формы головной боли отказ пациентов от ликворологического исследования с целью прямого измерения внутричерепного давления для объективизации данного синдрома.

**Цель исследования** — улучшение ранней диагностики СВЧГ.

**Материал и методы.** Проанализировано 23 клинических наблюдения (из них — 17 женщин) пациентов в возрасте от 26 до 58 лет, лечившихся по поводу разных видов цефалгии. Длительность заболевания и безуспешного ле-

чения составила от 1 мес до 10 лет. Всем больным выполнены нейроофтальмологическое обследование, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, в том числе 7 пациентам с контрастным усилением, 9 пациентам — спиральная рентгеновская компьютерная томография (СРКТ) на этапах лечения и исследования в других лечебных учреждениях. В анамнезе не выявлено данных, свидетельствующих о снижении внутричерепного давления. Для подтверждения клинического диагноза СВЧГ 7 пациентам выполнена люмбальная пункция спинальной иглой типа pencil-point диаметром (20 G) с измерением ликворного давления. Оценка выраженности головной боли проводилась по шкале ВАШ и составила в среднем  $7,7 \pm 0,45$  балла.

**Результаты.** Головная боль у всех пациентов имела постоянный «стягивающий, давящий, сжимающий» характер, преимущественно локализовалась в затылочной либо лобной области, сопровождалась ощущением «сдавления глазных яблок». На фоне постоянной головной боли тупого характера иногда возникали сильные приступы, резко ухудшающие самочувствие пациента, в некоторых случаях заставляющие его принимать вынужденное горизонтальное положение с опусканием головы ниже уровня туловища. Головная боль у всех пациентов имела ортостатический характер. Кроме того, характерным было усиление интенсивности цефалгии к вечеру. Пациенты с СВЧГ ощущали напряжение в области шеи, тошноту, головокружение, шум в ушах, снижение памяти и внимания, иногда при сильно выраженных приступах головной боли возникала рвота. Отмечено, что резкое встряхивание головы вправо и влево вызывало приступ головной боли («симптом встряхивания»), некоторые пациенты даже отказывались от выполнения данного теста из-за страха возникновения приступа головной боли. Данный симптом отмечался у всех пациентов, имел постоянный характер. Его возникновение объясняется наличием резервного объемного пространства в полости черепа за счет малой продукции ликвора, атрофии головного мозга вследствие раздражения твердой мозговой оболочки, в том числе и серповидного отростка, богатых ноцицептивными рецепторами. Измерение внутричерепного давления с помощью люмбальной пункции подтвердило диагноз СВЧГ. При этом ликворное давление было в пределах 60–90 мм вод. ст. Результаты МРТ, СРКТ головного мозга с контрастным усилением указывали на утолщение пахименингеальных структур, расширение субарахноидальных пространств, наличие склероза сосудистых сплетений, что подтверждает уменьшение продукции ликвора. При нейроофтальмологическом исследовании глазного дна у всех пациентов выявлены кровенаполнение и расширение вен и сужение артерий сетчатки. Из анамнеза известно, что пациенты длительное время употребляли очень мало жидкости — около 1 л в сутки.

**Заключение.** В основе развития синдрома СВЧГ лежит малая продукция ликвора вследствие склероза сосудистых сплетений и атрофия головного мозга. Диагностика СВЧГ трудна. Основная клиническая особенность головной боли при данном заболевании — ее ортостатический характер. Описанный нами «симптом встряхивания головы» — патогномичный признак СВЧГ. Для подтверждения диагноза СВЧГ рекомендуется проведение дополнительного обследования (МРТ головного мозга с контрастным усилением, нейроофтальмологическое и ликворологическое исследование).

# ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

А.В. Борисенко

*ГУ РНПЦ неврологии и нейрохирургии Министерства  
здравоохранения Республики Беларусь, Минск, Беларусь*

Наряду с типичными клиническими проявлениями, такими как головная боль, кохлеовестибулярные, зрительные и вегетативные нарушения, у большинства пациентов с синдромом позвоночной артерии (СПА) отмечаются болевые синдромы, обусловленные дегенеративно-дистрофическими изменениями в шейном отделе позвоночника и патобиомеханическими нарушениями в шейном и грудном отделах локомоторной системы. В последние годы появляются сообщения об успешном использовании мануальной терапии (МТ) для лечения вертеброгенных болевых синдромов при СПА. В то же время среди клиницистов сохраняется настороженное отношение к применению МТ при данной патологии, что объясняется сложностью патогенеза СПА и возможностью развития осложнений при использовании лечебных техник МТ.

**Цель исследования** – определение алгоритма применения МТ при лечении вертеброгенных болевых синдромов при наличии дисциркуляции в вертебрально-базилярной системе артерий.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 40 пациентов с функциональной стадией СПА (средний возраст –  $47,2 \pm 2,4$  года). Наряду с характерными симптомами СПА у 37 (92,5%) пациентов отмечались болевые ощущения в шее, усиливающиеся при движениях и физических нагрузках. У 12 (30,0%) обследованных боль иррадиировала в затылок, у 10 (25,0%) – в руку или надплечье. Боль была умеренно выражена у 19 (47,5%) пациентов, слабо выражена у 18 (45,0%). По шкале ВАШ средние значения выраженности болевого синдрома составили  $57 \pm 4,5$  балла.

**Результаты.** При мануальной диагностике у всех пациентов выявлялись патобиомеханические нарушения. По данным рентгенографии I степень остеохондроза шейного отдела позвоночника определена у 20,4% обследованных, II – у 18,8%, III – у 45,7%, IV – у 4,5%. Признаки остеохондроза отсутствовали у 10,6% пациентов. Курс МТ прошли 32 (80,0%) пациента с клиническими проявлениями СПА. При назначении МТ учитывали показания и противопоказания к проведению МТ. Предпочтение отдавали мягкотканым техникам и мобилизациям. При проведении МТ пациентам со СПА соблюдали определенные правила: в течение всего сеанса МТ и 10–15 мин после него пациент должен лежать на кушетке, первые 2–3 сеанса лечебные воздействия ограничивали легким массажем, мобилизацией позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), постизомет-

рической релаксацией мышц, манипуляции проводили только при условии их безболезненности. Первые 2–3 сеанса манипуляции проводили только на ПДС цервико-торакального перехода, грудного и поясничного отделов позвоночника, воздействие на шейные ПДС осуществляли только при достижении положительной динамики общего состояния пациента, при этом исключались положения разгибания. В результате лечения состояние улучшилось у 24 (60,0%) пациентов. При этом отсутствие болевых ощущений отметили 18 (75,0%), значительное уменьшение боли – 6 (25,0%) пациентов. По шкале ВАШ средние значения выраженности болевого синдрома после лечения составили  $21 \pm 3,7$  балла.

**Заключение.** Таким образом, исследование показало, что МТ может рассматриваться как эффективный метод лечения вертеброгенных болевых синдромов у пациентов со СПА, при соблюдении определенного алгоритма применения лечебных техник, позволяющего избежать развития осложнений.

## ВЛИЯНИЕ ФАНТОМНОЙ БОЛИ НА ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ПРОЦЕССЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

В.А. Ишинова, О.Н. Горчанинов, Л.Ю. Наваховская,  
С.П. Сухоруков, О.А. Стебелькова

*ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-практический центр  
медико-социальной экспертизы, протезирования и реабили-  
тации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» ФМБА России,  
Санкт-Петербург, Россия*

В связи с ухудшением экологической и экономической обстановки неуклонно растет число заболеваний, являющихся причиной ампутации нижних конечностей, после которой нередко возникает фантомный болевой синдром (ФБС). Как правило, фантомные боли плохо поддаются медикаментозному лечению и могут продолжаться многие годы, причиняя страдания больным. Длительно существующий ФБС, как правило, сопровождается депрессией, тревогой, психосоциальным напряжением и оказывает негативное влияние на характерологические свойства личности.

**Цель исследования** – изучение изменения интенсивности фантомной боли в процессе медицинской реабилитации и ее влияния на характерологические свойства личности.

**Материал и методы.** Обследовано 80 больных с культеями нижних конечностей, страдающих ФБС продолжительностью от 6 мес до 27 лет (61 мужчина и 19 женщин, средний возраст –  $55,01 \pm 6,3$  года). Больные находились на лечении в ортопедическом отделении с целью протезирования и реабилитации. В субъективном статусе преобладали жалобы на



фантомные боли, нарушение сна, неустойчивое настроение, повышенную чувствительность, обидчивость и раздражительность. Для изучения личностно-характерологических особенностей личности использовали опросник Шмишека, оценки интенсивности ФБС – шкала «Боль» из опросника SF-36. Выраженность психопатологической симптоматики определяли с помощью опросника SCL-90-R, а уровень нейротизма – с помощью опросника Айзенка. Психологическое тестирование проводили в начале и в конце курса эмпатотехники, которую применяли с целью устранения ФБС на этапе подготовки к протезированию (курс составлял 10–15 сеансов). Также в процессе медицинской реабилитации больные с ФБС получали курс физиотерапии, индивидуальных занятий ЛФК по методике подготовки к протезированию и обучению ходьбе в протезе. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием компьютерной программы Statistica 6.0.

**Результаты.** В начале курса медицинской реабилитации ФБС ( $40,09 \pm 1,95$ ) сопровождался выраженной психопатологической симптоматикой (соматизация –  $0,84 \pm 0,06$ ; обсессивность-компульсивность –  $0,84 \pm 0,11$ ; межличностная чувствительность –  $0,86 \pm 0,12$ ; депрессия –  $0,76 \pm 0,06$ ; общий индекс тяжести симптомов –  $0,63 \pm 0,04$ ) и умеренным уровнем нейротизма ( $11,47 \pm 0,32$ ). Применение опросника Шмишека позволило выявить тенденцию к акцентуациям эмотивного и циклотимного типов, что проявлялось в эмоциональной возбудимости, частой смене настроения, тревожности, депрессии. Анализ корреляционных плеяд показал наличие отрицательной связи между показателем боли, с одной стороны, депрессией и обсессивностью-компульсивностью, с другой. Также была обнаружена положительная корреляция между показателем боли и характерологическими чертами тревожно-боязливой типа в начале курса медицинской реабилитации. Применение эмпатотехники позволило существенно уменьшить интенсивность ФБС ( $77,66 \pm 1,82$ ). Также к концу курса отмечалось снижение ( $p < 0,001$ ) выраженности психопатологической симптоматики по вышеуказанным шкалам (соматизация –  $0,38 \pm 0,03$ ; обсессивность-компульсивность –  $0,41 \pm 0,03$ ; межличностная чувствительность –  $0,33 \pm 0,04$ ; депрессия –  $0,32 \pm 0,03$ ; общий индекс тяжести симптомов –  $0,29 \pm 0,02$ ) и уровня нейротизма ( $8,32 \pm 0,23$ ). В конце курса терапии корреляционных связей между показателем боли и другими изучаемыми признаками не выявлено.

**Заключение.** Исследование показало, что наличие ФБС у больных с культами нижних конечностей приводит к формированию выраженной психопатологической симптоматики и умеренно выраженному нейротизму (эмоциональной лабильности), что находит отражение в характерологических свойствах личности. Корреляционный анализ свидетельствовал о том, что усиление фантомной боли способствует проявлению депрессивных тенденций, сопровождающихся обсессивными мыслями. Комплексный подход в медицинской реабилитации способствовал уменьшению интенсивности фантомной боли, а у ряда больных полному ее устранению, а также улучшению их эмоционального состояния, уменьшению эмоциональной лабильности, повышению заинтересованности в результатах протезирования, улучшению качества их жизни. Все пациенты после консервативной подготовки и курса эмпатотехники снабжены протезно-ортопедическими изделиями с положительными исходами реабилитации.

## НОВЫЕ ИНТЕГРАТИВНЫЕ МЕТОДИКИ ТЕРАПИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ, СВЯЗАННЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

С.С. Каргавенко, О.И. Загоруйко, А.В. Гнездилов,  
Л.А. Медведева, Н.В. Самойлова

*Отделение терапии болевых синдромов ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва, Россия*

Повышение эффективности лечения болевых синдромов (особенно хронических), связанных с патологией опорно-двигательного аппарата, является актуальной проблемой современной медицины, поскольку широко применяемая в настоящее время терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), гормональными и другими лекарственными средствами далеко не всегда эффективна. Помимо этого, у таких пациентов часто требуется продолжительное применение усложненных препаратов, что нередко чревато опасными осложнениями. Вместе с тем полностью отказаться от использования этих средств пока нереально.

**Цель исследования** – разработка интегративных методик, которые позволили бы повысить эффективность терапии болевых синдромов и одновременно были бы более безопасными для больных. Под интегративными мы подразумеваем методики, сочетающие в себе подходы восточной медицины, современной западной медицины и достижения электронной и компьютерной техники. Ранее был разработан оригинальный неинвазивный метод электроимпульсной рефлексотерапии – резонансная электропунктурная анальгезия и терапия (РЭАТ), – показавший высокую эффективность в терапии целого ряда болевых синдромов. Метод основан на дозированном резонансном электровоздействии синусоидальными сложномодулированными токами посредством накожных электродов на зоны акупунктурных точек. Была установлена возможность обеспечения посредством метода РЭАТ и используемой для его реализации аппаратуры не только выраженного анальгетического эффекта, но и около 20 других различных лечебных эффектов, в том числе значительного улучшения микроциркуляции и активизации обменных процессов в тканях. Однако, поскольку степень проявления этих эффектов различна и зависит от характера заболевания, его стадии, индивидуальных особенностей пациента и ряда других факторов, мы пришли к заключению о необходимости (по ситуации) рационального дополнения РЭАТ другими методами. Оценка эффективности и целесообразности новых интегративных методик и стала целью настоящей работы.

**Материал и методы.** Исследовали новые методики лечения вертеброгенных болевых синдромов и боли в суставах при остеоартрозе, в основу которых положено сочетание метода РЭАТ с комплексными гомеопатическими (антигемотоксическими) препаратами фирмы «Биологише Хайльмиттель Хеель ГмбХ» и фармакологическими препаратами (НПВП, мильгамма, трентал и др.). Для РЭАТ применяли ранее разработанные аппараты «ЭПАНАЛ» и опытные образцы аппаратов серии «АРЭАТ». Эффективность интегративных методик с использованием РЭАТ определяли с помощью электронейромиографического, теп-

ловизионного контроля, визуально-аналоговой шкалы боли, компьютерной пульсометрии и др. РЭАТ применяли у 66 больных с вертеброгенными болями в сочетании с антигомотоксическими препаратами траумель С, дискус композитум, коэнзим композитум, плацента композитум. При суставных болях данная методика использована у 18 больных, при этом в дополнение к РЭАТ больным назначали траумель С, цель Т, коэнзим композитум, лимфомиозот. У 46 больных с вертеброгенными болями синдромами и 10 больных с болью в суставах на фоне остеоартроза РЭАТ сочетали с НПВП и другими препаратами.

**Результаты.** Установлено, что разработанные интегративные методики существенно ускоряют достижение лечебного эффекта и обеспечивают большую его стойкость, что повышает эффективность лечения вертеброгенных болевых синдромов в среднем на 15%, а боли в суставах при остеоартрозе – на 25%. При этом также повышается безопасность терапии благодаря заметному сокращению продолжительности и дозы препаратов в сравнении с таковыми в контрольных группах больных. Одним из важнейших факторов более выраженной эффективности разработанных интегративных методик является то, что РЭАТ, эффективно снимая болевой спазм сосудов и мышц и обеспечивая значительное улучшение микроциркуляции в зоне патологии, активизацию тканевых обменных процессов, создает условия для существенно лучшего доступа и более активного действия фармакологических и гомеопатических комплексных препаратов. Очень важно также, что РЭАТ быстро и существенно улучшает функцию нервных проводников, восстанавливая регулируемую функцию нервной системы в зоне патологии.

**Заключение.** Таким образом, разработанные интегративные методики терапии можно рекомендовать для широкого использования при болевых синдромах, связанных с патологией опорно-двигательного аппарата. Это станет возможным после начала промышленного выпуска аппаратуры серии «АРЭАТ», подготовка к которому идет в настоящее время.

## **КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ОДОНТОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ**

**Г.Р. Оганесян, Л.А. Медведева, О.И. Загоруйко, А.В. Гнездилов, С.С. Картавенко**

*Научно-консультативный отдел ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва, Россия*

Число пациентов, страдающих одонтогенными заболеваниями, неуклонно растет, составляя до 20–40 больных на 100 тыс. населения и определяя высокую значимость данной проблемы.

**Цель исследования** – разработка интегративного подхода к лечению одонтогенных невралгий.

**Материал и методы.** В исследование включено 96 пациентов, которые обратились к стоматологу в РНЦХ РАМН по поводу боли в зубочелюстной области в период 2010–2012 гг. План обследования включал исследование стоматологического и неврологического статуса. Стоматологическое обследование проводили по «Карте оценки стоматологического статуса» (ВОЗ, 1995). Интенсивность боли оценивали по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Все пациенты были разделены на две группы по 48 че-

люовек. Все они получали общепринятую терапию (санация полости рта, избирательное шлифование зубов, медикаментозное лечение (противосудорожные средства, витамины группы В), физиотерапия. Пациентам 2-й группы дополнительно назначали корпоральную акупунктуру. Воздействовали на отдаленные точки GI4 хэ-гу и E44 нэй-тин. Иглы оставляли на 10–20 мин, сеансы проводили каждые 2–3 дня, 7–10 процедур. Курсы лечения повторяли через 20–30 дней. При поражении второй ветви тройничного нерва использовали точки VG26 жэнь-чжун, GI20 ин-сян, E7 ся-гуань. В случае локализации боли в зоне иннервации третьей ветви – точки VC24 чэн-цзян, E4 ди-цян, E6 цзя-чэ, TR17 и-фэн. Особое внимание уделяли точкам шейно-воротниковой зоны VB20,21; T14,16. Эффективность лечения оценивали на 10, 30 и 60-й день лечения.

**Результаты.** 1-ю группу составили 33 (68,8%) женщины и 15 (31,2%) мужчин (средний возраст – 61,8±10,1 года) с длительностью заболевания от 6 мес до 19 лет (средняя длительность заболевания – 4,7±0,4 года). Одонтогенную невралгию после стоматологического вмешательства имели 14 (29,2%) пациентов, на фоне дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) 12 (25,0%), посттравматическую 6 (12,5%) и идиопатическую 16 (33,3%). Интенсивность боли по ВАШ в 1-й группе составила 3,4±0,3 балла. Длительность отдельных болевых пароксизмов – 1,3±0,4 ч. У 17 (35,4%) пациентов установлен вторичный миофасциальный прозопалгический синдром. При дисфункции ВНЧС у всех 12 (25%) больных имелись боль и триггерные точки в жевательных мышцах, ограничение подвижности и боль при пальпации мышц, поднимающих нижнюю челюсть, отклонение нижней челюсти в сторону при открывании рта, суставные шумы и нарушения окклюзии, связанные с аномалиями. Во 2-й группе было 36 (75,0%) женщин и 12 (25,0%) мужчин: средний возраст – 58,3±12,7 года, средняя длительность заболевания – 5,1±0,6 года и интенсивность боли – 3,5±0,7 балла. Длительность отдельных болевых пароксизмов – 2,2±0,5 ч. Одонтогенная невралгия развилась у 17 (35,4%) пациентов после стоматологического вмешательства, у 15 (31,3%) на фоне дисфункции ВНЧС, у 4 (8,3%) больных она была посттравматической и у 12 (25,0%) – идиопатической. Все больные с дисфункцией ВНЧС имели ограничения открывания рта, наиболее выраженное по утрам, отклонение нижней челюсти в сторону при открывании рта, суставные шумы при движениях нижней челюсти, нарушения окклюзии и множественные триггерные зоны в жевательных мышцах. Вторичный миофасциальный прозопалгический синдром выявлен у 22 (45,8%) пациентов 2-й группы. Миофасциальные расстройства цервикокраниальной зоны имели место у 36 (75,0%) больных, а движения в шейном отделе усиливали боль у 19 (39,6%). На фоне лечения в 1-й группе уменьшение выраженности боли на 1–2 балла отмечено у 12 (25,0%) пациентов к 10-му дню лечения, у 9 (18,8%) пациентов уменьшилась выраженность парестезий, а у 5 (10,4%) – и болезненность точек выхода тройничного нерва. К 30-му дню интенсивность боли уменьшилась на 2–3 балла у 21 (43,8%) больного, составив 1,5±0,5 балла, на 1–2 балла у 12 (25%), составив 2,5±0,5 балла и сохранялась на прежнем уровне у 15 (31,3%), что определяло включение в схему лечения у них антидепрессантов. К 60-му дню у 45 (93,8%) пациентов регрессировали такие расстройства чувствительности, как гиперестезии и парестезии, но упорно сохранялись явления гипестезии в

15 (31,3%) наблюдениях. По окончании лечения у пациентов 1-й группы с дисфункцией ВНЧС расстояние между резами при открывании рта составило  $3,68 \pm 0,46$  см, что не имело достоверных различий с исходным уровнем ( $p > 0,05$ ), у всех больных сохранялись латентные, а у 9 (18,8%) имелись и активные триггерные точки. При лечении 54,2% пациентов 2-й группы потребовались достоверно меньшие суточные дозы противосудорожных средств (минимально эффективные дозы подбирали в лечебном диапазоне), чем для пациентов 1-й группы (доза карбамазепина в 1-й группе —  $842,4 \pm 172,7$  мг/сут, а во 2-й —  $613,7 \pm 153,8$  мг/сут;  $p < 0,05$ ). Болевой синдром во 2-й группе регрессировал в более короткие сроки, отмечено меньшее (на 58%) потребление анальгетиков. Кроме того, выбранная тактика лечения способствовала восстановлению чувствительных расстройств у всех пациентов 2-й группы. При дисфункции ВНЧС расстояние между резами при открытии рта достигло нормальных показателей, регрессировали активные триггерные точки, а латентные триггеры сохранились только у 7 (14,6%) пациентов.

**Заключение.** Применение методов рефлекторного обезболивания в комплексной терапии одонтогенной лицевой боли позволяет не только купировать болевой синдром в более короткие сроки, но и уменьшить суточные дозы используемых противосудорожных средств, частоту применения анальгетиков для купирования отдельных болевых эпизодов, а также избежать необходимости включения антидепрессантов в комплекс лечения. Таким образом, выбранная тактика лечения позволяет повысить его эффективность и безопасность.

## ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МНОГОУРОВНЕВЫХ КОМПРЕССИОННЫХ НЕВРОПАТИЯХ (К вопросу комплексного лечения многоуровневых невропатий верхних конечностей)

В.А. Широков, Е.В. Бахтерева, Е.Л. Лейдерман, Л.Л. Кочурова

*ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора», Екатеринбург, Россия*

На долю фокальных невропатий, наиболее часто встречающихся в клинической практике, приходится до 48–52% в структуре заболеваемости взрослого населения. Поражение периферических нервов часто происходит на нескольких уровнях нервного ствола. Сдавление нервного волокна на одном уровне в результате нарушения в нем аксоплазматического тока и дефицита трофических факторов повышает чувствительность этого волокна к сдавлению на другом уровне. Такое состояние определяют как «синдром двойного сдавления» (двойной краш-синдром, или double crush syndrome). На практике приходится сталкиваться с ситуацией, когда под маской клинической картины дистальной компрессии периферического нерва скрывается компрессия на более высоком уровне — на уровне межпозвоночных отверстий, и наоборот, клиника шейной радикулопатии нивелирует симптомы срединной или локтевой невропатии, что затрудняет ее диагностику и,

как следствие, определяет неадекватную программу лечения. Именно концепция синдрома двойного сдавления объясняет частое сочетание вертеброгенной радикулопатии и туннельных синдромов и обосновывает необходимость комплексного воздействия на все возможные уровни поражения.

**Цель исследования** — сопоставление клиническо-нейрофизиологических проявлений многоуровневых невропатий верхних конечностей и повышение эффективности лечебных мероприятий при болевых синдромах.

**Материал и методы.** Обследовано 60 больных с периферическими невропатиями верхних конечностей (мононевропатии, радикулопатии, плексопатии). Средний возраст —  $45,5 \pm 2,2$  года. Критериями исключения являлись: экстрапиримидные заболевания, миелопатия, переднерговая патология. Проводили комплексную оценку следующих параметров: неврологического статуса, характера болевого синдрома (визуальная аналоговая шкала, опросник невропатической боли DN4), показателей электронейромиографии (ЭНМГ) верхних конечностей, психологического самочувствия (выявление тревожного или депрессивного компонента по данным госпитальной шкалы HADS). Диагностические критерии ЭНМГ включали: снижение амплитуды, удлинение латенции сенсорного ответа, снижение амплитуды М-ответа, увеличение дистальной латенции М-ответа, снижение скорости проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам нерва, признаки денервации при игольчатой миографии индикаторных мышц. Для шейной радикулопатии основополагающим критерием являлось отсутствие сенсорных (постганглионарных) нарушений исследуемых нервов верхних конечностей. При сочетании радикулопатии и туннельной срединной или локтевой невропатии основным исследованием для дифференциальной диагностики являлась игольчатая миография индикаторных и параспинальных мышц. Дополнительно использовались данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) шейного отдела позвоночника. Критериями диагностики плексопатий являлись снижение амплитуды сенсорного ответа на 50% по сравнению с контралатеральной конечностью, снижение амплитуды М-ответа более чем на 30% по сравнению с контралатеральной конечностью при наличии неврогенных изменений в соответствующих мышечных группах (признаки интактности радикулярных структур), выявленных при игольчатой миографии.

**Результаты.** При обследовании у 25% больных было выявлено расхождение клинического диагноза с данными ЭНМГ. У 50% больных регистрировалось сочетание радикулопатии шейного уровня и компрессионной невропатии на уровне запястного и кубитального канала. Сочетание компрессионной невропатии на уровне запястного и кубитального канала без признаков заинтересованности радикулярных структур на шейном уровне наблюдалось в 15% случаев. У 7% пациентов диагностированы признаки плечевой плексопатии. У 3% больных на фоне минимальных клинических проявлений и жалоб, характерных для компрессионных невропатий верхних конечностей, показатели ЭНМГ были в норме. Все 30 пациентов, имевших синдром двойного сдавления в форме радикулопатии шейного уровня и компрессионной невропатии на уровне запястного и кубитального канала, были распределены на 3 группы. Всем больным выполняли 3 инъекции бетаметазоном с 7-дневным перерывом. В 1-й группе введение бетаметазо-



на осуществляли в проекцию дистального уровня компрессии, во 2-й группе — на уровне проксимального уровня компрессии (шейный отдел), в 3-й группе — и на дистальном, и на проксимальном уровне. Интенсивность болевого синдрома и парестезий оценивали через 7, 14 и 21 день. Анализ результатов показал достоверное снижение интенсивности болевого синдрома во всех группах ( $p < 0,05$ ). Однако динамика регресса болевого синдрома происходила в разные временные периоды. Регистрировалась динамика показателей стимуляционной ЭНМГ во всех 3 группах. В 1-й группе на фоне улучшения показателей невралгической проводимости на уровне дистальной компрессии сохранялись изменения параметров F-волн (удлинение хронодисперсии, блоки проведения, полифазия); во 2-й группе наблюдалась тенденция к уменьшению блоков проведения F-волн при сохранении признаков туннельного синдрома. Достоверное улучшение показателей невралгического проведения на уровне дистальной и проксимальной компрессии нервного ствола регистрировалось в 3-й группе.

**Заключение.** Таким образом, выделение четких ЭНМГ-критериев определения уровня невралгического поражения дает возможность правильно интерпретировать клинические данные и дифференцировать туннельные синдромы в области запястья и кубитального канала, а также правильно определять уровень лечебного воздействия. При проведении локальной инъекционной терапии необходимо учитывать все уровни компрессии нервного ствола.

### ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ: МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД КАК АЛЬТЕРНАТИВА СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Н.Н. Яхно<sup>1</sup>, М.Л. Кукушкин<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»,

<sup>2</sup>ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН»,  
Москва, Россия

Хроническая боль является распространенным состоянием, которое оказывает существенное влияние на работоспособность, функциональную активность и качество повседневной жизни пациентов. Хроническая боль также увеличивает риск смерти и сокращает продолжительность жизни независимо от социально-демографических факторов. Высокая распространенность хронических неврологических болевых синдромов, их тяжелое гуманитарное, социальное и экономическое бремя привели к созданию в странах Западной Европы, США, Австралии специализированной противоболевой службы, позволившей оптимизировать медицинскую помощь больным с хроническими болевыми синдромами и сформировать новое направление в медицине — медицину боли.

Согласно определению, принятому Международной ассоциацией по изучению боли, к хронической боли отно-

сят боль, длительностью более 3 мес или продолжающуюся сверх нормального периода заживления тканей. Этим определением эксперты обращают внимание на то, что при хронической боли идентификация и устранение повреждения не всегда сопровождаются исчезновением болевого синдрома и что в этих условиях необязательно прослеживается прямая связь боли со структурными повреждениями.

В настоящее время распространено положение о том, что хроническая боль — это не симптом какого-либо заболевания, а самостоятельная болезнь, требующая специального комплексного этиопатогенетического лечения.

Патофизиологический сценарий хронической боли сложен и включает не только изменения в системах, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности, но и в психологической сфере человека, формируя у больного свое, особое отношение к возникшей проблеме. У больных с хронической болью прослеживается тесная связь между субъективной оценкой боли и тревогой, депрессией, неадаптивными копинг-стратегиями.

Важнейшую роль в развитии и поддержании хронической боли играет первичное исходное конституциональное и/или вторичное нарушение взаимодействия ноцицептивной и антиноцицептивной систем, что можно обозначить как «дисфункциональный» механизм хронической боли. Он может быть обусловлен неоптимальными нейропластическими изменениями в системах, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности на различных уровнях — от периферического нейрона до центральных структур, обеспечивающих восприятие боли и формирование болевого поведения. В отличие от острой боли, интенсивность и длительность которой главным образом обусловлена действием периферических аллогенных факторов — ноцицептивных или невропатических, хроническая боль может протекать и вне вызывающих боль повреждений соматических или невралгических тканей. Ее патофизиологическая структура может включать участие в различных комбинациях ноцицептивного, невропатического и психогенного компонентов при обязательном наличии дисфункционального компонента, отражающего нарушение функционирования систем, модулирующих боль. Поэтому для успешного лечения хронической боли необходимо оценивать возможный вклад каждого из этих компонентов в ее формирование.

Различный вклад биологических, психологических и социальных факторов в патогенез хронической боли требует использования мультидисциплинарного подхода для помощи таким больным в специализированных противоболевых центрах или клиниках. Такая форма оказания помощи доказала свою медицинскую и финансовую состоятельность в большинстве развитых стран мира. Имеющийся, хотя и небольшой, опыт работы специализированных центров по лечению боли в спине, головной боли, онкологической боли в нашей стране подтверждает целесообразность и необходимость развития специализированной противоболевой помощи.

# ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

## ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ СТОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ

Э.Г. Борисова

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, Россия

Более 20 лет на кафедре терапевтической стоматологии ВГМА функционирует региональный стоматоневрологический центр, осуществляющий не только квалифицированную специализированную помощь населению, но и профилактику болевых синдромов челюстно-лицевой области. В центре оказывается помощь больным, которых направляют врачи общей практики, неврологи и стоматологи из других лечебных учреждений. Специалисты центра анализируют группы факторов (местные, системные, психологические), участвующих в возникновении и развитии болевых синдромов лица и полости рта. Все сведения заносятся не только в амбулаторные карты больных, но и в разработанные анкеты-опросники. Использование опросника экономит время, так как, получив заполненную пациентом анкету, врач сразу нацеливается на определенный круг вопросов, чтобы получить более подробную информацию о сопутствующих заболеваниях и других факторах риска, которые были отмечены пациентом в опроснике. Опросник гарантирует наиболее полный охват различных факторов риска. Заполнение опросника может оказывать на особо тревожных пациентов определенное психотерапевтическое воздействие. Мы исследуем качество жизни больных с болевыми синдромами лица и полости рта, обращая внимание на значительное ухудшение показателей. Это ухудшение обусловлено в основном негативным восприятием пациентами боли и социальной изоляцией. Используются специальные программы для пациентов с хронической болью, направленные на ее уменьшение, увеличение физической активности, улучшение психологического статуса и общего самочувствия. С целью персонализированного подхода к лечению и профилактике стоматоневрологических заболеваний широко применяются современные методы обследования, при необходимости для дополнительного обследования пациентов направляют в такие медицинские центры, как «Черноземье», «Медэксперт», лаборатория «Инвитро», на кафедры хирургической и ортопедической стоматологии. Для профилактики заболеваний проводится диспансеризация. Ее задачами являются: 1) изучение и устранение причин, способствующих возникновению и развитию болевых синдромов лица и полости рта; 2) формирование стремления к здоровому образу жизни; 3) активное выявление и лечение начальных форм стоматоневрологических заболеваний; 4) предупреждение рецидивов, обострений и осложнений стоматоневрологических заболеваний; 5) динамическое наблюдение, предоставляющее периодические визиты пациента в стоматоневрологический центр и проведение лечебно-профилактических мероприятий. Профилактические мероприятия

включают: 1) предупреждение факторов риска (профилактика осложнений, возникающих в результате эмоционального стресса при проведении стоматологических манипуляций, психотерапевтическая подготовка к стоматологическому вмешательству, учитывающая индивидуальные личностные качества пациента, контроль администрации клиники и других ответственных лиц за качеством лечения, протезирования и других стоматологических манипуляций, выступления по местному телевидению, распространение печатной информации о профилактике болевых синдромов и др.); 2) предупреждение рецидивов стоматоневрологических заболеваний с помощью фармако-, физио- и фитотерапии (витаминовые комплексы, электронной-ростимуляция, аурикуло-, фототерапия и т. д.).

**Заключение.** 20-летний опыт работы стоматоневрологического центра свидетельствует об эффективности используемых лечебных и профилактических мероприятий при болевых синдромах лица и полости рта, улучшении качества помощи населению, уменьшении затрат на лечение.

## ОПЫТ РАБОТЫ КАБИНЕТА БОЛИ КЛИНИКИ ОАО «МЕДИЦИНА»

М.Г. Василенко

Клиника ОАО «Медицина», Москва, Россия

В клинической практике врачу часто приходится сталкиваться с необходимостью лечения стойкого болевого синдрома. Нередко развитие хронической боли невозможно объяснить каким-то определенным патологическим процессом и правильнее рассматривать ее как мультифакториальный процесс, включающий физиогенные и психогенные факторы.

**Цель исследования** – оказание медицинской помощи пациентам с хроническими болевыми синдромами на базе многопрофильной клиники.

**Материал и методы.** В 2012 г. в ОАО «Медицина» открыт кабинет боли. В процессе организации работы кабинета было выделено несколько этапов: 1) размещена информация для администраторов ОАО «Медицина» о порядке записи на прием в кабинет боли; 2) подготовлена и размещена на внешнем и внутреннем сайте ОАО «Медицина» информация для пациентов и врачей о новых возможностях в лечении болевого синдрома; 3) в корпоративном блоге размещены общие сведения о болевых синдромах, подробная информация о мигрени и головной боли напряжения, правила ведения и образец дневника головной боли, опросники по боли; 4) в корпоративной газете ОАО «Медицина» опубликована статья: «Решение проблемы хронической боли»; 5) создан электронный адрес для ответов на вопросы пациентов; 6) прочитаны лекции «Проблема хронической боли. Пути ее решения» для врачей ОАО «Медицина» и врачей внешних ЛПУ; 7) подготовлено положение о кабинете боли, алгоритмы взаимодействия смежных специалистов; 8) разработаны и утверждены алгоритмы диагностики и лечения различных видов хронической боли.

ческой боли (головная боль, боль в спине, лицевая боль, фибромиалгия, онкологическая боль); 9) внедрены в работу тесты и опросники по боли (DN4, LANSS, NTSS-9), опросники по уровню тревожности и депрессии, разработаны дневник головной боли и брошюры для пациентов, страдающих мигренью, хронической головной болью напряжения, кластерной головной болью, абзусной головной болью; 10) утвержден перечень методик лечения разных категорий хронической боли; 11) разработан порядок обследования, лечения, госпитализации, постановки на диспансерный учет, оценки эффективности лечения; 12) проработана возможность организации школы для пациентов «Как управлять болью и жить с ней?»; 13) организована запись на прием пациентов с хроническим болевым синдромом.

**Результаты.** За время работы кабинета выявлено и поставлено на диспансерный учет 63 пациента с хроническим болевым синдромом. С целью уточнения диагноза пациентам проводили дополнительное обследование: ультразвуковую доплерографию брахиоцефальных артерий (21), функциональную диагностику (электроэнцефалография, реоэнцефалография, эхоэнцефалография – 21), компьютерную томографию (КТ) головного мозга (2), КТ-ангиографию (3), магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга (8), МРТ позвоночника (15), рентгенографию позвоночника (10), денситометрию (1), биохимический анализ крови (8), анализ крови на уровень гормонов (1), консультации офтальмолога (2), травматолога-ортопеда (2), стоматолога (1). В результате обследования выявлены следующие нозологические формы: мигрень – у 6 пациентов, головная боль напряжения – у 15, остеохондроз позвоночника и миофасциальный синдром – у 28, дисциркуляторная энцефалопатия с цефалгическим синдромом – у 6, фибромиалгия – у 4, тревожно-депрессивное расстройство – у 1, синдром Толосы–Ханта – у 1, полиневропатия с болевым синдромом – у 1, спастическая кривошея с болевым синдромом – у 1. Всем пациентам проведено лечение по стандартам терапии хронического болевого синдрома, курсы паравертебральных блокад, инъекции препарата ботокс (2 больных), курс лечения в дневном стационаре (гормональная терапия – 1, сосудистая терапия – 3 пациента), курс психотерапии (2 пациента), радиочастотная денервация (1 пациент). По итогам лечения на декабрь 2012 г.: улучшение состояния отмечено у 22 пациентов, в процессе лечения находятся 36 пациентов, повторно не обратились 5 пациентов (из них 3 иногородние).

**Заключение.** С целью оптимизации работы кабинета боли необходимо выполнить следующие условия: 1) организовать целевую запись пациентов с хронической болью у администраторов; 2) повторно разместить информационные листовки для пациентов у смежных специалистов (терапевты, неврологи, кардиологи, ЛОР-врачи, стоматологи, травматологи, ревматологи, онкологи, хирурги и др.), обеспечить более тесное сотрудничество с ревматологом, онкологом, травматологом-ортопедом с целью формирования мультидисциплинарной бригады; 3) продолжить публикацию статей в средствах информации; 4) увеличить время приема одного пациента в кабинете боли с 30 до 40 мин; 5) разработать программы и провести образовательные школы для пациентов; 6) организовать проведение обучающих циклов, посещение Центров боли для врачей; 7) организовать работу отдельного кабинета с манипуляционной.

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ (Опыт Центра лечения боли, Екатеринбург)**

**И.А. Герасимов**

*Центр лечения боли, Екатеринбург, Россия*

В России не существует службы противоболевой помощи. Организовать ее сложно из-за ряда причин. Возникновение боли вызывают различные патологические процессы: неврологические синдромы, заболевания опорно-двигательного аппарата (суставы, кости, стопы, остеохондропатии, травмы и их последствия). Разные причины требуют специализированного обследования, а затем лечения. В последние десятилетия среди причин боли особо выделяют заболевания опорно-двигательного аппарата и нервной системы. Эти болевые синдромы вместе взятые заняли 1-е место в структуре заболеваемости, обогнав простудные болезни. Количество пациентов, страдающих болевым синдромом, прогрессивно возрастает с каждым годом. Хотя постоянно внедряются новые методы лечения, качество лечения не улучшилось, ремиссия недостаточная. Практическое здравоохранение не успевает лечить этих больных, увеличивается количество парамедиков, целителей и самоучителей по лечению. Современное состояние медицины не может удовлетворить паллиативная и симптоматическая (противоболевая) терапия, требуется патогенетический подход к лечению. Такая ситуация заставляет переосмысливать теоретические основы возникновения боли и искать новые методы лечения.

**Цель исследования** – оценить эффективность создания частнопрактикующих центров, использующих высокотехнологичные методы лечения.

В Уральской государственной медицинской академии (УГМА) изучены остеогенные механизмы болевых синдромов позвоночника и суставов. В основе этой работы лежат фундаментальные исследования анатомов и физиологов в области симпатической иннервации костной ткани и влияния кровообращения на раздражение остеорецепторов костной ткани. Согласно этим исследованиям, уменьшение парциального давления кислорода в сосудах костной ткани позвонков и суставов является пусковым моментом к возникновению боли, интенсивность боли увеличивается при нарушении кровообращения. Причиной гипоксии чаще являются венозный застой и повышение внутрикостного давления. Напряжение мышц и раздражение нервов тесно связаны с костно-болевым синдромом и чаще представляются собой вторичные рефлекторные явления.

**Материал и методы.** Существующая сосудистая медикаментозная терапия не всегда дает ощутимый эффект, так как костные сосуды не реагируют на спазмолитические препараты, а перфузия крови в кость всегда ограничена, поэтому медикаменты в основном воздействуют на мягкие ткани. Попытки внутрикостного введения различных препаратов улучшили результаты лечения, но не дали существенного эффекта. Физиотерапевтические методы ограничены, кожа ограничивает прохождение этих видов энергии, а костная замыкающая пластина является изолятором для электрического тока. На кафедре травматологии, ортопедии УГМА разработана методика внутритканевой электростимуляции, при которой специальный (близкий к фи-



зиологическому) ток подводят непосредственно к остистому отростку пораженного позвонка. При этом наблюдается быстрое и стойкое устранение болевого синдрома, улучшение микроциркуляции костной ткани, восстановление функции спинномозгового нерва. При грыжах диска курс электростимуляции способствует образованию плотной соединительнотканной капсулы вокруг грыжи. Курс лечения состоит из 5–8 процедур, полное устранение боли отмечается у 92% больных, лечение амбулаторное, осложнения нет. Методика разрешена Минздравом России.

**Результаты.** В Екатеринбурге более 20 лет существует Центр лечения боли, в котором осуществляется лечение пациентов на основе данной методики. Центр имеет 4 филиала в Екатеринбурге и других городах страны. Использованию методики обучено более 400 врачей во всех регионах страны. Учитывая малоинвазивный характер лечения, метод может широко применяться в амбулаторной практике, обычно его сочетают с традиционными методами терапии. Быстрый эффект, отсутствие сложных и опасных манипуляций привлекают врачей частной практики. При определенной организации можно лечить поток больных. В год в Центре лечения боли проходит лечение 8–9 тыс. пациентов с различной тяжестью и локализацией процесса. Метод является патогенетическим, ремиссия обычно длится 3–6 лет. Аналогичные центры лечения боли работают во многих регионах страны. Эффективным оказалось создание похожих кабинетов в санаториях и профилакториях. Попытки внедрения высокотехнологичных методов в крупных городских больницах не удавались, так как не оценивались трудозатраты врача в таком кабинете.

**Заключение.** Следует широко внедрять высокоэффективные патогенетические методы внутритканевой электростимуляции. Создание амбулаторных специализированных кабинетов в настоящее время наиболее эффективно в частной практике.

## О ПРЕДПОСЫЛКАХ РАЗВИТИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

М.В. Чурюканов<sup>1,2,3</sup>, Э.А. Катушкина<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»,

<sup>2</sup>ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,

<sup>3</sup>ООО «МЕДИЛЮКС-ТМ», Москва, Россия

Результаты эпидемиологического исследования, включавшего опрос более 46 тыс. жителей разных стран Европы и Израиля, показали, что хронической болью в спине страдает 24%, болью в поясничной области — 18%, а болью в шее — 8% населения. По данным изучения эпидемиологии болевых синдромов у взрослого населения Российской Федерации, распространенность хронической боли в спине и шее составляет 42,4–56,7%. В результате опроса населения Новосибирска было определено, что большинство лиц, страдающих длительной болью, старается лечиться самостоятельно. Причинами отказа от медицинской помощи являются неуверенность в ее эффективности, отсутствие и низкая квалификация специалистов. Лишь 48,2% пациентов периодически консультируются у врачей разного профиля. При этом из 233 больных, обратившихся за консультацией в областную поликлинику, у

66% отмечено нерациональное использование анальгетиков, у 60% проведены необоснованные, часто дорогостоящие диагностические исследования, 70% обратившихся получали от врачей неверное объяснение происхождения боли.

Несмотря на широкую распространенность среди населения Российской Федерации различных видов хронической боли, ее социальную и экономическую значимость, до настоящего времени в нашей стране не сформирована единая система организации адекватной медицинской помощи пациентам, страдающим болью. По имеющимся сведениям, в России нет специализированных противоболевых центров или клиник, соответствующих определениям и требованиям международных стандартов.

**Цель исследования** — обосновать целесообразность совершенствования противоболевой помощи в Российской Федерации путем оценки представленности пациентов с хроническими болевыми синдромами в структуре поликлинического приема невролога в системе добровольного медицинского страхования.

**Материал и методы.** Исследование выполнено на базе неспециализированной поликлиники Москвы, работающей в системе добровольного медицинского страхования. Проведен анализ структуры амбулаторного неврологического приема невролога за 1 год с выделением пациентов, которые обратились с жалобой на боль различной локализации. В соответствии с рекомендациями Международной ассоциации по изучению боли (IASP) критерием хронической боли считалось наличие болевого синдрома в анамнезе на протяжении 3 мес и более. Головная боль рассматривалась как хроническая, если количество дней, когда пациент ее испытывал, превышало 15 в месяц.

**Результаты.** Обследовано 1998 пациентов. Хронический болевой синдром диагностирован у 403 из них, что составило 20% в общей структуре неврологического приема. Хроническая боль в спине и шее, преимущественно скелетно-мышечного генеза, выявлена у 188 (9%) пациентов. Хроническая головная боль наблюдалась у 143 (7%) пациентов. Отдельную группу составили 72 (4%) пациента с хронической болью иного характера и локализации — сочетание головной боли и боли в спине, хроническая боль в конечностях, суставах, хроническая тазовая боль и др.

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о высокой представленности пациентов с хроническими болевыми синдромами на неврологическом приеме в системе добровольного медицинского страхования. Следует отметить, что подавляющее большинство обследованных составляют пациенты молодого и среднего возраста, т. е. находящиеся в периоде высокой трудовой активности. Это обуславливает высокие трудовые и экономические потери как следствие существенного снижения трудоспособности данной категории больных, поскольку, как показывает мировой опыт, эффективное лечение хронической боли возможно лишь при использовании мультидисциплинарного подхода. В настоящее время в России сложились основания для дальнейшего развития и совершенствования системы противоболевой медицинской помощи. Для этого необходимо решить комплекс проблем, которые заключаются в реализации ряда научно-методологических, образовательных и организационных задач на государственном уровне. Настоящие рекомендации согласуются с резолюцией, принятой Европейским парламентом в сентябре 2011 г., согласно которой боль признается важнейшей про-

блемой здравоохранения в Европе, а хроническая боль рассматривается среди социально значимых проблем, требующих от государств разработки и принятия соответствующих мер для помощи данной категории больных. Развитие медицины боли в России, активно начавшееся в 1980-1990-е годы, до настоящего времени сталкивается с существенными трудностями, не позволяющими выйти на уровень принятых международных стандартов. Сложившиеся условия указывают на актуальность опасений, высказанных в 2002 г. одним из основоположников развития медицины боли в нашей стране проф. С.С. Павленко: «...констатируя достижения в развитии фундаментальной и клинической науки, констатируя факт существования отдельных структур противоболевой медицинской помощи, нельзя не высказать опасения, что существует угроза стагнации этого нового, еще формально не утвержденного движения, с которой может начаться его регресс и депрессия».

### **БОЛЬ – ДЕТЕРМИНАНТА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ?**

**В.А. Широков**

*ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий», Екатеринбург, Россия*

Заболевания скелетно-мышечной системы лидируют, составляя 60–80% в структуре профессиональных заболеваний практически во всех странах. Так, странах Евросоюза 25% работников жалуются на боль в спине и 23% – на боль в мышцах (EWCS, 2005), а мышечно-скелетные нарушения составляют 59% профзаболеваний и регистрируются более чем у 4 млн работников (Евростат, 2007). В большинстве случаев эти заболевания сопровождаются хроническим болевым синдромом. Ощущение боли – неприятное чувство, указывающее на потенциальное или фактическое повреждение какой-либо структуры тела (код b280 по МКФ ВОЗ, 2001). Помимо боли, в Евросоюзе (European

Agency for safety and health at work, 1998) существует определение морального вреда, для описания которого используются понятия горя и страдания (grief and suffering). Под моральным вредом понимают физические или нравственные страдания, в основе которых чаще лежит физическая боль. Поэтому при возмещении вреда работнику доказательной базой являются материалы социально-гигиенического мониторинга, данные аттестации рабочих мест по критериям Р 2.2.2006-05 и периодических медосмотров, а руководство Р 2.2.1766-03 (Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки) позволяет оценивать этот вред по весомости доказательств.

Практически во всех нормативных документах по клинике и диагностике профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системе указан болевой синдром. Если проводить параллели с достаточно хорошо изученными невралгиями, то, например, при диабетической невралгии болевой синдром отмечается лишь у 1/3 пациентов. Существуют клинические формы безболевого спондилогенной радикулопатии, проявляющиеся моторным дефицитом. Особый интерес представляют двигательные (моторные) невралгии, плексо- и радикулопатии другой этиологии, также характеризующиеся отсутствием болевого синдрома.

В связи с этим необходимо научное обоснование клинических проявлений и диагностики для пересмотра и (или) внесения изменений в существующие классификации профессиональных заболеваний периферической нервной системы (невралгий, радикулопатий, вибрационной болезни и др.). Кроме того, для информирования специалистов по данной проблеме подготовку по профессиональным заболеваниям нервной системы должны проходить не только профпатологи и неврологи, но и врачи общей практики. И именно на первичное звено врачебной помощи (а не только на службу безопасности труда и специалистов, проводящих медицинские осмотры) ложится ответственность за информирование работающих в неблагоприятных производственных условиях о ранних клинических проявлениях профессиональной патологии.

# УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

---

- Абрамова А.Ю., 11  
Абросимов В.Н., 73  
Абузарова Г.Р., 59  
Адашинская Г.А., 65  
Алексеев В.В., 31  
Алексеева Л.И., 31, 45  
Аленикова О.А., 13  
Алтунбаев Р.А., 40  
Амелин А.В., 16  
Анисимова С.Ю., 40  
Ансаров Х.Ш., 69  
Анфалова С.Н., 18  
Артюков О.П., 57  
Атаманова З.И., 42  
Ахмадеева Л.Р., 71  
Бабииков А.С., 73, 75  
Балязин В.А., 48  
Балязина Е.В., 48  
Барулин А.Е., 31, 41, 43, 46, 69  
Барышева О.Ю.,  
Бахтерева Е.В., 81  
Бекреев В.В., 42  
Беляев А.Ф., 75  
Бенцион Д.Л., 60, 64  
Богданов Э.И., 55, 56  
Бондаренко Л.И., 39  
Борисенко А.В., 78  
Борисова Э.Г., 83  
Бранд П.Я., 49  
Бугровецкая Е.А., 22  
Бусыгина И.И., 13  
Быченко В.Г., 54  
Василенко М.Г., 83  
Васильев А.Ю., 42  
Верич В.Ф., 39  
Ветрилэ Л.А., 10  
Власова Е.В., 31  
Галиуллина Л.И., 28  
Гантемирова Х.А., 32  
Герасимов А.А., 18, 33, 59, 76  
Герасимов И.А., 84  
Герасимов М.В., 63  
Гнездилов А.В., 25, 29, 36, 43, 79, 80  
Гнилорыбов А.М., 39  
Гончаренко И.М., 35  
Гончаров Д.И., 25, 36  
Гончаров М.Ю., 36  
Гончарова З.А., 19  
Горных К.А., 60  
Горчанинов О.Н., 78  
Графова В.Н., 10  
Гриценко Г.Н., 39  
Гумина О.Л., 65  
Гурарий Н.М., 23  
Давыдов О.С., 33  
Дзерович Н.И., 39  
Диденко А.В., 22  
Дорохов Е.В., 50  
Дубских А.О., 60  
Дудин Д.А., 50  
Дунин Д.Н., 26  
Есин О.Р., 19, 20  
Есин Р.Г., 19, 20  
Жуков Е.В., 33  
Жумади К.Е., 14, 15  
Загоруйко О.И., 25, 29, 36, 43, 53, 79, 80  
Закирова Д.Р., 21, 28, 71  
Залмина Г.В., 66, 67  
Зарипова А.Ф., 21, 71  
Захаров Я.Ю., 51  
Захарова И.А., 10  
Зварич Е.В., 42  
Зиновьев И.А., 57  
Зорян Е.В., 73  
Игнатов Ю.Д., 16  
Игонькина С.И., 10  
Иксанова Е.Н., 71  
Ильин А.А., 42  
Исагулян Э.Д., 50  
Ишинова В.А., 66, 67, 78  
Кайгородова Н.Б., 51  
Калашникова Н.В., 73  
Каракулова Ю.В., 21, 51, 52  
Карпенко Н.А., 75  
Картавенко С.С., 53, 79, 80  
Катушкина Э.А., 85  
Ким К.С., 22  
Кириченко С.А., 52  
Козлов А.Ю., 11  
Корнилова Л.Е., 37, 57  
Костерин С.Б., 39  
Котляров С.Н., 73  
Кочурова Л.Л., 81  
Кравцова Л.М., 66, 67  
Красавина Д.А., 42  
Кренева Е.Л., 68  
Кривцова И.П., 12  
Крупина Н.А., 65  
Кузнецова Е.А., 23  
Кузь Л.В., 66



## УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

- Кузьменко Д.Ю., 73  
Кукушкин М.Л., 65, 82  
Курушина О.В., 43, 46, 69  
Кутлубаев М.А., 71  
Кухтей О.А., 39  
Лаврова С.А., 64  
Лазарев А.Ю., 63  
Лебедева Е.Р., 23  
Левчик Е.Ю., 36  
Лейдерман Е.Л., 81  
Лихачев С.А., 13  
Лопатина Н.М., 18  
Любашина О.А., 13, 16  
Майчук Е.Ю., 65  
Мамедова З.Д., 24, 25  
Мамырханова Ж.Б., 14, 15  
Марков И.С., 54  
Марцева А.А., 13  
Матвиенко Е.С., 65  
Махамбетчин М.М., 14, 15  
Медведева Л.А., 25, 29, 36, 43, 53, 79, 80  
Мейзеров Е.Е., 65  
Менделевич Е.Г., 26  
Меркулов Ю.А., 38  
Меркулова Д.М., 38  
Мингазова Л.Р., 54  
Миронова Ю.А., 60, 64  
Московец О.Н., 73, 75  
Наваховская Л.Ю., 78  
Нигматуллина З.Ш., 59  
Никенина Е.В., 11  
Новикова С.Г., 57, 73  
Нугуманова У.Е., 14, 15  
Оганесян Г.Р., 80  
Олесен Е., 23, 26  
Онсин А.А., 38  
Оплетаев В.Ф., 27  
Орлова О.Р., 54  
Осипова В.В., 28  
Осипова Н.А., 61  
Павлова Л.В., 33  
Пантелеев С.С., 13, 16  
Парфенов В.А., 24, 25  
Пенина Г.О., 27  
Поворознюк В.В., 39  
Попова Т.А., 54  
Потатурко А.В., 35  
Пучков А.Е., 43  
Рабинович С.А., 42, 57, 73, 75  
Рачин А.П., 40  
Рекалов Д.Г., 39  
Решетняк В.К., 15  
Романенко В.И., 55  
Рязанцев А.И., 41  
Сабирава Р.Р., 28  
Саковец Т.Г., 55, 56  
Сакович В.П., 23, 36  
Самойлова Н.В., 25, 36, 43, 79  
Сехвейл Салах, 19, 44, 48, 77  
Сиваченко И.Б., 16  
Симонова Л.Г., 62  
Синенький О.В., 39  
Ситнова М.А., 19, 20  
Смирнова В.С., 10  
Снопкова Е.В., 28  
Соков Е.Л., 37, 57  
Соколов А.Ю., 16  
Спасова А.П., 62, 69  
Старикова Н.Л., 18  
Стебелькова О.А., 78  
Сурженко И.Л., 26  
Сухов В.Д., 57  
Сухова Т.В., 57, 73  
Сухоруков С.П., 78  
Таптунова Г.Г., 57  
Трубина С.Ю., 39  
Туровская Е.Ф., 45  
Фатеева Т.Г., 24  
Филатова Е.Г., 45  
Хузина Г.Р., 21, 28, 71  
Хусаинов М.Р., 63  
Цатрян В.В., 11  
Чайникова Н.Ю., 47  
Черноволенко Е.П., 46  
Чижикова И.В., 39  
Чурюканов М.В., 50, 85  
Шабалов В.А., 50  
Шамсиярова Л.И., 71  
Шершевер А.С., 60, 63, 64  
Широков В.А., 12, 35, 47, 50, 51, 54, 81, 86  
Шпилевая Н.И., 39  
Шумак Т.И., 67  
Щербакова Н.Е., 25, 29, 53  
Яковлев М.В., 37  
Ямалов А.Р., 71  
Ярош Н.М., 19  
Яхно Н.Н., 50, 82  
Яшина Е.Г., 39