

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 Наталья 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 Минздрава России

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

Подчуфарова 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. Валдымана

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

Иванович 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. Валдымана 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 XVIII Российской научно-практической конференции с международным участием

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ

16–17 марта 2012 г.
Кисловодск

СОДЕРЖАНИЕ

Организация противоболевой медицинской помощи и эпидемиология хронической боли в России	8
Фундаментальные аспекты хронической боли	16
Невропатические болевые синдромы	26
Головные и лицевые боли	37
Боли в спине, шее и конечностях	47
Миофасциальные болевые синдромы	60
Болевые синдромы в ревматологии и клинике внутренних болезней	64
Список авторов	69

Предпечатная подготовка:
ООО «ИМА-ПРЕСС»

Адрес редакции: 123104, Москва, а/я 68,
ООО «ИМА-ПРЕСС»
Телефон: (495) 941-99-61
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,
2012, № 1 (34), 1–70.

Отпечатано в типографии «Деком».
Тираж 550 экз.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В РОССИИ

МЕДИЦИНСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОПИОИДНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В РОССИИ В СВЕТЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ ВОЗ

Г.Р. Абузарова

ФГБУ МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравоохранения РФ,
Москва

Цель исследования — определение расчетной потребности и уровня обеспечения опиоидными (наркотическими) анальгетиками, необходимыми для терапии хронического болевого синдрома у онкологических больных в России.

Методы. Анализ проводился на основании данных Российского центра информационных технологий и эпидемиологических исследований в области онкологии, основанного на базе ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздравоохранения РФ, а также информации, официально предоставленной ФГУП «Московский эндокринный завод» по поставкам наркотических анальгетиков в неинвазивных формах в аптечные учреждения Москвы и других регионов РФ. Исследование проводилось на основании данных 2008 г. как наиболее благоприятного в финансовом отношении за последнее десятилетие.

Результаты. Согласно статистическим данным, в России от злокачественных новообразований (ЗНО) в 2008 г. умерло 286 628 человек, из которых 23 362 проживали в Москве. Если исходить из данных зарубежных и отечественных авторов о том, что 70% онкологических больных в терминальной стадии заболевания испытывают сильные боли и нуждаются в опиоидных (наркотических) анальгетиках, то в нашей стране численность таких больных составила в 2008 г. не менее 200 600 больных, из которых 16 400 — жители Москвы и — 184 200 регионов (при расчете на 70% от числа умерших). Взяв за основу данные поставок неинвазивных пролонгированных опиоидов (ТТС фентанила Дюрогезик и МСТ-континус) в московские и региональные лечебные учреждения и аптеки, а также приняв за среднюю продолжительность приема этих препаратов срок в 1 мес, мы получили следующие результаты. Расчетное число онкологических пациентов в Москве, получавших пролонгированный морфин в таблетках, составило 5206, соответственно в регионах РФ — 1850. Исходя из этого же расчета, ТТС фентанила получали 10 685 больных в Москве и 8617 за ее пределами. Таким образом, общее расчетное число больных, которым обезболивание проводилось неинвазивными наркотическими препаратами, составило 2658. Сопоставив эти данные с расчетной потребностью в сильнодействующих опиоидах (200 600), мы получили процентное их соотношение, которое показывало долю онкологических больных из всех умерших от ЗНО, получавших современные опиоидные анальгетики, и на

сколько удовлетворяется потребность в этих препаратах. В итоге в среднем по РФ только 9,2% онкологических больных, умерших от ЗНО, получали неинвазивные опиоиды. При расчете отдельно для Москвы этот показатель составил 68%, что наиболее близко к средним показателям ВОЗ, в то время как в регионах он не превысил 3,7%.

Заключение. В соответствии с основными принципами терапии онкологической боли, провозглашенными ВОЗ, все применяемые для этой цели препараты должны иметь только неинвазивные формы. В нашей стране потребность в этих препаратах обеспечивается крайне неравномерно и в целом недостаточно. Приведенные данные говорят о том, что в силу ряда причин (финансовая — только одна из них) Москва является регионом, где обезболивание онкологических больных проводится преимущественно современными неинвазивными опиоидами в соответствии с рекомендациями ВОЗ. В других регионах эти препараты назначают только незначительной части инкурабельных больных с сильной болью. Таким образом, становятся очевидными острые проблемы неадекватного обеспечения большинства онкологических больных сильнодействующими анальгетиками в неинвазивных формах. Подавляющее число больных с тяжелыми болевыми синдромами, умирающих от распространенных опухолевых процессов, получают высокие дозы неопиоидных анальгетиков, мягкий опиоид трамадол или инъекционные формы промедола и морфина, что противоречит современным принципам паллиативной помощи и терапии боли в онкологии.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У МОЛОДЫХ ВРАЧЕЙ

Л.Р. Ахмадеева, О.Б. Морозова

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский
университет Минздравоохранения РФ, Уфа

Цель исследования — анализ частоты головных болей у интернов и клинических ординаторов 1-го и 2-го года обучения в Башкирском государственном медицинском университете, выявление факторов, провоцирующих цефалгию, и выделение групп с наиболее часто встречающимися цефалгиями для возможной последующей эффективной разработки методов ее диагностики и лечения.

Пациенты и методы. Исследование проводилось с помощью анкетирования. Составленный нами опросник распространялся среди исследуемой группы и состоял из 18 вопросов. В анкету были включены вопросы о наличии боли у респондента в данный момент и за последние 3 мес с оценкой выраженности боли по числовой ранговой шкале (Numerical Rating Scale, NRS). На момент опроса (2010–2011 учебный год) в Уфе количество интернов составляло 485, ординаторов 1-го года — 192, ординаторов 2-го года — 183, в общей сложности опрошено 860 человек. В исследовании согласились принять участие 376 (43,72%)

человек, из них 136 (28%) интернов, 147 (76,6%) клинических ординаторов 1-го года и 93 (50,8%) клинических ординатора 2-го года. Среди опрошенных молодых врачей преобладали лица женского пола – 248 (66%), возраст респондентов варьировал от 22 до 36 лет (93,35% – от 23 до 26 лет). Средний возраст составил $24,7 \pm 0,7$ года.

Результаты. Головная боль периодически беспокоила 57,4% обследуемых: 61% – интернов, 61,2% – клинических ординаторов 1-го года и 46,2% – ординаторов 2-го года, причем 41,8% всех опрошенных отметили, что головная боль ограничивала их трудоспособность как минимум на день. Чаше цефалгию отмечали женщины – 158 (63,7%) из 248 по сравнению с мужчинами – 58 (45,3%) из 128. Средний показатель NRS у мужчин составил 4,15 балла, у женщин – 5,08 ($p < 0,05$). Непосредственно во время опроса (который проводился в рабочее время) головную боль испытывали 116 (30,85%) человек, а за последние 3 мес – большинство респондентов (332 – 88,3%, из них легкую боль отметили 35,90%, умеренную – 26,86%, сильную – 25,53% опрошенных). Состояния, влияющие на частоту головных болей в данной популяции: курение (голова болела у 100% курящих женщин и 58,30% курящих мужчин) и менструации (связь цефалгии с менструацией отметили 49 (19,76%) женщин из 248, из них 65,3% испытывали головную боль до менструации, что является характерным признаком предменструального синдрома). Более половины опрошенных (211 – 56,12%) указали на стрессовое состояние как основной провоцирующий фактор головной боли. Статистический анализ выявил, что степень головной боли зависит от ее частоты: чем чаще головную боль испытывал анкетированный, тем более высокую ее степень он отмечал ($p < 0,05$). Продолжительность приступов головной боли в большинстве случаев (215 – 57,2%) составляла несколько часов. Несколько минут боль испытывают 111 (29,5%) человек, более 1 сут – 12 (3,2%), 1–3 сут – 6 (1,6%), более 3 сут – 2 (0,53%), постоянной – у 6 (1,6%). Возраст появления головной боли указали 252 человека. Средний возраст составил $17 \pm 5,4$ года (стандартная ошибка средней – 1,10). Почти 2/3 исследуемых (228 – 60,64%) испытывали головную боль вечером, 28,99% – днем, 18,35% – утром и 5,05% – ночью. По локализации преобладала височная головная (57,98%) и лобная (32,18%) боль, по характеру – сжимающая (у 64,9% опрошенных). Цефалгия с одновременным присутствием фотобоя, фонофобии, тошнотой или рвотой наблюдалась у 18 (4,7%) человек, что может свидетельствовать о высокой вероятности мигрени у данной подгруппы молодых врачей.

Заключение. Головную боль испытывает значительное количество молодых врачей. Различными получились показатели частоты головной боли у данной группы и у исследованных нами ранее подгрупп. Так, например, у школьников в сельской местности в момент опроса цефалгию отмечали 83,9% опрошенных, среди учащихся II курса нашего медуниверситета – 69,9%, IV курса – лишь 12%. По результатам скрининга на медицинском факультете Пакистанского института в момент опроса боль испытывали 71,7% молодых врачей, обучающихся по программе последипломного обучения (Aurangzeb Sidra et al., 2008). В целом показатели частоты головной боли у молодых врачей, полученные в данном исследовании, выше, чем частота головной боли в общеевропейской популяции и популяции России. Мы предполагаем, что большинство цефалгий у обследуемой выборки являются первичными и могут быть

спровоцированы высоким уровнем психоэмоционального напряжения в период послевузовской подготовки.

ОКАЗАНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА

Э.Г. Борисова

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.П. Бурденко, Воронеж

Идея создания центров лечения болевых синдромов популярна в экономически развитых странах уже более 40 лет. К таким синдромам относятся, в частности, лицевые боли. На кафедре терапевтической стоматологии Воронежской государственной медицинской академии (ВГМА) более 20 лет функционирует межрегиональный стоматоневрологический центр, куда обращаются больные не только Воронежа и области, но и всего Центрально-Черноземного региона.

Цель исследования. Стоматоневрологический центр оказывает медицинскую помощь пациентам с различными болевыми синдромами лица и полости рта. К таким синдромам относятся, в частности, невралгия тройничного нерва, дентальная плексалгия (невралгия зубных сплетений), глоссалгия (боль и жжение в языке), боль после пломбирования корневых каналов и неврологические симптомы при различных стоматологических заболеваниях (кариес и осложненный кариес, заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта и др.).

Методы. Для обеспечения высокого качества диагностики и индивидуального подхода к лечению пациентов мы широко используем различные методы исследования: бактериоскопию, стоматоскопию, определение электровозбудимости точек выхода тройничного нерва, электроодонтодиагностику, рентгенографию зубов, придаточных пазух, височно-нижнечелюстного сустава, определение стоматологического и неврологического статусов пациента, стереогноз полости рта. Это требует определенных экономических вложений: закупается современное диагностическое оборудование, разрабатываются новые методики лечения с учетом современных технологий. Так, в нашем центре широко используются аппараты «ДЭНАС» и «ДиаДЭНС», низкоинтенсивное лазерное облучение аппаратом «Светозар», фотонные матрицы «Барва-флекс/КИК» и «Барва-флекс/МАГ», обладающие противоболевым, противовоспалительным, противоотечным эффектами. Широко применяются электроакупунктура, комплексное медикаментозное лечение. Пациенты, обратившиеся в стоматоневрологический центр, при необходимости ставятся на диспансерный учет.

Результаты. За время работы стоматоневрологического центра нами внедрено 12 разработок, получены 5 патентов на изобретение, вышли в свет более 100 научных работ. Специализированный стоматоневрологический центр решает следующие задачи: дифференциальная диагностика болевых синдромов лица и полости рта; диагностика, лечение и профилактика источников боли; реабилитация больных после различных стоматологических манипуляций, приведших к возникновению боли; профилактика (первичная и вторичная) болевых синдромов лица и полости рта; учебно-научная работа со студентами сто-

матологического факультета, интернами, клиническими ординаторами ВГМА, а также врачами-стоматологами практического здравоохранения. Работа по этим направлениям включает: формирование у населения города, Воронежской и других областей необходимого уровня знаний о новых технологиях диагностики, лечения и профилактики стоматоневрологических заболеваний; повышение уровня культуры общения врача с пациентами; разборы тематических пациентов; эксклюзивное обучение ординаторов первого года (формирование врачебного мышления, приобретение опыта общения с пациентами, овладение современными методами диагностики, приобретение навыков быстрой диагностики, навыками оформления медицинской документации, адаптация к практической стоматологии); внедрение индивидуального подхода к пациентам на этапе первичного осмотра; консультативная работа на уровне доцентов, профессоров. Для повышения профилактики эффективности диагностики и лечения стоматоневрологических заболеваний, а также качества обучения студентов центр проводит совместную работу с кафедрами хирургической, ортопедической стоматологии, кафедрой нервных болезней ВГМА, консультативно-диагностическими центрами Воронежа и Москвы.

Заключение. В современных экономических условиях создание стоматоневрологических центров актуально, так как помогает правильной диагностике, профилактике и лечению болевых синдромов, увеличивает сроки ремиссии и, главное, улучшает качество оказания стоматологической помощи населению с наименьшими экономическими затратами.

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛИ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ СЕТИ

Р.Г. Есин¹, О.Р. Есин¹, М.А. Ситнова²

¹ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия Минздрава России, Казань

²ГИАУЗ Госпиталь для ветеранов войн, Казань

Болевые синдромы в течение многих лет удерживают лидерство среди причин обращения за первичной медицинской помощью. В то же время, несмотря на активную образовательную работу, проводимую как учреждениями высшего и постдипломного образования, так и российскими обществами по изучению боли и головной боли, количество ошибок при лечении боли, допускаемых главным образом неврологами и врачами общей практики, по-прежнему велико. Анализ ошибок показал, что наиболее частыми являются следующие.

Формулировка диагноза. Большинство врачей считают возможным в качестве окончательного диагноза принять симптом (цервикалгия, люмбагия и т. д. в различных вариантах), а не нозологическую форму. Как правило, этот симптом увязывается с патологией позвоночника (вертеброгенная), обнаруживаемой при нейровизуализации, и зачастую не имеет клинической актуальности. Гипердиагностика «вертеброгенных заболеваний» является серьезной проблемой отечественной альгологии, перекочевавшей и в лечение неальгических состояний (вертеброгенная тугоухость, близорукость, глаукома, артериальная гипертония, синдром позвоночной артерии). Головная боль напряжения, к сожалению, также является редким диагнозом, под-

меняемым чаще всего «вертеброгенной цервикокраниалгией», «сосудистой цефалгией» либо (чаще в педиатрической сети) «интракраниальной гипертензией». Использование удобного клише «остеохондроз» (имеющего в России весьма невнятное толкование, отличное от международного определения) также не способствует выработке врачом конкретной тактики лечения. Количественная оценка боли является редкостью в диагнозе, что не позволяет проводить оценку эффективности терапии, а беседы с врачами показывают их низкую осведомленность об имеющихся шкалах оценки боли. Кроме того, одна из шкал — лестница обезболивания ВОЗ — содержит четкие инструкции об эскалации анальгетического лечения не только онкологической боли. Патологическая оценка боли в диагнозе является скорее исключением, чем правилом, что приводит либо к неадекватному назначению препаратов (НПВП при нейропатической боли), либо за пределами зарегистрированных показаний (антиконвульсанты при ноцицептивной боли). Кроме того, врачи считают уместным указывать в диагнозах такие странные типы боли, как «нейродистрофическая» или «мышечно-тоническая» (люмбагия, цервикалгия и т. п.). Оценка боли как острой или хронической, несмотря на простоту определения, в диагнозах не указывается, а следовательно, игнорируются тяжелые полиорганные и полифункциональные последствия хронической боли.

Лечение боли. Типичной ошибкой является неиспользование (либо позднее назначение) адъювантов (флупиртин, тизанидин) либо назначение в качестве адъювантов препаратов, таковыми не являющимися (витамины группы В, тиоктовая кислота). Актуальной проблемой (к счастью, не столь частой) является назначение препаратов по не зарегистрированным в России показаниям (антиконвульсантов для профилактики мигрени, селективных ЦОГ-2-ингибиторов при неартрогенной боли). Назначение глюкокортикоидов (ГК) как препаратов первой линии при лечении мышечно-скелетной боли (чаще всего инъекции в миогенные триггерные зоны) нельзя признать правильным, так как ГК следует назначать при признаках воспаления либо при недостаточной эффективности простых анальгетиков в сочетании с адъювантами или слабыми опиоидов, а также физиотерапии. Профессиональная опиоидофобия среди врачей обусловлена, в частности, недостаточным знанием фармакологии опиоидов, принципов их назначения. Критерием назначения опиоидов при неонкологической ноцицептивной боли является неэффективность (при правильной количественной оценке боли) предшествующей терапии НПВП в сочетании с адъювантами, местными анестетиками, наличие противопоказаний к назначению НПВП. Использование опиоидов при нейропатической боли должно проводиться в соответствии с европейскими и российскими рекомендациями после оценки риска развития зависимости. Так называемые хондропротекторы, в том числе имеющие неизвестный состав и фармакокинетику, получили весьма широкое неоправданное применение при лечении боли в спине, хотя артрогенная боль в спине (так называемый фасеточный синдром) встречается менее чем у 10% пациентов, а подтверждение роли сустава в структуре болевого синдрома требует введения анестетика в сустав под контролем рентгеноскопии. Но даже при наличии артроза не доказана эффективность хондропротекторов в восстановлении суставного хряща. Тем не менее типичной терапевтической ошибкой являет-

ся попытка врача восстановить хрящ (даже тогда, когда этого не требуется либо даже теоретически невозможно) вместо эффективного обезболивания или направления на хирургическое устранение причинного фактора.

Невнимание к коморбидным расстройствам (депрессия и тревога) в немалой степени обусловлено кодировкой этих состояний шифром «F» и в разных регионах имеет большие или меньшие ограничения для врачей непсихиатрической специальности. Из имеющихся в арсенале врачей антидепрессантов только amitриптилин зарегистрирован для лечения боли, для назначения всех иных антидепрессантов требуется диагноз депрессивного расстройства, который врачам-непсихиатрам приходится маскировать под иные состояния (астенодепрессивный синдром и т. п.).

Дефицит времени, отведенного врачу на непосредственное общение с пациентом, следует признать одним из важнейших причинных факторов диагностических и терапевтических ошибок.

Создание альгологических центров (специализированный неврологический центр медицинской организации, согласно Приказу МЗиСр РФ №316н от 13.04.2011 г.) следует признать насущной потребностью практического здравоохранения.

ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Е.В. Костенко, А.А. Тяжелников, Р.К. Магомедова
ГУЗ Поликлиника восстановительного лечения №7 УЗ ЦАО, Москва

Цель исследования – организация специализированной помощи пациентам с болью в спине. Боль в спине, обусловленная заболеваниями позвоночника, остается социально значимой из-за высокой распространенности, больших экономических потерь, как прямых (лечение, диагностика), так и не прямых (производственные потери, административные расходы). Согласно статистике, 60–80% работоспособного населения страдает от боли в пояснично-крестцовой области. В Москве за последние 10 лет распространенность болезней костно-мышечной системы выросла в 2 раза, а число случаев временной нетрудоспособности – на 14%, при этом 60% пациентов не считают лечение адекватным. Отсутствие своевременной специализированной помощи приводит к росту длительности нетрудоспособности и хронизации болевого процесса.

В целях совершенствования организации и повышения качества оказания медицинской помощи в амбулаторных условиях, приближения специализированной медицинской помощи к населению в поликлинике восстановительного лечения №7 (ПВЛ №7) ЦАО с февраля 2009 г. функционирует отделение «Стационар на дому для больных с острым болевым синдромом вертеброгенного характера» (ОСД). При наличии острого болевого синдрома вертеброгенного характера и трудности передвижения районный невролог или терапевт направляют пациента на лечение в ОСД ПВЛ №7. В задачи ОСД входит: проведение ди-

агностических мероприятий с целью уточнения причины болевого синдрома; осуществление комплекса реабилитационных мероприятий, направленных на купирование болевого синдрома; полное или частичное восстановление трудоспособности больного; при необходимости направление пациента в другие ЛПУ; экспертиза временной нетрудоспособности. С учетом противопоказаний к лечению составляется индивидуальный комплекс реабилитационных мероприятий: физиотерапия, ЛФК, мануальная терапия, гирудотерапия, при необходимости лечебно-медикаментозные блокады, ИРТ, медикаментозная коррекция. Необходимый комплекс мероприятий проводится пациенту на дому, при частичном восстановлении двигательных функций, дальнейшее лечение возможно в условиях ПВЛ №7.

Пациенты и методы. С февраля 2009 г. по ноябрь 2011 г. в ОСД получали лечение 2562 пациента с острым болевым синдромом. Среди них 1169 пациентов с грыжами межпозвонковых дисков (ГМД) и мышечно-тоническим синдромом (МТС), средний возраст – $42,4 \pm 6,8$ года, среднее количество дней нетрудоспособности – 15, средняя длительность заболевания – 18 дней; 915 пациентов с ГМД и компрессионно-невропатическим синдромом, средний возраст – $44,6 \pm 4,2$ года, среднее количество дней нетрудоспособности – 18, средняя длительность заболевания – 22 дня, и 478 пациентов с остеохондрозом позвоночника и МТС, средний возраст – 54,7 года, среднее количество дней нетрудоспособности – 14, средняя длительность заболевания – 14 дней.

Результаты. Проанализирована динамика болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) до и после лечения: 823 пациента имели 8 баллов по ВАШ (выраженная степень боли) до лечения, из них после лечения 791 пациент оценивал степень боли в 3 балла (легкая степень) и 32 – в 4 балла. 1739 пациентов оценивали степень боли в 6 баллов до лечения и в 2 балла – после него. Среди 2562 больных, прошедших лечение в ОСД за эти годы, медикаментозная коррекция проведена всем пациентам, физиотерапия – 952, ЛФК – 2115, массаж – 1201, ИРТ – 815, мануальная терапия – 1105.

Заключение. Таким образом, в ОСД возможно повышение эффективности оказываемой медицинской помощи и снижение времени нетрудоспособности у пациентов с острой болью в спине благодаря индивидуальному комплексному подходу к лечению уже на ранних этапах.

МЕДИКАЛИЗАЦИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У СТУДЕНТОВ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

О.В. Курушина, А.Е. Барулин
Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

В настоящее время все больше внимания привлекает процесс социального взаимодействия врачей и пациентов. Особенно актуальной проблема их совместной работы и ответственности пациентов за состояние своего здоровья становится в приложении к болевым синдромам. Именно боль, являющаяся во многом психосоматической проблемой, подвергается значительному влиянию социальных, межличностных факторов. Процесс, в течение которого состояние или поведение начинает определяться как проблема, требующая медицинского разрешения, известна как медицинализация. До тех пор пока человек испытывает боль, но не

обращается по этому поводу к врачу, он не является пациентом, а болевая проблема не расценивается как медицинская.

Цель исследования – изучить степень медикализации боли у лиц молодого возраста, наиболее активной социальной и формально здоровой группы населения.

Пациенты и методы. Всего опрошено 550 человек в возрасте от 18 до 25 лет: средний возраст – $21,6 \pm 2,2$ года ($M \pm s$), 287 (52,2%) женщин и 263 (47,8%) мужчины. Гендерное распределение в выборке соответствовало распределению в генеральной совокупности. После анкетирования и опроса были выделены три группы студентов. Первая группа – без болевых проявлений, она оказалась самой многочисленной, в нее вошел 51% обследованных. Вторая группа сформирована из студентов, имеющих боль менее 3 мес. В третью группу были включены лица, имеющие алгические проявления, соответствующие критериям хронической боли. Эта группа была самой малочисленной – 18%.

Результаты. За медицинской помощью по поводу боли во второй группе однократно обращались 35 (20,6%) студентов, а не прибегали к услугам медиков – 107 (62,9%). В группе с хронической болью различной локализации число медикализированных случаев было гораздо больше и составило 87,9%. Но тем не менее количество молодых людей, испытывающих боль в течение 3 мес и более, но не обращающихся к врачу, было значительным – 12 (12,1%). При исследовании методов обезболивания, которые выбирали молодые люди, выяснилось, что 14,1% пациентов с острой болью и 2% с хронической вообще не прибегают к обезболиванию. Указаниям врача следуют лишь 15% мужчин и 16% женщин с острой болью. Большинство мужчин (32,3%) второй группы выбирали лекарство по совету работника аптеки, а большинство женщин (38,7%) – по совету родственников и знакомых. В третьей группе советам врача следовало большинство мужчин и женщин (38%). Но по-прежнему даже при хронической боли более четверти женщин (26,9%) склонны были прислушиваться к советам знакомых, а 25% мужчин подбирали препарат самостоятельно. Среди выбранных способов обезболивания достаточно часто упоминались нефармакологические, в основном физиотерапевтические, методы купирования алгий. Но по совету врача их выбирали лишь 8,8% пациентов второй группы и 20,2% – третьей. Достаточно часто молодые люди обращались к методам неофициальной «народной» медицины; в группе больных с острыми болевыми синдромами – 3% мужчин и 14% женщин, с хроническими болевыми синдромами соответственно – 11 и 28%. Болевые расстройства различной локализации среди молодых людей Волгоградской области встречаются достаточно часто, несмотря на возрастные и гендерные особенности. У большинства из них возникала потребность в медикализации боли, но врач как агент медикализации не играет активной роли в этом процессе. Недоверие к профессионализму врачей во многом прослеживается в том, что достаточно часто агентами медикализации выступают работники аптек и знакомые пациентов. Особенно часто эта тенденция прослеживается среди женщин-студенток. Только при хроническом болевом расстройстве чаще следуют рекомендациям врача, а при острой – рекомендациям родных и друзей. К провизорам чаще обращаются в случаях острой боли, что также свидетельствует о потреблении препаратов безрецептурного отпуска. Можно сказать, что медикализация у студентов Волгоградской области в большинстве случаев

происходит на обыденном уровне, а предпочитаемой формой является спонтанное употребление лекарственных средств, хотя самолечение включает и методы народной медицины, и методы физиотерапии.

Заключение. Таким образом, в настоящее время прослеживается отчетливая тенденция к снижению роли врача в медикализации болевых синдромов среди студентов. Результаты настоящего исследования демонстрируют назревшую необходимость разработки способов информирования населения о преимуществах квалифицированной оценки и подбора способа обезбоживания алгических синдромов.

ВЛИЯНИЕ МИГРЕНИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

В.Ф. Оплетев¹, Г.О. Пенина^{2,3}

¹Лечебно-профилактическое объединение
ОАО «Монди СППК», ²филиал ГОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия, Сыктывкар,
³ФГУ ДПО СПбИУВЭК, Санкт-Петербург

Первичные головные боли занимают десятое место среди всех состояний, приводящих к утрате трудоспособности. Распространенность мигрени, по данным разных авторов, колеблется в популяции от 8 до 16%.

Цель исследования – определение уровня боли у пациентов с мигренью и тяжести мигренозных пароксизмов, их влияние на качество жизни, активность и трудоспособность, качество сна, а также оценка влияния агомелатина на течение мигрени.

Методы. Количественная оценка тяжести мигренозных приступов проводилась по шкале MIDAS, уровень депрессии определялся с использованием шкалы Гамильтона, для оценки нарушений сна применяли шкалу Sleep Quality Scale. Уровень боли определялся по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), анализ качества жизни проводился по русифицированной валидизированной версии опросника SF-36 Health Status Survey. В нашем исследовании участвовало 20 человек с установленным диагнозом «мигрень» (мужчин – 20%, женщин – 80%). Средний возраст пациентов – $34,5 \pm 7,49$ года (мужчин – $38,5 \pm 7,23$ года, женщин $33,5 \pm 7,43$ года).

Результаты. При исследовании выявлено снижение всех показателей качества жизни; при этом отмечено снижение физического ($52,8 \pm 20,39$ балла) и психологического ($56,9 \pm 16,49$ балла) компонента почти наполовину. По отдельным критериям физическое функционирование (PF) было снижено до $77,3 \pm 7,99$ балла, ролевое функционирование (RP) – до $28,3 \pm 5,68$ балла. Показатель по шкале боль (P) – $57,5 \pm 14,22$ балла, по шкале общее здоровье (GH) – $48,2 \pm 8,26$ балла. Жизнеспособность пациентов (VT) была снижена до $44,6 \pm 6,36$ балла, социальное функционирование (SF) до $45,5 \pm 14,68$ балла, эмоциональное функционирование (RE) – до $80,0 \pm 14,91$ балла. Показатель психологического здоровья (MH) – $57,7 \pm 5,63$ балла. При анализе выборки по гендерному признаку выяснилось, что PF у мужчин было снижено до $80,8 \pm 9,6$ балла, у женщин – до $76,5 \pm 7,7$ балла. RP у мужчин снижено несколько больше ($25,0 \pm 5,8$ балла), чем у женщин

(29,1±5,54 балла). Р у мужчин – 41,7±23,5, у женщин – 61,5±7,91 балла (p<0,05). GN у мужчин и женщин снижено почти равномерно (52,0±10,8 и 47,3±7,62 балла соответственно). VT у мужчин – 52,1±4,2 балла, у женщин – 42,7±5,38 балла. SF у мужчин снижено больше – 37,5±17,1 балла, чем у женщин – 47,5±13,9 балла. RE у мужчин снижено минимально – 87,5±16,0, у женщин – 78,1±14,55 балла. Показатель MN у мужчин и женщин находился на одинаковом уровне (56,7±3,8 и 57,9±6,07 балла соответственно). При оценке по ВАШ в общей группе уровень боли составил 8,65±1,04 балла. У мужчин и женщин (с мигренью с аурой и без ауры) уровень боли практически не отличался. При оценке по шкале Гамильтона депрессии у пациентов не выявлено, средний уровень – 4±2,12 балла. В профилактике мигрени широко используются антидепрессанты. Агомелатин (вальдоксан) является первым мелатонинергическим антидепрессантом. Кроме прямого действия, он дополнительно влияет на биоритмы человека, в частности восстанавливает цикл сон–бодрствование, что необходимо с учетом наличия нарушений сна у наших пациентов. Вероятным следствием такого влияния является улучшение активности и трудоспособности в дневное время. Препарат назначался в среднетерапевтической дозе 25 мг однократно на ночь в течение 28 дней, что является минимальным курсом лечения. До применения агомелатина пациентами по болезни было пропущено 5,22±3,07 рабочего дня, причем мужчины пропустили 5,25±4,72 дня, а женщины 5,2±1,48 дня. После применения агомелатина по болезни было пропущено 4,78±2,59 дня, у женщин этот показатель снизился до 4,2±1,3 дня, у мужчин составил 5,5±3,79 дня. Снижение работоспособности на 50% было отмечено на протяжении 10±3,71 дня, при этом мужчины отмечали снижение работоспособности на протяжении 11,2±2,5 дня, а женщины – 9±4,47 дня. После терапии было отмечено изменение данного показателя по группе в целом до 6,56±3,36 дня (p<0,05), у мужчин до 7,4±2,94 дня (p<0,05), а у женщин до 6,2±3,96 дня. До применения препарата исследуемые не занимались домашними делами 9,67±4,15 дня, причем мужчины не занимались домашними делами в 1,7 раза дольше – 12,5±2,89, а женщины – 7,4±3,71 дня (p<0,05). После терапии данный показатель по группе уменьшился до 7,67±3,46 дня, у мужчин он составил 10,5±1,29 дня, у женщин – 5,4±2,88 дня. До применения агомелатина средний балл по группе по шкале качества сна составлял 5,67±4,06 балла, у женщин 4,4±4,98 балла, у мужчин 7,25±2,22 балла. После применения препарата средний балл по группе снизился до 3,89±2,8, у женщин – 3,0±3,32 балла, а у мужчин – 5,0±1,83 балла, что говорит об улучшении качества сна на фоне терапии.

Заключение. Таким образом, выявлено снижение физического и психологического компонента качества жизни у пациентов с мигренью почти наполовину, что говорит о высоком уровне влияния мигренозных пароксизмов на физическое и психическое состояние исследуемых. По нашим данным, в наибольшей степени страдает RP, а в наименьшей – RE. На фоне приема агомелатина снижается количество дней, пропущенных по болезни, существенно увеличивается полноценная трудоспособность пациентов, снижается частота пароксизмов, улучшается качество сна.

ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ ПРИМЕНЕНИЯ ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ В РФ (социальная значимость нормативного определения критериев назначения опиоидных анальгетиков)

А.В. Палехов

*Центр паллиативной помощи Ставропольского краевого
клинического онкологического диспансера, Ставрополь*

По данным анализа, представленного в докладе Международного комитета по контролю над наркотиками за 2010 г., уровень потребления опиоидных анальгетиков для медицинских целей в разных странах принципиально различается. Так, в США ежедневно потребляется почти 40 тыс. статистических условных суточных доз (СУСД) на 1 млн человек, в Канаде – более 20 тыс. СУСД, в Германии и Австрии – 20 тыс. и 16 тыс. СУСД соответственно, в Венгрии, Чехии, Словакии – более 3 тыс. СУСД. В то же время суточное медицинское потребление опиоидных анальгетиков в нашей стране составляет менее 200 СУСД на 1 млн человек (http://www.incb.org/pdf/annual-report/2010/ru/Supplement-AR10_availability_Russian.pdf). Такой, шокирующе низкий уровень медицинского применения опиоидных анальгетиков в России связан с государственным контролем за оборотом наркотических лекарственных средств (НЛС). Однако среди более 50 нормативных актов, регулирующих в РФ правила оборота, хранения и отпуска НЛС, не имеется ни одного ограничивающего показания к медицинскому применению опиоидных анальгетиков. В то же время нормативных актов, определяющих критерии назначения и выбора НЛС и обязывающих врача к их адекватному применению, в нашей стране также нет.

При сравнении пользы и риска применения опиоидных анальгетиков в первую очередь сопоставляются анальгетический и наркогенный потенциал этих препаратов. В связи с отсутствием нормативно определенных критериев, предусматривающих адекватное назначение опиоидных анальгетиков, в сознании врача преобладают меры контроля этих препаратов, связанные с наркогенным потенциалом НЛС. Таким образом, одним из значимых факторов, препятствующих необходимому медицинскому потреблению опиоидных анальгетиков в РФ, является дисбаланс между нормативными документами, регулируемыми правилами оборота, хранения и отпуска НЛС, и нормативными документами, регулирующими их адекватное назначение. Кроме того, отсутствие критериев назначения НЛС не позволяет проводить достаточно объективный контроль адекватности терапии этими лекарственными средствами.

Для ликвидации указанного дисбаланса и соответственно улучшения качества оказания медицинской помощи при назначении НЛС в Ставропольском крае разработан и утвержден ряд нормативных актов, восполняющих пробелы существующей федеральной нормативной базы и позволяющих повысить качество терапии болевых синдромов высокой интенсивности. Приказами Министерства здравоохранения Ставропольского края определены: контингент больных, которым врач независимо от основного диагноза обязан назначить НЛС; критерии своевременности назначения НЛС и методы объективного контроля адекватности тера-

пии НЛС; принципы деления опиоидных анальгетиков на препараты, предназначенные для кратковременной терапии болевых синдромов, и препараты, предназначенные для длительной терапии болевых синдромов; основные параметры расчета потребности неинвазивных пролонгированных НЛС для амбулаторной терапии хронических болевых синдромов. Утвержденные критерии назначения и выбора опиоидных анальгетиков являются нормативной базой для адекватного применения и рационального обеспечения НЛС в лечебно-профилактических учреждениях края.

В настоящее время необходимо нормативное утверждение критериев назначения НЛС на федеральном уровне, что может реализоваться под эгидой Российского межрегионального общества по изучению боли в соответствии с п. 2 ст. 76 Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» от 21.11.2011 г. №323-ФЗ: «Профессиональные некоммерческие медицинские организации могут в установленном законодательством РФ порядке принимать участие в разработке норм и правил в сфере охраны здоровья, в решении вопросов, связанных с нарушением этих норм и правил, порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи, разрабатывают и утверждают клинические рекомендации (протоколы лечения) по вопросам оказания медицинской помощи». Наряду с разработкой и утверждением на федеральном уровне критериев назначения НЛС, регламентирующих деятельность врача, необходима разработка нормативной базы, регламентирующей фармацевтическую деятельность и гарантирующей бесперебойное обеспечение необходимыми НЛС. В амбулаторной аптечной сети такими НЛС должны стать предназначенные для терапии хронической боли неинвазивные препараты. Врач обязан отвечать за адекватность выбора и своевременность назначения НЛС, ориентироваться при этом на характеристики болевого синдрома и наличие необходимых препаратов в «неснижаемом аптечном запасе».

ОПЫТ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ПРИЕМА ПО ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Е.В. Пархоменко, Г.И. Шумахер

*Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул*

Согласно эпидемиологическим исследованиям, более 70% населения развитых стран страдает от острых и хронических головных болей (ГБ). Несмотря на возрастающий интерес к проблеме ГБ, существенным изменениям в подходах к диагностике и лечению разных форм цефалгий, остается еще много нерешенных вопросов. Исследования, проводимые в РФ специалистами по ГБ, показывают, что уровень диагностики и качество медицинской помощи, оказываемой пациентам с ГБ, не всегда отвечают потребностям клинической практики и не соответствуют мировым стандартам, хотя в последние годы в нашей стране отмечается существенный прогресс в понимании проблемы ГБ. Во многом это произошло благодаря внедрению в клиническую практику неврологов русскоязычной версии Международной классификации головных болей, использованию международных стандартов диагностики и лечения цефалгий, созданию Российского общества по изучению головной боли (РОИГБ). Медико-социальное

значение проблемы ГБ столь велико, что во всем мире функционируют специальные центры по изучению и лечению ГБ. Работа центров подтвердила их высокую эффективность в США, Великобритании, Германии, Италии. В последние годы в крупных городах России (Москва, Санкт-Петербург, Ростов-на-Дону, Смоленск, Екатеринбург) активно развивается сеть центров по обследованию и лечению ГБ и кабинетов ГБ при городских поликлиниках.

Цель исследования – оптимизация ведения пациентов с головной болью. При содействии кафедры неврологии Алтайского государственного медицинского университета на базе поликлиники краевой клинической больницы создан специализированный прием по ГБ.

Пациенты и методы. За 2 года работы специализированного приема консультативную и лечебную помощь получили более 500 пациентов Алтайского края с различными формами ГБ. Основными причинами направления на специализированный прием по ГБ являются: необходимость уточнения диагноза в сложных диагностических случаях, хронический характер ГБ, отсутствие эффекта лечения, редкая форма цефалгии (кластерная; ГБ, связанная с сексуальной активностью, и т. п.).

Результаты. Первый опыт работы приема показал, что в структуре цефалгий преобладает комбинированная ГБ. Наиболее часто регистрируется сочетание хронической ГБ напряжения и абзусной ГБ – у 62,3% больных), мигрень и абзусная ГБ отмечены в 8,7% случаев, мигрень и ГБ напряжения – в 10,8%. У 18,2% больных имелась вторичная ГБ. При анализе направительных диагнозов преобладают такие формулировки: «дисциркуляторная энцефалопатия», «атеросклероз сосудов головного мозга», «вегетососудистая дистония», «остеохондроз шейного отдела позвоночника», «последствия черепно-мозговой травмы». Отмечается крайне редкая постановка диагноза «мигрень», чаще всего встречаются диагнозы «синдром вегетодистонии», «ангиодистония церебральных сосудов с мигреноподобными пароксизмами». Проведен анализ гипердиагностики вторичных форм цефалгий. Около 57% пациентов, направленных на прием с диагнозом «вторичная ГБ», имели клинические проявления мигрени и ГБ напряжения. Убежденность врачей в органической природе ГБ приводит к назначению необоснованного лечения и способствует хронизации ГБ. Недостаточная эффективность лечения пациентов, страдающих ежедневной ГБ, обусловлена назначением традиционных схем лечения, направленных на улучшение мозгового кровотока, метаболизма мозга. Выявлено злоупотребление комбинированными анальгетиками для купирования ГБ. Роль лидера в развитии лекарственно-индуцированной ГБ принадлежит пенталгину, седалгин-нео или другим комбинированным препаратам. При этом в повседневной врачебной практике пациентам с хронической цефалгией достаточно редко ставится диагноз «абзусная ГБ», выявляется и устраняется злоупотребление анальгетиками. Выявлены сложности в диагностике и трактовке сопутствующих психических расстройств. После прицельного опроса и использования специализированных анкет оказалось, что симптомы тревожных расстройств имел 81% больных с хронической ГБ, а депрессии – 57% пациентов.

Заключение. Основными факторами, определяющими недостаточную эффективность лечения больных с хронической ГБ, являются злоупотребление анальгетиками, слабая диагностика и коррекция сопутствующих эмоциональных нарушений. Сотрудничество в работе специали-

зированной приема по ГБ и врачей первичного звена, регулярные выступления с докладами, посвященными проблемам ГБ, статьи в средствах массовой информации позволили повысить информированность врачей о современных принципах диагностики и лечения ГБ, оптимизировать медицинскую помощь больным и дифференцированно подходить к назначению лечения.

ПРЕДСТАВЛЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ В СТРУКТУРЕ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ПРИЕМА НЕВРОЛОГА В СИСТЕМЕ ДОБРОВОЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ

М.В. Чурюканов^{1,2,3}, Э.А. Катушкина^{1,3}

¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,

²УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН,

³ООО «МЕДИЛЮКС-ТМ», Москва

Оказание помощи пациентам с болевыми синдромами является актуальной медицинской и социальной задачей. По данным обзора «Здоровье в странах Евросоюза», около 25% населения Европы (125 млн человек) испытывает хроническую боль в мышцах, суставах, шее или спине (скелетно-мышечные болевые синдромы), что оказывает значительное влияние на качество жизни. Около 5% (25 млн человек) населения Европы страдает тяжелыми болевыми синдромами. Пациенты с жалобами на боль различной локализации и продолжительности составляют 47% в структуре неврологического приема. Лечение хронической боли является сложной задачей, требующей от врача понимания патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования болевого синдрома, учета психологических и ряда других особенностей пациента. В настоящее время актуальным является обоснование необходимости развития специализированной противоболевой помощи в Российской Федерации, углубление и совершенствование подготовки специалистов, владеющих основными знаниями по медицине боли.

Цель исследования — оценить представленность пациентов с хроническими болевыми синдромами в структуре поликлинического приема невролога в системе добровольного медицинского страхования.

Пациенты и методы. Исследование выполнено на базе неспециализированной клиники Москвы, работающей в системе добровольного медицинского страхования. Про-

веден анализ структуры амбулаторного неврологического приема за 1 год с выделением пациентов, которые обратились за помощью к неврологу 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 пациент испытывал ее более 15 дней в месяц.

Результаты. Обследовано 1998 пациентов. Хронический болевой синдром диагностирован у 403 пациентов, 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. Подавляющее большинство обследованных пациентов составляют лица высокой трудовой активности, молодого и среднего возраста. Учитывая влияние хронической боли на качество жизни пациентов и степень работоспособности, можно судить о существенных социальных и экономических потерях, неразрывно связанных с длительностью болевого синдрома. Поскольку оказание помощи данной категории больных должно осуществляться комплексно, в рамках понимания боли с точки зрения биопсихосоциальной модели, необходимо дальнейшее совершенствование специализированной противоболевой помощи, прежде всего изменение организационных принципов медицинской помощи пациентам, развитие образовательных программ для врачей. Обоснованием для принятия таких мер могут служить результаты более детальных эпидемиологических исследований, посвященных оценке представленности различных форм болевых синдромов в структуре поликлинического приема у разных специалистов. Настоящие рекомендации согласуются с резолюцией, принятой Европейским парламентом в сентябре 2011 г., согласно которой боль признается важнейшей проблемой здравоохранения в Европе, а хроническая боль рассматривается как социально значимая проблема, требующая от государств разработки и принятия соответствующих мер для помощи данной категории больных.

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.Б. Абаева, Б.К. Еркинбекова

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии, Алматы, Республика Казахстан

Роль уремических токсинов в повреждении нервной системы остается предметом дискуссий. Уровни мочевины, креатинина, паратормона, «средних молекул» коррелируют со снижением скорости проведения по нерву и периферическими проявлениями неврологических расстройств, однако в исследованиях, проведенных до настоящего времени, не установлена связь между проявлениями со стороны центральной нервной системы (ЦНС) и уровнем функции почек. Предприняты попытки выявить зависимость тяжести неврологических нарушений от адекватности диализной терапии (Kt/V). Однако индекс Kt/V не отражает в полной мере адекватность диализа, так как, по существу, оценивает лишь минимально приемлемое количество удаленной мочевины за один сеанс диализа, и даже при достижении минимальных значений Kt/V диализ может по-прежнему остаться неадекватным за счет имеющихся электролитных и метаболических нарушений, вызывающих осложнения со стороны различных органов и систем. Учитывая частое развитие неврологических осложнений, снижающих качество жизни и в ряде случаев приводящих к летальным исходам, а также многогранный патогенез повреждения нервной системы, исследования по выявлению взаимосвязей клинико-неврологических характеристик с лабораторными показателями функции почек для своевременной диагностики и последующей коррекции неврологической патологии у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) являются актуальными.

Цель исследования – изучение неврологических и биохимических взаимосвязей у больных с терминальной стадией ХПН (ТХПН).

Пациенты и методы. Обследовано 44 ребенка с ТХПН, получающих лечение программным гемодиализом (ПГ) в условиях отделения экстракорпоральной детоксикации. Средний возраст детей – $13,68 \pm 0,41$ года, период наблюдения – 3 года. Среди больных с ТХПН в группу врожденных аномалий развития, мочевыделительной системы – ВАРМВС (группа 1) вошли 23 (52,27%), в группу гломерулярных почечных заболеваний (группа 2) – 21 (47,73%) ребенок. ПГ осуществляли по 3 сеанса в неделю; продолжительность каждого сеанса – 4 ч. Контрольную группу составили 35 детей аналогичного пола и возраста без почечных заболеваний в анамнезе. В работе использованы клинические, лабораторные и инструментальные методы диагностики.

Результаты. Установлено, что клиническая картина поражения ЦНС в ТХПН имеет ряд нозологических особенностей. Ведущим клиническим симптомом поражения ЦНС у больных с ТХПН, определяющим «ядро» уремической энцефалопатии, являлась головная боль, преимущественно по венозному типу (73,91%) в группе ВАРМВС и преимущественно по артериодилаторному типу (42,86%) в группе гломерулярной почечной патологии. Со стороны периферической нервной системы чаще встречались парестезии, которые преобладали в группе 2 (52,38%). Ранжирование жалоб со стороны нервной системы по степени детерминированности (по критерию χ^2 , $p < 0,001$) показало, что в целом для больных с ТХПН со стороны ЦНС наивысший ранг отмечался для головной боли ($\chi^2 = 51,45$, 1-й ранг среди всех исследуемых жалоб), а со стороны периферической нервной системы – для парестезий ($\chi^2 = 44,86$, 2-й ранг среди всех исследуемых жалоб) и синдрома беспокойных ног ($\chi^2 = 38,36$, 3-й ранг среди всех исследуемых жалоб), тогда как в контрольной группе χ^2 по головным болям составил 24,86 (12-й ранг); по парестезиям – 38,80 (6–7-й ранг); по синдрому беспокойных ног – 31,11 (9–10-й ранг). При ранжировании биохимических показателей анализа крови по степени детерминированности ведущих жалоб у больных до и после сеанса диализа выявлена зависимость интенсивности парестезий и головной боли от показателей креатинина (1-й ранг), мочевины (2-й ранг) и остаточного азота (3-й ранг). Колебания азотистых шлаков до и после сеанса ПГ в 2,5–3 раза являются неблагоприятным фактором, способствующим развитию дисэквилибриум-синдрома, частота которого преобладает ($p < 0,05$) у больных с гломерулярным генезом почечного заболевания. Непосредственное влияние гемодиализной терапии, приводящее к колебанию уремических «шлаков» в динамике диализа, может быть устранено путем разработки оптимальных схем проведения гемодиализной терапии, учитывающих индивидуальные особенности больных с ТХПН и направленных на предотвращение резкого колебания концентрации азотистых шлаков.

Заключение. Таким образом, изучение клинико-неврологической характеристики больных с ТХПН с применением ранжирования неврологических симптомов и биохимических показателей по степени детерминированности позволило выявить ведущие неврологические синдромы и оценить степень их тяжести в зависимости от нозологии почечной патологии, а также выявить зависимость интенсивности неврологических симптомов от почечных показателей.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ И РИТМИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ТЕЛА

А.Ф. Беляев, И.Л. Ли

Владивостокский государственный медицинский университет, Приморский институт вертеброневрологии и мануальной медицины, Владивосток

Медленные колебания гемодинамики связаны с регуляторными системами организма, энергетикой биохимических процессов и отражают особенности клинического течения заболевания, эффективность его лечения. Боль,

изменяя функцию регуляторных систем, влияет на колебательные процессы гемодинамики.

Цель исследования – изучение ритмической структуры тела (медленных колебаний гемодинамики) у пациентов с болевыми синдромами.

Пациенты и методы. Обследовано 57 пациентов (17 мужчин и 40 женщин) в возрасте от 20 до 35 лет с болевым синдромом в области грудной клетки. Пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование, мануальное тестирование, рентгенологическое исследование. Интенсивность боли оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Спектральный анализ по Фурье сердечного ритма проводили с использованием программного метода, разработанного в лаборатории прикладной физиологии ИКПГ ПЗ РАМН под руководством А.Н. Флейшмана. Изучали характер изменения ритма сердца в покое и при гипервентиляционной пробе, оценивали очень низкочастотные волны (VLF) с частотой спектра менее 0,08 Гц, низкочастотные волны (LF) с частотой спектра 0,09–0,16 Гц, высокочастотные волны (HF) с частотой спектра 0,17–0,5 Гц, симпатико-парасимпатический индекс LF^2/HF^2 , напряжение регуляторных систем по формуле: VLF^2/HF^2 . Оценка спектральной плотности мощности, выраженной в баллах, проводилась на основе общепринятого критерия – отношение дисперсии кардиоинтервалов, выраженной в секундах, к частоте колебаний кардиоинтервалов, выраженной в герцах, умноженное на 100 ($c^2/Гц \cdot 100$).

Результаты. Болевой синдром представлен вариантами: межлопаточный болевой синдром – 59,2%, синдром передней грудной стенки – 22,4%, лопаточно-реберный синдром – 6,1%, синдром передней лестничной мышцы – 4,0%, плечелопаточный болевой синдром – 8,3% случаев. Выраженность болевого синдрома – от 4 до 8 баллов по ВАШ. Исследование вегетативной регуляции показало, что у пациентов с болевыми синдромами она изменена в виде активизации центральных эрготропных механизмов регуляции, о чем свидетельствуют достоверно высокий процентный вклад VLF-компонента (пациенты – $58,36 \pm 1,52$, здоровые – $50,89 \pm 2,70$, $p < 0,05$) в общую мощность спектра, относительно низкий процентный вклад LF-компонента (пациенты – $19,23 \pm 0,68$, здоровые – $25,95 \pm 2,95$, $p < 0,05$), а также достоверно высокий индекс напряжения регуляторных систем (пациенты – $77,55 \pm 3,78$, здоровые – $60,63 \pm 7,15$, $p < 0,05$) и достоверно высокий показатель индекса централизации (пациенты – $9,94 \pm 1,30$, здоровые – $4,07 \pm 0,44$, $p < 0,001$). Выявлено снижение активности автономного контура регуляции и смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического отдела вегетативной нервной системы. Повышение уровней VLF- (фон – $82,06 \pm 7,24$, проба – $129,11 \pm 18,67$, $p < 0,05$) и LF-компонентов (фон – $29,50 \pm 2,88$, проба – $193,60 \pm 29,20$, $p < 0,01$) во время гипервентиляционной пробы и невосстановление их после 10-минутного отдыха показывают неустойчивость адаптационных процессов. Вместе с тем наблюдали снижение парасимпатической реактивности, о чем свидетельствует низкий процентный вклад HF на пробе (фон – $22,47 \pm 1,73$, проба – $18,32 \pm 1,11$, $p < 0,05$). Анализ ответной реакции в виде усиления боли у пациентов на мануальную провокацию при различном уровне низкочастотных (VLF%) и высокочастотных (HF%) волн позволил определить клиническую значимость реберных дисфункций в тех случаях, когда мануальная провокация (пальпация ребра в сторону ограничения движения) не дает полной ясно-

сти. Показано, что при уровне процентного вклада VLF в общую мощность спектра более 58,0% в покое (критерий Пирсона 6,1 при $p < 0,05$) и уровне процентного вклада HF в общую мощность спектра менее 20,0% во время гипервентиляционной пробы (критерий Пирсона 9,7, $p < 0,01$) реберные дисфункции приобретали клиническую значимость. При сочетании «неблагоприятных» (максимально измененных) показателей вегетативной регуляции ($VLF\% > 58,0\%$ и $HF < 20,0\%$) вероятность клинической значимости реберных дисфункций достоверно (критерий Пирсона 6,8, $p < 0,01$) возрастала.

Заключение. Анализ исходных энергетических уровней пациентов с учетом стандартных показателей спектрального профиля сердечного ритма выявил, что группа пациентов с низким уровнем гемодинамики (VLF – 22,5%), у которых одновременно снижены эрго- и трофотропные функции организма (показатель централизации – 2,2), является прогностически неблагоприятной в отношении развития обострений. Также неблагоприятным явилось сочетание высоких эрготропных функций (VLF) с одновременным снижением вагоинсулярных компонентов (LF- и HF-волн). Таким образом, исследование медленных колебаний гемодинамики методом спектрального анализа сердечного ритма позволяет изучить особенности клинического течения заболевания и дает возможность прогнозировать обострение болевого синдрома, проводить его профилактику и корректировать лечение.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ, СВЯЗАННОЙ С СЕКСУАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Е.В. Екушева

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, отдел патологии вегетативной нервной системы НИЦ, Москва

Сексуальная активность может вызывать головную боль (ГБ), которая в Международной классификации головной боли определена как первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью (ПГБСА).

Цель исследования – изучение клинических и патофизиологических особенностей ПГБСА.

Пациенты и методы. Было обследовано 28 пациентов с ПГБСА (средний возраст – 31,4 года), среди которых 71,4% составляли мужчины и 28,6% – женщины, сопоставимые по возрасту. Использовали клинико-неврологический анализ, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и интракраниальных сосудов, дуплексное исследование интракраниальных и экстракраниальных сосудов, ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР) и 24-часовое мониторирование артериального давления (АД).

Результаты исследования. У многих пациентов (71,4%) ГБ возникала непосредственно перед или в момент оргазма и у 28,6% – в начале коитуса. У 53,6% больных ПГБСА возникала при каждом, у трети – не при каждом сексуальном контакте, приступы ГБ были непредсказуемы и у 10,7% пациентов возникали раз в месяц или даже в год. Чаще это была пульсирующая (57,1%) двусторонняя (64,3%) боль в затылочной области (53,6%) с наибольшей интенсивностью в пределах 15 мин (89,3%). У 28,6% исследуемых отме-

чался давящий или сжимающий характер боли, а 10,7% пациентов описывали ощущение «удара или взрыва» в голове в момент оргазма. У 60,7% больных интенсивность ГБ по ВАШ была 10 баллов, у 28,6% — 8–9 баллов и у 10,7% — менее интенсивная. ПГБСА сопровождалась тошнотой (42,9%), фоно- (28,6%) и фотофобией (17,9%). На момент обращения у 42,9% пациентов давность заболевания составляла 1 нед, у 39,3% — от 2 нед до 1 мес и у 17,9% — от 1 до 2 лет. Среди коморбидных расстройств у 42,9% пациентов отмечалась трансформированная мигрень, у 32,1% — ГБ, связанная с физической нагрузкой, у 17,9% — эпизодическая ГБ напряжения, первичная ГБ, у 7,1% — каплевая ГБ и у 28,6% — гипертоническая болезнь. Половина обследованных с ПГБСА были тревожными и мнительными людьми, у 32,1% отмечались депрессивные проявления. При клинико-неврологическом обследовании у всех пациентов определялось мышечно-тоническое напряжение височных, трапециевидных и шейных мышц. Во всех случаях МРТ головного мозга органической патологии не выявлено, при МРТ интракраниальных сосудов у 17,9% больных определялись гемодинамически незначимые аномалии развития (тилоплазия позвоночной и переднемозговой артерий, признаки незамкнутого виллизиевого круга). Функциональное исследование экстра- и интракраниальных сосудов: признаки экстравазального воздействия на позвоночные артерии (21,4%), ангиодистония или склонность к ангиоспастическим реакциям сосудов головного мозга (67,9%) и нарушение венозного оттока (42,9%). Использование НФР позволило определить у трети обследованных снижение порога НФР и коэффициента порога боли к порогу рефлекса. У 28,6% больных по данным суточного мониторирования АД выявлена артериальная гипертензия (причем у 21,4% больных АД периодически было >170/110 мм рт. ст. во время 24-часового мониторирования, а у 14,3% систолическое АД во время коитуса было >200 мм рт. ст.).

Заключение. ПГБСА у всех пациентов была доброкачественной и имела характерные клинические особенности. Наблюдаемые коморбидные расстройства, как и половые соотношения у больных с ПГБСА, были сопоставимы с описанными в литературе. Среди патогенетических механизмов развития ПГБСА ведущими факторами, вероятно, являются сосудистый и мышечный. Нарушение венозной дисциркуляции играет не последнюю роль в развитии ГБ во время коитуса, что не акцентируется в зарубежной литературе, однако следует учитывать при назначении лечения. Кроме того, состояние ноцицептивных и антиноцицептивных систем, как и психологические факторы в формировании болевого ощущения, вносят определенный вклад в развитие ПГБСА. Выявленные особенности ПГБСА необходимо учитывать для патогенетического подхода к терапии у этих пациентов.

РОЛЬ ГАМК-ЕРГИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ В МЕХАНИЗМАХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

С.И. Игонькина

УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН,
Москва

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является основным тормозным нейромедиатором ЦНС. Дефицит тор-

мозной ГАМК-ергической нейромедиации в ноцицептивной системе приводит к снижению контроля нейрональной передачи, нарушению равновесия в системе «возбуждение–торможение» ноцицептивных нейронов, развитию центральной сенситизации ноцицептивных нейронов и появлению патологических расстройств болевой чувствительности.

Цель исследования — изучить роль дефицита ГАМК-ергического торможения в механизмах центральной невропатической боли.

Материалы и методы. Работа выполнена на крысах-самцах линии Wistar массой 220–250 г в соответствии с этическими требованиями, предусмотренными Российским и Международным обществами по изучению боли. Дефицит ГАМК-ергического торможения вызывали в структурах ЦНС, где расположены нейроны, осуществляющие первичную обработку ноцицептивной информации и формирующие поток ноцицептивной импульсации в супраспинальные структуры: в дорсальных рогах (IV–V пластины по Рекседу) люмбальных (L₄–L₆) сегментов спинного мозга и в каудальном ядре тригеминального комплекса, являющегося аналогом серого вещества дорсальных рогов спинного мозга. Для создания дефицита ГАМК-ергического торможения в нейрональных структурах использовали следующие вещества: антитела к тормозному нейромедиатору ГАМК, пенициллин, вызывающий нарушение постсинаптического ГАМК-ергического торможения, и столбнячный токсин, блокирующий выделение тормозного нейромедиатора из пресинаптических окончаний. Вещества вводили подопытным животным под эфирным или гексеналовым наркозом стереотаксическим методом по координатам атласов мозга крыс (Pellegrino L.J., Cushman A.J., 1967; Paxinos G., Watson C.R.R., 1986) или путем аппликации агаровой пластинки с депонированным в нее веществом. Контрольные животные получали γ -глобулин, 0,9% NaCl или инактивированный столбнячный токсин. В работе были использованы разработанные в лаборатории патофизиологии боли НИИ ОПП РАМН методы моделирования патологической боли у животных и интегративные методы оценки зоны появления, выраженности и длительности аллодинии и спонтанных приступов боли у животных.

Результаты. Унилатеральная аппликация животным антител к ГАМК в зону дорсальных рогов L₄–L₆ сегментов спинного мозга приводила к появлению механической аллодинии в ипсилатеральной задней конечности. Легкое тактильное воздействие кисточкой в области дерматом, топографически соответствующих пораженным сегментам спинного мозга, вызывало у животных болевую реакцию. При тактильном воздействии на остальные участки кожи признаков аллодинии не наблюдали. Интракавальная аппликация γ -глобулина животным контрольной группы не вызывала появления аллодинии. После микроинъекции в дорсальные рога спинного мозга веществ, нарушающих ГАМК-ергическое торможение, — пенициллина или столбнячного токсина, у животных возникали болевые реакции в ответ на неноцицептивное механическое раздражение. У этих животных наряду с аллодинией, которая является стимулозависимой болевой реакцией, возникали поведенческие реакции, свидетельствующие о развитии стимулонезависимой боли, в виде спонтанной вокализации и аутотомии участков задней ипсилатеральной конечности, которые топографически связаны с пораженными сегментами спинного мозга. Унилатеральное введение столбнячного токсина в каудальное ядро тригеминального нерва вызывало появление у животных как аллодинии, так и спонтанных присту-

пов боли, проекцией боли у этих животных была область иннервации инфраорбитального нерва. Появление клинических симптомов центральной невропатической боли у животных после нарушения ГАМК-ергического торможения зависело от дозы используемого вещества: при введении низких доз пенициллина и столбнячного токсина у крыс развивалась аллодиния, при введении высоких доз – как аллодиния, так и спонтанные приступы боли. У животных контрольных групп, которым вводили 0,9% NaCl или инактивированный столбнячный токсин, ни один из симптомов центральной невропатической боли не возникал.

Заключение. Таким образом, нарушение тормозных ГАМК-ергических процессов в центральных структурах ноцицептивной системы приводит к развитию клинических симптомов в виде аллодинии и спонтанных приступов боли. Локализация дефицита ГАМК-ергического торможения в ЦНС влияет на соматотопическую проекцию центральной невропатической боли, а степень дефицита ГАМК-ергического торможения определяет симптоматику центральной невропатической боли.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Цель исследования – нейрофизиологическая оценка функционального состояния системы тройничного нерва и сенсомоторного взаимодействия при болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС).

Пациенты и методы. Обследовано 15 пациентов с болевой ДВНЧС и 18 здоровых добровольцев в возрасте от 14 до 62 лет. Для оценки функционального состояния тригеминальной системы проводились нейрофизиологические исследования, включавшие регистрацию тригеминальных вызванных потенциалов (ТВП), мигательного рефлекса (МР) и стимуляционную электромиографию (ЭМГ) жевательных мышц. Нейрофизиологические исследования проводились по общепринятым методикам на электрофизиологическом комплексе «Нейрон-Спектр/4ВП» фирмы «Нейрософт» (Иваново).

При исследовании ТВП проводилась стимуляция симметрично в точках выхода II и III ветвей тройничного нерва с частотой стимуляции 5 Гц. Использовалась 2-канальная запись с расположением активных электродов в точках С3 и С4 международной схемы «10–20%». Референтный электрод располагался в точке Cz, заземляющий – в точке Frz. Интенсивность стимуляции – чуть выше чувствительного порога, но не более 10 мА. Использовались прямоугольные импульсы длительностью 100 мкс. Число усреднений – 300; эпоха анализа – 50 мс; импеданс – не более 5 кОм. Оценивались латентные периоды (ЛП) пиков N1, P1 и N2. При регистрации МР проводилась стимуляция I ветви тройничного нерва в области *incisura supraorbitalis* одиночными прямоугольными стимулами длительностью 50 мкс и отведение с круговой мышцы глаза. Оценивались значения ЛП и длительности раннего и позднего компонентов при ипси- и контралатеральной регистрации. При проведении ЭМГ жевательных мышц осуществлялась стимуляция в об-

ласти *foramen mentale* одиночными прямоугольными стимулами длительностью 50 мкс и отведение с *m. masseter* и *m. temporalis* симметрично с обеих сторон. Оценивались ЛП, длительность, амплитуда и площадь М-ответа.

Статистическая обработка результатов включала определение достоверности различий средних величин и корреляционный анализ изучаемых показателей с использованием коэффициента корреляции Пирсона r.

Результаты. При анализе показателей ТВП отмечена тенденция к уменьшению ЛП у пациентов с ДВНЧС по сравнению с контрольной группой, более выраженное уменьшение ЛП на стороне боли, однако статистически достоверных различий не получено. При статистическом анализе показателей МР наблюдалось достоверное уменьшение ЛП R2 при ипси- и контралатеральной регистрации ($p < 0,0001$) по сравнению с контрольной группой. Отмечена тенденция к уменьшению ЛП R1, однако статистически достоверных различий по сравнению с контрольной группой не наблюдалось. При оценке показателей М-ответа выявлено уменьшение амплитуды при отведении с *m. masseter* у пациентов с болевой ДВНЧС по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Средние значения амплитуды М-ответа составили $0,13 \pm 0,17$ мВ у пациентов с болевой ДВНЧС и $0,37 \pm 0,31$ мВ в контрольной группе. При проведении корреляционного анализа выявлена сильная корреляционная связь между ЛП N1 ТВП и ЛП М-ответа *m. masseter* ($r = 0,83$), а также ЛП R2 МР при ипсилатеральной регистрации и амплитудой М-ответа ($r = -0,91$), т. е. при увеличении ЛП N1 ТВП имеет место увеличение ЛП М-ответа *m. masseter*, а при увеличении ЛП R2 МР ипсилатерально – снижение амплитуды М-ответа

Заключение. Таким образом, по результатам проведенных исследований у пациентов с болевой дисфункцией ВНЧС выявлено достоверное повышение рефлекторной возбудимости стволовых структур в виде уменьшения латентных периодов позднего компонента мигательного рефлекса, склонность к повышению рефлекторной возбудимости тригеминальной системы и снижение амплитуды М-ответа жевательных мышц. Преобладают изменения функционального состояния периферического нейромоторного аппарата и повышение рефлекторной активности на уровне ядер тройничного нерва. ЭМГ-активность жевательных мышц определяется функциональным состоянием спинально-стволовых структур. При наличии дисфункции спинально-стволовых структур и замедлении проведения афферентной импульсации наблюдается снижение рефлекторной активности тригеминальной системы. У пациентов с повышенной рефлекторной возбудимостью ствола мозга отмечается увеличение рефлекторной активности тригеминальной системы и соответствующих эфферентных структур.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

М.Л. Кукушкин¹, Н.Н. Яхно²

¹УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва, ²ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

К невропатической боли относят боль, возникающую вследствие прямого повреждения соматосенсорной

системы. Невропатическая боль может возникнуть при повреждении как периферической нервной системы, так и центральных структур соматосенсорного анализатора. Доказано, что патофизиологической основой невропатической боли является сенситизация периферических и центральных ноцицептивных нейронов. Однако повреждение периферических и центральных структур соматосенсорной системы, на наш взгляд, не может рассматриваться в качестве непосредственной самостоятельной причины возникновения невропатической боли, а является лишь предрасполагающим фактором. Основанием для подобных рассуждений служат данные, свидетельствующие о том, что невропатическая боль возникает далеко не всегда, даже при наличии клинически подтвержденного повреждения структур соматосенсорного анализатора. Например, повреждение спинного мозга с симптомами гипалгезии и температурной гипестезии сопровождается центральными болями у 30% пациентов, не более 8% больных, перенесших мозговую инсульт с дефицитом соматосенсорной чувствительности, испытывают невропатические боли, постгерпетическая невралгия в зависимости от возраста развивается у 27–70% больных, перенесших опоясывающий лишай, невропатическая боль у пациентов с клинически верифицированной сенсорной диабетической полиневропатией отмечается в 18–35% случаев. Учитывая также, что выраженность болевой симптоматики и степень нарушений чувствительности у подавляющего большинства пациентов с невропатиями не взаимосвязаны, можно полагать, что для развития невропатической боли недостаточно повреждения соматосенсорной нервной системы, а требуется наличие измененной реактивности структур ЦНС к действию повреждающих факторов, что может приводить к нарушению интегративных процессов в сфере системной регуляции болевой чувствительности. Анализ заболеваний, коморбидных невропатической боли, свидетельствует о первоначальной несостоятельности регуляторных систем организма у пациентов с невропатической болью. У таких пациентов заболеваемость мигренью, фибромиалгией, тревожно-депрессивными расстройствами значительно выше по сравнению с пациентами без невропатической боли. Перечисленные заболевания могут быть отнесены к так называемым болезням регуляции, сущность которых во многом определяется дисфункцией нейроиммунноморальных систем организма, не способных обеспечить адекватное приспособление к нагрузкам. Изучение особенностей биоэлектрической активности мозга у пациентов с невропатическими болевыми синдромами также свидетельствует о первичности дисфункциональных изменений в фоновой ритмике ЭЭГ. Все перечисленное позволяет предположить, что у ряда индивидуумов изначально существует измененная реактивность ЦНС, в условиях которой нейропластические процессы при повреждении структур соматосенсорной нервной системы приводят не к компенсации нарушенных функций, а к еще более выраженной дисфункции, поддерживающей сенситизацию периферических и центральных ноцицептивных нейронов, и возникновению невропатической боли. Иными словами, для возникновения невропатической боли необходимо драматическое соединение двух основных событий – повреждения структур соматосенсорной нервной системы и дисфункции в корково-подкорковых отношениях головного мозга.

ВТОРИЧНАЯ БОЛЕВАЯ РЕАКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

М.М. Махамбетчин¹, С.П. Линникова²

¹НИИ травматологии и ортопедии, ²Аллергологический центр «Умит», Астана, Республика Казахстан

В основе феномена боли лежат биохимические, электрические и физические микропроцессы, труднодоступные прямому измерению. Оценка интенсивности боли – функция сознания, т. е. отражение переживаемой боли всегда субъективно, поэтому, хотя боль – один из центральных симптомов в медицинской диагностике, ее не удается объективно измерить. Многолетнее изучение болевого синдрома позволяет предполагать, что к объективизации переживаемой боли можно приблизиться, объективизировав болевую чувствительность (БЧ) человека. Новый параметр БЧ – вторичная болевая реакция (ВБР), разработанный в 2000 г. на основе феномена вторичной боли, по информативности превосходит наиболее известный параметр БЧ – болевой порог (БП). ВБР точнее характеризует БЧ человека, чем БП. ВБР наряду с преимуществами имеет и недостатки, препятствующие ее широкому практическому применению, в частности, участие испытуемого в измерениях, относительная трудоемкость измерений и отсутствие инструмента реализации результатов измерений. Для практической реализации информационного преимущества ВБР перед БП предполагается обнаружение физиологических маркеров у людей с крайними значениями ВБР – с крайне повышенной и крайне пониженной БЧ. С этой целью производится измерение ВБР у больных с разной патологией. Одним из направлений поиска физиологических маркеров разной БЧ является измерение ВБР у больных со схожими особенностями иммунитета. Ранее ВБР была измерена у 30 больных хроническим остеомиелитом.

Цель исследования – измерить ВБР у больных поллинозом и провести сравнительный анализ.

Пациенты и методы. Изучен анамнез заболевания у 31 больного поллинозом. У всех пациентов однократно произведено измерение ВБР с помощью шприца-альгометра. ВБР вычисляли по формуле: $ВБР = ОВБ - БП$, где *ОВБ* – оценка вызванной вторичной боли; *БП* – болевой порог на механическое давление.

Результаты. Полученные значения ВБР у больных поллинозом сравнивали с данными аналогичных измерений у 174 взрослых здоровых добровольцев, 282 хирургических больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости, 30 больных неврозом, 30 больных остеомиелитом. Больные остеомиелитом значимо отличаются по параметрам БЧ. У больных поллинозом и БП, и ВБР отражали явное преобладание пониженной БЧ (высокий БП и пониженная ВБР) по сравнению с обследованными остальными группами. Можно предположить, что сниженная БЧ – проявление общей пониженной реактивности организма, не справляющегося с хроническим инфекционным очагом. Если у больных остеомиелитом в большинстве случаев существенно снижена БЧ, то у больных поллинозом с повышенной иммунной реактивностью предполагалось обнаружить обратное, т. е. преобладание пациентов с повышенной БЧ. Но измерения показали, что среди больных поллинозом лиц с повышенной БЧ даже меньше, чем среди здоровых (36% против 47%), а с пониженной БЧ больше (16% против 9%). Осмотр,

общий и аллергологический анамнез не выявили специфических для крайних форм БЧ (повышенной и пониженной) особенностей. Больные с пониженной БЧ не отличались по данным общеклинического исследования от тех, у кого БЧ оказалась повышенной. Единственное групповое отличие – то, что из 10 больных с повышенной БЧ 6 (60%) выполнена аппендэктомия, тогда как в группе с пониженной БЧ ее перенес 1 из 5 пациентов, а со средней БЧ – 1 из 16. Это не похоже на случайность, если вспомнить, что до 30% аппендицитов в бывшем СССР по гистологии были катаральными. Учитывая, что среди оперированных с острым аппендицитом не отмечено преобладания пациентов, страдающих теми или иными аллергическими заболеваниями, а также то, что у оставшегося 21 больного полинозом (со средней и пониженной БЧ) выполнено всего 2 (10%) аппендэктомии, можно утверждать, что частота аппендицитов в группе с повышенной БЧ связана не с аллергией, а с повышенной БЧ. При повышенной БЧ кишечная колика может имитировать острый аппендицит, что становится поводом для удаления катаральных или неизмененных аппендиксов. Это подтверждают и данные, полученные у больных остеомиелитом: аппендэктомия выполнена только у 1 (3%) из 30 больных. При измерении БП и ВБР не выявлено их значимых особенностей у больных полинозом.

Выводы. Среди больных полинозом по сравнению со здоровыми лиц с повышенной БЧ меньше (36% против 47%), а с пониженной БЧ больше (16% против 9%). Использованный метод измерения БП и ВБР, а также глубина анализа состояния организма больных с полинозом не обнаружили значимых особенностей БЧ у этих больных.

ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОГО ПРИЕМА АНАЛЬГЕТИКОВ НА КОРКОВУЮ ВОЗБУДИМОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

М.И. Мещерина, Г.Р. Табеева, А.В. Сергеев
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Цель исследования – оценить возможное влияние избыточного приема анальгетиков на корковую возбудимость у пациентов с хронической ежедневной головной болью (ХЕГБ).

Пациенты и методы. Обследовано 70 пациентов с ХЕГБ – 45 злоупотребляющих приемом анальгетиков (ХЕГБА) и 25 не злоупотребляющих анальгетиками (ХЕГБ). Пациентам были предложены анкета головной боли, Лидский опросник зависимости (ЛОЗ). Оценивались интенсивность головной боли, фото-, фоно-, осмофобия (по ВАШ), а также ассоциированные симптомы. Пациентам с ХЕГБА проводилась отмена анальгетика. Период наблюдения составил 10 дней. Для анализа нейрофизиологических особенностей периода отмены использовался метод зрительных вызванных потенциалов на обращенный шахматный паттерн (ЗВП ОШП). Анализировались 5 серий стимулов по 100 предъявлений. Измерялись средняя амплитуда N75–P100 5 серий, а также индекс габитуации. ЗВП ОШП проводились пациентам с ХЕГБА до отмены абзусного препарата (фон) и на 6–7-й день отмены, пациентам с ХЕГБ – однократно до начала лечения.

Результаты. Установлены достоверно высокий уровень лекарственной зависимости у пациентов с ХЕГБА по сравнению с пациентами с ХЕГБ (17,3±2,3 против 5,9±1,2, p=0,002). В группе ХЕГБА выявлена значимая взаимосвязь между величиной общей амплитуды N75–P100 и выраженностью осмофобии (r=0,474, p=0,03), фотофобии (r=0,486, p=0,009). Отмечена достоверная взаимосвязь между индексом габитуации и выраженностью осмо- (r=-0,54, p=0,01) и фонофобии (r=-0,477, p=0,045) в группе ХЕГБА. Полученные данные подтверждают гипотезу о вовлечении механизмов корковой гипервозбудимости при ХЕГБА. Выявлена прямая связь между выраженностью лекарственной зависимости (по данным ЛОЗ) и средней амплитудой N75–P100 (r=0,609, p=0,034) и индексом габитуации (r=0,60, p=0,02) в период отмены. В группе ХЕГБ корреляций между нейрофизиологическими и клиническими характеристиками не получено.

Выводы. Полученные данные указывают на значимые нарушения корковой возбудимости при ХЕГБА, что может рассматриваться как один из механизмов развития и персистенции абзусных головных болей.

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ СИЛЬНЫХ ОПИОИДОВ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

М.В. Пчелинцев

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Борьба с хронической болью – одна из важнейших задач. Наиболее эффективными средствами для лечения интенсивной хронической боли остаются алкалоиды опия и их синтетические аналоги – опиоидные анальгетики (опиаты, опиоиды). Применение «классических» опиоидов – морфина, фентанила и др. показало, что наряду с мощным обезболивающим действием они обладают и серьезными нежелательными эффектами – выраженной способностью угнетать дыхание, вызывать патологическое пристрастие, зависимость. Последнее лежит в основе их немедицинского использования. Эффекты препаратов определяются воздействием на опиатные рецепторы (ОР) дельта, мю и каппа. Активация всех трех подтипов ОР приводит к анальгезии. Сопутствующие анальгезии эйфория и угнетение дыхания также связаны с возбуждением мю- и дельта-рецепторов. Выраженность обезболивающего и нежелательных эффектов также тесно коррелирует с концентрацией препаратов в плазме крови. Для преодоления нежелательных эффектов сильных опиоидов предложены различные способы, среди которых наибольшее распространение получили: 1) совершенствование лекарственных форм опиоидов; 2) создание опиоидов с более безопасным «рецепторным профилем» (парциальные агонисты, смешанные агонисты-антагонисты); 3) комбинация агонистов опиоидных рецепторов с их антагонистами (наллоксоном, налтрексоном) в составе одного препарата. Одной из оптимальных лекарственных форм введения опиоидов при хронической боли стали трансдермальные терапевтические системы (ТТС). Наибольшее распространение за рубежом и в последние годы в России получили ТТС с фентанилом. Трансдермальная биодоступность фентанила высокая и

составляет 92%. Постоянное поступление фентанила обеспечивается в течение 72 ч после аппликации ТТС на кожу. Недавно в России зарегистрирована новая ТТС с фентанилом матриксного типа фендивия. Конструкция этой ТТС обеспечивает более высокую степень использования фентанила по сравнению с другими матриксными системами, при этом она полностью фармакокинетически эквивалентна им. Успешным направлением оптимизации фармакологических свойств сильных опиоидов стало создание смешанных агонистов – антагонистов ОР. Для лечения хронической боли оптимален бупренорфин – полусинтетический опиоид, получаемый из тебаина. Бупренорфин относится к классу агонистов – антагонистов ОР, при его использовании в высоких дозах в отличие от морфина и фентанила не происходит линейного нарастания депрессии дыхания. В низких и средних терапевтических дозах, будучи парциальным агонистом мю, ОР бупренорфин может подобно морфину: угнетать дыхание, влиять на функцию гладкой мускулатуры, проявлять свойства вещества, вызывающего пристрастие, но в меньшей степени по сравнению с морфином. Оптимальными для лечения хронической боли являются неинвазивные лекарственные формы – сублингвальные таблетки и ТТС с бупренорфином. Разработка и создание отечественной таблетированной (сублингвальной) лекарственной формы, содержащей бупренорфин, представляется весьма актуальной и своевременной. Повышение наркологической безопасности бупренорфина в сублингвальной форме может быть достигнуто комбинированием его с антагонистом опиоидных рецепторов налоксоном. В основе целесообразности такой комбинации лежат фармакокинетические различия бупренорфина и налоксона. Бупренорфин, включенный в состав комбинированного лекарства – сублингвальной таблетки, эффективно всасывается из сублингвальной области и начинает действовать. Налоксон не всасывается при приеме под язык и не имеет биодоступности при приеме внутрь. При сублингвальном приеме данный комбинированный препарат действует, как обычная сублингвальная форма «чистого» бупренорфина. Известно, что люди, страдающие зависимостью от опиоидов, с целью получения максимально выраженного психотропного эффекта стараются вводить препараты внутривенно. Полученные незаконным путем таблетки наркозависимые люди часто растворяют и готовят кустарный раствор для внутривенной инъекции. Налоксон, включенный наряду с бупренорфином в состав комплексного лекарства, при растворении таблеток и несанкционированном внутривенном введении будет в значительной степени блокировать эффекты наркотического опьянения, вызываемого бупренорфином. Это сделает препарат менее привлекательным для несанкционированного использования наркозависимыми людьми. В настоящее время под эгидой Московского эндокринного завода в СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова идет активная разработка комбинированного препарата на основе бупренорфина и налоксона в форме сублингвальных таблеток. Проведены масштабные доклинические исследования комбинации бупренорфина и налоксона, подтвердившие снижение аддиктивности бупренорфина при внутривенном введении в сочетании с налоксоном на экспериментальных моделях. Вместе с тем экспериментально подтверждено практически идентичное анальгетическое действие при сублингвальном введении бупренорфина и бупренорфина в сочетании с налоксоном на различных моделях ноцицептивно-

го (болевого) воздействия у крыс и мышей. На Московском эндокринном заводе создана сублингвальная таблетированная форма комбинированного препарата, которая в настоящее время проходит клинические испытания в медицинских центрах Санкт-Петербурга. По результатам этих испытаний планируется внедрение сублингвальных таблеток бупренорфина в комбинации с налоксоном в широкую клиническую практику для лечения различных форм интенсивной боли.

ИЗМЕНЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ К РАЗВИТИЮ НЕВРОПАТИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ СТРЕССА У КРЫС РАЗНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЛИНИЙ: РОЛЬ КАТЕХОЛАМИНОВ

М.Г. Пшенникова¹, Е.В. Попкова², Е.С. Смирнова¹,
М.Л. Кукушкин¹

¹УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва, ²ГБОУ ВПО МГМСУ Минздрава России, Москва

Ранее нами показано, что у крыс разных генетических популяций – крыс линии Август (КА) и крыс популяции Вистар (КВ) – развитие невропатического болевого синдрома (НБС) происходит по-разному: НБС у КВ развивается быстрее и интенсивнее, чем у КА; на фоне стресса наоборот: у КА НБС развивается быстрее, чем у КВ. (Пшенникова М.Г. и др., 2008).

Цель исследования. Поскольку устойчивость к стрессу определяется в значительной мере различиями и соотношением активности симпатико-адреналовой стресс-системы и защитных стресс-лимитирующих систем (дофаминергической, опиоидной, серотонинергической и др.), играющих важную роль в механизмах контроля боли (Кукушкин М.Л., Хитров Н.К., 2004), в данной работе оценивали метаболизм норадреналина (НА), дофамина (ДА) и серотонина (5-ОТ) в стриатуме у КА и КВ при НБС на фоне предварительного стрессорного воздействия.

Методы исследования. НБС воспроизводили с помощью перерезки седалищного нерва на левой задней лапе, НБС оценивали по времени появления и величине аутогамии на оперированной лапе.

Результаты исследования. Установлено, что у интактных КА в стриатуме уровень ДОФУК, 5-ОИУК, т. е. метаболитов ДА и 5-ОТ, и отношение ДОФУК/ДА на 35–37% больше, чем у КВ, что, очевидно, определяет тот факт, что у КА развитие НБС в контроле происходит медленнее, чем у КВ. На фоне предварительного стресса при НБС у КВ в стриатуме существенно растет уровень ДА (на 42% по сравнению с контролем), повышается уровень НА и снижается уровень ГVK/ДА без изменения ДОФУК/ДА по сравнению с контролем и НБС без стресса. При этом у КВ растет уровень 5-ОТ и 5-ОИУК, что говорит о росте метаболизма 5-ОТ. Так, у КВ более медленное развитие НБС на фоне стресса, чем у КА, сочетается с активацией системы моноаминов в стриатуме. У КА изменения моноаминов в стриатуме при НБС на фоне стресса противоположны таковым у КВ: наблюдается падение уровня ДОФА, НА, ДОФУК, 5-ОИУК, ГVK и 5-ОТ.

Заключение. Таким образом, стресс приводит при НБС к росту метаболизма моноаминов в стриатуме у КВ и

снижению его у КА. Это происходит за счет усиления синтеза моноаминов у KB и угнетения их синтеза у КА. В целом уменьшение устойчивости к НБС на фоне стресса у КА сочеталось с уменьшением уровня моноаминов в стриатуме, а рост устойчивости к НБС у KB сочетался с ростом уровня моноаминов в стриатуме.

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

В.К. Решетняк, В.Н. Графова, В.С. Смирнова

*УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН,
Москва*

Среди многочисленной группы нейромедиаторов, нейрогормонов и нейромодуляторов, опосредующих проведение ноцицептивных сигналов, встречаются как простые молекулы – возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспарат), так и сложные высокомолекулярные соединения (субстанция Р, нейрокинин А, кальцитонин ген-родственный пептид и др.). Уникальная комбинация этих веществ, выделяющаяся из центральных терминалей ноцицепторов вследствие повреждения периферических тканей и активирующая центральные ноцицептивные нейроны, обеспечивает неповторимую характеристику болевого восприятия. Важное значение в механизмах облегчения выделения нейротрансмиттеров в синаптическую щель придает оксиду азота (NO) – несинаптическому медиатору, свободно проникающему через клеточную мембрану. NO образуется в нейронах из L-аргинина в результате активации нейрональной NO-синтазы. Считается, что NO, выделяясь из клеток, взаимодействует с пресинаптическими терминалями С-афферентов, усиливая выброс из них глутамата и нейрокининов.

Цель исследования. Учитывая, что повышение активности NO-синтазы в нейронах дорзальных рогов спинного мозга отмечается после ноцицептивных стимулов, а глутамат имеет важное значение в механизмах сенситизации ноцицептивных нейронов, представляет интерес изучение влияния индукторов и ингибиторов синтеза NO на развитие экспериментального болевого синдрома.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено на беспородных белых крысах массой 200–220 г в соответствии с этическими предписаниями для изучения экспериментальной боли у животных. Болевой синдром вызывали аппликацией на дорсальную поверхность спинного мозга агаровой пластины с натриевой солью бензилпенициллина, нарушающего ГАМК-ергическое торможение. В опытах использовали: L-аргинин (L-Arg) – предшественник NO в дозах 100; 200 нМ; нитропруссид в дозах 100 и 200 нМ; L-NAME – неселективный ингибитор NO-синтазы в дозах 1; 10; 40 и 100 мМ и 7-нитроиндозол (7-Ni) – ингибитор нейрональной изоформы NO-синтазы в дозах 10; 50 и 100 мМ. Препараты апплицировали на спинной мозг в чистом виде и в различных комбинациях. Выраженность поведенческих проявлений болевого синдрома оценивали по частоте приступов спонтанной боли, их продолжительности, ответу на провокацию зоны проекции боли, двигательной активности, вокализации по 3-балльной шкале. В электрофизиологической серии исследования регистрировали вызванные потенциалы (ВП) и фоновую электрическую активность в сенсомоторной коре крыс.

Статистические различия оценивали по непараметрическому критерию Вилкоксона и критерию Стьюдента.

Результаты. При аппликации пенициллина в дозе 2000 МЕ или L-Arg в дозе 100–200 нМ видимых изменений в поведении животных и электрофизиологических показателей не наблюдалось. Совместная аппликация L-Arg (100 нМ) и пенициллина (2000 МЕ) приводила к возникновению у животных через 40 мин аллодинии – болевой реакции в ответ на тактильное раздражение участков поверхности бедра, которая продолжалась 2 ч. L-Arg в дозе 20 мМ, апплицированный с пенициллином в дозе 2000 МЕ, не приводил к развитию аллодинии. Интратекальное введение нитропруссид, неэнзиматического прекурсора NO в дозе 100 нМ, не вызывало болевой реакции, в то время как в дозе 200 нМ нитропруссид приводил к возникновению приступов спонтанной боли. При аппликации нитропруссид и пенициллина в подпороговых дозах (100 и 2000 МЕ соответственно) развивались аллодиния и приступы спонтанной боли (0,5 балла), продолжавшиеся около 1 ч. Полученные результаты свидетельствуют о том, что L-Arg и нитропруссид в используемых дозах оказывали проноцицептивное действие. L-NAME в дозе 1 мМ, апплицированный с пенициллином (15000 ЕД), не менял характер развития болевого синдрома у крыс. В дозе 10–40 мМ L-NAME вызывал удлинение латентного периода возникновения синдрома до 0,5–1 ч и ослабление всех признаков болевого синдрома. Доза 100 мМ приводила к исчезновению признаков болевого синдрома с одновременным снижением двигательной активности животных в ответ на внешний стимул и нормализации электрической активности нейронов в сенсомоторной коре. При аппликации 7-Ni в дозе 10 мМ в одной пластине с пенициллином (15000 МЕ) изменений в поведении животных не наблюдалось. Увеличение дозы 7-Ni до 50–100 мМ приводило к урежению спонтанных приступов боли, уменьшению двигательной активности и вокализации. Изучение фоновой электрокортикограммы показало, что 7-Ni в дозе 50 мМ, апплицированный вместе с пенициллином, приводил к значительному (в среднем в 2 раза) снижению частоты пик-волновых комплексов, увеличению интервала между ними и снижению амплитуды ВП на сверхпороговую стимуляцию седалищного нерва.

Заключение. Проведенные исследования свидетельствуют о важной роли биорегуляторной системы L-аргинин – NO в механизмах активации ноцицептивных нейронов. Внутриспинальное введение блокаторов NO-синтазы L-NAME и 7-Ni дозозависимо уменьшало поведенческие и электрофизиологические проявления боли у животных, в то время как L-Arg (предшественник NO) усиливал болевое поведение животных.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИИ МЫШЦ И МЯГКИХ ФАСЦИАЛЬНЫХ ТЕХНИК ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ

М.И. Скоробогач, А.А. Лиев

*ФГБУ Центр медицинской реабилитации «Луч»
Минздравсоцразвития РФ*

При анализе механизмов действия постизометрической релаксации мышц авторы, как правило, останавлива-

ются на описании возможных нейрофизиологических реакций на мануальную процедуру, связанную с активацией или торможением мышечных рецепторов. За гранью исследований остается роль внутримышечной соединительной ткани и цитоскелета мышц в развитии лечебного эффекта мягких фасциальных техник.

Цель исследования – рассмотрение роли внутримышечной соединительной ткани и цитоскелета мышц в осуществлении лечебного эффекта постизометрической релаксации мышц.

Соединительная ткань мышцы играет важную роль в ее функционировании. Она противостоит пассивному растяжению мышцы. Из-за наличия коллагеновых волокон и эластиновых фибрилл брюшко мышцы восстанавливает свою первоначальную форму после устранения действия пассивных сил. Основная внутримышечная соединительная ткань, препятствующая растяжению мышечных волокон, – перимизий. Он подобен эластичному бинту и имеет вид гофрированной сети перекрещивающихся коллагеновых волокон. При растяжении мышцы перимизий растягивается вместе с мышечными волокнами, а ориентация волокон коллагена изменяется. Так, если при сокращении мышечного саркомера угол между волокнами коллагена составляет 20° , то при растяжении саркомера угол увеличивается до 70° . Из-за изменения взаиморасположения коллагеновых волокон в трехмерном пространстве сети коллагена перимизия предотвращают растяжение групп мышечных волокон, так как коллагеновое волокно практически не растяжимо по продольной оси. За счет перимизия одна группа мышечных волокон отдельной двигательной единицы может сокращаться независимо от группы соседних, прилежащих мышечных волокон другой двигательной единицы. При сокращении и растяжении мышцы передача миофасциальной силы осуществляется продольно через непрерывную соединительную ткань эндомизия. С эндомизия миофасциальная сила передается на перимизий и смежные мышечные волокна. При сокращении саркомера мышечного волокна возможна и боковая передача миофасциальной силы через костамеры. Костамер – это белковый элемент коркового цитоскелета поперечнополосатой мышцы, взаимодействующий с Z-диском или белками сарколеммы. Костамеры охватывают изнутри мышечное волокно и создают своеобразный жесткий каркас для волокна в целом. При сокращении мышцы, с уменьшением длины саркомера, через костамеры сжимающая сила передается поперечно к сарколемме и, соответственно, к соседним мышечным клеткам. Благодаря поперечно передаваемой силе сокращающегося саркомера поддерживаются одинаковая форма и длина саркомеров, прилежащих мышечных волокон другой двигательной единицы, даже если они не сокращаются. Некоторые белки саркомера участвуют в преобразовании механических стимулов в клеточные сигналы в виде экспрессии генов на участке костамер – Z-диск. Преобразованию механического стимула в биохимический способствует и дистрофин-гликопротеиновый комплекс. Он функционирует как фиксатор сарколеммы к костамерам и стабилизирует сарколемму, защищая ее от действия механических сил при сокращении или растяжении мышцы, преобразуя их через костамеры. Через костамеры мышцы, дистрофин-гликопротеиновый комплекс механический сигнал достигает ядер клеток. Механические стимулы воспринимаются клетками через внутриклеточные сигнальные пути трансдукции.

Заключение. Таким образом, единая сеть внутримышечной соединительной ткани, костамеры, дистрофин-гликопротеиновый комплекс осуществляют передачу миофасциального сигнала к клеткам мышечного волокна с последующим преобразованием механического сигнала в биохимическую реакцию. Это проявляется в виде экспрессии генов, синтеза белка и митоза клеток. Механические силы, реализуемые через внутримышечную соединительную ткань и цитоскелет клетки, влияют на формирование клетки и ее функции. Это сопровождается изменениями на клеточном, тканевом и органном уровне мышечно-скелетной системы. Механотрансдукция, вызываемая влиянием через фасциальные структуры, может рассматриваться как механизм лечебного эффекта не только мануальной терапии, но и гидротерапии, массажа, иглоукалывания, лечебной гимнастики.

О ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОМ МЕХАНИЗМЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Н.Н. Яхно¹, М.Л. Кукушкин², Е.В. Подчуфарова¹
*¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, ²УРАМН
НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва*

Среди хронических болевых синдромов, исходя из первичного источника болевой импульсации, принято выделять два основных клинико-патофизиологических типа – ноцицептивный (соматогенный) и невропатический (периферический и центральный). При этом хорошо известно, что при одинаковой локализации и степени повреждения тканей вероятность развития хронической боли у разных индивидуумов различна. По нашим данным и результатам многочисленных исследований, хронические невропатические и ноцицептивные боли могут сопровождаться болевыми синдромами другой локализации. Первичные источники боли при этом далеко не всегда удается выявить, а клинико-патофизиологически оптимальная терапия имеет различный по выраженности эффект. У пациентов, страдающих подобными хроническими болевыми синдромами, отмечаются сходные пластические изменения в ЦНС, формирующиеся независимо от первичного повреждения. Это дает основание предполагать, что при отсутствии четкого, клинически значимого активного источника болевой импульсации (который может быть активным, например, при онкологическом или воспалительном процессах) 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. Диагностическими критериями дисфункционального механизма хронической боли могут быть: отсутствие значимого источника боли; множественная локализация болевого синдрома; коморбидность с другими болевыми синдромами и дисфункциональными заболеваниями (синдром раздраженного кишечника, синдром хрониче-

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

ской усталости, интерстициальный цистит, синдром беспокойных ног и др.); сочетанный (ноцицептивный и невропатический) характер боли по данным клинического исследования и клинических шкал, опросников; инструментальные характеристики, указывающие на изменение болевой перцепции вследствие нарушения корково-подкорковых взаимоотношений. Лечение больных с дис-

функциональным механизмом хронического болевого синдрома требует дальнейшей разработки и должно включать устранение возможной причины боли, оптимизацию функционирования ноцицептивной и антиноцицептивной системы, коррекцию процессов субъективного восприятия и оценки боли и формирование противоболевого поведения.

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

А.Е. Барулин, О.В. Курушина, Т.Н. Сарычева

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоград

Болезнь Паркинсона (БП) — одно из наиболее частых нейродегенеративных заболеваний нервной системы, неуклонно ведущих к инвалидизации больных. В последнее время отмечается раннее начало заболевания, что является социально значимой проблемой, так как БП поражает трудоспособную, активную часть населения. Кроме того, увеличение продолжительности жизни, а также улучшение диагностических возможностей современной медицины в развитых странах мира в последние десятилетия обусловили рост заболеваемости БП. Многообразие способов лечения двигательных нарушений при данной патологии привело к тому, что сегодня наиболее значимыми в снижении качества жизни данной категории больных являются немоторные симптомы. При этом у таких пациентов часто встречаются болевые синдромы различной локализации.

Цель исследования — изучение распространенности и выраженности болевых синдромов различной локализации у пациентов с БП.

Пациенты и методы. Обследовано 143 пациента с разными стадиями БП (78 женщин и 65 мужчин); средний возраст обследованных — $53,2 \pm 1,7$ года; длительность заболевания — от 1,5 до 12,5 лет (в среднем — $7,3 \pm 1,1$ года). У 23 пациентов была I степень БП (по Хен-Яру), у 79 — II и у 41 — III. Кроме клинико-неврологического исследования применялись нейроортопедическое обследование, уровень боли определялся по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), степень влияния боли — по опроснику «Качество жизни».

Результаты. Выявлено, что болевые синдромы различной локализации той или иной степени выраженности встречались у 132 (92,3%) пациентов. При этом наиболее часто наблюдались боль в спине — у 85 (59,4%), головная боль — у 43 (30,1%), распространенная суставная боль — у 39 (27,3%) пациентов. Кроме этого, отмечались абдоминалгии, глоссалгии, масталгии и другие виды боли. У 28 (19,6%) пациентов боль отмечалась в двух и более участках тела. При этом прямой зависимости между стадией заболевания и количеством алгических феноменов не выявлено. Однако имелась корреляция между выраженностью боли и длительностью заболевания. При нейроортопедическом обследовании сколиотическая деформация позвоночника определялась в 76,9% случаев. Асимметриями анатомических ориентиров во фронтальной и сагиттальной плоскостях страдали 136 (95,1%) обследованных, нарушение осанки в сочетании с изменением симметрии надплечий, лопаток выявлено также у подавляющего большинства (81,1%) пациентов. Значительное уплощение сводов стоп встречалось у 71,3%. Качество жизни при БП значительно различалось у пациентов без болевых проявлений, с одной локализацией боли и рядом болевых расстройств. У пациентов без болевых

расстройств средний балл по опроснику составил $73,2 \pm 1,2$, с одним болевым расстройством — $59,9 \pm 1,1$, с несколькими алгическими феноменами — $47,1 \pm 1,7$. Наибольшие расхождения наблюдались по шкалам «Тревога, связанная с болевыми проблемами» и «Настроение». Жалобы на нарушение активности из-за боли предъявляли 65,1% пациентов, пробуждение из-за боли отметили 27,3% опрошенных.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало высокую распространенность различных болевых синдромов у пациентов с БП. Наличие боли не только значительно влияло на физическую активность, но и снижало уровень социальных контактов больных, отрицательно влияло на настроение и качество сна. Поиск способа адекватного обезболивания является актуальной и сложной задачей современной неврологии.

ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ СПИННОГО МОЗГА

П.Я. Бранд, Н.Н. Яхно

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

По разным оценкам, хронический болевой синдром наблюдается у 6–94% больных, перенесших травму спинного мозга (ТСМ). Эффективность терапии болевого синдрома невысока, так как лечение проводится без учета патофизиологических характеристик боли у отдельных пациентов.

Цель исследования — определение роли и представленности отдельных клинико-патофизиологических характеристик хронического болевого синдрома и оценка эффективности его терапии у больных после ТСМ.

Пациенты и методы. Исследование состояло из трех этапов. На первом этапе был проведен телефонный опрос 86 больных, оперированных в нейрохирургическом отделении НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского по поводу позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ). В процессе опроса оценивались средняя интенсивность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) за последние 7 дней, лечение и степень снижения боли на фоне лечения. На втором этапе проводилось клиническое, неврологическое и клинико-психологическое обследование 45 пациентов. Средний возраст пациентов — $32,6 \pm 8,2$ года. При сборе анамнеза учитывались характер боли, длительность болевого синдрома и особенности его течения. На третьем этапе у 15 пациентов оценивалась эффективность индивидуализированной дифференцированной терапии болевого синдрома. Для определения степени и тяжести повреждения спинного мозга использовалась шкала Американской ассоциации спинальной травмы; для оценки интенсивности болевого синдрома — ВАШ. Для изучения качественных характеристик болевого синдрома применялся Мак-Гилловский болевой опросник. Невропатический компонент боли оценивался с помощью опросника DN4. Для определения тяжести боли и ее влияния на качество жизни применяли краткий опросник боли. Катастрофизация исследовалась с помо-

шью шкалы катастрофизации хронической боли (ШКХБ). Уровень тревоги определяли по шкале Спилбергера, которая состоит из двух частей, разделяющих реактивную и личностную тревожность. Выраженность депрессии оценивалась по шкале самооценки депрессии Цунга.

Результаты. В ходе телефонного опроса болевой синдром выявлен в 90,1% случаев, при этом около 50% пациентов отметили его высокую интенсивность (>5 баллов по ВАШ). Анализ данных неврологического осмотра продемонстрировал высокую частоту сочетания повреждения центральной и периферической нервной системы, что обусловлено сочетанным повреждением нескольких отделов позвоночника и частой травматизацией корешков спинного мозга костными отломками. Боль преимущественно (59% всех наблюдений) локализовалась на уровне травмы, что объясняет высокую частоту сочетания невропатического и ноцицептивного компонентов болевого синдрома, поскольку в этом случае отмечаются комбинированное поражение спинномозговых корешков (61,5%), собственно позвоночного столба и вторичное поражение мышц и связочного аппарата позвоночника (69,2%). Клиническое обследование показало, что у пациентов с ТСМ болевой синдром носит преимущественно смешанный характер. Так, изолированная невропатическая боль, обусловленная поражением спинного мозга и его корешков, отмечалась в 13% случаев, ноцицептивная боль, связанная с повреждением позвоночника, мышц и суставов конечностей, – в 8% случаев, психогенная – в 3%, сочетание разных типов боли – в 76%. Не выявлено связи между интенсивностью болевого синдрома и такими характеристиками, как механизм травмы, уровень повреждения спинного мозга, степень повреждения, тяжесть поражения спинного мозга по шкале ААСТ и т. д. Вместе с тем обнаружена статистически достоверная взаимосвязь интенсивности боли и таких показателей, как личностная и реактивная тревожность, уровень катастрофизации боли, степень депрессии, отношение пациента к болевому синдрому. В процессе исследования выявлено, что 44% пациентов позитивно оценивают собственную боль – она представляется им симптомом возвращения чувствительности. Индивидуальная дифференцированная терапия с учетом клинко-патологических характеристик болевого синдрома приводит к существенному облегчению боли у пациентов с ТСМ, снижая ее интенсивность на $42 \pm 24,6\%$ и улучшая качество жизни.

Выводы. Таким образом, подтверждена высокая распространенность болевого синдрома у пациентов с ТСМ. Продемонстрирована гетерогенность и выделены отдельные компоненты болевого синдрома. Выявлены причины возникновения разных типов боли. Отмечено, что наиболее часто болевой синдром характеризуется сочетанием невропатического и ноцицептивного компонентов. Показана взаимосвязь между эмоционально-личностными характеристиками пациентов и интенсивностью болевого синдрома. Продемонстрировано, что существенное влияние на развитие болевого синдрома и его характеристики оказывает отношение пациентов к боли.

НЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНАЛЬНОЙ БОЛИ. НОВЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНЫ

О.Ю. Долгих, С.А. Карасев

*НУЗ Дорожная клиническая больница на станции Самара
ОАО «РЖД», Самара*

Цель исследования – на этапе планирования предстоящего контролируемого испытания эффективности нейромодуляции при лечении тазовой невропатии определить осуществимость нового подхода к лечению хронической трещины заднего прохода, используя минимальную инвазивную сакральную стимуляцию нерва.

Пациенты и методы. По критериям включения отобрано 9 женщин с хронической анальной трещиной, средний возраст – 51 год. Пациентки подвергались безболезненной установке одного временного 8-канального электрода Octad (Medtronic), предназначенного для сакральной стимуляции нервного корешка. Стимуляция проводилась в течение 20 мин 3 раза в день. Электрод удаляли через 3 нед после начала стимуляции.

Результаты. Пациентки ощущали непосредственное уменьшение боли в промежности после проведения сакральной нейростимуляции. Значительное облегчение боли продолжалось в течение 10–12 ч, поэтому стимуляция проводилась короткими эпизодами, чтобы обеспечить пациенткам комфорт и продлить время ресурса и время работы батарей внешнего нейростимулятора. У всех пациенток анальная хроническая трещина заживала к концу 3-й недели временной сакральной стимуляции нерва. В течение года после прохождения лечения рецидива анальной трещины не наблюдалось у всех пациенток, принимавших участие в исследовании.

Заключение. Сакральная нейростимуляция – эффективная альтернатива лечению хронической анальной трещины у пациентов, которые по тем или иным причинам избегают хирургического вмешательства.

БОЛЕВЫЕ ФЕНОМЕНЫ ПРИ КЛИНИЧЕСКИ ИЗОЛИРОВАННОМ СИНДРОМЕ

А.В. Захаров, И.Е. Повереннова, Е.А. Гиндулина,
Н.И. Кузнецова

Самарский государственный медицинский университет, Самара

Рассеянный склероз (РС) – распространенное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), в основе которого лежит множественное поражение белого вещества с образованием очагов демиелинизации – «бляшек рассеянного склероза». В России заболеваемость РС колеблется от 30 до 100 случаев на 100 тыс. населения. Примерно в 90% случаев РС первый эпизод демиелинизации протекает в виде так называемого клинически изолированного синдрома (КИС). КИС – это монофазно (впервые, с быстрым началом) развившаяся симптоматика, а точнее – отдельный клинический эпизод, который вызван предположительно воспалительным демиелинизирующим заболеванием. Первоначально КИС может сопровождаться сим-

птомами невралгии тройничного нерва, Лермитта или нарушением чувствительности различной модальности.

Цель исследования – изучение структуры болевых синдромов при КИС.

Пациенты и методы. Обследовано 160 пациентов с КИС. Среди пациентов преобладали женщины (112, или 70,0%), мужчин было 48 (30,0%). Возраст больных колебался от 16 до 46 лет (в среднем – $25,9 \pm 6,8$ года). Чаще всего КИС регистрировался в возрасте 21 года – 30 лет (72 наблюдения – 45,0%). Моносистемные (монофокальные) проявления КИС наблюдались у 102 (63,75%) обследованных. У 58 (36,25%) пациентов имелись признаки поражения 2–3 функциональных систем (полисистемные или мультифокальные проявления), но по диагностическим критериям они также соответствовали КИС. Проводили неврологическое обследование, магнитно-резонансную томографию и регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП).

Результаты. Дебют заболевания в виде чувствительных расстройств встречался достаточно часто у 15 (14,7%) больных с монофокальным КИС. Среди этих пациентов были 1 мужчина и 5 женщин в возрасте до 20 лет, 5 женщин 21 года – 30 лет, 4 женщины 41 года – 50 лет. Расстройства поверхностной чувствительности, как правило, были нестойкими, преходящими, быстро поддавались лечению. Достаточно частым симптомом были парестезии в кончиках пальцев, распространяющиеся затем проксимально. Выявлялись «пятнистые» нарушения тактильной и болевой чувствительности. Не зарегистрировано случаев полного выпадения чувствительности. В 8 (53,3%) наблюдениях отмечалось нарушение глубокой чувствительности, степень выраженности которой не достигала специфичного для демиелинизации синдрома «деафферентации руки Оппенгейма», возникающего при полном выпадении глубокой чувствительности. Также пациенты отмечали боль или ощущение стягивания, сопровождающиеся болями, в крупных суставах, поясничном и грудном отделах позвоночника. На наш взгляд, эти ощущения имеют сочетанный механизм возникновения, включающий как заинтересованность чувствительной системы, так и «перераспределение» мышечного тонуса. Выявлялись также расстройства чувствительности по сегментарному типу, парестезии в виде ошущения покалывания в дистальных отделах рук и ног. В 2 (13,3%) наблюдениях отмечался симптом Лермитта – ошущение прохождения электрического тока по различным отделам позвоночника с иррадиацией в руку или ногу, при наклоне головы или туловища. В единичном наблюдении (6,7%) данный симптом возникал у пациента в момент ходьбы по неровной поверхности или при подъеме по лестнице. В 4 (26,7%) случаях отмечался болевой синдром, распененный как невропатическая боль. В отдельных случаях наблюдалась дизестезия, описываемая пациентами как дискомфорт, ощущение жжения, как правило, в дистальных отделах конечностей, жалобы на головные боли, которые пациент описывал как головные боли напряжения. Отмечалось статистически достоверное увеличение латентности пика N13 ССВП, свидетельствующее о локализации демиелинизирующего процесса в аксонах, формирующих тракты к каудальным ядрам соматической чувствительности, находящимся на уровне продолговатого мозга ($p=0,002$).

Заключение. Болевые синдромы при КИС могут быть единственным проявлением заболевания и связаны с демиелинизацией аксонов ЦНС. Болевые феномены, как правило, сочетаются с симптомами поражения чувствительной системы и крайне редко бывают изолированными.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИКОСТНЫМИ БЛОКАДАМИ БОЛЕВОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Л.Е. Корнилова, Е.Л. Соков, Н.А. Арсюхин
ФГОУ ВПО Российский университет дружбы народов, Москва

Цель исследования – оценить продолжительность положительного терапевтического эффекта внутрикостных блокад при лечении болевой дистальной диабетической полинейропатии.

Пациенты и методы. Под нашим наблюдением в ГКБ №64 находилось 36 пациентов (32 женщины и 4 мужчин), страдающих болевой дистальной диабетической полинейропатией (ДДП). Все пациенты страдали сахарным диабетом (СД) 2-го типа. С целью купирования болевого синдрома пациенты получали внутрикостные блокады (ВКБ) в комплексе с внутривенным введением пентоксифиллина и внутримышечным введением тиамин. Средний возраст – $63,9 \pm 8,1$ года; средняя длительность СД – $10,6 \pm 8,0$ года, средняя длительность невропатического болевого синдрома – $4,3 \pm 3,2$ года; средний уровень гликозилированного гемоглобина крови (HbA1c) – $7,4 \pm 1,6\%$. У всех пациентов проведен детальный сбор анамнеза, обследование с помощью клинического и алгического методов. Диагноз болевой ДДП подтверждался путем неврологического осмотра, применения опросника для диагностики невропатической боли DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions), исследования вибрационной чувствительности градуированным камертоном и электронейромиографического обследования. Оценка болевого синдрома проводилась с применением визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Изучались его отдельные характеристики: жжение, стреляющие боли, ноющие боли, покалывание и судороги. При проведении ВКБ 8,0 мл 1% раствора лидокаина вводили в губчатое вещество следующих костных образований: внутренняя лодыжка, наружная лодыжка, проксимальный эпифиз большеберцовой кости, головка малоберцовой кости, задняя верхняя подвздошная ость. Места для блокад выбирали в зависимости от клинических проявлений болевой ДДП и анатомических особенностей конкретного пациента. ВКБ, как правило, выполняли через день. Курс лечения включал 2–8 блокад, по 1–4 блокады в указанные костные образования правой и левой нижней конечности. Эффективность ВКБ оценивалась путем анализа показателей ВАШ до и после курса терапии, а также через 1, 3 и 6 мес после лечения. Для обработки данных использовалась статистическая программа SPSS 11.0. Полученные нами данные не полностью подчинялись нормальному распределению (для проверки использовался критерий согласия Колмогорова–Смирнова). В связи с этим применялись непараметрические статистические методы – критерий Вилкоксона. Выраженность отдельных характеристик болевого синдрома в группе описывалась медианой.

Результаты. До лечения в группе пациентов медианы отдельных характеристик болевого синдрома в баллах были следующими: жжение – 6,0, стреляющие боли – 4,8, ноющие боли – 7,3, покалывание – 5,5, судороги – 5,1. Болевой синдром оценивался пациентами как сильный. Сразу после лечения медианы отдельных характеристик болевого синдрома в баллах были равны: жжение – 1,0, стреляющие бо-

ли – 0,5, ноющие боли – 1,9, покалывание – 0,7, судороги – 0,8. Спустя 1 мес после лечения собраны данные у 33 пациентов. Медианы отдельных характеристик болевого синдрома в баллах составили: жжение – 1,4, стреляющие боли – 1,1, ноющие боли – 3,0, покалывание – 2,0, судороги – 1,9. Спустя 3 мес после лечения данные были собраны у 31 пациента. Медианы отдельных характеристик болевого синдрома в баллах были следующими: жжение – 2,2, стреляющие боли – 3,0, ноющие боли – 3,8, покалывание – 2,8, судороги – 2,3. Спустя 6 мес после лечения собраны данные у 28 пациентов. Медианы отдельных характеристик болевого синдрома в баллах составили: жжение – 3,9, стреляющие боли – 3,2, ноющие боли – 4,6, покалывание – 3,6, судороги – 2,5. После лечения отмечалось достоверное значительное уменьшение всех отдельных характеристик болевого синдрома ($p < 0,05$). Спустя 6 мес, несмотря на некоторое нарастание выраженности жжения, стреляющих болей, ноющих болей, покалывания и судорог, значения их медиан были также достоверно меньше ($p < 0,05$) по сравнению со значениями до лечения. Спустя 6 мес лишь медиана выраженности ноющей боли была > 4 баллов по ВАШ. Это означает, что спустя 6 мес болевого синдрома сохранялся на более низком уровне по сравнению со значениями до лечения.

Заключение. ВКБ являются высокоэффективным методом лечения болевой ДДП, достоверно уменьшающим все проявления болевого синдрома. Положительный терапевтический эффект ВКБ достоверно сохранялся спустя 6 мес после лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛЮКТУОФЕРЕЗА НЕЙРОМИДИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

В.А. Красноголовый, С.А. Рабинович, В.Ф. Прикул
ГБОУ ВПО МГМСУ, Москва

Ортодонтическое и эндодонтическое лечение зубов (Сирак С.В., 2006; Faggonato G. et al., 2008), выполнение оперативных вмешательств (Грачева О.В. и соавт., 2009; Bagheri S.C. et al., 2011) и проведение местной анестезии на нижней челюсти (НЧ) (Зорян Е.В., Рабинович С.А., 2010; Gaffen A.S., Naas D.A., 2009) может вызывать травму нижнего альвеолярного нерва (НАН), а также его концевой ветви – подбородочного нерва. Известны различные методы комплексного лечения невропатии НАН, среди которых на сегодняшний день все больший интерес представляют сочетанные методы физико-фармакологического воздействия, позволяющие значительно повысить эффективность лечения. (Прикул В.Ф., 2009; Терасименко М.Ю., 2006). Основой применения указанных методов служит электрофорез лекарственных препаратов (Ефанов О.И. и соавт., 2009; 2002; 1980; Ушаков А.А., 2009). Однако, несмотря на широкое применение, метод электрофореза постоянным током имеет ряд существенных недостатков по сравнению с флюктуофорезом, при котором используется хаотически изменяющийся импульсный ток низкой частоты (Улащик В.С., 2010; Воробьев Д.В., 2006). Установлено, что антихолинэстеразный препарат ипидакрин (нейроми-

дин) эффективен в отношении не только двигательных, но и чувствительных нервов благодаря дополнительной блокаде калиевой проницаемости мембраны нервного волокна (Шапкова Е.Ю. и соавт., 2010).

Цель исследования – повысить эффективность комплексного лечения больных травматической невропатией НАН в результате применения флюктуофореза ипидакрина.

Пациенты и методы. Обследование проводилось у 12 больных по стандартной схеме (форма 043/у) с включением дополнительных методов: модифицированный болевой вопросник; визуально-аналоговая шкала (ВАШ) интенсивности боли; диагностический вопросник невропатической боли DN4; тест «Самочувствие, активность, настроение» (САН); сенсорное тестирование поверхностной чувствительности; электроодонтодиагностика (ЭОД) зубов НЧ; исследование порогов чувствительности кожи иннервируемой области.

Результаты. Проведено лечение 12 больных, положительные результаты отмечены у 10 из них. Приводим клинический пример.

Пациент, 41 года, обратился с жалобами на боль и онемение в области подбородка, нижней губы и угла рта слева, возникшими 5 мес назад после удаления зуба 38. На стороне поражения выявлены сенсорные нарушения: гипестезия, гипалгезия, гипералгезия, аллодиния, парестезия. По данным модифицированного болевого вопросника и ВАШ на стороне поражения отмечается боль: а) спонтанная, сильная (7 баллов по ВАШ), постоянная, тупая (ломящая) с дескриптором «мучающая»; б) вызванная (возникает при зевании, широком открывании рта), средней силы (5 баллов по ВАШ), ежедневная, длится секунды, острая (стреляющая) с дескриптором «беспокоящая». Данные теста САН: самочувствие – 5,8 балла, активность – 4,6 балла, настроение – 6,0 баллов. Данные вопросника DN4: 5 баллов. Данные сенсорного тестирования: определено снижение всех видов чувствительности слева по сравнению с контрольной стороной (справа). Площадь поверхности кожи с нарушенной чувствительностью – 12,6 см². На ортопантомограмме – нарушение целостности компактной пластинки верхней стенки канала НЧ длиной 2 см. Данные ЭОД: в пределах нормы (2–6 мкА). Данные исследования порогов чувствительности: порог ощущений (ПО) слева – 4,7 мА, справа (контроль) – 2,4 мА; порог боли (ПБ) слева – 17,9 мА, справа – 10,3 мА; уровень выносливости боли (УВБ) слева – 57,2 мА, справа – 33,8 мА. Диагноз: травматическая невропатия НАН слева. Проведен курс комплексного лечения: нейромультивит, по 1 таблетке 2 раза в сутки; целебрекс, 200 мг, по 1 капсуле 2 раза в сутки; флюктуофорез 0,5% раствора нейромидина (форма тока – монополярная, сила тока – малая, 0,5–0,6 мА, плотность тока – 0,66–0,8 мА/см², методика воздействия – продольная, курс лечения – 10 дней, ежедневно). После лечения получены следующие результаты. Данные опроса: симптомы гипералгезии, аллодинии полностью купированы. Данные модифицированного болевого вопросника и ВАШ: спонтанная боль полностью купирована, вызванная боль вместо ежедневной стала периодической, ее интенсивность уменьшилась (на 2 балла по ВАШ). Данные теста САН: увеличение уровня самочувствия до 6,0 баллов (на 0,2 балла) и настроения до 6,1 балла (на 0,1 балла). По результатам опросника DN4 сумма баллов уменьшилась с 5 до 4. При анализе данных сенсорного тестирования установлено, что площадь нарушенной чувствительности кожных покровов уменьшилась до 1,2 см² (на 11,4 см², 90,5%). Данные исследования порогов чувствительности по сравнению с контрольной стороной: ПО слева – 4,2 мА (уменьшился на 42%), справа –

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

3,7 мА; ПБ слева – 14,2 мА (на 27%), справа – 11,5 мА; УВБ слева – 37,0 мА (на 40%), справа – 36,4 мА.

Заключение. В результате патогенетического воздействия флюктуофореза нейромидина при лечении больных травматической невропатией НАН происходит комплексное восстановление нарушенной чувствительности и подавление болевых ощущений в области поражения.

ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛИЯ: ЛЕЧЕНИЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА ТИПА А

Л.Р. Мингазова, О.Р. Орлова

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Постгерпетическая невралгия (ПГН) с поражением чувствительных корешков тройничного нерва – заболевание, которое приносит наибольшие страдания пациентам, так как очень быстро «обрастает» вторичными невротическими расстройствами, что, безусловно, затрудняет лечение. Традиционная терапия с применением антиконвульсантов, антидепрессантов, нейротропных витаминов, местных анестетиков не всегда эффективна. Наличие прямого анальгетического действия при внутрикожном введении ботулинического токсина типа А (БТА), выявленного в последнее время, предполагает эффективность ботулинотерапии в лечении ПГН.

Цель исследования – уточнение клинико-психологических особенностей пациентов с ПГН и эффективности БТА в терапии ПГН.

Пациенты и методы. Обследовано 8 женщин с ПГН в области головы и лица, средний возраст – 60,2 года. Длительность заболевания – от 2 мес до 3 лет. Всем пациентам проводили клинико-неврологическое, психометрическое исследования (тесты Бека и Спилбергера), исследование боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. Среди провоцирующих факторов, которые предшествовали дебюту заболевания, были: переохлаждение, стрессовая нагрузка, длительный перелет на самолете со сменой климатических и часовых поясов. Локализация боли и чувствительных нарушений у всех пациенток была идентичной – лобная либо лобно-теменная область с вовлечением волосистой части головы. Интенсивность боли по ВАШ составила 5,2 балла. Характер боли, как правило, жгучий, зудящий. У всех пациенток отмечался феномен аллодинии – болевая реакция в ответ на неболевые раздражения (дуновение ветра, прикосновения) – аллодиническая боль. Среди чувствительных симптомов наблюдались: гипералгезия, гиперестезия, парестезии. Все чувствительные нарушения носили постоянный характер. Уровень ощущений варьировал от умеренных, раздражающих до изнуряющих, прежде всего своей монотонностью и постоянством. Применение опросника Бека показало наличие умеренно-сильной степени депрессии – 26,4 балла (норма – до 10 баллов). Результаты опросника Спилбергера показали наличие выраженных тревожных изменений. Показатели РТ = 48,4 балла (норма – до 27 баллов); ЛТ = 49,5 балла (норма – до 31 балла), что соответствует высокой степени тревожности. Полученные данные не только отражают эмоциональную реакцию на болезнь, но и изменения в функционировании нейромедиаторных систем мозга, что следует учитывать в дальнейшем для назначения комплексной терапии. Всем паци-

ентам назначены локальные внутрикожные инъекции. Препарат вводили в пораженные участки (область чувствительных нарушений). Всего отмечались 1–2 таких участка диаметром около 2–5 см. Изначально определялись эти зоны на коже лба либо головы. Затем они «очерчивались» по диаметру, и далее в эти участки внутрикожно (по типу мезотехники) вводили раствор БТА. В одну точку вводилась доза, составляющая 5–10 ЕД препарата Диспорт (флаконы 500 ЕД) либо 2–3 ЕД БТА (флаконы 100 ЕД). Суммарная доза на один «очаг» составляла 30–100 ЕД (Диспорт). Все пациентки получили однократные инъекции. Динамика клинической картины была следующей. Первый эффект в виде снижения интенсивности боли и проявлений чувствительных нарушений появился во всех случаях только к концу 1-й недели. В среднем через 7–10 дней после инъекций интенсивность боли по ВАШ снизилась с 5,2 до 2,3 балла. Также уменьшились проявления сенсорных расстройств. Через 14 дней после инъекций полностью нивелировался болевой синдром. Динамика чувствительных нарушений была следующей: гипералгезия исчезла в среднем на 10–12-й день после инъекций; гиперестезия – на 11–14-й день; аллодиния – на 14–18-й день после инъекций. Известно, что эффект БТА на лице отмечается даже при внутрикожном введении препарата. Поэтому у всех пациенток через 1 нед наблюдалась релаксация лобной мышцы на стороне поражения. Это вызвало легкую мимическую асимметрию, в связи с чем через 1 нед после лечебной процедуры всем пациенткам были проведены инъекции в лобную мышцу противоположной стороны с целью коррекции асимметрии лба. Инъекции проводились подкожно по стандартной методике, что привело к достижению эстетического эффекта в виде симметричности лобной области. Больных повторно осматривали через 1 и 3 мес. Стойкий клинический эффект сохранялся во всех случаях. Анализ психометрических данных через 1 мес показал хорошее восстановление эмоциональных расстройств в виде снижения уровня тревожности и депрессии (по тесту Бека – с 26,4 до 16,8 балла; по тесту Спилбергера: реактивная тревога – с 48,4 до 32,8 балла, личностная тревога – с 49,5 до 39,5 балла).

Заключение. Локальное внутрикожное введение БТА в терапии ПГН показало высокую эффективность и стойкий результат. Согласно полученным данным, однократного курса ботулинотерапии достаточно для купирования болевых и сенсорных нарушений при ПГН.

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ДЕБЮТЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Г.К. Недзьведь, А.Г. Буняк

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Дебют рассеянного склероза (РС) может проявляться разнообразными синдромами, что затрудняет раннюю постановку достоверного диагноза.

Цель исследования – анализ и оценка характера болевых синдромов в дебюте РС.

Пациенты и методы. Проанализированы начальные проявления заболевания у 1301 пациента (683 женщины и 618 мужчин) в возрасте 20–49 лет. Боли в пояснично-крестцовой области, часто с иррадиацией в одну или обе ноги отмечены у 65 (5%) больных (35 женщин и 30 мужчин). Все

они лечились по поводу пояснично-крестцового радикулита, лумбоишалгии, лумбалгии, люмбаго. Однако отсутствие эффекта лечения, появление признаков поражения пирамидной и других систем вызывало сомнения в правильности диагноза.

Результаты. У 56 (4,3%) пациентов не выявлено четкого провоцирующего фактора возникновения болей, у 4 они появились после перенесенного простудного заболевания, у 2 — после травмы ноги. Трое молодых людей связывали появление болей с переутомлением при ходьбе. Острая боль в поясничном отделе позвоночника у 14 пациентов была распценена как люмбаго. После лечения боль купировалась через 5–7 дней, но у 5 больных возник рецидив боли. В последующем у них через 6–12 мес появились признаки легкой пирамидной и мозжечковой недостаточности. Боли в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в одну ногу имелись у 9 пациентов. После лечения характер болей не менялся в течение 3–4 нед. Постепенно развивалась слабость в ногах. У 8 больных боль в пояснично-крестцовой области иррадиировала в обе ноги, но она была нерезко выражена и после лечения в течение 10–14 дней исчезла. Последующие обострения сопровождались легкой слабостью и онемением ног. Начальными проявлениями РС у 28 пациентов явились боли в ногах. Причем у всех больных они носили разлитой, диффузный характер, иногда со жгучим оттенком (дизестезия), не зависели от положения тела, но усиливались при физической нагрузке. Их проекция не соответствовала ходу нервных корешков. При объективном исследовании у некоторых больных определялась нечеткая гипестезия или гипестезия с элементами гиперпатии по корешково-сегментарному типу. Коленные и ахилловы рефлексы были равномерно оживлены, симптомы натяжения не выражены. Характер болевых ощущений был нестойкий и выраженность их могла меняться даже в течение дня. Иногда определялись патологические знаки. Таким образом, пояснично-крестцовый болевой синдром и различные виды чувствительных расстройств в ногах у лиц молодого возраста могут быть начальными проявления РС. В отличие от вертеброгенного генеза боль у молодых людей развивалась постепенно, без четких провоцирующих факторов, не зависела от положения тела. При объективном исследовании симптомы натяжения были не выражены или слабо выражены, коленные ахилловы рефлексы несколько оживлены, отсутствовал корешковый тип нарушения чувствительности, часто вызывались патологические знаки. При неврологическом осмотре определялись другие признаки поражения центральной нервной системы (отсутствие брюшных рефлексов, интенционное дрожание при пальценосовой и коленно-пяточной пробе, пошатывание, неустойчивость при ходьбе). Боли в грудном отделе позвоночника с иррадиацией в одну или обе руки, провоцируемые сгибанием или поворотом головы (синдром Лермитта), отметили 6 пациентов. После приема обезболивающих препаратов они исчезали или уменьшались. Лицевых болей по типу невралгии тройничного нерва у молодых людей в дебюте РС не отмечено.

Заключение. Анализ болевых синдромов в дебюте РС показал, что чаще всего отмечается боль в пояснично-крестцовой области и ногах. Однако собранный анамнез с учетом провоцирующих факторов, течения заболевания, данных объективного неврологического осмотра позволяет неврологу распценить у молодых лиц пояснично-крестцовый болевой синдром как дебют РС и проводить дальнейшее обследование (магнитно-резонансная томогра-

фия, консультация окулиста, отоневролога, вызванные потенциалы) для установления достоверного диагноза демиелинизирующего заболевания.

ПРИНЦИПЫ НАРАСТАЮЩЕГО «РАДИКАЛИЗМА» В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ И СПАСТИКО-БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В.Г. Нинель, А.А. Смолькин, В.В. Шуковский,
Г.А. Коршунова, Ш.Г. Кереселидзе, В.В. Островский,
А.Е. Шульга

ФГБУ Сар НИИТО Минздравоуразвития России, Саратов

Лечение пациентов с хроническими болевыми и спастико-болевыми синдромами имеет чрезвычайно большое значение для реабилитации при последствиях позвоночно-спинномозговой травмы. С этой целью применяют полностью имплантируемые системы: электростимуляторы (Itrel 3, Synergy) и помпы для инфузии лекарственных препаратов (SychroMed, IsoMed) фирмы Medtronic (США). Однако следует отметить, что при эксплуатации достаточно сложного устройства в амбулаторных условиях не исключены технические неполадки, в результате которых в лучшем случае прекращается его работа, а в худшем — возникает опасная для жизни пациента ситуация.

Цель исследования — предложить практическому здравоохранению простые методики и алгоритм их применения, основанный на принципах нарастающего «радикализма», для оптимизации лечения хронических болевых и спастико-болевых синдромов у пострадавших с травматической болезнью спинного мозга.

Пациенты и методы. В основу настоящей работы положено углубленное изучение и лечение 167 больных с тяжелыми болевыми и спастико-болевыми синдромами в результате перенесенной позвоночно-спинномозговой травмы. Мужчин было 126, женщин — 41. У 62 больных наблюдались мучительные и упорные болевые ощущения деафферентационного характера (своеобразный «болевой фантом»), у 105 — спастико-болевые синдромы. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале, а степень спастичности мышц — по международной балльной системе Ашворта. Функциональное состояние сегментарного аппарата спинного мозга определяли по данным электронейромиографического обследования, а морфологические изменения визуализировались при магнитно-резонансной томографии (МРТ). Для борьбы с хронической болью и спастико-болевым синдромом всем больным последовательно выполняли: электростимуляцию, локальную гипотермию, стереотаксические радиочастотные операции на болепроводящих путях спинного мозга.

Результаты. Электростимуляция спинного мозга произведена 167 пациентам. При хронических болевых синдромах спинного мозга электроды пункционным путем устанавливали в эпидуральное пространство выше уровня его повреждения. Для купирования спастико-болевого синдрома электроды располагали в эпидуральном пространстве выше и ниже сегментов поясничного утолщения. Из 62 больных с хроническими болями в туловище и конечностях лишь у 25 (40,3%) зарегистрирован положительный результат. У 63 (59,7%) из 105 пациентов с хроническими спастико-

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

ко-болевыми синдромами ближайшие результаты электростимуляции спинного мозга оказались эффективными. В итоге общие результаты электростимуляции при частичном поражении спинного мозга оказались положительными у 88 (52,7%) больных и отрицательными у 79 (47,3%) пациентов с тетра- и параплегией и грубыми травматическими изменениями, выявленными при МРТ. В связи с малой эффективностью электростимуляции у пациентов с грубым повреждением спинного мозга разработан комбинированный способ лечения спастико-болевого синдрома. Основу его составила длительная дозированная эпидуральная инфузия субтерапевтических доз клофелина и морфина с проведением одновременной электростимуляции поясничного утолщения спинного мозга. Применение этого способа лечения у 42 больных с полным повреждением спинного мозга позволило добиться положительных результатов в 34 (80,9%) случаях. У остальных 35 пациентов выполнена локальная гипотермия спинного мозга путем пункционной введения в субарахноидальное пространство охлажденного от +2 °С до -0,5 °С раствора хлорида натрия. Результаты локальной спинномозговой гипотермии показали, что у больных с хроническими болями локальная спинномозговая гипотермия оказалась эффективной в 21 (51,2%) случае. На заключительном этапе у 14 больных были проведены стереотаксические деструктивные вмешательства на болепроводящих путях спинного мозга, эффективность которых наблюдалась у 8 (57,1%) пациентов.

Заключение. Таким образом, дифференцированный подход и соблюдение принципа нарастающего «радикализма» позволяют оптимизировать лечебные мероприятия, избежать применения неоправданно рискованных методов борьбы с хроническими болями и спастико-болевыми синдромами и добиться стойких положительных результатов у 60,5% этих тяжелых больных.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ МЕТОДОМ ФАРМАКОПУНКТУРЫ ПРИ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЯХ

Г.Р. Оганесян, О.И. Загорюлько, Л.А. Медведева,
А.В. Гнездилов

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

Среди неврогенных болевых синдромов, обусловленных поражением черепных нервов, основное место занимает невралгия тройничного нерва.

Цель исследования – оценить эффективность применения лидокаина методом фармакопунктуры в комплексной терапии невралгии тройничного нерва.

Пациенты и методы. Наблюдали 36 пациентов (73% женщин и 27% мужчин), разделенных на 2 группы по 18 человек, средний возраст – 42,2±8,4 года, длительность заболевания – от 3 до 18 мес. У всех пациентов заболевание было в стадии обострения. Интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Пациенты контрольной группы получали антиконвульсанты (тегретол 600–900 мг/сут) и нейрометаболическую терапию в течение 1,5 мес. Больным основной группы дополнительно вводили 0,1–0,3 мл 2% лидокаина по рефлексогенным точкам: в первые три сеанса воздействовали на отдаленные точки – G14, TR5, G110, MC6, в последующие 10–15 сеан-

сов – на основные точки – T20, T23, E7, VB20, VB14, E2. Сеансы проводили каждые 2–3 дня. Результаты лечения оценивали на 10-й и 45-й день лечения.

Результаты исследования. До лечения интенсивность боли составила 6,5±1,7 и 7,1±2,3 балла в основной и контрольной группах соответственно. В контрольной группе на 10-й день у 26,7% боль прекратилась, у 16,6% она уменьшилась на 50%, у 56,7% наступило незначительное улучшение. В основной группе к 10-му дню у 33,3% пациентов боль регрессировала, у 66,1% – уменьшилась на 50%, у 0,6% отмечено незначительное улучшение. К 45-му дню лечения болевые ощущения сохранялись у 40% больных контрольной группы, тогда как в основной группе этот показатель составил всего 13,3%.

Заключение. Применение малых доз лидокаина методом микрофармакопунктуры на рефлексогенные точки в составе комбинированной терапии невралгии тройничного нерва повышает ее эффективность.

СПОСОБ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ФАНТОМНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Н.А. Осипова, В.В. Тепляков, Л.А. Собченко, В.В. Петрова
ФГБУ МНИОИ им. П.А. Герцена Минздрава России, Москва

Цель исследования – разработать технологию профилактики фантомного болевого синдрома (ФБС) при плановой ампутации верхней (ВК) и нижней (НК) конечностей.

Пациенты и методы. На основе данных о механизмах развития ФБС и неудовлетворительных клинических результатах его профилактики и лечения определен и исследован комплекс средств периоперационной профилактики ФБС у больных, которым предстояла ампутация ВК или НК по поводу костных злокачественных опухолей. Для оценки интенсивности боли использовали шкалу вербальных оценок (ШВО «0–4» балла), для выявления симптомов ФБС – анкету Pain-Detect. Динамику боли и сенсорных расстройств в зоне ампутации регистрировали в день ампутации, через 1 нед, 1–2 мес, 3–5 мес, 6, 12, 24, 36, 48 мес после ампутации. Исследования выполнены у 28 онкологических больных (мужчин – 16, женщин – 12, средний возраст – 48±19 года). 14 больным выполнена ампутация/экзартикуляция НК в условиях сочетанной общей и эпидуральной анестезии. 14 пациентов перенесли высокую ампутацию верхней (12) или нижней (2) конечности с использованием мультимодальной общей анестезии. Независимо от метода анестезии всем пациентам назначали единый комплекс патогенетической лекарственной профилактики ФБС: 1) антиконвульсант (прегабалин или габапентин) за 3–5 дней, в день операции и в течение 6 мес после ампутации; 2) глюкокортикоид дексаметазон в составе премедикации; 3) антагонист рецепторов NMDA кетамин на этапе анестезии и по показаниям в течение 2–3 сут после операции; 4) ингибитор протеиназ апротинин во время анестезии и в течение 2–3 сут после операции; 5) трициклический антидепрессант в течение 2 мес после операции. Каждый компонент – в определенных дозах.

Результаты. Всем пациентам выполнены обширные операции: высокая ампутация, межподвздошно-брюшное или межлопаточно-грудное вычленение конечностей с лимфаденэктомией. При ампутации НК использовали главным образом сочетанную анестезию с эпидуральной блокадой L₂-L₃ (ропивакаин); при ампутации ВК (и в 2 случаях – НК) – мультимодальную общую анестезию (мидазолам, пропофол, фентанил, кетамин в оптимальных дозах). Вся схема профилактики ФБС назначалась и четко соблюдалась сначала анестезиологом, а затем самим пациентом под контролем лечащего врача ортопедом и анестезиологом с фиксацией результатов в установленные сроки в индивидуальной карте пациента. Течение анестезии, операции и послеоперационного периода клинически и по данным мониторинга АД, ЧСС, SpO₂, КЩС, газов крови, гематологических и биохимических показателей у всех больных было стабильным. С момента выхода из состояния общей анестезии у пациентов не отмечено существенных болей в культе (по ШВО – в среднем 1,4 балла) при полном отсутствии фантомной боли. Неболезненные специфические сенсорные ощущения на стороне ампутации («онемение пальцев», «неудобное положение», «сползание» несуществующей конечности) наблюдались у всех пациентов в течение 5–7 дней после операции, не расценивались ими как значимые, не нарушали сон, постепенно прекращались и не возобновлялись в течение всего срока наблюдения. Последний составил (с учетом давности ампутации и исходов лечения онкологического заболевания) от 5 мес до 4 лет, признаков ФБС не отмечалось. Умерло 5 человек от прогрессирования онкологического процесса спустя 2–4 мес после операции. Остальные 23 человека живы и не имеют признаков ФБС; 4 из них используют экзопротезы НК, мобильны, социально адаптированы.

Заключение. Разработанный способ полностью предотвращает развитие ФБС, связанные с ним физические страдания и психологический стресс, облегчает приспособление инвалида к дальнейшей жизни и социально полезной деятельности. Получено решение о выдаче патента на изобретение «Способ предотвращения фантомного болевого синдрома при ампутации конечностей».

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Т.Г. Саковец, Р.А. Алтунбаев

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Цель исследования – изучить особенности болевых проявлений при полиневропатии у больных с сахарным диабетом (СД) 1-го и 2-го типа различной степени тяжести.

Пациенты и методы. У больных с проявлениями симметричной дистальной полиневропатии при СД 1-го и 2-го типа различной степени тяжести проведена оценка полинейропатических нарушений по шкале NSC (Neuropathy Symptoms and Changes). Женщин было 22 (56,4%), мужчин – 19 (43,6%). Оценивалась степень выраженности острой (колющей или пульсирующей) боли, глубокой (ноющей) боли (легкая, умеренная, выраженная) у больных СД 1-го и 2-го типа.

Результаты. Было выявлено, что у 50% больных СД средней степени тяжести и 33,3% больных с тяжелым течением СД болевые проявления отсутствовали, однако межгрупповые различия недостоверны. Острая боль (умеренно выраженная) имела место у 47,6% больных с тяжелым СД и у 16,7% больных с СД средней степени тяжести ($p < 0,05$). Легкие болевые расстройства острого характера определялись у больных СД средней степени тяжести в 11,1% случаев, с большей частотой по сравнению с долей острых незначительно выраженных болевых проявлений при тяжелом СД (4,8%), однако различия недостоверны. Достоверных различий в представленности грубых острых болевых нарушений как при тяжелом СД (14,3%), так и при СД средней степени тяжести (22,2%) не выявлено. Установлено, что у больных СД средней степени тяжести отсутствовали глубокие болевые проявления в 44,4% случаев, при тяжелом СД не наблюдались указанные алгические феномены в 28,6% случаев, однако различие не достоверно. Незначительная глубокая боль выявлялась у больных СД средней степени тяжести в 5,6% случаев, с большей частотой по сравнению с долей глубоких легких алгических феноменов (4,8% случаев) при тяжелом СД, однако различия недостоверны. Умеренно выраженная глубокая боль наблюдалась у больных тяжелым СД в 61,9% случаев, тогда как болевой синдром указанной характеристики при СД средней степени тяжести отмечался реже – в 33,3% случаев, однако различия малодостоверны ($p < 0,01$; $p < 0,05$). Достоверных различий в представленности выраженных глубоких болевых проявлений как при тяжелом СД (16,7%), так и при СД средней степени тяжести (4,8%) не выявлено.

Заключение. Выраженность острой (колющей, пульсирующей) и глубокой (ноющей) боли при полиневропатии у больных СД 1-го и 2-го типа определяется степенью тяжести основного заболевания и может быть основанием для дифференцированного подхода в анальгетической терапии.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ОЦЕНКЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

М.В. Чурюканов^{1,2}, Н.А. Крупина², М.Л. Кукушкин²,

В.В. Алексеев¹, Г.Г. Торопина¹, Н.Н. Яхно¹

¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, ²УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва

Согласно дефиниции, предложенной группой экспертов Международной ассоциации по изучению боли (IASP) в 2008 г., центральная невропатическая боль (ЦНБ) является прямым следствием повреждения или заболевания центральных структур соматосенсорной системы. В то же время накоплено множество клинических и экспериментальных данных, свидетельствующих о том, что повреждение соматосенсорной системы является обязательным, но недостаточным условием развития ЦНБ. В настоящее время нет однозначного мнения относительно генеза ЦНБ, в том числе при рассеянном склерозе (РС). Исходя

из этого полагают, что определяющее значение в развитии ЦНБ при РС имеют поражение спиноталамокортикальных путей и нарушение проведения ноцицептивной информации, что было показано в ряде работ с использованием клинических и нейрофизиологических методов исследования. Обсуждается предрасполагающая роль психологических и поведенческих факторов в развитии ЦНБ.

Цель исследования — изучение вклада различных механизмов в формирование ЦНБ в ходе комплексного обследования с оценкой клинических, психологических и нейрофизиологических особенностей пациентов с ЦНБ при РС.

Пациенты и методы. Обследовано 2 группы пациентов с диагнозом РС, сопоставимые по полу, возрасту, типу течения заболевания, степени инвалидизации по шкале EDSS. В первую группу были включены 30 пациентов с ЦНБ, больные с другими причинами болевого синдрома исключались. Вторую группу составили 30 больных РС без болевого синдрома. Всем пациентам проводили клиническое неврологическое, клиничко-психологическое, нейрофизиологическое исследование, магнитно-резонансную томографию (МРТ).

Результаты. Возраст пациента, длительность и характер течения заболевания не влияли на развитие ЦНБ. ЦНБ при РС встречается чаще при наличии у пациента расстройств чувствительности (поверхностной, глубокой). По данным опросника SCL-90R, развитию ЦНБ сопутствовали соматизация и психотизм. У пациентов с РС, страдающих ЦНБ, отмечается высокий уровень катастрофизации, из стратегий преодоления боли преобладают неадаптивные — защита и отдых. При количественном сенсорном тестировании отмечались изменения, которые не являлись специфичными для больных с ЦНБ. Изменения коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов отражали заинтересованность соматосенсорной системы при ЦНБ. При МРТ не выявлено характерных особенностей, сопутствующих ЦНБ при РС. При исследовании спектральной мощности электрической активности мозга только у больных РС с ЦНБ было отмечено ее повышение в височных отведениях правого полушария в диапазонах тета- и бета1-частот и повышение мощности бета2-активности в затылочных, теменных и височных отведениях обоих полушарий. У больных РС с ЦНБ в бета1- и бета2-диапазонах частот обнаружено более выраженное повышение межполушарной (МК) в центрально-височных отведениях, а также внутриполушарной (ВК) когерентности между центральным и центрально-височным отведениями правого полушария. В альфа-диапазоне частот у пациентов с болью было выявлено снижение МК и ВК в центрально-лобных и передневисочных отделах мозга с повышением ВК в центрально-височных и лобно-височных отведениях, тогда как у пациентов без боли обнаружено увеличение ВК в указанных отделах с акцентом на левом полушарии.

Заключение. Анализ особенностей ЦНБ при РС свидетельствует, что вовлечение соматосенсорной системы в патологический процесс формирования боли является неоднозначным и недостаточным условием развития ЦНБ. В формировании ЦНБ в значительной степени участвуют личностные и психологические особенности пациента при наличии специфических характеристик биоэлектрической активности мозга. Анализ когерентности ЭЭГ указывает на дисфункцию срединно-стволовых структур мозга у пациентов с РС.

ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ПРОЗОПАЛГИИ: ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ

М.Н. Шаров, О.А. Степанченко
ГБОУ ВПО МГМСУ, Москва

Ежегодно у 10–20% лиц, перенесших острую герпетическую инфекцию, развивается постгерпетическая невралгия. К постгерпетическим прозопапалгиям относят постгерпетическую невралгию тройничного нерва (ПНТ) и невралгию коленчатого узла, обусловленную герпетической инфекцией, которая в последующем получила название синдром Ханта. Выделяют синдром Ханта 1 (СХ 1) и синдром Ханта 2 (СХ 2). Постгерпетические прозопапалгии занимают третье место по частоте среди всех типов невропатической боли и представляют собой достаточно актуальную проблему в плане дифференциальной диагностики клинических проявлений и индивидуального подбора терапевтической тактики. Болевой синдром в большинстве случаев, особенно у лиц старческого возраста, сохраняется в течение длительного времени, часто резистентен к различным методам терапевтического воздействия, вследствие чего больные не только теряют трудоспособность, но и ограничены в повседневной активности.

Цель исследования — сравнительная оценка клинической эффективности комбинированной терапии постгерпетических прозопапалгий.

Пациенты и методы. Под наблюдением 21 день находилось 120 больных (мужчин — 48, женщин — 72, средний возраст — $68,4 \pm 10,2$ года). Пациенты методом простой рандомизации разделены на три группы по 40 человек, сопоставимые по всем показателям. Первую группу составили 34 больных с ПНТ, 3 больных с СХ 1 и 3 больных с СХ 2. Больным первой группы назначали амитриптилин 75 мг/сут, лидокаин 5% 3 пластыря в сутки. Вторую группу составили 35 больных с ПНТ, 3 больных с СХ 1, 2 больных с СХ 2, принимавшие амитриптилин 75 мг/сут, лирику 150 мг/сут, лидокаин 5% 3 пластыря в сутки. У пациентов третьей группы, включающей 33 больных с ПНТ, 5 больных с СХ 1, 2 больных с СХ 2, использовалась комбинированная терапия: лидокаин 5% 3 пластыря в сутки, габагамма 1200 мг/сут, фонофорез с нурофеном гелем 10 сеансов, транскраниальная магнитная стимуляция (10 сеансов в течение 10 мин в проекции контралатеральной прозопапалгии переднетеменной области с интенсивностью магнитной индукции 1,6 Тл, частотой 1 Гц). Больным с постгерпетической невралгией коленчатого узла (СХ) дополнительно назначали нейромидин 10 мг/сут подкожно. Для оценки наличия и степени выраженности депрессии и тревожности применяли психометрические тесты Бэка и Спилберга. Оценка степени боли проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Для оценки качества жизни использовалась шкала SF-36. Пациентов обследовали до лечения и через 3 нед на фоне комбинированной терапии.

Результаты. У всех больных до лечения выявлялись высокие показатели депрессивных проявлений и личностной тревоги, снижение качества жизни. Длительность болевого синдрома у пациентов первой группы составила в среднем 5,8 года. Интенсивность боли по ВАШ была высокая — от 8 до 10 баллов (в среднем — 9,4 балла). У 28 (70%) пациентов первой группы наблюдался удовлетворительный терапевтический эффект: умеренный регресс выра-

женности болевого синдрома (уменьшение боли по ВАШ с 9,5 до 5,4 балла), умеренное уменьшение сенсорных нарушений, неполное восстановление функций мимической мускулатуры у больных с синдромом Ханта, а у 12 (30%) человек лечение было неэффективным, сохранялись на прежнем уровне выраженный болевой синдром (уменьшение боли по ВАШ с 9,3 до 8,2 балла) и сенсорные нарушения. Длительность заболевания у больных второй группы составила в среднем 4,3 года. До лечения интенсивность боли по ВАШ колебалась от 7,5 до 10 баллов, в среднем 9,2 балла. Во второй группе удовлетворительный эффект наблюдался у 32 (80%) больных: уменьшение боли по ВАШ с 10 до 6 баллов, отсутствие эффекта – без динамики по ВАШ у 8 (20%) больных. Двое больных из первой и трое из второй группы на фоне побочных эффектов (выраженная сухость во рту, запор, задержка мочи) прекратили прием amitriptyline, в связи с чем были вынужденно исключены из исследования. У больных третьей группы длительность постгерпетической прозопагии составила в среднем 5,1 года. Выраженность болевого синдрома по ВАШ до лечения составила от 6,7 до 9,8 балла (в среднем – 8,8 балла). У 27 (67,5%) пациентов третьей группы наблюдалось улучшение: полное прекращение (уменьшение боли по ВАШ с 6,9 до 0,5 балла) или значительный регресс выраженности болевого синдрома (динамика по ВАШ с 9 до 2,5 балла), значительное уменьшение выраженности гиперпатии, аллодинии и сенсорных нарушений, восстановление функций мимической мускулатуры у больных с СХ. Удовлетворительный эффект лечения (уменьшение боли по ВАШ с 9,2 до 5,1 балла) получен у 13 (32,5%) человек. Больные третьей группы также отметили улучшение сна без повышения сонливости, благоприятное влияние на качество жизни и практическое отсутствие побочных явлений. Наблюдалась высокая приверженность лечению пациентов третьей группы. После лечения выявлены достоверное уменьшение выраженности тревоги и депрессии, а также улучшение качества жизни у больных первой и второй групп, удовлетворительный эффектом терапии наблюдался у всех больных третьей группы.

Заключение. Согласно Европейским рекомендациям 2009 г. по лечению постгерпетической невралгии, выделяют терапию первой линии: прегабалин, габапентин, лидокаин 5% и препараты второй линии: опиоиды, капсаицин. По нашим наблюдениям, оптимальный клинический эффект дает комбинированная терапия с использованием препаратов с доказанной эффективностью и минимальным риском побочных эффектов: габапентин, лидокаин в сочетании с транскраниальной магнитной стимуляцией и фонофорезом с нурофеном гелем.

ПОЯВЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНЫХ СРЕДСТВ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ СПОСОБСТВУЕТ ЛУЧШЕЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ ТАКИМ БОЛЬНЫМ

А.А. Шатенштейн

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Одна из проблем лечения невропатических болей заключается в том, что значительная часть больных не ох-

вачена эффективной медицинской помощью: пациенты и врачи не находят друг друга. С одной стороны, распространенность невропатической боли довольно высока: в Европе ее распространенность колеблется от 6 до 7,7% (Dieleman J.P., et al., 2008), и нет причин думать, что в России эти цифры ниже. С другой стороны, при опросах неврологов, дерматологов (лечащих опоясывающий герпес), инфекционистов (лечащих ВИЧ-больных) выясняется, что обращаемость к ним по поводу невропатической боли довольно низкая и не соответствует столь высокой распространенности среди населения (Шатенштейн А.А., в печати). Одной из причин этого расхождения является отсутствие в России доступных, известных врачам и пациентам специализированных центров, которые есть в других развитых странах. Поэтому больные часто не знают, что их боль можно лечить, и куда им обращаться за помощью. В то же время длительное существование боли ведет к развитию депрессии, самоизоляции, сужению круга интересов, ощущению беспомощности и безнадежности, нарушению повседневной активности, сна и аппетита. Это, в свою очередь, как «заколдованный круг», приводит к усилению восприимчивости к боли. Часто больные тревожны, раздражительны, не соблюдают режим лечения, обращаются к знахарям. Безрецептурный отпуск многих обезболивающих лекарств и традиции самолечения также затрудняют квалифицированную помощь этим больным. Другая причина того, что пациенты с невропатической болью не ищут специалиста, – отсутствие эффективного метода лечения. Такие лекарства, как анальгин и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), недостаточно эффективны при невропатической боли. Ряд сильных обезболивающих средств, принимаемых внутрь, оказывает выраженное побочное действие, что препятствует их широкому применению. Наружные средства часто недостаточно эффективны и неудобны для систематического лечения, что также нарушает комплаентность больных.

Появление в последние годы трансдермальной терапевтической системы с высококонцентрированным (8%) капсаицином может изменить ситуацию к лучшему. Это лекарство практически не всасывается в кровоток и, следовательно, лишено побочного действия, которое может развиваться при приеме лекарства внутрь, а часовая процедура облегчает боль на последующие 3 мес. Высококонцентрированный капсаицин уже используется в большинстве стран Европы и США. Его разработке способствовало выявление роли ванилоидных рецепторов TRPV1, которые локализируются на ноцицепторах. Было обнаружено, что высококонцентрированный капсаицин при местном применении приводит сначала к возбуждению рецепторов TRPV1, а затем вызывает их десенситизацию и «дефункционализацию», что обеспечивает длительное уменьшение боли. Этому же способствует снижение под влиянием высококонцентрированного капсаицина плотности эпидермальных нервных волокон. К тому же это средство оказывает влияние и на более высокие уровни благодаря, в частности, ингибированию ретроградного аксоплазматического транспорта фактора роста нервов (NGF), который играет важную роль в процессах передачи болевых сигналов. Все эти три эффекта капсаицина обратимы, и полное восстановление плотности эпидермальных нервных волокон наблюдается через 12–24 нед после аппликации препарата. Однократное применение высококонцентриро-

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

ванного капсаицина обеспечивает достоверное облегчение боли в течение 12 нед у пациентов, страдающих постгерпетической нейропатией и ВИЧ-ассоциированной нейропатией (30- и 60-минутные аппликации соответственно). Особенно важно отметить, что это одно из немногих средств, обеспечивающих клинически значимое уменьшение боли в резистентной к лечению популяции пациентов с ВИЧ. Препарат характеризуется быстрым началом действия: при постгерпетической нейропатии терапевтический эффект наблюдается через 2 дня, при ВИЧ-ассоциированной нейропатии — через 1 нед. Использо-

вание этого средства позволяет избежать многих проблем, связанных с побочным действием препаратов, эффективности лечения, комплаентности больных. Возрастают вера пациентов в возможности лечения и их готовность обращаться к специалистам.

Таким образом, появление эффективного и безопасного средства — трансдермальной терапевтической системы с высококонцентрированным (8%) капсаицином — может не только в лечении отдельных случаев нейропатической боли, но и в создании активно функционирующих специализированных центров по лечению таких больных.

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН ТИПА А (ДИСПОРТ) В ЛЕЧЕНИИ ЛОКАЛЬНОГО ГИПЕРТОНУСА КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНЫХ МЫШЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

А.Р. Артеменко¹, А.Л. Куренков²
¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,
²НИЦЗД РАМН, Москва

Анальгетический эффект ботулинического токсина типа А (БТА) активно обсуждается в лечении различных хронических болевых расстройств в последние 10 лет.

Цель открытого исследования – оценка эффективности БТА (Диспорт) у больных с хронической мигренью (ХМ).

Пациенты и методы. Эффективность препарата БТА (Диспорт) определяли у 47 пациентов (женщины – 45, мужчины – 2; средний возраст – $41,1 \pm 7,6$ года) с ХМ, которые имели мышечно-тонические и миофасциальные нарушения в краниоцервикальных мышцах, выявленные методами пальпации и накожной электромиографии (ЭМГ). Всем пациентам однократно были выполнены инъекции препарата БТА (Диспорт) в перикраниальные мышцы (билатерально в лобные, нахмуриватели бровей, височные, затылочные и мышцу гордецов). Клиническая оценка по данным дневника головной боли, ЭМГ-тестирование и исследование мигательного рефлекса (МР) с оценкой RPP-компонента выполнялись до лечения и через 12 нед после однократной инъекции БТА.

Результаты. У всех пациентов с ХМ методами пальпации и накожной ЭМГ были обнаружены облигатные, длительно существующие проявления локального гипертонуса краниоцервикальных мышц в виде мышечно-тонических и миофасциальных нарушений, которые были расценены как проявления сенситизации периферических ноцицепторов миофасциальных краниоцервикальных структур. Снижение порога RPP-компонента МР и резкое снижение или даже отсутствие габитуации RPP-компонента указывало на наличие центральной сенситизации у этих пациентов. Через 3 мес после однократного введения БТА отмечены достоверное снижение числа дней с головной болью в месяц и интенсивности головной боли, снижение показателей тонической ЭМГ-активности и выявляемых при пальпации мышечно-тонических и миофасциальных нарушений, а также нормализация порога и частичное восстановление габитуации RPP-компонента МР.

Заключение. Таким образом, регресс проявлений периферической и центральной сенситизации при снижении афферентации от миофасциальных краниоцервикальных структур в ответ на введение БТА доказывает патогенетическое значение периферической сенситизации в поддержании центральной сенситизации при ХМ.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ДВУСТОРОННЕЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Е.В. Балязина

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

Идиопатическая невралгия тройничного нерва (НТН), как правило, одностороннее заболевание и случаи двусторонней НТН крайне редки. По данным литературы, частота ее колеблется от 0,3 до 6%. После излечения НТН с одной стороны спустя некоторое время появляются боли с другой стороны, и в исключительных случаях они могут появиться одновременно с двух сторон. Двусторонняя невралгия тройничного нерва (ДНТН) представляет собой определенную терапевтическую дилемму по сравнению с односторонней НТН. Деструктивные вмешательства (невротомия, введение глицерола, радиочастотная ризотомия, баллонная компрессия полулунного узла) легко выполняемы, однако сопровождаются не только чувствительными расстройствами, но и тяжелыми моторными расстройствами с нарушением функции жевания и речевой артикуляции, что особенно опасно при двустороннем применении деструктивных вмешательств.

Цель исследования – выработка оптимального алгоритма лечения ДНТН.

Пациенты и методы. Из 290 женщин, находившихся под нашим наблюдением, у 6 была выявлена ДНТН. Средний возраст больных с ДНТН составил 55,8 года (от 45 до 72 лет). Средний временной интервал между появлением болевых пароксизмов на противоположной стороне лица составил 2 года и 4 мес (от 6 мес до 9 лет). Локализация болей как с одной, так и с другой стороны была преимущественно в зонах второй и третьей ветвей.

Результаты. Двое из этих больных при развитии болевого синдрома на другой стороне получали консервативную терапию в соответствии с разработанной нами схемой (Е.В. Балязина, патент №2227028), включающей наряду с приемом карбамазепина блокады с депо-медролом, витамином В₂ и лидокаином в область круглого и овального отверстий и внутривенным введением препаратов α -липоевой кислоты. Эти больные в состоянии стойкой ремиссии выписаны из клиники и до настоящего времени не обращались с рецидивом боли. Четверо больных после успешно выполненной микроваскулярной декомпрессии (МВД) с одной стороны предпочли хирургическое лечение при возникновении болевых пароксизмов на противоположной стороне. При выполнении МВД у всех 4 больных как с одной, так и с другой стороны был выявлен нейроваскулярный конфликт корешка тройничного нерва с латеральным понтомензепальным сегментом ВМА в области воротной зоны. У всех этих больных после МВД боль прекратилась.

Заключение. Актуальность патогенетической фармакотерапии у больных ДНТН очевидна. Однако в тех случаях, когда консервативная терапия оказывается неэффективной, наиболее физиологичной и патогенетически обоснованной операцией является МВД. Преимущества МВД при ДНТН не только в том, что не нарушается чувстви-

тельность на лице и не возникают двигательные нарушения, отрицательно сказывающиеся на акте жевания, но и исключаются серьезные деафферентационные последствия, неизбежные при деструктивных вмешательствах.

СПОНТАННАЯ ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ КАК ПРИЧИНА ГОЛОВНОЙ БОЛИ

В.А. Балязин, Сехвейл Салах

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

Синдром внутричерепной гипотензии является частым осложнением нейрохирургических процедур, сопровождающихся потерей ликвора – люмбальной и вентрикулярной пункции, операций по поводу аномалии Арнольда–Киари, удаления опухолей различных локализаций, микроваскулярной декомпрессии корешков черепно-мозговых нервов и др. (Балязин В.А. и соавт., 2010). Ведущим клиническим признаком синдрома внутричерепной гипотензии является головная боль (ГБ), сопровождающаяся тошнотой, рвотой, головокружением, шумом в ушах, менингизмом и др. Кроме того, в литературе (Cheshire W.P. Jr. и соавт., 2009; Gordon N. и соавт., 2009; Larrosa D. и соавт., 2009 и др.) описана так называемая спонтанная (или первичная) внутричерепная гипотензия (СВГ), причины и механизмы возникновения которой пока неясны. Данный диагноз является редкостью как по данным литературы, так и в практической деятельности неврологов и нейрохирургов. Отсутствие очевидной непосредственной причины СВГ, твердо устоявшееся мнение о внутричерепной гипотензии как причине ГБ приводят, по нашему мнению, к гиподиагностике данного состояния и умалчиванию его присутствия. В результате большим длительным временем проводится лечение по поводу первичной ГБ (мигрень, ГБ напряжения, абзусная ГБ и др.), иногда – и дегидратационная терапия, усугубляющая состояние больных.

Цель исследования – акцентировать внимание неврологов на синдроме внутричерепной гипотензии как одной из возможных причин ГБ.

Пациенты и методы. Проанализировано 13 больных (из них 7 женщин) в возрасте от 23 до 55 лет, которые наблюдались и лечились амбулаторно по поводу разных видов цефалгий. Всем больным выполнены магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, офтальмологическое обследование. В анамнезе не выявлено факторов, которые смогли бы привести к потере ликвора (ликворея разного генеза, черепно-мозговая травма, люмбальная пункция, нейрохирургические операции и др.). Подтверждение внутричерепной гипотензии проводилось только клинически (все симптомы усиливались в вертикальном положении и уменьшались или полностью исчезали в горизонтальном положении пациента). От прямого измерения внутричерепного давления с помощью люмбальной пункции мы воздерживались, поскольку сама эта процедура может быть потенциальной причиной внутричерепной гипотензии. Оценку интенсивности ГБ проводили по ВАШ, максимальная оценка была 10 баллов (у 3 пациентов), в среднем – $7,7 \pm 0,45$ балла.

Результаты. ГБ как единственный симптом внутричерепной гипотензии наблюдалась у 5 пациентов. ГБ у всех пациентов имела ортостатический характер, к вечеру уси-

ливалась ее интенсивность. У всех пациентов ГБ резко усиливалась при встряхивании головы. ГБ имела «стягивающий» характер, локализовалась преимущественно в затылочной (8 пациентов) либо в лобной (5 пациентов) области. Постоянный характер ГБ имел место у 9 пациентов, приступообразный (до 1–2 раз в неделю) – у 4. У 1 больного, 23 лет, отмечались настолько сильные приступы ГБ, что во время приступа он принимал положение с наклоном туловища и опусканием головы. У 7 пациентов ГБ имела постоянный «тугой стягивающий» характер, приступы ГБ были сильными, носили стягивающий, сжимающий характер, иногда с опущением сдвигания глазных яблок. У остальных больных имелось сочетание ГБ с другими симптомами, характерными для синдрома внутричерепной гипотензии (головокружение, шум в ушах, менингизм, тошнота и в меньшей степени рвота). Исследование глазного дна не выявило каких-либо специфических симптомов, у большинства пациентов диагностирована «ангиопатия сетчатки». В литературе данных о состоянии глазного дна у пациентов с синдромом внутричерепной гипотензии мы не встретили.

Механизм возникновения ГБ при СВГ объясняется натяжением твердой мозговой оболочки (ТМО) и ее синусов (Benzon H. и соавт., 1996) и компенсаторной дилатацией венозных сосудов (Hattingh J. и соавт., 1978) вследствие дефицита ликвора. При МРТ головного мозга выявлены изменения в виде расширения субарахноидальных пространств и расширения боковых желудочков, склероз сосудистых сплетений желудочков мозга разной степени выраженности. По данным Р.М. Black (1982), расширение боковых желудочков является внутренним механизмом, направленным на поддержание нормального внутричерепного давления. Склероз сосудистых сплетений подтверждает малую продукцию ликвора и, возможно, является одной из причин СВГ. Из анамнеза установлено, что пациенты длительное время употребляли мало жидкости – меньше 1 л в день. Лечение ГБ проводилось путем регидратации, что привело к положительному результату, уменьшению выраженности ГБ.

Нам хотелось бы обратить внимание неврологов на синдром СВГ как одну из возможных причин ГБ, требующую дальнейшего изучения.

Заключение. Основной и постоянный симптом СВГ – ортостатическая ГБ. Усиление ГБ при резком встряхивании головы подтверждает наличие внутричерепной гипотензии. Склероз сосудистых сплетений желудочков головного мозга является одной из возможных причин возникновения СВГ.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ФОТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ЖЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА

Э.Г. Борисова

*Воронежская государственная медицинская академия
им. Н.Н. Бурденко, Воронеж*

Синдром жжения полости рта (СЖПР) по распространенности, частоте и социальной значимости занимает одно из ведущих мест в структуре стоматологической заболеваемости, на его долю приходится от 14 до 26%. Применяемые лекарственные методы терапии СЖПР оказывают кратковременное действие, часто недостаточно эффективны, имеют множество противопоказаний. Поэтому актуален поиск

немедикаментозных средств, экономически выгодных и доступных большинству населения. В настоящее время в комплексном лечении широкого спектра заболеваний применяется фототерапия, оказывающая регенераторное и анальгезирующее действие. В фототерапевтических аппаратах все шире начинают использоваться более дешевые и удобные в эксплуатации источники света – полупроводниковые сверхъяркие светодиоды. На базе этих светодиодов были разработаны и серийно выпускаются фототерапевтические аппараты, производимые корпорацией «Лазер и Здоровье», – фотонные матрицы Коробова «Барва-Флекс». Анализ данной литературы, посвященной применению фототерапии, свидетельствует о том, что этот метод не применяется для лечения и реабилитации больных с СЖПР.

Цель исследования – клиническая оценка интенсивности боли и сопутствующей симптоматики у больных с СЖПР при использовании в комплексном лечении фототерапии.

Пациенты и методы. Обследовано 118 пациентов с СЖПР, средний возраст обследованных – $45,3 \pm 5,8$ года, длительность заболевания – от 1 года до 7 лет. Мужчин было 11 (9,32%), женщин – 107 (90,67%). Частота локализации жжения в области языка: 48,2% – на кончике языка, 18,7% – на спинке, 33,1% – на боковых поверхностях. У 45,3% больных жжение впервые появилось на языке, постепенно распространилось на щеки, десны, нёбо, губы. Больные обследованы дважды: до начала и после проведения курса лечения. У больных оценивали данные анамнеза, проводили общесоматическое, стоматологическое, неврологическое и клиничко-психологическое обследование. Всем пациентам была назначена базисная медикаментозная терапия, включавшая amitриптилин по 0,5 таблетки утром и вечером, вегетотропную микстуру (валериана, пустырник, натрия бромид) по 1 столовой ложке 3 раза в день, аппликации на язык (взвесь метилурацила и анестезина в персиковом масле) по 20 мин 2 раза в день, афобазол по 1 таблетке 3 раза в день. Пациенты были разделены на две группы. Больные контрольной группы (50 человек) получали только медикаментозное лечение. Больным основной группы (68 человек), помимо стандартного лечения, проводили сеансы фототерапии на слизистую оболочку полости рта. Для терапии были использованы фотонные матрицы «Барва-Флекс/КИК» в сочетании с магнитной матрицей «Барва-Флекс/Маг». Для этого фотонная матрица устанавливалась на поверхность языка при широко открытом рте. Время воздействия – 15 мин, ежедневно, курс – 10 сеансов. В анкетах, разработанных в нашем центре, отражались характер, временные и пространственные параметры жжения, сопутствующие симптомы (нарушение сна, тревога, мнительность, ипохондрия, плаксивость, канцерофобия и др.). Для оценки болевого синдрома и объективизации результатов лечения всем больным основной и контрольной групп предлагалось ежедневно оценивать интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале боли, где 0 – отсутствие боли, 10 – нестерпимая боль. Все больные заносили результаты обследования до и после лечения в модифицированный нами для глоссалгии «Краткий болевой опросник», разработанный исследовательской группой C.S. Cleeland.

Результаты. У всех пациентов основной группы после 3–4 сеансов фототерапии отмечались не только значительный регресс боли (до лечения – 5–7 баллов, в середине лечения – 2–3 балла), но и стабилизация психоэмоционального состояния (снижение уровня тревожности, улучшение сна, вера в выздоровление, снижение ощущения вялости и

утомляемости). Этим пациентам была снижена доза принимаемых лекарственных препаратов: отменен утренний прием amitриптилина и дневной прием вегетотропной микстуры. После курса лечения (10 дней) у 50 (73,52%) пациентов отмечены полное прекращение боли, жжения (0–1 балл) и нормализация психических расстройств, являющихся неотъемлемой составляющей клинических проявлений глоссалгии. В контрольной группе к 10-му дню лечения только у 27 (54%) больных регрессировала клиническая симптоматика, у 23 (46%) остались незначительное жжение кончика языка, проблемы с засыпанием, неверие в успех лечения. Мы наблюдали больных в течение 12 мес. У 84 (71,18%) пациентов рецидивов заболевания не отмечено. У 34 (28,82%) больных вновь появилось чувство жжения кончика языка, но при этом психоэмоциональное состояние не страдало.

Выводы. Предлагаемое нами включение фототерапии в комплекс лечения СЖПР позволяет после 3–4-й процедуры уменьшить дозу принимаемых препаратов, а также обеспечивает более выраженный терапевтический эффект в отношении как болевых ощущений, так и психических изменений.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В ОБЛАСТИ ЛИЦА

Н.Г. Воропай, О.Б. Доронина, А.В. Адоньева, А.А. Ильин, Б.М. Доронин

*Городской неврологический центр «Сибнейромед»,
Новосибирский государственный медицинский университет,
Новосибирск*

При появлении боли в области лица, челюсти, зубов, щелчков или хруста в височно-нижнечелюстном суставе (ВНЧС), затруднении движений нижней челюсти пациенты чаще обращаются в стоматологический кабинет. Возникновение этих болей может быть связано как с патологией зубов, челюстей, нарушением функции ВНЧС, так и с миофасциальным болевым синдромом лица, невралгией или невропатией ветвей тройничного нерва. Патология у этих пациентов ставит сложные диагностические задачи не только перед стоматологами, но и перед неврологами, отоларингологами, вертебрологами, психиатрами.

Цель исследования – комплексное, с использованием неврологических, стоматологических и других подходов изучение характера болевых синдромов в области лица и выраженности эмоциональных нарушений у пациентов со стоматологическими заболеваниями.

Пациенты и методы. Под наблюдением находились 76 пациентов с болью различной интенсивности в области лица. Все пациенты были осмотрены стоматологами-ортопедами, у 86,8% выявлена сопутствующая патология ВНЧС. Всем пациентам проведены общеклинические анализы, рентгенография или компьютерная томография ВНЧС, магнитно-резонансная томография головного мозга.

Результаты исследования. У 33% пациентов болевой синдром носил черты nocipeptивного: был связан с движением и нагрузкой на ВНЧС, хорошо купировался анальгетиками, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) и ингибиторами SNEPKO, миорелаксантами, рефлексотерапией.

У 37% пациентов болевой синдром был невропатическим: длился более 3 мес, среднее время наличия боли $23 \pm 1,5$ мес, не был связан с движением, нагрузкой, не соот-

ветствовал зоне иннервации нервов, сопровождался разнообразными чувствительными нарушениями — самопроизвольно возникающими жжением, покалыванием, ощущением ползания мурашек. Объективно выявлялись болезненность точек выхода второй и третьей ветвей тройничного нерва, чаще с двух сторон, гипестезия, гиперестезия, аллодиния, гиперпатия в зонах сегментарной иннервации, локальное повышение тонуса мышц лица, преимущественно височных, жевательных. У этих пациентов эффект НПВП наблюдался в более отдаленные сроки, чем у пациентов первой группы, и продолжался 2–4 нед. Препаратами выбора в данной группе были антиконвульсанты, антидепрессанты. Требовалось проведение дополнительных лечебных мероприятий: рефлекс-, физио-, психотерапии, подбор анальгетиков и адьювантной терапии. Группа пациентов характеризовалась низкой приверженностью терапии и высокой тревожностью.

У 30% обследованных болевой синдром был смешанным с ноцицептивным и нейропатическим компонентами. У таких пациентов отмечался хороший клинический эффект в начале терапии при назначении НПВП и анальгетиков, но затем возник рецидив боли с нейропатическими чертами.

Исследован уровень тревоги и депрессии у пациентов всех трех групп с использованием опросников HADS и Бека. В первой группе не выявлено клинически значимых нарушений. Во второй и третьей группах получены субклинические нарушения в 56 и 65% случаев: $8 \pm 0,2$ балла по шкале депрессии и $8 \pm 0,3$ балла по шкале тревоги во второй группе и $9 \pm 0,1$ и $9 \pm 0,2$ балла в третьей группе соответственно; $15 \pm 0,4$ балла во второй и $16 \pm 0,3$ балла в третьей группе по шкале Бека. У 44 и 35% пациентов второй и третьей группы выявлены эмоциональные нарушения легкой степени: $10 \pm 0,4$ балла по шкале депрессии и $11 \pm 0,4$ балла по шкале тревоги во второй группе, $11 \pm 0,1$ и $11 \pm 0,7$ балла в третьей группе по шкале HADS, по шкале Бека $16 \pm 0,6$ во второй и $16 \pm 0,8$ балла в третьей группе.

Заключение. Болевые синдромы в области лица, связанные со стоматологическими заболеваниями, характеризуются клиническим полиморфизмом: ноцицептивным, нейропатическим и смешанным компонентами. В группах пациентов с нейропатической болью или смешанным болевым синдромом отмечено преобладание тревоги и депрессии. В группе с ноцицептивной болью и выраженными ортопедическими нарушениями в области ВНЧС эмоциональные расстройства не занимают ведущего места в клинической картине. Полученные данные подтверждают имеющиеся представления о коморбидности болевых расстройств и эмоциональных нарушений, требуют дифференцированного назначения препаратов с антидепрессивным и противотревожным эффектом, а также применения методов психотерапии и релаксации.

УТРЕННИЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

А.В. Захаров, И.Е. Повереннова, Н.И. Кузнецова
Самарский государственный медицинский университет,
Самара

Вторичные, или симптоматические, головные боли (ГБ) возникают вследствие каких-либо заболеваний (травмы, сосудистая патология мозга, опухоли и пр.) и занимают всего 5–6% в структуре всех ГБ. Вторичные ГБ, связанные со

сном, можно объединить названием «утренние головные боли». Они возникают сразу после пробуждения либо сами пробуждают пациента. Выраженность утренних ГБ зависит от проблем, возникающих в ночное время. Обычно утренние ГБ связаны с недостатком ночного сна, неудовлетворенностью ночным сном, с патологией шейного отдела позвоночника, затруднением венозного оттока, повышением внутричерепного давления. Утренние ГБ имеют в большинстве случаев распирающий характер, сопровождаются дневной сонливостью, храпом, повышением диастолического артериального давления в утренние часы. Причина утренних ГБ, как правило, — в проблемах, возникающих в ночное время.

Цель исследования — изучение причин и механизмов возникновения утренних ГБ.

Пациенты и методы. Обследовано 40 пациентов, страдающих утренними ГБ (10 женщин и 30 мужчин). Пациенты предъявляли жалобы на утренние ГБ, возникающие сразу после ночного сна и продолжающиеся в течение утреннего, дневного времени. Выраженность болевого феномена оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10 баллов. Пациенты предъявляли жалобы на различные нарушения сна. Всем им проводилось полисомнографическое обследование с целью изучения структуры и нозологии нарушений сна.

Результаты. У 14 пациентов (3 мужчин и 11 женщин) обнаружены нарушения сна в виде трудности инициации и поддержания сна. Выраженность инсомнии оценивалась как тяжелая, при этом латентность засыпания достигала 120 мин, эффективность сна была снижена до 20%. Зависимость выраженности жалоб на утреннюю ГБ от тяжести инсомнических расстройств не обнаружена. Другую группу составили пациенты с дыхательными расстройствами по результатам полисомнографического обследования. В данной группе пациентов обнаружены нарушения дыхания в виде синдрома ночного апноэ—гипопноэ (СОАГ). Выраженность СОАГ у 23 пациентов была умеренной с индексом апноэ—гипопноэ до 17 в час, при этом средняя сатурация равнялась 82%. Пациенты данной группы оценивали тяжесть утренних ГБ по ВАШ максимально в 5 баллов. У 13 пациентов выраженность СОАГ оценивалась как тяжелая с индексом апноэ—гипопноэ до 37 в час и минимальной сатурацией 72%. Данные пациенты оценивали по ВАШ утреннюю ГБ не выше 9 баллов. Пациенты предъявляли жалобы на императивную дневную сонливость и крайне низкую эффективность сна. Проведенный анализ не показал связи между выраженностью гипоксии, ее длительностью и выраженностью утренних ГБ. Полисомнографические показатели свидетельствовали о том, что длительность нахождения в определенных стадиях сна не влияла на выраженность болей. При этом с высокой достоверностью с тяжестью утренних ГБ коррелировал индекс активации электроэнцефалограммы (ЭЭГ), у пациентов с инсомнией и СОАГ данный показатель составлял 35 в час. Причиной активации ЭЭГ в группе пациентов с инсомнией является нарушение обмена мелатонина и орексина — ведущих медиаторов, оказывающих влияние на «правильное» формирование циркадного ритма сон—бодрствование. У пациентов с СОАГ причиной возникновения ЭЭГ-активаций являлись эпизоды гипоксии. Нейрохимическими причинами возникновения СОАГ также является нарушение обмена нейромедиатора орексина. Назначенная по поводу СОАГ респираторная поддержка благоприятно сказалась на регрессе утренних ГБ без дополнительного назначения данным пациентам анальгетиков.

С помощью респираторной поддержки удалось полностью купировать дыхательные расстройства и восстановить нормальную архитектуру сна, снизив ЭЭГ-активации до 5 в час. В группе пациентов с инсомнией выраженность утренних ГБ удалось значительно снизить назначением гипнотиков, в частности селективных бензодиазепинов.

Заключение. Таким образом, утренние ГБ в большинстве случаев являются следствием нарушения архитектуры ночного сна, вызванного различными причинами: инсомнией, СОАГ, но они имеют единый нейромедиаторный дефект. Следовательно, основным в терапии утренних ГБ является разрешение проблем, возникающих у пациентов в ночное время, в частности восстановление ультрадианных ритмов сна.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

К.С. Ким, В.А. Тишкова, А.Н. Межов, Е.А. Бугровецкая
ГБОУ ВПО МГМСУ, Москва

Среди разнообразных причин возникновения головной боли напряжения – ГБН (стресс, триггерные точки в перикраниальных мышцах), по мнению Mayer G., важная роль отводится дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и нарушениям окклюзии зубов (Mayer G. 2003, 2005). Этим объясняется неэффективность использования препаратов для облегчения боли, так как они не могут скорректировать дисбаланс нижней челюсти, устранить причину нарушения в ВНЧС и купировать триггерные точки в жевательных мышцах.

Цель исследования – оценить функциональное состояние жевательной мускулатуры у пациентов с ГБН методом электромиографии.

Пациенты и методы. В исследование включено 20 пациентов (10 мужчин и 10 женщин) с диагнозом ГБН. Возраст пациентов составил от 24 до 62 лет. У 18 (80%) из этих пациентов установлена латентная дисфункция ВНЧС. Диагноз дисфункции установлен по клиническим признакам в соответствии с Гамбургским тестом (Jakstat H.A., 2000; Ховат А.П. и соавт., 2005). Среднее значение Гамбургского теста в группе обследованных составило 3,8 балла. Проводилось исследование биоэлектрической активности *m. masseter*, *m. temporalis* на электромиографе на базе комплекса «Неврополиграф СТМ» (Россия). Оценивалась амплитуда сокращения жевательных мышц с обеих сторон в положении лежа при свободном положении нижней челюсти и при волевом смыкании зубов. Проанализированы изменения амплитуды биоэлектрической активности исследованных мышц в первый момент смыкания зубов и спустя 5 с после смыкания по сравнению с биоэлектрической активностью мышц при свободном положении нижней челюсти (состояние покоя).

Результаты. В покое биоэлектрическая активность исследованных мышц у всех пациентов на 40–50% превышала показатели у здоровых (Скворцов И.В., 1993), что отражало состояние гипертонуса жевательных мышц. При волевом смыкании зубов наблюдался существенный разброс амплитудных показателей от 150 до 700 мкВ, что, вероятно, является отражением индивидуальных особенностей пациентов. Через 5 с после волевого смыкания зубов у 18 паци-

ентов наблюдалось выраженное уменьшение амплитуды биоэлектрической активности (в 2–2,5 раза) по сравнению с моментом начала смыкания зубов, что свидетельствует о быстром утомлении и истощении исследованных мышц и наиболее вероятно отражает нейродистрофический процесс. Также выявлялась асимметрия биоэлектрической активности на разных сторонах лица как подтверждение феномена дискоординации движения нижней челюсти. Только у 2 пациентов не наблюдалось негативного градиента изменения биоэлектрической активности и асимметрии между одноименными мышцами справа и слева, что отражает компенсированное состояние жевательных мышц.

Заключение. Электромиографическое исследование у больных с ГБН позволило выявить функциональные изменения состояния жевательной мускулатуры вследствие нарушения окклюзии зубов и биомеханики ВНЧС.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ИХ СВЯЗЬ С ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Н.В. Костенкова, Н.Л. Старикова
Пермская государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера, Пермь

Цель исследования – оценить качество жизни и состояние корковых структур головного мозга у пациентов с головной болью напряжения (ГБН).

Пациенты и методы. Исследованы 15 пациентов с хроническими и частыми эпизодическими ГБН в возрасте от 20 до 55 лет (средний возраст – 33,2–42,3 года) и 10 здоровых испытуемых соответствующего пола и возраста. Использовали следующие методы: оценку неврологического статуса, 100-балльную визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), опросники депрессии Бека, тревожности Спилбергера, управления болью Вандербилта, качества жизни (КЖ) SF-36, диагностическую транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС). ТМС моторной коры головного мозга осуществлялась с помощью магнитного стимулятора «Нейро-МС» (ООО «Нейрософт», Россия, 2006), результаты регистрировались диагностическим комплексом Nicolett Viking Quest. Использовались непараметрические методы статистики (Statistica 6.1.) в формате: медиана (Ме, баллы), 95% доверительный интервал (ДИ).

Результаты. Пациенты основной группы отмечали частые (в среднем до 2 болевых дней в неделю) или постоянные тупые давящие головные боли (ГБ) двусторонней локализации, возникающие преимущественно в вечернее время; 4 пациента, страдавшие инсомнией, отмечали развитие ГБ в утренние часы. Медиана интенсивности ГБ по ВАШ составила 50,00 баллов (95% ДИ 45,57–59,75). При оценке уровня реактивной тревожности (РТ) достоверных различий между основной группой (Ме 41,00; 95% ДИ 36,32–48,33) и группой без ГБ (Ме 39,00; 95% ДИ 33,51–50,48) не выявлено ($p=0,311$). Пациенты с ГБН имели высокий уровень личностной тревожности (ЛТ) по шкале Спилбергера (Ме 44,00; 95% ДИ 41,98–54,54) по сравнению с группой контроля (Ме 35,00; 95% ДИ 32,08–42,11, $p=0,006$), показатели ЛТ значимо коррелировали с интенсивностью ГБ, оцениваемой по ВАШ

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

($R=0,602$; $p=0,017$). При оценке показателей шкалы Бека уровень депрессии у пациентов с ГБН (Me 8,0; 95% ДИ 5,73–11,99) оказался выше, чем в контрольной группе (Me 5,50; 95% ДИ 2,47–8,12), различия между группами не достигли достоверности, вероятно, из-за малой численности обследованных ($p=0,263$). Выявлена прямая статистически значимая корреляция между показателями депрессии, с одной стороны, и ЛТ ($R=0,858$, $p=0,000$), РТ ($R=0,791$, $p=0,000$), с другой, у пациентов с ГБН. Анализ результатов по опроснику Вандербилта показал: активные копинг-стратегии (Me 13; 95% ДИ 12,01–14,65) и пассивные копинг-стратегии (Me 11,00; 95% ДИ 9,91–12,08) у пациентов с ГБ значимо не отличались от таковых в группе контроля (соответственно Me 11,00; 95% ДИ 9,85–12,29 и Me 9,5; 95% ДИ 7,86–12,13). КЖ у пациентов с ГБ оказалось сниженным по сравнению со здоровыми испытуемыми, различия – статистически значимы по шкалам: физическое функционирование (PF) ($p=0,001$); интенсивность боли ($p=0,004$), ролевое функционирование (RE) ($p=0,008$); жизненная активность (VT) ($p=0,014$), социальное функционирование ($p=0,011$). Выявлена обратная корреляция между показателями ЛТ, РТ и PF ($R=0,504$, $p=0,010$; $R=-0,672$, $p=0,000$) соответственно. Между ЛТ и показателем VT обнаружена обратная статистически значимая корреляция по шкале SF-36 ($R=-0,563$, $p=0,045$). Показатели депрессии по шкале Бека имели обратную значимую корреляцию с показателем PF шкалы SF-36 ($R=-0,571$, $p=0,002$). Обнаружена прямая статистически значимая корреляция между показателями активных копинг-стратегий и показателем PF по шкале SF-36 ($R=0,632$, $p=0,011$). При проведении ТМС показатель ВЦМП в основной и в группе контроля статистически значимо не различался ($p=0,505$). Выявлены более высокие показатели амплитуды у пациентов с ГБН (Me 2,55; 95% ДИ 1,67–4,20) по сравнению с контрольной группой (Me 1,40; 95% ДИ 1,09–2,48), достоверность различий не достигла уровня статистической значимости ($p=0,182$), что может объясняться небольшим количеством обследованных. Обнаружена прямая корреляция показателя ЛТ и данными ТМС – амплитудой у пациентов с ГБН ($R=0,544$, $p=0,035$).

Выводы. У пациентов с ГБН выявлено снижение КЖ, включая как физический, так и психический компоненты (ограничение физической активности, повседневной деятельности, социальных контактов). При диагностической ТМС обнаружена тенденция к повышению показателей амплитуды ответа у пациентов с ГБН по сравнению с контрольной группой, что может свидетельствовать о более широком вовлечении структур коры головного мозга в стимуляционный ответ.

ЗРИТЕЛЬНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ПРИ ЦЕРВИКОГЕННЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ

Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Цель исследования – изучение особенностей функционального состояния зрительной системы при цервикогенных головных болях (ЦГБ) с помощью регистрации зрительных вызванных потенциалов (ЗВП).

Пациенты и методы. Первую группу обследованных составили 22 пациента с изолированным вариантом ЦГБ –

мышечно-тонической формой первикокраниалгии. Во вторую группу вошло 38 пациентов с ЦГБ сочетанного генеза: с сочетанием мышечно-тонических нарушений области шеи и сосудистых нарушений в вертебрально-базилярном бассейне на фоне нестабильности шейного отдела позвоночника, аномалий развития позвоночных артерий, с преобладанием затруднения венозного оттока из полости черепа. Третью группу составили 20 пациентов с мышечно-тонической формой первикокраниалгии в сочетании с мигренью. Четвертую группу (сравнения) составили 10 пациентов с мигренью (частые эпизодические боли). В контрольную группу включено 36 здоровых добровольцев. Группы обследованных были сопоставимы по возрасту и полу. При регистрации ЗВП активные электроды размещали над затылочной областью O_1 и O_2 схемы «10–20%», референтный электрод – в точке Cz, заземляющий – в точке Fpz. В качестве стимула использовалась светодиодная вспышка длительностью 20 мс, подаваемая монокулярно с помощью специальных очков. Эпоха анализа составляла 500 мс, число усреднений – 200. Оценивались значения ЛП компонентов P_1-N_4 и амплитуд N_1-P_2 , P_2-N_2 . Исследования ЗВП проводились на электрофизиологическом комплексе «Нейрон-Спектр/4ВП» фирмы «Нейрософт» (Иваново). Статистическая обработка результатов включала определение достоверности различий средних величин и корреляционный анализ изучаемых показателей с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты. При статистическом анализе показателей ЗВП в группах пациентов выявлены следующие достоверные различия по сравнению с контролем: в первой группе отмечено увеличение ЛП N_4 ($p<0,05$). По остальным показателям достоверных различий не выявлено. Во второй группе наблюдалось достоверное увеличение ЛП всех пиков ЗВП ($p<0,05$ для P_1 , N_1 , N_2 и P_3 , $p<0,01$ для P_2 , N_3 и P_4 , $p<0,001$ для N_4), а также увеличение амплитуды N_1-P_2 ($p<0,05$). В группе пациентов с сочетанием ЦГБ и мигрени выявлено уменьшение ЛП N_2 ($p<0,05$). По остальным показателям достоверных различий не получено. В группе пациентов с мигренью отмечено уменьшение ЛП N_1 ($p<0,01$), P_2 ($p<0,05$), N_2 ($p<0,001$) и P_3 ($p<0,05$) в сочетании с увеличением амплитуды N_1-P_2 ($p<0,05$) и P_2-N_2 ($p<0,001$), что указывает на повышение рефлекторной возбудимости зрительной коры.

Выводы. Увеличение ЛП ЗВП характерно для смешанного характера ЦГБ, а именно для ГБ, сочетающихся с нарушениями гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне. При сочетании ЦГБ с мигренозной ГБ чаще выявляются признаки повышения рефлекторной активности зрительной системы, однако менее выраженные по сравнению с пациентами с изолированной мигренью. Исследование ЗВП показано для дифференциальной диагностики различных вариантов ГБ и уточнения их патогенетических механизмов, следовательно, для подбора адекватной терапии.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ В СТОМАТОЛОГИИ

Л.Н. Максимовская¹, Н.М. Фокина², Е.Н. Дудник²,
Е.П. Иванова¹, Я.И. Косяк¹, Е.А. Соловьев¹
¹ГБОУ ВПО ФПО МГМСУ, Москва, ²ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Проблема лицевых болей актуальна не только для стоматологов, но и для неврологов, так как нейростомато-

тологические заболевания встречаются довольно часто в медицинской практике. Сложность диагностики этих заболеваний возникает в связи с мультидисциплинарностью, так как болевые проявления могут быть вторичны и связаны не только со стоматологическими проблемами, но и с нарушениями функций жевательных и мимических мышц, эмоционально-личностными особенностями пациента.

Цель исследования – разработка методического подхода к диагностике хронических лицевых болей.

Пациенты и методы. Обследовано 73 пациента стоматологической клиники (46 женщин, 27 мужчин; возраст $43,5 \pm 1,5$ года) с жалобами на боли в орофациальной области длительностью более 3 мес (хронический болевой синдром). Всем пациентам проведено комплексное обследование: клиничко-неврологическое (оценка феномена повышенной нервно-мышечной возбудимости); клиничко-стоматологическое (оценка прикуса и целостности зубного ряда); психометрическое тестирование (вегетативный опросник, тест Спилберга – определение тревожности, тест Бэка – определение уровня депрессии); оценка состояния вегетативной нервной системы по спектральным характеристикам вариабельности сердечного ритма; оценка функционального состояния височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) с помощью прибора Freecorder Blue Fox. Для определения вовлечения лицевой мускулатуры выполняли поверхностную электромиографию жевательных и височных мышц. Дополнительно проводились исследования для определения времени окклюзии, процента распределения нагрузки на каждый зуб, получения локализации «суперконтакта» на поверхности зуба с помощью технологии T-Scan.

Результаты. Пациентов распределили на группы. У 67% пациентов, у которых болевой синдром был в первую очередь обусловлен мышечной дисфункцией, выявлены асимметрия активности жевательных мышц и размытость смены фаз биоэлектрической активности и периодов покоя; у 13% больных с первичной патологией ВНЧС – нарушение траектории движения в суставе; у 18% пациентов с вторичной частичной адентией – суперконтакт, окклюзионные нарушения; у 2% больных с нейропатической болью – значительная перестройка спектральных составляющих вариабельности сердечного ритма с преобладанием VLF-компонента (50–60% от общей мощности спектра) и максимальная представленность тревожно-депрессивных проявлений (личностная тревожность – $52 \pm 2,5$ балла; уровень депрессии – $28 \pm 0,5$ балла).

Заключение. Показана неоднородность патофизиологии орофациальных болевых проявлений, требующих мультидисциплинарного подхода. Разработан поэтапный подход к диагностике хронических болей в лицевой области, позволяющий выделить приоритеты в ведении пациента и индивидуализировать лечебные мероприятия.

СТАБИЛОМЕТРИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

А.Н. Межов, Е.А. Бугровецкая, К.С. Ким
ГБОУ ВПО ИГМСУ, Москва

Ж.-Р. Dupas (2004) выделяет два пути развития болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС): нисходящий, обусловленный нарушением окклюзии, и восходящий, обусловленный патобиомеханическими нарушениями в опорно-двигательном аппарате. Их клиническая дифференциальная диагностика является сложной, но важной, так как определяет тактику лечения.

Цель исследования – методом стабиллометрии выявить дифференциально-диагностические признаки причин развития болевой дисфункции ВНЧС.

Пациенты и методы. Обследовано 20 пациентов (12 мужчин и 8 женщин) с болевой дисфункцией ВНЧС в возрасте от 25 до 66 лет. Диагноз болевой дисфункции ВНЧС был установлен по клиническим признакам на основании Гамбургского теста (Ahlers М.О., Jakstar Н.А., 2000). Всем пациентам выполнено стабиллометрическое исследование на стабиллометрической платформе фирмы МБН «Биомеханика». Оценивали следующие параметры: среднее квадратическое отклонение общего центра давления (ОЦД) в фронтальной плоскости (х, мм), среднее квадратическое отклонение ОЦД в сагиттальной плоскости (у, мм), площадь 90% статокинезиограммы (S90, мм²), скорость ОЦД (V, мм/с), отношение длины статокинезиограммы к ее площади (LFS90, 1/мм), показатель стабильности (Stab, %). Исследование проводили 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 ГЗ и волевым смыканием зубов (ЗС).

Результаты. По результатам стабиллометрии у всех обследованных отмечались признаки постурального дисбаланса. У 16 пациентов это проявлялось отклонением ОЦД в сагиттальной плоскости, у 4 пациентов – во фронтальной плоскости. По результатам теста с волевым ЗС пациенты были разделены на две группы, так как динамика показателей была разнонаправленной. Первую группу составили 9 пациентов, у которых при проведении теста с волевым ЗС в положении основной стойки с ГЗ происходило ухудшение анализируемых показателей. Во вторую группу вошло 10 пациентов, у которых при проведении теста с волевым ЗС в положении основной стойки с ГЗ происходило улучшение анализируемых показателей. С учетом того, что в норме ЗС улучшает устойчивость (Бугровецкая О.Г. и соавт., 2009), у пациентов в первой группе причиной болевой дисфункции ВНЧС является нарушение окклюзии, во второй – патобиомеханические изменения опорно-двигательного аппарата.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что при нисходящем пути развития болевой дисфункции ВНЧС при волевом ЗС происходит ухудшение стабиллометрических показателей, а при восходящем – их улуч-

шение. Это позволяет использовать метод стабиллометрии с целью дифференциальной диагностики причин развития болевой дисфункции ВНС.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПУЧКОВОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

В.В. Моисеев, А.А. Лиев, Б.Т. Куликовский,
М.О. Шкуратова, Е.В. Чапп

ФГБУ Центр медицинской реабилитации «ЛУЧ» МЗ
и СР России, Кисловодск

Пучковая головная боль (ПГБ), пожалуй, самая мучительная не только среди других форм ГБ, но и среди всего многообразия болевых синдромов. Распространенность ПГБ в популяции колеблется от 0,5 до 1%. В специализированных клиниках ГБ ПГБ диагностирована у 2,73% пациентов. Этиология ПГБ остается неизвестной, и унифицированная теория патогенеза еще не сформулирована. На уровне гипотезы рассматриваются неполноценность региональной симпатической иннервации на стороне боли и роль исходной дисфункции сосудов в пределах кавернозного синуса, что инициирует гиперактивность ноцицептивных путей первой ветви тройничного нерва. На участие в генезе ПГБ гипоталамических структур указывает наличие нарушения ряда вегетативных параметров: изменяется температура тела, артериальное давление и др. Этиопатогенетическая терапия ПГБ на сегодняшний день отсутствует. Стратегия медикаментозной коррекции направлена на максимально быстрое и полное купирование приступа, а также уменьшение частоты и дальнейшее предупреждение возникновения атак в период обострения и носит характер симптоматического лечения, зачастую не приводя к желаемому результату.

Цель исследования – моделирование схем медицинской реабилитации данной категории больных и коррекции вегетативной недостаточности в рамках патологии сегментарного и надсегментарного отделов вегетативной нервной системы как в период обострения, так и в период ремиссии.

Пациенты и методы. Исследование проводилось на базе нашего Центра. Под наблюдением с 2008 по 2011 г. находилось 3 больных с диагностированной ПГБ в возрасте 38; 44 и 53 лет, с давностью заболевания от 1 года до 12 лет. Проводилось динамическое неврологическое и вертеброневрологическое обследование; рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами (ФРИ), а также исследование позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) С₀–С₁–С₂, в результате чего у всех 3 больных выявлены признаки гипер- или нестабильности ПДС. Наиболее часто данная патология встречалась на уровне ПДС С₁–С₃, С₄–С₅, С₆–С₇. Выполнена магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника и головного мозга: проведена оценка сагиттального размера позвоночного канала на уровне ПДС шейного отдела позвоночника, у всех больных диагностирована его врожденная узость.

Результаты. Выявлены дегенеративные и дистрофические изменения межпозвоночных дисков в виде протрузий и грыж (как частично, так и свободно выпавших), явления спондилеза, спондилоартроза. При УЗДГ определялись объективные параклинические признаки, подтверждающие патогенизирующую роль дегенеративных и дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника: ангиоспастические реакции в вертебрально-базиллярной системе, асимметрию

кровотока и явления ангиоспазма позвоночных артерий и артерий верхних конечностей. Клинически у всех пациентов выявлены признаки ипсилатеральной вегетативной и сосудистой дисфункции: слюнотечение, гиперемия конъюнктивы, заложенность носа или ринорея, отечность, повышенное потоотделение в области лба, неполный синдром Горнера (птоз и миоз ипсилатерально); опущение похолодания, отечность дистальных отделов верхних конечностей, расстройство потоотделения (гипергидроз), изменение окраски кожи (бледность, цианоз) и пульсовых характеристик на лучевых артериях, явления термоасимметрии, дермографизма. Это в определенной степени укладывается в понятие периферической вегетативной недостаточности в рамках патологии сегментарного отдела вегетативной нервной системы, реализация которой обеспечивается как дисфункцией надсегментарных отделов вегетативной нервной системы, так и ее сегментарно-периферической недостаточностью. Вышеизложенное побудило нас включить в процесс лечения в межприступном периоде мануальную терапию (в качестве базисного метода) в оптимальном сочетании с аппаратной физиотерапией, бальнеолечением; пульс-терапию посредством плазмафереза. В комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий использовалась локальная криотерапия установкой KRIO-DJET mini. Медикаментозное лечение как в период «атаки», так и в межприступный период осуществлялось посредством препарата «Седалит» («Лития карбонат») в дозе 300–900 мг/сут на протяжении 14–18 дней. Затем по окончании болевого «пучка» с профилактической целью пациенты принимали препарат по 150–300 мг в течение 1–2 мес. Купирование болевой атаки с помощью суматриптана в дозе 50 мг оказалось эффективным лишь в 1 из 3 случаев. Предложенный комплекс лечебных мероприятий позволил добиться ремиссии до 4 мес у 1 пациента, до 8 мес у 2 (до лечения «светлый» промежуток составлял в среднем 2,5–3 мес).

Заключение. Результаты наблюдений свидетельствуют о целесообразности применения методов мануальной коррекции в качестве базисного лечения, а динамическое УЗДГ-обследование достоверно подтверждает эффективность предложенного подхода. Эти методы должны быть использованы как на госпитальном, так и на догоспитальном этапах в качестве диагностических критериев и критериев эффективности проведенного лечения.

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Е.В. Снопкова, А.В. Сергеев, В.В. Осипова

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии НИЦ,
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Мигрень (М) более характерна для молодого возраста, но ее проявления могут сохраняться и у пациентов старшей возрастной группы.

Цель исследования – анализ клинико-психологических и нейрофизиологических особенностей течения М у пациентов старшей возрастной группы.

Пациенты и методы. Основная группа включала 35 пациентов (женщин – 34, мужчин – 1) 50–70 лет с М старшего возраста (МС). Группа сравнения – 20 пациентов (женщин –

19, мужчин – 1) 20–49 лет с М молодого возраста (ММ). Диагноз устанавливали в соответствии с критериями МКГБ-2 (2004 г.). Группы контроля (без жалоб на головную боль – ГБ) составили: 15 лиц 20–49 лет – «контроль молодых» (КМ) и 15 лиц 50–70 лет – «контроль» для группы старшего возраста (КС). Методы исследования: дневник ГБ, визуально-аналоговая шкала (ВАШ) для оценки интенсивности ГБ, оценка качества жизни (КЖ), как связанного (комплексный болевой опросник – КБО), так и не связанного с ГБ (опросник НГТ-6); анализ текущей терапии (опросник зависимости от обезболивающих препаратов – LDQ), оценка уровней депрессии и тревоги (опросники Бека и Спилбергера–Ханина). Нейрофизиологический анализ корковой возбудимости мозга проводили в межприступный период с помощью метода зрительных вызванных потенциалов на шахматный паттерн (ЗВП ШП) с анализом общей амплитуды N75-100 и индекса габитуации (процентное изменение амплитуды N75/P100 по сравнению с амплитудой N75/P100 серии №1).

Результаты. По сравнению с ММ группа МС характеризовалась следующими достоверными отличиями ($p < 0,05$): большим средним возрастом (36 и 56 лет) и длительностью заболевания (21,5 года и 39 лет), уменьшением силы ГБ (9,7 и 8 баллов по ВАШ) и типичности атак (в группе МС реже отмечались односторонняя локализация (ММ – 90%, МС – 67%) и пульсирующий характер боли (75 и 48%); чаще отмечалось повышение АД в приступе (ММ – 20%, МС – 48%). Анализ обезболивающей терапии показал, что «пожилые» пациенты использовали большее число доз обезболивающих препаратов (МС – 10, ММ – 5 таблеток в месяц, $p < 0,05$); только в группе МС отмечались случаи абзусной ГБ (МС – 14%, ММ – 0%) и высокая степень зависимости от обезболивающих средств (LDQ). В качестве основных факторов, связанных с зависимостью от обезболивающих препаратов (по данным корреляционного анализа), в группе МС выступали частота и продолжительность приступа, интенсивность ГБ и вероятность рецидива в течение 24 ч после купирования ГБ, а в группе ММ – только высокая интенсивность ГБ ($p < 0,05$).

Анализ состояния пациентов в межприступном периоде (МПП) показал, что в группе МС достоверно чаще ($p < 0,05$) встречались жалобы на боли в шее, спине и суставах, а также вторичные и хронические формы ГБ (например, первичногенная, хроническая М и хроническая головная боль напряжения), головокружение, снижение памяти, затруднение дыхания бронхообструктивного генеза, метеочувствительность; чаще обнаруживались вестибулопатия, сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, патология желудочно-кишечного тракта и опорно-двигательного аппарата. Уровни депрессии и тревоги в группах МС, ММ и КС были сопоставимы (в группе КМ аналогичные показатели были достоверно ниже).

Как в группе МС, так и в группе ММ обнаружено значительное и сопоставимое снижение КЖ. В группе ММ выявлены положительные корреляции между КЖ, связанным с ГБ, и такими показателями, как частота, продолжительность атак М и интерференция (степень влияния ГБ на жизнь в целом); в группе МС – с формой «мигрень без ауры», продолжительностью атак, осмофобией в приступе, тяжестью постдрома и рецидивами ГБ ($p < 0,05$). Кроме того, в обеих группах снижение КЖ в МПП было достоверно ($p < 0,05$) связано с коморбидными нарушениями (в группе ММ – с депрессией, тревогой, паническими атаками и метеочувствительностью, в группе МС – с депрессией, тревогой и нарушением

сна) и соматическими заболеваниями (в группе ММ – с гинекологическими, в группе МС – с сердечно-сосудистыми).

Анализ показателей ЗВП ШП выявил достоверное снижение общей амплитуды в группе «старших» пациентов с М по сравнению с группой «молодых» (МС=6,32, ММ=7,75, $p < 0,05$) при сохранении дефицита габитуации, схожего с группой ММ (ММ=-4,7%, МС=-4,28%). В группах контроля индекс габитуации имел нормальные значения (КМ=-18,8%, КС=-16,5%).

Заключение. Установлены клиничко-психологические особенности М в группе МС: снижение интенсивности и в целом типичности приступов, эффективности обезболивающей терапии, увеличение зависимости от обезболивающих препаратов и повышение частоты лекарственного абзуса. Снижение КЖ «возрастных» пациентов в межприступном периоде было связано не только с коморбидными нарушениями, что типично для молодых пациентов, но и с соматическими заболеваниями. Выявленная в группе МС (с помощью метода ЗВП ШП) нормализация амплитуды N75-100 с сохранением дефицита габитуации может указывать на персистирование корковой возбудимости в группе «возрастной» М, преимущественно за счет снижения преактивационного уровня.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Н.Е. Щербакова, Л.А. Медведева, О.И. Загорулько,

А.В. Гнездилов

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

За последнее десятилетие участились жалобы на головную боль у детей школьного и дошкольного возраста. Несвоевременная диагностика и лечение приводят к ее хронизации, формированию «болевого» невротического поведения и значительно ухудшают качество жизни ребенка. У детей и подростков одной из наиболее распространенных форм цефалгий является головная боль напряжения (ГБН). К числу основных причин ее возникновения относят рефлекторное напряжение мышц шеи, распространяющееся на перикраниальную мускулатуру, мышцы мягких покровов головы вследствие различных вариантов нарушения осанки, гипермобильности и нестабильности шейного отдела позвоночника.

Цель исследования – оценить эффективность комплексной терапии эпизодической ГБН в детском возрасте.

Пациенты и методы. Под наблюдением находились 46 детей от 6 до 15 лет, страдающих эпизодической ГБН на фоне нарушения осанки. Пациенты были разделены на две группы: контрольную ($n=23$) и основную ($n=23$). Всем детям проведено стандартное общеклиническое и нейроортопедическое обследование, а также дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов и транскраниальная доплерография для исключения симптоматической формы головной боли, связанной с сосудистыми аномалиями развития. При нейроортопедическом осмотре выявляли нарушения осанки с формированием различных вариантов сколиотического искривления позвоночника, болезненность, напряжение, асимметрию тонуса мышц шеи и надплечий – при пальпации. Интенсивность боли оценивали по визу-

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

альной аналоговой шкале (ВАШ). До начала лечения все дети имели умеренную интенсивность головной боли, соответствующую $3,2 \pm 0,8$ балла по ВАШ. Курс лечения в обеих группах длился 1 мес и включал комплексную медикаментозную терапию (нейрометаболические препараты: витамины группы В, сосудистые препараты, улучшающие микроциркуляцию, препараты магния, короткий курс миорелаксантов – в возрастных дозах), ношение шины Шанца. В основной группе пациентов в дополнение к проводимой терапии применяли немедикаментозные методы лечения: массаж, направленный на укрепление мышц спины (10–15 процедур, ежедневно) и курс рефлексотерапии (7–14 сеансов, которые проводили 3 раза в неделю). Результаты лечения оценивали на 30-й день терапии.

Результаты. В контрольной группе отмечена положительная динамика в виде уменьшения интенсивности го-

ловной боли (на 50–60% по ВАШ). В основной группе достигнут полный регресс болевого синдрома по окончании курса лечения. Все дети основной группы отметили лучшую переносимость повседневных физических и психоэмоциональных нагрузок.

Заключение. Эффективным методом лечения эпизодической ГБН является включение в комплексную патогенетическую терапию сеансов рефлексотерапии и массажа. Наиболее стойких результатов в виде уменьшения интенсивности боли при лечении эпизодической ГБН и при профилактике последующих обострений удается достигнуть при мультидисциплинарном подходе к лечению с привлечением специалистов – невролога, травматолога-ортопеда, врача-рефлексотерапевта, мануального терапевта, специалиста по лечебному массажу и лечебной физкультуре.

БОЛИ В СПИНЕ, ШЕЕ И КОНЕЧНОСТЯХ

ВАРИАНТЫ ЛЮМБОИШИАЛГИИ: ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ И НЕВЕРТЕБРОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Р.А. Алтунбаев, М.М. Сибгатуллин, М.З. Сабирова,
А.М. Байкеева

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Цель исследования – определение клинического значения миофасциальных и суставных пельвиомембральных нарушений у больных с различными формами люмбоишиалгий и разработка методов их терапии.

Пациенты и методы. В исследование включено 133 пациента 17–72 лет (средний возраст – 46,2 года) с различными клиническими проявлениями люмбопельвиомембральных болей. Было выделено 4 группы больных. Первую группу составили 20 пациентов, у которых главным клиническим проявлением выступала боль в пояснично-крестцовой области – люмбалгия; вторую – 11 пациентов с преимущественной локализацией болей в проксимальных отделах бедра – его передней, передне-внутренней и передне-наружной поверхности. Такую локализацию преимущественных болезненных проявлений вокруг тазобедренного сустава определили как перикоксалгическую. Наиболее многочисленной оказалась третья группа – больные с люмбоишиалгией в сочетании с признаками поражения поясничных и крестцовых корешков – 81 пациент. В четвертую подгруппу был включен 21 больной с ишиалгией без признаков радикулярного поражения. Для проведения исследования использовались методы: клинический, рентгенологический, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и статистический.

Результаты. У стационарных больных с люмбопельвиомембральными суставными и миофасциальными болезненными нарушениями выделены клинические варианты с преимущественно люмбалгическими (15% пациентов), перикоксалгическими (8,3%), ишиалгическими (15,8%) и люмбоишиалгическими на фоне пояснично-крестцовой радикулопатии (60,9%) проявлениями. Разные варианты локальных болевых люмбопельвиомембральных клинических проявлений характеризовались закономерностями локализации дегенеративно-дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника, крестцово-подвздошного сустава и суставов ноги: у больных с ишиалгией отмечено соответствие нарушений как вертебральных двигательных сегментов, так и периферических суставов, у больных с радикулярной люмбоишиалгией – независимость артротических проявлений суставов ноги от распространенности вертебральных поражений (за исключением крестцово-подвздошного сочленения), у больных с перикоксалгией – изменения в суставах ноги максимально часты и относительно независимы от характера вертебральных поражений, у больных с люмбалгией – стабильная заинтересованность проксимальных пельвиомембральных суставов. Каждый из вариантов локализованных клинических люмбопельвиомембральных болезненных проявлений характеризовался разной частотой степени функциональной компенсации: для больных с преимущественной люмбалгией и ишиалги-

ей характерна относительная компенсация (в 55 и 57,1% случаев соответственно), с перикоксалгией – декомпенсация (63%), с радикулопатической люмбоишиалгией – относительная декомпенсация (53,1%) функциональных возможностей. В период стационарных клинических проявлений наибольшим ограничением жизнедеятельности является люмбалгическая и радикулопатическая люмбоишиалгическая локализация болезненных проявлений, менее ограничивают жизнедеятельность больных ишиалгический и перикоксалгический варианты клинических проявлений. Разработанное дифференцированное комплексное лечение оказалось наиболее эффективным у больных ишиалгией (улучшение индекса нарушения жизнедеятельности на 28,1 балла), а также люмбалгией и радикулярной люмбоишиалгией (на 26,5 и 24,9 балла, $p < 0,05$). Наиболее стойкое нарушение жизнедеятельности свойственно больным перикоксалгией (улучшение индекса только на 12,9 балла).

Выводы. В диагностике у больных с острыми или обострившимися болями в спине, тазу и ноге рекомендовано выделять клинические варианты с преимущественно люмбалгией, перикоксалгией, люмбоишиалгией и люмбоишиалгией на фоне пояснично-крестцовой радикулопатии с оценкой индивидуальных комбинаций невралгических, суставных и миофасциальных нарушений в каждом из сегментов движений. При этом наряду с вертеброгенным механизмом развития люмбоишиалгии важно учитывать невертеброгенные суставные и миофасциальные механизмы люмбоишиалгий.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В ПОЗВОНОЧНИКЕ НА ФОНЕ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

А.Ф. Беляев, И.К. Ким

ГБОУ ВПО Владивостокский государственный медицинский университет, Приморский институт вертеброневрологии и мануальной медицины, Владивосток

В последние десятилетия значительно изменилась структура заболеваемости. На первое место по частоте и длительности нетрудоспособности вышли вертеброгенные болевые синдромы (ВБС) [Герасимов А.А. и соавт., 2004; Алексеев В.В., 2004]. Число пациентов с остеопорозом будет возрастать в связи с улучшением условий проживания в развитых странах и увеличением продолжительности жизни [Breivik H., 2006].

Метод мануальной терапии (МТ) с успехом используется в лечении вертеброгенной патологии, при этом его применение у лиц, страдающих остеопорозом, ряд авторов относит к абсолютным или относительным противопоказаниям [Торопцова Н.В., Беневолонская Л.И., 2008]. Вследствие этого остается неразработанной методика мануальной терапии ВБС, учитывающая состояние костной ткани.

Цель исследования – обоснование возможности применения и разработка эффективной методики МТ у женщин с ВБС на фоне остеопороза.

Пациенты и методы. Обследовано 80 женщин 47–76 лет с хроническим ВБС шейного, грудного, поясничного регионов и многоуровневыми поражениями позвоночника

БОЛИ В СПИНЕ, ШЕЕ И КОНЕЧНОСТЯХ

в стадии обострения, подострой стадии или неполной ремиссии на фоне остеопороза и дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз, спондилез и др., без компрессионных переломов тел позвонков). Пациенты находились под диспансерным наблюдением в Центре остеопороза и получали соответствующую стандартам медикаментозную терапию. Пациенты разделены на две однородные группы. Основную группу составили 45 женщин 47–74 лет (средний возраст – $53,6 \pm 8,8$ года) с ВБС на фоне остеопороза (по результатам УЗ-скрининга Т-критерий $-2,86 \pm 0,29$). В контрольную группу вошли 35 пациенток 48–76 лет ($57,7 \pm 7,7$ года) с ВБС на фоне остеопороза ($T = -2,79 \pm 0,23$). Пациенты всех групп получали соответствующее медикаментозное лечение, а основной – дополнительно МТ. Клиническое обследование проводили по общепринятой методике, включавшей опрос пациента с акцентом на болевой анамнез (рекомендации IMMPACT): интенсивность боли по цифровой рейтинговой шкале (NRS), течение, длительность, характер боли, оценку эмоциональной функции по шкале депрессии Бека (BDI) и др. Всем больным проведено общесоматическое обследование, неврологическое, ортопедическое и мануальное тестирование, рентгенологическое исследование. Функцию равновесия оценивали на стабиллоанализаторе «Стабилан-01», УЗИ костной ткани проводили с помощью костного денситометра (CUBA Clinical, USA) с оценкой Т-критерия.

Результаты. Характер течения ВБС во всех группах в основном был хронически-рецидивирующим с длительностью более 1 года. Интенсивность боли по NRS составила от 3 до 8 баллов ($5,4 \pm 1,18$ балла в основной и $5,6 \pm 1,09$ балла в контрольной группе). В происхождении боли не меньшее значение, чем морфологические изменения, имеет функциональное блокирование межпозвоночных суставов, что может предшествовать развитию спондилоартроза и остеохондроза. Мышцы практически всегда реагируют на появление болевой импульсации тонической рефлекторной реакцией. Физиологическая обоснованность напряжения мышц заключается в иммобилизации пораженного участка тела. Усиливающийся болевой поток приводит к еще большему мышечному спазму. Снижение общей активности (по опроснику VPI) у 47,3% основной и у 49,4% контрольной группы наблюдалось более чем на 5 баллов, что коррелировало с периодом обострения заболевания и степенью выраженности клинических проявлений. Аналогичную взаимосвязь мы выявили и при оценке эмоциональной функции по шкале депрессии Бека (BDI). При этом получили корреляцию с длительностью обострения. Результаты стабиллографического исследования выявили отклонение ЦД от «идеального» во фронтальной и сагиттальной плоскостях у всех пациентов, тенденцию к высоким показателям КФР (>85%) при умеренно выраженном болевом синдроме и снижению КФР (<80%) при выраженном болевом синдроме, асимметрии КФР при вертебральных пробах, увеличению площади статокинезиограммы при выраженном болевом синдроме. В результате лечения в основной группе наряду со значительным улучшением двигательного стереотипа отмечалось выраженное снижение интенсивности болевого синдрома – на $4,4 \pm 1,16$ балла по NRS ($p < 0,001$; $t = 19,9$). По специфическому разделу краткой оценки боли (VPI), определяющей эффективность лечения, значительное улучшение отметили 84,5%

пациентов, умеренное – 13,3%, незначительное – 2,2% ($p < 0,001$; $\chi^2 = 25,6$).

Заключение. Причиной ВБС у данной группы пациентов могут быть как проявления остеопороза (компрессионный перелом), так и дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (рефлекторные и компрессионные синдромы). МТ показала себя как эффективный метод в лечении ВБС на фоне остеопороза. Таким образом, МТ с применением исключительно атравматичных нейромышечных методик можно рекомендовать как эффективный и перспективный метод в комплексном лечении ВБС на фоне остеопороза.

МЯГКОТКАННЫЕ И АРТИКУЛЯЦИОННЫЕ ТЕХНИКИ ОСТЕПАТИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

А.Р. Гайнутдинов, И.Р. Гайнуллин

ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия Минздрава России, Казань

Цель исследования – оценить влияние мягкотканых и артикуляционных техник остеопатии на динамику двигательных и алгических нарушений у больных с плечелопаточным болевым синдромом (ПЛБС).

Пациенты и методы. Обследовано 25 больных с ПЛБС в возрасте от 32 до 57 лет с длительностью заболевания от 1 до 6 мес, у которых на фоне умеренных алгических проявлений наблюдалось ограничение движений в плечевом поясе (во всех его плоскостях). Наряду с общеневрологическим обследованием проводилось мануальное и нейроортопедическое тестирование мышечных, связочных и суставных структур плечевого пояса. Выраженность боли и функцию плечевого сустава оценивалась с помощью шкалы Свансона для плеча (Swanson Shoulder score, 1989). Мягкотканые и артикуляционные техники остеопатии направлены на оптимизацию мышечного тонуса, восстановление эластичности связок и фасций, нормального давления во влагиалиах сосудисто-нервных пучков, подвижности всех элементов суставов. Продолжительность остеопатического сеанса составляла в среднем 30–40 мин.

Результаты. Исходно суммарное значение по шкале Свансона составляло $19,8 \pm 0,7$ балла, локальная болезненность периартикулярных структур – $6,8 \pm 0,4$ балла. Повторное обследование после остеопатического сеанса выявило отчетливое улучшение объема движений в плечевом суставе, уменьшение боли и болезненности периартикулярных структур, уменьшение напряжения в мышцах ротаторов манжетки плеча и мышцах плечевого пояса, увеличение амплитуды безболезненного движения в плечевом суставе. Суммарный индекс по шкале Свансона после остеопатического сеанса составил $24,2 \pm 0,9$ балла ($p < 0,01$), локальная болезненность периартикулярных структур – $3,9 \pm 0,3$ балла ($p < 0,01$).

Заключение. Однократная остеопатическая процедура с использованием мягкотканых и артикуляционных техник вызывает достоверное увеличение объема движений плечевого сустава и достоверный регресс алгических проявлений у больных ПЛБС.

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Д.И. Гончаров, О.И. Загоруйко, А.В. Гнездилов,
Л.А. Медведева, Е.Л. Долбнева

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

Боль в нижней части спины – одна из наиболее частых причин нетрудоспособности больных социально активного возраста (от 20 до 45 лет). В общей структуре данной нозологии корешковые болевые синдромы (КБС) дискогенной природы являются ведущими. В последние годы в связи с изменением лечебной тактики, направленной на максимально эффективный результат в короткие сроки и раннюю активизацию пациента, в специализированных клиниках лечения боли Европы и США (предусматривается наличие в штате клиники врача-анестезиолога) широко используются лечебные блокады. В связи с этим особый интерес представляет локально направленное (эпидуральное) введение стероидных препаратов, однако вопрос о безопасности применения данного метода в амбулаторных условиях остается открытым.

Цель исследования – определение безопасности применения эпидуральных блокад при КБС поясничной локализации.

Пациенты и методы. В исследование включено 20 пациентов с КБС, обратившихся за медицинской помощью в отделение терапии болевых синдромов РНЦХ им. Б.В. Петровского РАМН. У всех больных КБС обусловлен протрузиями или грыжами межпозвоночных дисков на уровне поясничного отдела позвоночника, подтвержденными данными магнитно-резонансной или компьютерной томографии.

Средний возраст пациентов – $36,4 \pm 5,7$ года. Для оценки безопасности проведения манипуляций у пациентов исследовали: 1) гемодинамический профиль (АДср., ЧСС, СИ, ОПСС). Для получения этих показателей использовали метод тетраполярной импедансной кардиографии (монитор Nicotro, Германия). Параметры гемодинамики фиксировали до проведения манипуляции, в момент пункции и на 7, 15-й и 30-й минутах после проведения блокады; 2) показатели газообмена (SpO_2 , $PetCO_2$, КОС) до проведения блокады и на 30-й минуте после пункции (в венозной крови). Пункцию эпидурального пространства выполняли по стандартной методике (в положении пациента лежа, на стороне поражения, на уровне $L_{III}-L_{IV}$) с введением 6 мл 1% раствора лидокаина в сочетании с 1–2 мл раствора бетаметазона.

Результаты. Клиническая симптоматика у 57% пациентов определялась изменениями на уровне $L_{IV}-S_1$, у 43% – $L_{IV}-L_{V}$, у 32% больных выявлено полисегментарное поражение ($L_{IV}-L_{V}$, $L_{V}-S_1$). До выполнения манипуляций показатели гемодинамики были следующими: АДср. $77 \pm 2,1$ мм рт. ст.; ЧСС 83 ± 6 уд/мин; СИ $3,4 \pm 0,1$; ОПСС 1150 ± 188 , при этом водная нагрузка не выполнялась. В момент пункции: АДср. $77 \pm 2,7$ мм рт. ст.; ЧСС 88 ± 9 уд/мин; СИ $3,0 \pm 0,2$; ОПСС 1200 ± 179 . Спустя 7 мин после пункции: АДср. $78 \pm 3,1$ мм рт. ст.; ЧСС 73 ± 4 уд/мин; СИ $2,9 \pm 0,1$; ОПСС 900 ± 180 . К 30-й минуте показатели гемодинамики оставались в пределах нормы и составили: АДср. $82 \pm 3,2$ мм рт. ст.; ЧСС 77 ± 7 уд/мин; СИ $3,3 \pm 0,2$; ОПСС 950 ± 193 . Показатели

КОС до проведения блокады были следующими: рН $7,39 \pm 0,03$; pCO_2 $39,3 \pm 2,1$; HCO_3^- $24,3 \pm 0,1$; ВЕ $0,3 \pm 0,2$; Нt $40 \pm 1,1$; Нb $12,3 \pm 0,2$; Na $140,5 \pm 1,5$; К $4,1 \pm 0,2$; Glu $4,3 \pm 0,3$.

К 30-й минуте показатели КОС составляли: рН $7,41 \pm 0,01$; pCO_2 $40,5 \pm 0,5$; HCO_3^- $25,2 \pm 0,3$; ВЕ $-0,2 \pm 0,2$; Нt $39,7 \pm 1,3$; Нb $11,9 \pm 0,2$; Na $140 \pm 0,5$; К $4,0 \pm 0,2$; Glu $4,1 \pm 0,4$.

Заключение. Эпидуральное введение комбинированных растворов (стероидный препарат + местный анестетик) при КБС пояснично-крестцовой локализации в условиях амбулатории является безопасным методом лечения при условии применения местных анестетиков в малых концентрациях.

ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ОККЛЮЗИОННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

П.В. Дунц, В.Б. Шуматов, А.Ю. Ди

ГБОУ ВПО Владивостокский государственный медицинский университет, МБУЗ Городская клиническая больница №2, Владивосток

Обезболивание при критической ишемии нижних конечностей – сложная задача. Особую трудность представляет проведение в периоперационном периоде анальгезии у больных при выполнении ампутаций на фоне окклюзионных поражений сосудов нижних конечностей и критической ишемии. Это приводит к усугублению эмоционально-когнитивного и нейроэндокринного баланса.

Цель исследования – оценка в периоперационном периоде эффективности обезболивания у пациентов, перенесших ампутацию нижней конечности.

Пациенты и методы. Обследовано 34 пациента в возрасте от 29 до 88 лет, госпитализированных в отделение сосудистой хирургии по поводу облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей III Б–IV стадии (94,1% больных) и синдрома диабетической стопы (5,9% больных). В зависимости от способа анальгезии все больные рандомизированы на две группы. В первой группе (58,8% пациентов) проводили обезболивание наркотическими анальгетиками 1–2 раза в сутки (10 мг морфина, 20 мг промедола) внутримышечно, как до операции, так и в послеоперационном периоде; во второй группе (41,2% больных) применяли эпидуральную анальгезию морфином (ЭАМ) и амитриптилин, начиная с 25 мг/сут с последующим увеличением до 50 мг. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства проводили по стандартной методике на уровне $L_{II}-L_{IV}$ с использованием наборов «Перификс» (В. Braun). После верификации положения эпидурального катетера вводили раствор морфина гидрохлорида 0,1 мг на кг массы тела на 10 мл 0,9% раствора NaCl 1 раз в сутки. Для оценки эффективности применяемых нами методов обезболивания использовали: клинические признаки, субъективные ощущения больных (визуально-аналоговая шкала – ВАШ), опросник W.W. Zung (1965) и M. Hamilton (1960).

Результаты. Исходные данные ВАШ и уровень депрессии были сопоставимы в обеих группах. Средняя продолжительность применения наркотических анальгетиков в первой группе до операции составила 6,7 сут, после операции – 4,4 сут, во второй – 4,6 и 6,2 соответственно. Через 2 ч после

введения анальгетиков интенсивность болевого синдрома оценивалась по ВАШ. Как показал анализ данных, при назначении анальгетиков в первой группе удовлетворительное обезболивание выявлено у 20% больных и неудовлетворительное у 80%, во второй группе – хорошее у 74,2% и удовлетворительное у 25,8%. Динамика адекватности анальгезии через 24 ч после начала терапии имеет схожую картину. Мониторинг депрессивных расстройств показал, что большинство пациентов при выраженном болевом синдроме до применения анальгетиков имеют субдепрессивное или истинное депрессивное состояние. При терапии большинство (50%) больных первой группы имели выраженную депрессию, 40% – умеренную и 10% – легкую. Однако во второй группе отмечалось выраженное улучшение психоэмоционального статуса, которое расценено у 57,1% пациентов как легкая депрессия и у 42,9% – как состояние без депрессии.

Заключение. Таким образом, результаты исследования показали, что сочетанное применение эпидуральной анальгезии морфином и amitриптилина высокоэффективно при терапии болевого синдрома у больных с окклюзионными поражениями сосудов нижних конечностей в периоперационном периоде. Включение в комплекс терапии патогенетически обоснованного amitриптилина стабилизирует психический статус пациентов. Высокая эффективность использования антидепрессантов позволяет рекомендовать включение amitриптилина в схемы терапии хронического болевого синдрома в сочетании с эпидуральной анальгезией морфином.

СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНАЯ БОЛЬ В ПЛЕЧЕВОМ ПОЯСЕ. МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ И НЕВРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Г.А. Иваничев

ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия Минздрава России, Казань

Боль в плечевом поясе, включающая «обычный» миофасциальный болевой синдром, комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека), синдром плечо–кисть Стейнброекера, синдром плечелопаточного периартроза, невралгическую амиотрофию Персонейджа–Тернера, обычно рассматривается как самостоятельная нозологическая форма, обусловленная поражениями мягких и твердых тканей суставов и околосуставных структур. Часто в качестве причинных факторов выступают дегенеративные изменения позвоночника, воспалительные процессы периферических невралгических образований, профессиональные факторы. В литературе отсутствуют сведения об интегральной и комплексной трактовке синдрома «боль в плече» с точки зрения развития типовых патологических процессов в локомоторном блоке «плечевой пояс», не отражена патогенетическая преемственность стадий развития боли.

Цель исследования – изучение миофасциальных и невралгических механизмов скелетно-мышечной боли в плече.

Пациенты и методы. За время работы (более 40 лет) в крупных неврологических клиниках мы наблюдали сотни пациентов с болью в плече. Точный учет таких больных по естественным причинам за такой большой промежуток времени не проводился. В связи с изменившимся подходом к проблеме мышечной боли в последние годы (1995–2010 г.)

мы провели целенаправленный анализ болевых синдромов шейно-плечевой локализации у 500 больных. Болезненные состояния этой зоны, обусловленные травмами, новообразованиями, воспалительными процессами, в представленный материал не включены. Проводили стандартное неврологическое исследование и мануальную диагностику состояния аппарата движения. Инструментальное исследование включало электромиографию (ЭМГ) и регистрацию вызванных потенциалов нервной системы (СБС, ССВП, МР, АСВП) по стандартной методике в динамике патологического процесса. Биопсийный материал не исследовали. Состояние вегетативного тонуса, вегетативной регуляции и вегетативного обеспечения деятельности оценивали клиническими и общепринятыми вегетативными тестами.

Результаты. Миофасциальная боль плечевого пояса (420 наблюдений). «Фоновой» является боль, обусловленная миофасциальной болью верхних фиксаторов плечевого пояса, в основном трапециевидной, передней и средней лестничными, подключичной, малой грудной мышцами. В порядке убывания в этой группе выявлены: синдром передней лестничной мышцы Наффзигера – 44 больных, синдром средней лестничной мышцы – 32, синдром подключичной мышцы Фолконера–Уэлла – 27, синдром малой грудной мышцы Райта–Мендловича – 16. В дальнейшем при активации приводящих мышц плеча и сопутствующих патологических процессах связочно-капсулярных образований плечевого сустава развивается синдром плечелопаточного периартроза. Плечелопаточный периартроз выявлен у 52 больных, в том числе у 3 с симметричной локализацией процесса. При следующих двух формах боли в плече (синдромы Зудека и Стейнброекера) наблюдается дальнейшее развитие и усугубление указанных клинических проявлений. Комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека) – 18 больных, плечекистевой синдром Стейнброекера (синдром плечо–кисть) – 6, невралгическая амиотрофия Персонейджа–Тернера (идиопатическая плечевая плексопатия) – 4.

Инициальной стадией боли в плече является повышение контрактильной активности манжеты ротаторов и фасциально-связочных образований. Развивается первичная дисфункция мышечного аппарата – активного корсета плечевого сустава. Эволюционно активная приводящая и обхватывающая функция мускулатуры плечевого пояса облегчает развитие типовых патологических процессов, формирующих контрактильные регионарные мышечно-тонические реакции избирательной группы мышц. В этих мышцах возникают миофасциальные гипертонусы. Начальным звеном этой длинной цепи становится остаточная деформация мышц, наблюдаемая при выполнении изометрической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности. Патологическая перестройка архитектоники мышцы вызывает искажение проприоцепции с участка гипертонуса. Ведущими составляющими синдрома Зудека являются миофасциальный и связочный болевые синдромы ротаторов предплечья с ирритацией срединного нерва, содержащего большое количество симпатических волокон. Следующая стадия патологического процесса – блокирование I ребра с ирритацией звездчатого узла и одновременное блокирование локтевого сустава с формированием миофасциального болевого синдрома в ротаторах предплечья. Патологическая алгическая система, в структуре которой в патогенетической связи оказываются двигательная система с дефектным продуктом исполнения дви-

жения (мышечно-связочный гипертонус и заблокированные суставы) и нарастающая дисфункция вегетативного обеспечения движения, представляет собой завершённый порочный круг «дефект программы движения – дефект исполнения движения». В последующем регионарный миофасциальный болевой синдром с ирритацией срединного нерва в верхней трети предплечья в фиброзно-мышечном канале поддерживает нарастающую дисфункцию центральных вегетативных образований и уровня синергий «В» активной программы движений по Бернштейну. Завершение формирования устойчивой патологической системы знаменует верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный типичный комплексный регионарный болевой синдром руки. Таким образом, цепь событий в механизмах развития этого синдрома позволяет определить общую ситуацию как преобладание ирритативных процессов над дефицитарными. Синдром Стейнброкера представляет собой сочетание проксимального и дистального миофасциального болевого синдрома в сочетании с вегетативно-трофическими и ангиодистоническими расстройствами тканей кисти. В этом отношении обсуждаемый синдром – наилучший вариант цепи событий при синдроме Зудека. Синдром «плечо–кисть» содержит в себе как ирритативные, так и дефицитарные слагаемые вегетативной регуляции верхней конечности. Очевидно, что симптомы выпадения, т. е. дефицит трофических функций тканей кисти, обусловлены поражением бокового ядра спинного мозга на уровне T_{III}–T_{VII}. Поражение бокового столба серого вещества сегментарного аппарата спинного мозга проявляется вегетативно-трофическими расстройствами руки, имеющими клинический аналог в виде сирингомиелического синдрома.

Невралгическая амиотрофия Персонейджа–Тернера (идиопатическая плечевая плексопатия, демиелинизирующая плексопатия плечевого сплетения) с обсуждаемыми синдромами имеет только общую локализацию. Невралгическая боль обусловлена прямым поражением проводников и является невропатической. Прогноз хороший – в течение 2–5 мес полностью восстанавливается функция сустава.

БОТУЛИНОТЕРАПИЯ МЫШЕЧНО-ДИСТОНИЧЕСКИХ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА ДИСПОРТ

Д.А. Красавина, О.Р. Орлова

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, МООСБТ

Любое повреждение позвоночника уже на ранних стадиях проявляется нарушением мышечного тонуса. Первично возникает рефлекторное напряжение паравертебральной мускулатуры, что вначале обеспечивает покой и стабилизацию пораженного двигательного сегмента. Но элементарная защитная реакция со временем приводит к запуску сложного синдрома мышечно-дистонических двигательных нарушений. Мышечно-дистонический синдром сложен тем, что нормальная работа мышечного тонуса, оптимальное напряжение мышц, готовность к адекватному сокращению зависят от сбалансированной работы сегментарного аппарата спинного мозга. Немаловажную роль иг-

рают также периферический двигательный нейрон, синапс и трофика самой мышечной ткани, находящиеся под регулирующим влиянием надсегментарных структур. Патология, зарождающаяся еще в детском возрасте, связанная с нарушением осанки и, как следствие, изменением статики (постурального баланса), приводит к патологическим процессам в телах позвонков, суставах и связках позвоночника уже в раннем возрасте и закрепляется патологией в паравертебральных мышцах. Возникают афферентные потоки, которые воспринимаются различными рецепторами и клетками чувствительных ганглиев и действуют на сеть нейронов сегментарного аппарата спинного мозга. Полисинаптические двигательные тормозные рефлексы нарушаются, и возникает утрата пластичности мышечных реакций. В нервных центрах спинного мозга возникает паттерн, поддерживающий тоническую и фазическую активность. Возникает вторичная патологическая дуга, включающая в себя уже регуляцию кровотока и вегетативно – трофическое обеспечение мышц. Возникшая реорганизация нейронных цепей приводит к хроническому возбуждению двигательного нейрона, вследствие чего развивается тонический синдром. Вертеброгенная патология усложняет патогенез двигательных нарушений и включает денервационный механизм, приводящий к изменению биохимизма мышечной ткани, а он, в свою очередь, изменяет биомеханику. Процесс диагностики и лечения таких пациентов находится в компетенции двух специалистов – невролога и ортопеда-вертебролога, когда выяснение первичности или вторичности мышечного дисбаланса становится важным коллегиальным вопросом, как и назначение, и контроль лечения. Мышечно-гипертонические синдромы – наиболее частые и универсальные проявления реакции мышечной системы на патологию позвоночного столба. По распространенности мышечный гипертонус может быть диффузным, генерализованным, локальным, регионарным; по выраженности – легко выраженным, умеренно выраженным, резко выраженным; по экспозиции может быть спазм периодический (пароксизмальный), постоянный. Также существует и деление на неосложненный и осложненный гипертонус, когда за счет ишемии, нарушения венозного оттока, лимфатических и микроциркуляторных изменений развиваются трофические нарушения. Остеомоторные реакции мышечного спазма зачастую идут на фоне постуральных перегрузок и викарного перенапряжения мышц. Таким образом, локальный болевой мышечный спазм становится как звеном патогенеза, так и тяжелым осложнением, сопутствующим вертеброгенной патологии, что требует целенаправленного применения эффективных локальных миорелаксантов пролонгированного действия – ботулинотерапии.

В качестве иллюстрации представляем клиническое наблюдение.

Больной Т., 38 лет, обратился к вертебрологу с жалобами на длительно существующие боли в области плеч, задней поверхности шеи, приводящие к тяжелым головным болям. Пациент нормостенического телосложения с тяжелой ригидной кифотической деформацией грудного отдела, слаженным физиологическим изгибом шейного отдела. При пальпации: гипертонус в затылочно-позвоночной, ременной, полустистой, лестничной, грудиноключично-сосцевидной мышце, в верхнем пучке трапецевидной мышцы, мышце, поднимающей лопатку, – с двух сторон. Боли усиливались со временем, имели нарастающий и изматывающий характер с усиле-

нием и миграцией на область черепа с возникновением длительных головных болей. Применяемая на первых этапах консервативная терапия и методы физической реабилитации утратили эффективность. Первый курс инъекций препарата ботулотоксина типа А (диспорт) в суммарной дозе 1000 ЕД равномерно во все перечисленные мышцы привел к положительному эффекту через 2 нед — регресс болевого синдрома, увеличение объема движений в пораженных позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), улучшение статики и осанки. Повторный курс проведен через 6 мес (диспорт 500 ЕД), последний курс — через 8 мес (диспорт 500 ЕД), к настоящему времени катамнез после последней процедуры ботулинотерапии составляет 10 мес.

Данный клинический пример иллюстрирует необходимость включения локальных инъекций диспорта в программу реабилитации пациентов со стойкими мышечно-дистоническими вертеброгенными болевыми синдромами с нарушением статики и объема движений в ПДС, а значительный клинический опыт (32 пациента за 3 года) подтверждает безопасность и эффективность данного лечебного воздействия.

БОТУЛИНОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА ДИСПОРТ

Д.А. Красавина, О.Р. Орлова

Санкт-Петербургская педиатрическая академия,
Санкт-Петербург, ГБОУ ВПО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова, Москва, МОСБТ

Цель исследования — выработать алгоритм лечения болевого синдрома у пациентов с выраженным дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника, грыжеобразованием, со стойким хроническим мышечно-тоническим синдромом, используя препарат ботулинотоксина типа А.

Пациенты и методы. Пациенты с множественными медиально-боковыми грыжами, заинтересованностью корешков спинного мозга с изменением статико-динамических показателей и выраженным тоническим синдромом, значительным превышением на электромиограмме (ЭМГ) амплитуды заинтересованных мышечных групп; верификация — магнитно-резонансная томография, ЭМГ, оптический топограф, спондилограммы.

Результаты. Под контролем ЭМГ пациентам вводили ботулотоксин типа А диспорт в тонически измененные группы мышц. Через 3–4 нед на контрольных ЭМГ — снижение тонуса до нормы, регресс болевого синдрома, что создало условия для проведения реабилитационной терапии.

Заключение. Необходимость включения локальных инъекций препарата диспорт в программу реабилитации пациентов со стойкими мышечно-тоническими вертеброгенными болевыми синдромами, создание алгоритма лечебных мероприятий для пациентов со статико-динамическими нарушениями и стойким болевым синдромом с выраженным уменьшением движения в позвоночно-двигательных сегментах. Данный способ лечения препаратом диспорт является безопасным и эффективным.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЛЮМБОИШАЛГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ SPINELINER

А.А. Лиев, М.О. Шкуратова, Е.В. Чапч, В.В. Моисеев
ФГБУ Центр медицинской реабилитации «Луч»,
Минздравсоцразвития, Кисловодск

В спинном мозге располагаются афферентные сенсорные нейроны и периферические рецепторы, воспринимающие любые внешние воздействия. Ноцицепторы, воспринимающие болевые импульсы, возбуждаются стимулами из поврежденных структур опорно-двигательного аппарата. Порог возбуждения ноцицепторов достаточно высок, поэтому в покое их активность весьма низкая. Но даже при однократном их раздражении активность будет сохраняться до тех пор, пока стимул или агент не будет инактивирован. Условия труда, нарушение осанки, травма, утомление могут привести к формированию патологического двигательного стереотипа спазму мышц, биохимическому дисбалансу, образованию участков гиперраздражимости с развитием гипертонуса мышц — так называемые триггерные пункты, которые очень болезненны и при давлении на них дадут локальный судорожный ответ. В неврологическом отделении нашего Центра с 2011 г. ведется обследование и лечение пациентов на аппарате Spineliner (высокотехнологичное системное устройство, применяемое для диагностики и лечения позвоночника и скелетно-мышечной системы).

Цель исследования — оценка результатов анальгезирующей терапии с использованием аппаратно-диагностического комплекса Spineliner.

Пациенты и методы. Основную группу составили 36 пациентов (21 — мужчина и 15 — женщин) с люмбоишалгическими синдромами в возрасте от 34 до 56 лет. У пациентов этой группы наряду со стандартными методами лечения использовалась методика лечения на аппарате Spineliner. У пациентов контрольной группы, сходной с основной по возрастному и половому составу, лечение проводилось в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи, утвержденными Минздравсоцразвития РФ, использовались методы мануальной терапии (4–5 сеансов), бальнеолечение, тракционное лечение, физиотерапия, но без проведения манипуляций на аппарате Spineliner. Для диагностики причин люмбоишалгических синдромов использовали компьютерную и магнитно-резонансную томографию, остеоденситометрию, ультразвуковую доплерографию, исследование неврологического и нейроортопедического состояния опорно-двигательного аппарата. Методика воздействия на аппарате Spineliner основана на стимуляции механорецепторов, угнетении активности ноцицепторов, восстановлении гомеостаза и структурной целостности. В ответ на перкуссии и стимуляцию механорецепторов мышечный спазм постепенно ослабевает. Например, воздействие на область L₄–L₅, L₅–S₁ с давлением 25–30 фунтов/квадратный дюйм с частотой 6–10 Гц или чаще 8–10 Гц вызывает расслабление мышц поясницы, а воздействие на точки Валле (болевые при люмбоишалгическом синдроме) с давлением 25–30 фунтов/квадратный дюйм с частотой 6–8 Гц обеспечивает эффективную мышечную релаксацию и уменьшение болевого синдрома.

Результаты. Используя методику анальгезирующей терапии на аппарате Spineliner, мы добились значительного улучшения состояния пациентов основной группы: длительность болевого синдрома сократилась на 50% (в 2 раза по сравнению с пациентами контрольной группы) и интенсивность болевых ощущений по 5-балльной шкале в основной группе составляла в среднем 3 балла, у пациентов контрольной группы – 4–5 баллов. Объективные данные: коэффициент сгибания ноги после лечения у пациентов основной группы – 1–0 ед., а у пациентов контрольной группы – 1,2–1,5 ед.

Заключение. Инновационные методы лечения на аппарате Spineliner позволяют добиться значительного успеха в терапии вертеброгенных люмбоишалгических синдромов: сокращения сроков пребывания пациентов в стационаре, восстановления оптимального двигательного стереотипа и профилактики обострений люмбоишалгических синдромов.

МАНУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ И ЛОКАЛЬНАЯ КРИОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ФИБРОМИАЛГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (на примере синдрома передней лестничной мышцы)

В.В. Моисеев, М.О. Шкуратова, Е.В. Чапп
ФГБУ Центр медицинской реабилитации «Луч», Кисловодск

Одним из фибромиалгических синдромов плечевого пояса и верхних конечностей является синдром передней лестничной мышцы, представляющий собой симптомокомплекс, характеризующийся генерализованной хронической мышечно-скелетной болью, наличием активных триггерных пунктов с характерной зоной отражения боли, вазодистоническими нарушениями, психосоматическими расстройствами различной степени выраженности и окраски. В патогенезе синдрома передней лестничной мышцы ведущую роль играют мышечно-тонические реакции сегментарной, регионарной мускулатуры, сенсорным полем которой является пораженный позвоночно-двигательный сегмент.

Цель исследования – обоснование сочетанного применения методов мануальной коррекции и локальной криотерапии в лечении фибромиалгических синдромов плечевого пояса и верхних конечностей (на примере синдрома передней лестничной мышцы).

Пациенты и методы. Под нашим наблюдением находилось 165 больных с компрессионно-сосудистыми синдромами шейного остеохондроза в возрасте от 15 до 65 лет с давностью заболевания от 3 мес до 12 лет. У 66 (40%) из них диагностирован синдром передней лестничной мышцы, что отражает его достаточно высокую распространенность. Активные триггерные пункты выявлены у всех больных и локализованы по заднему краю лестничной мышцы в области сосудисто-нервных «ворот» и в местах прикрепления мышцы к поперечным отросткам С_{III}, С_{IV} с миофасциальным паттерном в дельтовидной и трапециевидной мышцах. Диагностировано отражение боли по передней поверхности грудной клет-

ки, над двуглавой и трехглавой мышцами плеча, по лучевой стороне предплечья, достигающее I и II пальцев кисти. Для выявления вазодистонических нарушений в верхних конечностях проведено ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ) подключичной и лучевой артерий. В результате вазодистонические нарушения в виде изменения спектра линейной скорости кровообращения, увеличения индекса циркуляторного сопротивления и коэффициента спектрального расширения выявлены у 46 (69,7%) пациентов. В комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий использовали (в качестве базисного) сочетание разнообразных методик мануальной коррекции и метода локальной криотерапии (установка KRIO-DJET mini) области заинтересованных позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника и мест прикрепления мышц охлажденным сухим воздухом (-30 °С) продолжительностью 3–4 мин, по стабильной методике, 7–10 процедур на курс лечения. Локальная криотерапия в отличие от тепловых процедур стимулирует компенсаторные реакции организма, в первую очередь органов, имеющих рефлекторно-сегментарную связь с областью воздействия холодом. При этом происходят выработка эндогенного тепла, усиление кровообращения и улучшение трофических функций, что способствует длительной стабилизации лечебного эффекта. С учетом степени выраженности клинических проявлений, стадии патологического процесса, его давности, сопутствующей патологии в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий использовано оптимальное сочетание с природными и преформированными факторами Кавказских Минеральных Вод.

Для сравнения была отобрана контрольная группа больных, лечение которых проводилось по общепринятым методикам без использования методов мануальной коррекции и локальной криотерапии. Контрольная группа не отличалась от основной по полу и возрасту.

Результаты. Анализируя результаты исследования, мы пришли к выводу о целесообразности применения патогенетически обоснованного авторского комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий с использованием методов мануальной коррекции и локальной криотерапии в качестве базового лечения в оптимальном сочетании с природными и преформированными факторами Кавказских Минеральных Вод. У всех пациентов основной группы удалось частично или полностью купировать болевой синдром, более чем в половине случаев – снизить дозу и сократить длительность приема противовоспалительных препаратов.

Заключение. Кратковременность, хорошая переносимость локальной криотерапии, отсутствие побочных эффектов, минимальное число противопоказаний, совместимость с другими методами, выраженный противовоспалительный эффект делают данную методику лечения одной из наиболее перспективных в реабилитации больных с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы, что, в свою очередь, подтверждается положительной УЗДГ-динамикой вазодистонических показателей.

ПОЯСНИЧНАЯ БОЛЬ: АЛГОРИТМЫ ИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ОСНОВЕ ИНФОРМАЦИОННО-СТРУКТУРНЫХ МОДЕЛЕЙ

В.М. Назаров

*Дорожная клиническая больница, Нижегородская клиника
лечения боли, Нижний Новгород*

Поясничная боль – наиболее распространенное патологическое состояние, влияющее на качество жизни и имеющее социально-экономические последствия. Адекватное понимание патогенеза поясничной боли, улучшение результатов лечения во многом определяются выбором правильной тактики терапии.

Цель исследования – построить информационно-структурные модели поясничной боли, выработать соответствующие алгоритмы для выбора тактики лечения.

Пациенты и методы. Изучены результаты инвазивных методов лечения 750 больных с поясничной болью (эпидуральная фармакотерапия, технология Stryker «Декомпрессор», эндоскопическая спинальная нейрохирургия по технологии Storz, вертебропластика). Используются следующие методы: клинические неврологические, система «флагов» при оценке факторов риска поясничной боли, нейрофизиологические, нейровизуализационные, технология измерения внутридискового давления (Stryker), теория информации, математическая логика.

Результаты. Построены информационно-структурные модели различных вариантов поясничной боли. Показаны механизмы хронизации поясничной боли. Выработаны алгоритмы показаний к различным формам инвазивных вмешательств. Выделены преимущества различных инвазивных вмешательств при передней или задней компрессии корешков.

Заключение. Эпидуральная фармакотерапия нестероидными противовоспалительными препаратами (тексамен, ксефокам) позволяет устранить компрессию корешков нехирургическим методом и, при неэффективности, является показанием для выбора формы инвазивного вмешательства. Определение внутридискового давления – важный фактор выбора технологии инвазивного вмешательства. Подбор методов лечения на основе разработанных моделей и в соответствии с предлагаемыми алгоритмами позволил улучшить результаты лечения (сократить его сроки, уменьшить инвалидизацию больных, сохранить и повысить их работоспособность).

РОЛЬ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

По результатам крупного европейского эпидемиологического исследования (2006 г.), распространенность хронической боли в спине достигает 24%. При

этом прогноз на выздоровление у пациентов с хронической болью в поясничной области остается неблагоприятным. Скелетно-мышечные болевые синдромы являются второй по частоте причиной получения пенсий по инвалидности после психических заболеваний. В настоящее время имеется недостаточно данных, позволяющих полностью оценить патофизиологические изменения, лежащие в основе формирования хронической боли в спине.

Пациенты и методы. Обследовано 245 пациентов с хроническими болевыми синдромами пояснично-крестцовой локализации. Проведено клиническое неврологическое, невроортопедическое и психологическое обследование, количественное сенсорное тестирование, анализ феномена временной суммации подпороговой болевой стимуляции, тензоальгометрия.

Результаты. У пациентов с хронической болью в спине дебют с несомненного острого эпизода, где можно было выявить очевидный провоцирующий «механический» фактор, отмечался менее чем в 1/4 случаев. Отмечена высокая частота сочетания хронической боли в пояснично-крестцовой области с другими хроническими болевыми синдромами. Так, у пациентов со скелетно-мышечными болями только менее чем в 1/3 случаев не наблюдалось хронической боли другой локализации. При клиническом обследовании выявлено, что наибольшая выраженность невропатических характеристик боли (в том числе у пациентов без признаков поражения пояснично-крестцовых корешков), степени инвалидизации, болевого поведения, а также более высокий уровень соматизации отмечались у пациентов с наличием коморбидных хронической боли других хронических болевых синдромов. При этом также чаще наблюдались недержательные сенсорные нарушения. Пациенты с мультилокальными болевыми синдромами демонстрировали склонность к перцептуальному усилению боли (оценке потенциально неболезненных ситуаций как «болевых», по данным ситуационного опросника болевых ощущений; $r=-0,66$, $p<0,05$). Большая распространенность хронической боли была связана с меньшей эффективностью лечения, направленного преимущественно на коррекцию периферических источников боли. В частности, у пациентов со скелетно-мышечными болевыми синдромами отмечалась достоверно ($p<0,05$) меньшая эффективность монотерапии нестероидными противовоспалительными препаратами при наличии двух и более областей локализации хронической боли по сравнению с пациентами, страдающими локальной болью в поясничной области. По данным регрессионного анализа, получена зависимость невропатических характеристик боли у пациентов со скелетно-мышечными болевыми синдромами (данные скрининговых опросников) от наличия хронических болевых синдромов другой локализации ($\beta=0,48$, $R^2=0,23$), распространенности миофасциального болевого синдрома ($\beta=0,48$, $R^2=0,23$) и уровня соматизации ($\beta=0,41$, $R^2=0,17$). По данным инструментальных методов обследования, наличие распространенной боли оказывало влияние на выраженность феномена временной суммации подпорогового болевого раздражения ($r=0,64$, $p=0,05$). Другим фактором, влияющим на интенсивность болевого синдрома, определяющим низкую эффективность лечения и также связанным с изменением параметров временной суммации при подпороговой теп-

ВЫРАЖЕННОСТЬ НЕВРОПАТИЧЕСКОГО, ТРЕВОЖНОГО И ДЕПРЕССИВНОГО СИНДРОМОВ ПРИ ХРОНИЗАЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ПОЯСНИЧНЫХ БОЛЕЙ

М.З. Сабирова, Р.А. Алтунбаев

ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань

ловой болевой стимуляции, являлся уровень катастрофизации боли. У пациентов с радикулопатией она в наибольшей степени, по данным регрессионного анализа, определяла вариабельность интенсивности боли ($\beta=0,73$, $R^2=0,53$). Более высокий уровень катастрофизации был связан с большей интенсивностью болевого синдрома и более высокими показателями Мак-Гилловского болевого опросника. У пациентов со скелетно-мышечными болями синдромами катастрофизация была предиктором низкой эффективности лечения при отсутствии ее коррекции методами психотерапии.

Заключение. Таким образом, в дополнение к трем основным клинко-патофизиологическим типам хронической боли – ноцицептивной, невропатической и психогенной – можно выделить дисфункциональный механизм, отражающий нарушения взаимодействия ноцицептивной и антиноцицептивной системы в формировании хронических болевых синдромов. При этом хроническая скелетно-мышечная боль в спине оказывается в ряду других дисфункциональных болевых синдромов, с которыми были выявлены общие патофизиологические черты: висцеральными (синдром раздраженной кишки, интерстициальный цистит) и соматическими (фибромиалгия, вульводиния, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава). Все эти состояния связаны не с первичной патологией соответствующего органа или системы, а с нейробиологическими – нейрофизиологическими, нейрохимическими и морфологическими изменениями в центральной нервной системе. Нарушения на «периферии» играют роль в формировании клинических особенностей симптомов. Клиническими и инструментальными признаками дисфункционального механизма в формировании хронической боли в спине являются наличие хронических болевых синдромов другой локализации, большая распространенность миофасциального болевого синдрома, более высокий уровень соматизации, выявление недерматомных сенсорных нарушений, положительные результаты скрининговых опросников для диагностики невропатической боли у пациентов со скелетно-мышечными болями синдромами, изменение прессионных болевых порогов и параметров временной суммации подпороговой болевой стимуляции. У пациентов с дисфункциональным механизмом формирования хронической боли отмечен хороший эффект антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина в отношении снижения интенсивности боли, а значимое уменьшение инвалидизации наблюдалось при медикаментозной терапии с устранением высокого уровня катастрофизации и кинезиофобии в сочетании с когнитивно-поведенческой психотерапией и лечебной физкультурой. Поэтому обоснованным представляется терапевтический подход, включающий активацию антиноцицептивной системы, коррекцию когнитивных и аффективных составляющих хронической боли, а также уменьшение выраженности болевого поведения в рамках когнитивно-поведенческой психотерапии и активного вовлечения пациента в процесс лечения.

Цель исследования – изучение выраженности невропатического, тревожного и депрессивного синдромов при различных вариантах поясничных болей с торпидным течением хронического болевого синдрома.

Пациенты и методы. Проведен анализ ряда клинических, алгологических и коморбидных расстройств у пациентов с различными вариантами поясничной боли. Всего обследовано 130 больных. Средний возраст составил $48,37 \pm 1,06$ года. Средний стаж хронических поясничных болей – $12,72 \pm 0,7$ года. В группу люмбалгии включено 22 пациента, люмбоишиалгии – 38, радикулопатии – 70.

Результаты. Оценка невропатического компонента боли у пациентов с различными вариантами поясничной боли показала, что положительный невропатический синдром встречался в 47,14% случаев только при радикулопатии. Достоверных различий в частоте обнаружения неопределенного невропатического компонента боли при люмбалгии (22,7%), люмбоишиалгии (21,05%) и радикулопатии (20%) не получено ($p>0,05$). При люмбалгии и люмбоишиалгии отрицательный невропатический синдром выявлялся в 77,3 и 78,95% случаев соответственно. Достоверно реже определялось отсутствие невропатического компонента боли при радикулопатии (32,86%; $p<0,05$). Клинически выраженный тревожный синдром достоверно чаще ($p<0,05$) встречался при люмбалгии (50%) и радикулопатии (50%), чем при люмбоишиалгии (18,42%). Отсутствие симптомов тревоги достоверно чаще выявлялось у больных с люмбоишиалгией (34,21%) по сравнению с отрицательным тревожным синдромом у больных с люмбалгией и радикулопатией (13,64 и 11,43% соответственно). Достоверных различий в частоте проявлений субклинически выраженного тревожного синдрома при люмбалгии (36,36%), люмбоишиалгии (47,37%) и радикулопатии (38,57%) не получено. Клинически выраженные симптомы депрессии достоверно чаще выявились у больных с радикулопатией (57,14%), чем с люмбалгией и люмбоишиалгией (22,73 и 13,16% соответственно). При люмбалгии и радикулопатии субклинически выраженные симптомы депрессии регистрировались в 31,82 и 34,29% случаев соответственно. Указанная степень депрессивного синдрома с несколько большей частотой определялась при люмбоишиалгии – 44,74%, однако статистически значимого различия по сравнению с люмбалгией и радикулопатией не получено ($p>0,05$). Отсутствие проявлений депрессии выявлялось при люмбалгии и люмбоишиалгии в 45,45 и 42,1% случаев соответственно. Достоверно реже определялся отрицательный депрессивный синдром при радикулопатии (8,57%; $p<0,05$).

Заключение. Выраженность невропатического, тревожного и депрессивного синдромов при хронизации болевого синдрома неравномерна при различных вариантах пояснич-

ных болей, что предопределяет необходимость их детальной диагностики для оптимизации планируемой терапии.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФАРМАКОПУНКТУРЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Н.В. Самойлова, А.В. Гнездилов, О.И. Загорулько,
Л.А. Медведева

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

Цель исследования – определить эффективность фармакопунктуры для лечения острого и хронического болевого синдрома у пациентов с деформирующим остеоартрозом коленных суставов I–II стадии.

Пациенты и методы. В отделении терапии боли с 2005 по 2009 г. проходили курс лечения 635 пациентов с деформирующим остеоартрозом коленных суставов I–II стадии. Средний возраст пациентов составлял $56 \pm 8,3$ года. Преобладали женщины с избыточной массой тела (64%). Проводили нейроортопедический осмотр, лабораторные исследования, рентгенологическое обследование и магнитно-резонансную томографию. Интенсивность болевого синдрома, оцененная по ранговой шкале боли, на момент обращения составила $7,1 \pm 1,3$ балла. Длительность болевого синдрома – от 3 до 9 мес. Все пациенты были разделены на три группы. Курс лечения составил 3 нед. Повторный осмотр проводился на 7, 14, 21-й и 28-й день лечения и через 6 мес. Первая группа пациентов получала стандартное лечение: сочетание нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) с миорелаксантами, использование наколенника при ходьбе и дозированную лечебную гимнастику. Во второй группе дополнительно использовали физиотерапию с лечебной гимнастикой и наколенником. В третьей группе дополнительно к стандартной терапии проводили фармакопунктуру триггерных точек комплексным гомеопатическим препаратом с местным анестетиком. Процедуры проводили 3 раза в неделю в течение 3 нед. Дозы препарата и анестетик подбирали индивидуально. Лечение сочетали с использованием наколенника при нагрузке и дозированной лечебной гимнастикой.

Результаты. В первой группе в течение 1-й недели был достигнут хороший терапевтический эффект в виде значительного уменьшения болей (до $3,5 \pm 1,7$ балла) и увеличения объема движений, однако более чем у 60% пациентов отмечены неприятные ощущения в желудочно-кишечном тракте, у 4 пациентов были слабость и головокружение при использовании миорелаксантов. Через 4 нед после окончания лечения 70% пациентов вновь стали испытывать прежние жалобы, болевой синдром достигал $5,3 \pm 0,8$ балла. Во второй группе терапевтический эффект был достигнут к концу 2-й недели лечения ($4,2 \pm 1,3$ балла), у 15% пациентов возникло обострение после 4–6-й процедуры, которое регрессировало при продолжении лечения. Терапевтический эффект длился от 1 до 4 мес. В третьей группе терапевтический эффект наступил после 2–3-й процедуры и сохранялся до конца лечения у 70% пациентов ($3,2 \pm 0,6$ балла), 30% пациентов почувствовали облегчение к концу 3-й недели. Терапевтический эффект длился 3–6 мес у 80% пациентов ($3,5 \pm 0,4$ балла). У 20% пациентов прежние болевые ощущения возобновились спустя 2 мес после лечения, что было спровоцировано избыточной физической нагрузкой.

Заключение. Таким образом, включение фармакопунктуры с комплексными гомеопатическими препаратами в комплексную патогенетическую терапию у пациентов с I–II стадией деформирующего остеоартроза повышает эффективность и безопасность лечения, позволяя использовать НПВП и миорелаксанты в меньших дозах.

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ, НЕВРАЛЬНЫХ И МИОФАСЦИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С БРАХИАЛГИЕЙ

С.Г. Степнев, Р.Ш. Алтунбаев

ГОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, МУЗ Городская клиническая больница №5, Казань

Разнообразие причин, вызывающих болевые ощущения в области плеча, предопределяет сложность их диагностики и лечения.

Цель исследования – изучение значения вертебральных, невральных и миофасциальных нарушений на основе анамнеза, клинического обследования, мануального тестирования с применением лучевых методов исследования, а также эффективности проводимых терапевтических мероприятий у больных с брахиалгией.

Пациенты и методы. Проведено клиническое обследование 103 больных с брахиалгией в возрасте от 18 до 68 лет, предъявляющих жалобы на болевые ощущения в плечелопаточной области и на нарушения движения плечевого сустава. У 15 пациентов первой группы имелись сочетанные проявления поражения плечелопаточной области и шейного, грудного отделов позвоночника; у 29 пациентов второй группы – невральные проявления; у 51 пациента третьей группы – преимущественно миофасциальный болевой синдром плечелопаточной зоны; у 8 пациентов четвертой группы – поражение капсульно-связочного аппарата плечевого сустава. Для оценки болевого феномена использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), Мак-Гилловский болевой опросник и опросник DN4.

Результаты. Длительность заболевания в первой группе составила $0,8 \pm 0,3$ года ($p_{I-II} < 0,05$), во второй – $1,7 \pm 0,3$ ($p_{II-III} < 0,05$), в третьей – $1,9 \pm 0,4$, в четвертой – $2,6 \pm 1,0$ ($p_{I-IV} < 0,05$). По Мак-Гилловскому болевому опроснику суммарный индекс числа выбранных дескрипторов (ИЧВДсумм) в целом достигал $6,2 \pm 0,5$ балла. В первой группе ИЧВДсумм составил $6,8 \pm 0,4$ балла ($p_{I-II} < 0,05$), во второй – $6,2 \pm 0,3$ ($p_{II-III} < 0,05$, $p_{I-IV} < 0,05$), в третьей – $5,7 \pm 0,5$, в четвертой – $5,7 \pm 0,4$. Суммарный ранговый индекс боли (РИБсумм) у всех пациентов соответствовал $10,7 \pm 0,9$ балла. У пациентов первой группы РИБсумм составил $10,6 \pm 0,8$ балла ($p_{I-II} < 0,05$), во второй – $11,2 \pm 0,8$ ($p_{II-III} < 0,05$), в третьей – $8,6 \pm 0,7$ ($p_{III-IV} < 0,05$), четвертой – $12,0 \pm 0,9$. В опроснике DN4 4 и более положительных ответа было отмечено у 86,2% пациентов второй группы. У пациентов с признаками поражения корешков данный показатель составил 51,7%, с поражением плечевого сплетения – 27,6% и с нейропатиями – 6,9%. Лечебную тактику определяли в соответствии с принадлежностью больного к определенной группе исследова-

ния. Применялась комбинированная терапия, которая включала введение сосудистых препаратов, новокаиновую инфильтрацию миофасциальных триггерных пунктов, методы мобилизации сегментов шейного и грудного отделов позвоночника, плечевого сустава, акромиально-ключичного, грудиноключичного сочленений, лопатки и коррекцию мышечного дисбаланса, а также лечебную физкультуру. У пациентов второй группы также применялись нейротропные препараты тиоктовой кислоты, витамины группы В и препараты для уменьшения нейропатической боли. У пациентов третьей группы с целью потенцирования эффекта использовали лечебно-новокаиновые блокады в миофасциальные триггерные пункты, у пациентов четвертой группы – и в субакромиальную сумку. После лечения по Мак-Гилловскому болевому опроснику суммарный ИЧВДсумм в целом составил $2,2 \pm 0,2$ балла. В первой группе ИЧВДсумм достигал $2,4 \pm 0,2$ балла, во второй – $2,2 \pm 0,1$ ($p_{II-III} < 0,05$), в третьей – $1,9 \pm 0,2$, в четвертой – $2,0 \pm 0,1$. Суммарный РИБсумм у всех пациентов соответствовал $3,7 \pm 0,3$ балла. У пациентов первой группы РИБсумм составил $3,7 \pm 0,3$ ($p_{I-III} < 0,05$) балла, второй – $3,9 \pm 0,3$ ($p_{I-III} < 0,05$), третьей – $3,0 \pm 0,2$ ($p_{I-IV} < 0,05$), четвертой – $4,2 \pm 0,3$. В первой группе уменьшилась выраженность болевого синдрома по ВАШ с $6,8 \pm 0,3$ балла до лечения до $4,9 \pm 0,4$ балла после лечения ($p < 0,05$); во второй группе – $7,6 \pm 0,2$ до $5,2 \pm 0,3$ балла ($p < 0,05$) соответственно. По опроснику DN4 количество больных с нейропатическими болевыми проявлениями уменьшилось с 86,2 до 48,2%. У пациентов третьей группы выраженность болевого синдрома в области плеча по ВАШ составила до лечения $8,1 \pm 0,2$ балла, после лечения – $3,6 \pm 0,3$ балла, в 83,5% случаев уменьшилась частота выявления триггерных зон в пораженных мышцах с переходом их в латентную стадию. В четвертой группе показатели по ВАШ снизились до $4,8 \pm 0,2$ балла ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, подходы к комплексному дифференцированному лечению брахиалгии формируются на основании существующих представлений об их патогенезе, локализации, характере и выраженности. Применение медикаментозной, мануальной терапии и локальных инъекций способствует уменьшению выраженности болевого синдрома, увеличению срока ремиссии и повседневной активности пациентов.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПСЕВДОСИМПТОМОВ НАТЯЖЕНИЯ

В.П. Третьяков, А.В. Третьяков

ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия, Казань

Проблема дискогенного поражения пояснично-крестцовых корешков является актуальной в связи с изучением тяжелых вариантов острых и хронических вертеброгенных болевых синдромов. Радикулопатия характеризуется пароксизмальной (стреляющей, пронизывающей) или постоянной интенсивной болью, которая иррадирует от поясницы в дистальную зону корешкового дерматомы. Боль чаще возникает после внезапного резкого движения, подъема тяжести или при вызывании симптомов натяжения пораженных корешков. Классическими сим-

птомами натяжения являются симптомы Ласега и Бругарда. В работах Ф.Ф. Огиенко (1973) и Я.Ю. Попелянского (1974–2003) показана несостоятельность симптомов натяжения для диагностики воспаления корешков, седалищного или бедренного нервов при остеохондрозе. Изучение патогенеза скелетно-мышечной или миофасциальной боли привело к трактовке появления болевого синдрома при растяжении мышц рычаговой и пальпаторной техникой за счет наличия в них активных миофасциальных триггерных пунктов (МФТП).

При недостаточном учете причины миофасциального болевого синдрома и неадекватном его лечении часто наблюдается задержка регресса каскада болевых проявлений. Для быстрого выявления локализации триггерных зон мы рекомендуем использование вначале рычаговой, а затем пальпаторной техники растяжения для уточнения стадии и способа лечения МФТП.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТУРНИКЕТНОГО ТЕСТА – СПОСОБ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

В.А. Широков, Е.В. Бахтерева, Е.Л. Лейдерман

Уральский неврологический реабилитационный центр, Екатеринбург

Компрессионно-ишемические нейропатии (КИН) составляют 30–35% в структуре заболеваемости периферической нервной системы. Причем 60% страдающих данной патологией находятся в трудоспособном возрасте 37,4–51 год. Среди всех компрессионных нейропатий 72% приходится на поражение верхних конечностей, основную долю которых составляет синдром запястного канала (СЗК). Сохраняется проблема ранней диагностики, когда пациенты предъявляют жалобы, но неврологический дефицит отсутствует и по данным электронейромиографии (ЭНМГ) показатели проводимости находятся в норме.

Цель исследования – разработка способа ранней диагностики СЗК на основании изучения особенностей невральности проводимости по волокнам срединного нерва в условиях искусственной компрессии (турникетный тест).

Пациенты и методы. Исследование проведено на базе Уральского неврологического реабилитационного центра (Екатеринбург) на аппарате Nicolet Vicing Quest с оформлением информированного согласия пациента. Обследовано 32 женщины, которые были разделены на три группы. Первая группа (12 человек) – больные с установленным и верифицированным диагнозом СЗК, вторая – пациенты с жалобами на онемение I–III пальцев кисти (с отсутствием неврологического дефицита и нормальными показателями ЭНМГ), третья – здоровые. Средний возраст – $45 \pm 3,2$ года. Методика исследования включала проведение ЭНМГ до и после турникетного (манжеточного) теста. ЭНМГ-критериями СЗК являлись: удлинение латенции сенсорного ответа, снижение амплитуды М-ответа, увеличение дистальной латенции М-ответа,

БОЛИ В СПИНЕ, ШЕЕ И КОНЕЧНОСТЯХ

снижение скорости проведения импульса (СПИ) по двигательным и чувствительным волокнам нерва. Проксимальнее места предполагаемой компрессии нерва (предплечье) накладывали манжетку артериального тонометра и повышали в ней давление до уровня выше обычного систолического на 30 мм рт. ст. Выжидали 1 мин. Таким образом ЭНМГ-исследование проводилось дважды – до и после турникетного теста.

Результаты исследования. При наличии СЗК пациенты первой и второй групп предъявляли жалобы на появление или усиление парестезий, онемение в автономных зонах иннервации компремированного нерва. Пациенты третьей группы жалоб не предъявляли. При проведении ЭНМГ у пациентов первой группы с установленным и верифицированным диагнозом СЗК выявлено достоверное изменение показателей по срединным нервам ($p < 0,05$): снижение амплитуды М-ответа, снижение амплитуды сенсорного ответа, удлинение латенции и снижение СПИ по чувствительным волокнам. У пациентов второй группы при проведении теста также отмечались появление или усиление парестезий, онемение в области I–III пальцев кисти. Показатели ЭНМГ до проведения теста находились в пределах нормы. На фоне искусственной компрессии предплечья показатели достоверно ($p < 0,05$) менялись: снижение амплитуды сенсорного ответа. Выявлена тенденция к удлинению латенции и уменьшению СПИ по чувствительным волокнам ($p > 0,05$). Показатели проведения импульса по моторным волокнам оставались в норме. У пациентов третьей группы после турникетной компрессии отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды сенсорного ответа. Таким образом, у больных с СЗК на фоне дополнительной искусственной компрессии нерва отмечаются достоверное угнетение активного нейронального транспорта и снижение резервных возможностей нервного волокна к восстановлению. На этапе формирования СЗК отмечается достаточная устойчивость двигательных волокон к компрессии, самыми чувствительными к сдавлению являются сенсорные волокна. Причем компенсаторная устойчивость нерва к сдавлению в условиях естественного туннеля сохраняется длительно (по данным катамнеза – достоверные изменения ЭНМГ выявлены через 1 год), а дополнительная провокационная проба нарушает процесс компенсации. У здоровых отмечена активация функциональных возможностей срединного нерва на фоне дополнительной компрессии.

Выводы. ЭНМГ при проведении турникетного теста позволяет диагностировать СЗК на ранней стадии (до клинических проявлений).

К ОБОСНОВАНИЮ МЕХАНИЗМОВ ТРАКЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ СПОНДИЛОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

В.А. Широков, А.В. Потатурко, И.Е. Кириллова
*ФБУН Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий,
Екатеринбург*

Главным эффектом тракции поясничного двигательного сегмента является снижение внутрисуставного давле-

ния. Это дает возможность смещенному пульпозному ядру вернуться в исходное положение в центре диска. Тракция (вытяжение) оказывает терапевтический эффект на многие участки двигательного сегмента. При вытяжении позвоночного столба межпозвонокковые пространства расширяются, при этом уменьшается механическая нагрузка на все функциональные элементы двигательного сегмента. Кроме того, увеличивается объем межпозвоночных дисков. De Seze и Levernieux показали с помощью дискографии, что декомпрессионное воздействие на межпозвоночный диск в ходе тракции приводит к поступлению контрастного вещества в центрально расположенное пульпозное ядро. При эпидуральном введении контрастного вещества во время тракции было выявлено значительное уменьшение протрузии диска.

Диапазон приспособлений, основанный на декомпрессионном механизме, весьма разнообразен и включает различные упражнения и технические устройства. Еще в 1949 г. Reischauer рекомендовал лечить острое люмбаго и дискогенный ишиас путем встряхивания туловища, когда пациент висит, держась за гимнастические настенные брусья или горизонтальную перекладину рамы для выбивания ковров. В легких случаях помогает и приподнимание пациента другим человеком, что используется в виде различных техник мануальной терапии. Аналогичного эффекта можно добиться, осуществляя тракцию позвоночника собственным весом на наклонной поверхности с опущенным головным концом. Эти методы едва ли могут причинить вред, за исключением, быть может, закрепления того или иного сопутствующего эмоционального нарушения. Немецкими вертебрологами предложен тракционный бандаж, состоящий из пояса, охватывающего подвздошные гребни и оснащенного регулируемыми ручками с обеих сторон. Пациент натягивает ручки вниз, что создает осевую тяговую нагрузку на поясничный и нижний грудной отделы позвоночника. Получены любопытные данные о тракционном усилии, измеренном при помощи тензометра, помещенного между ручкой и поясом тракционного бандажа. Сила, измеренная у тестируемых субъектов (в основном пациентов с люмбаго) в положении стоя, оказалась неожиданно значительной: в среднем 65 кг для женщин и 112 кг для мужчин. Поддерживать максимальную силу вытяжения в течение 10 с без труда могли даже пациенты со средней мышечной силой. На обычных рентгенограммах, полученных до и во время такой тракции, видно значительное расширение межпозвоночных пространств. Ритмичное стелквание таза путем натягивания ручек тракционного бандажа на фоне разгрузочной позы удовлетворяет всем критериям эффективной тракции для лечения поясничных дискогенных симптомов.

До назначения тракционного лечения в любой форме необходимо выполнить тест на вытяжение. Если тест приводит к временному уменьшению боли, то тракция показана. Боль обычно изменяется только качественно. Боль, локализованная латерально, смещается к средней линии; притупляются острая корешковая боль или проявления ишиаса больше не ощущаются в стопе и икре, а остаются лишь в ягодице (централизация). Со времени первых публикаций, посвященных тракционному лечению, многие авторы сообщали о хороших результатах тракции как единственного метода лечения поясничных дискогенных симптомов. В последующем эффективность тракции при сим-

птомах заболевания поясничных дисков оценивалась с меньшим энтузиазмом. В обзоре данных литературы мы пришли к схожему выводу: тракция — эффективный метод лечения острых симптомов заболевания поясничных дисков, но не хронического поясничного синдрома.

Таким образом, основной терапевтический механизм вытяжения позвоночника — декомпрессионный, он запускает цепочку: снижение внутридискового дав-

ления — увеличение объема межпозвонковых дисков — расширение межпозвонкового пространства — уменьшение и/или прекращение ирритации/компрессии корешковых структур. Поэтому, на наш взгляд, термин «декомпрессионное лечение» включает ручные техники, ортезные приспособления, аппаратную тракционную технику (с различными модификациями) и имеет патогенетическую сущность.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

РОЛЬ ВНУТРИМЫШЕЧНОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

(экспериментальное исследование)

А.А. Лиев, М.И. Скоробогач, В.К. Татьянченко

ФГБУ Центр медицинской реабилитации «Луч», Кисловодск,
ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, Ростов-на-Дону

Соединительная ткань мышцы играет важную роль в ее функционировании. Соединительная ткань, являясь мягким остовом, удерживает мышечные волокна вместе, что определяет структуру мышечного брюшка. Роль фасции в патогенезе миофасциальной триггерной зоны неясна и изучалась единичными исследователями, а в литературе все чаще используется термин «мышечная боль», не соответствующий сути процесса.

Материал и методы. На 60 лабораторных крысах с использованием микрохирургической техники воспроизводился ротационный подвывих в атлантаксиальной суставе с формированием миофасциальных триггерных зон (патент на изобретение № 2239875). Для объективизации полученных данных использовали комплексный морфологический анализ параметров гемомикроциркуляторного русла и светооптическое исследование в сроки от 5 до 360 сут эксперимента.

Результаты. Установлено, что в динамике экспериментального миогелеза эпаксиальной мускулатуры следует выделять две стадии. Первая стадия – функциональные изменения (до 30 сут), включает в себя две фазы: адаптации и компенсаторно-приспособительных изменений. Вторая стадия – органические изменения (30–365 сут), также содержит две фазы: дистрофическую (30–60 сут) и дегенеративную (свыше 60 суток). Нами установлены следующие изменения в гемомикроциркуляторном русле в процессе развития экспериментального миогелеза эпаксиальной мускулатуры. В фазу адаптации функциональной стадии как в мышце, так и в фасции происходила компенсаторная перестройка микроциркуляторного отдела сосудистого русла, обеспечивающая экономный расход энергетических материалов. В фазу компенсаторно-приспособительных изменений компенсаторные реакции в виде снятия спазма артериол, увеличения артериовенулярных анастомозов и количества ранее не функционирующих капилляров оказываются недостаточными в первую очередь в фасции. Только после этого срыв компенсаторных процессов возникает в мышечной ткани. Стадия органических изменений наступает с 30-х суток эксперимента, когда резко снижается метаболическая активность изучаемых тканей, особенно фасций. Органические изменения характеризуются резким снижением метаболической активности тканей, особенно фасций. В органическую стадию возникающие процессы становятся необратимыми, они более выражены в фасции. Изменения микроциркуляторного русла приводят к изменению структуры соединительной ткани. Если в функциональную стадию – это процессы новообразования коллагеновых воло-

кон, то в органическую – уплотнение соединительной ткани, которое сопровождается образованием патологических очагов веерообразного уплотнения фасции. Коллагеновые волокна имеют выраженную извилистость и наслаиваются друг на друга в виде «веера». Подобные изменения в виде гофрированности коллагеновых волокон пластин фиброзного кольца межпозвоночного диска обнаруживаются и при остеохондрозе. Основными причинами, вызывающими подобную складчатость коллагеновых волокон, являются: наличие миофибробластов, способных к сокращению; дезориентация хода коллагеновых волокон основных трех слоев в фасциальных оболочках мышечных волокон и фибрилл; локальный спазм мышечных волокон в области триггерной зоны и соответствующие дистрофические и атрофические изменения субфасциальных мышечных волокон.

Заключение. Таким образом, на основании экспериментального моделирования миогелеза выявлено первоначальное вовлечение в дистрофический процесс фасций. Изменения в микроциркуляторном русле вызывают продуктивный процесс в виде пролиферации внутримышечной соединительной ткани, развития грубой фиброзной ткани с явлениями склероза.

ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ МИАЛГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ В МЕЖЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ МЕТОДОМ МИОФАСЦИОТОМИИ

П.И. Саховский, Е.А. Саховская

ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия Минздрава России, Казань

В практике врачей разных специальностей встречается большее количество пациентов, особенно пожилых, которые жалуются на локальные болезненные ощущения в межлопаточной области. Это и больные с ишемической болезнью сердца, вертеброневрологическими синдромами и др. В то же время лечение нередко не дает терапевтического эффекта. За последние годы в лечебной практике стала применяться миофасциотомия, метод, позволяющий выключить из патологической рефлекторной дуги локальный гипертонус (генератор), поддерживающий ноцицепцию.

Цель исследования – оценка эффективности метода миофасциотомии у пациентов с хроническими миалгиями.

Пациенты и методы. Неврологически и вертеброневрологически обследовано 50 пациентов (средний возраст – 57 лет) с различными соматическими и неврологическими заболеваниями, находящимися в стабилизации основного процесса. Основными жалобами были постоянные локальные болезненные ощущения в межлопаточной области различной степени интенсивности. Ранее больные неоднократно лечились (массаж, ИРТ, физиотерапия) с кратковременным эффектом.

Результаты. Вертеброневрологическое обследование показало, что у 75% пациентов отсутствовало клиническое обострение вертебрального синдрома на шейном или груд-

ном уровнях при наличии дегенеративных изменений со стороны структур позвоночно-двигательных сегментов различной степени выраженности. Характерно, что у 85% обследованных выявлены клинически актуальные локальные миофасциальные гипертонусы (МФГ), у 37% они носили триггерный характер с отдаленной болезненной ирритацией в затылочную, лопаточную области, в область проекции сердца и тоническим напряжением мышц. Миофасциальные изменения наблюдались преимущественно в ромбовидной, трапециевидной, передней зубчатой мышце и мышце, поднимающей лопатку. У 50% выявлено напряжение многораздельной мышцы до степени каменной плотности и выраженной болезненности 3 степени. Всем больным проведена миофасциотомия (МФТ) «сухой» иглой, с последующим максимальным растяжением, релаксацией и сухим прогреванием мышцы. За один прием воздействовали не более чем на 2–3 точки МФГ, на разные МФГ проводили МФТ через 3 дня. Полный лечебный эффект наблюдали через 2–3 дня у 45% пациентов, значительное улучшение – у 30% (исчезли чувство стягивания и напряжения мышц, боль в покое, боль появлялась при напряжении и растяжении мышцы). Стабилизация болезненного состояния у 65% наблюдалась в течение года, а у 40% (главным образом работающих) пациентов – в течение 4–5 мес. Интересно отметить, что у больных, занимавшихся лечебной гимнастикой, стабилизация была более длительной.

Заключение. Таким образом, МФТ МФГ в сочетании с ауторелаксацией, а в последующем – с ежедневной лечебной гимнастикой, направленной на релаксацию мышц, участвующих в профессиональных хронических статических перегрузках, является эффективным лечебным приемом и должна широко применяться у таких больных.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗАХ У ДЕТЕЙ

Г.И. Сафиуллина, Р.А. Якупов, Р.Р. Хусанов
ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия, Минздравсоцразвития РФ, Казань

Одним из проявлений патологической активности в центральной нервной системе (ЦНС) являются тики. Их распространенность среди детского населения колеблется в пределах 4–24%. Тиковые гиперкинезы существенно ухудшают качество жизни больных, приводят к социальной дезадаптации, особенно в период обострений.

Пациенты и методы. Проведено комплексное обследование 50 детей в возрасте от 5 до 15 лет, страдающих локальной (захватывающей одну мышечную группу) и распространенной (с вовлечением нескольких мышечных групп) формами тиков. Тяжесть клинической картины оценивалась по В.П. Зыкову (с учетом количества гиперкинезов за 20 мин осмотра: единичные – от 2 до 9, серийные – от 10 до 29 движений). В основную группу не были включены дети с генерализованными тиками и в состоянии тикового статуса. В контрольную группу вошли 18 детей, сопоставимых по возрасту и полу. Проведено подробное изучение анамнеза, неврологическое и вертеброневрологическое обследования, мануальное тестирование скелетной мускулатуры, психологическое исследование (тест Люшера, рисуночные пробы), электронейрофизиологическое исследование: магнитная стимуляция (МС) с целью

изучения функционального состояния кортикоспинального тракта, электростимуляция первой ветви тройничного нерва (мигательный рефлекс – МР) с целью изучения полисинаптической рефлекторной возбудимости (ПРВ).

Результаты. Практически у всех больных основным провоцирующим фактором возникновения тиков являлась психическая травма – острая или длительная. Как известно, эмоциональному стрессу сопутствуют сложные структурно-функциональные нарушения в нейронах и проводниковых системах, ответственных за прием и передачу информации. Также имели место отягощение анамнеза в антенатальном периоде развития (заболевания матери во время беременности, преждевременные роды, гипоксия плода), заболевания в раннем возрасте. Известно, что перинатальные повреждающие факторы не только приводят к структурным нарушениям, но и блокируют нормальный процесс постнатального нейроонтогенеза. Об изменениях со стороны ЦНС свидетельствовали выявленные у большинства пациентов признаки минимальной мозговой дисфункции: слабовыраженные глазодвигательные расстройства, асимметрия лица, девиация языка, элементы дизартрии, повышение сухожильных рефлексов и анизорефлексия, недостаточность со стороны координаторной сферы, невротические расстройства в виде повышенной возбудимости, неустойчивости вегетативных реакций, диспепсий, головных болей, потливости, вестибулярных расстройств (головокружение, тошнота при поездке в транспорте), расстройств сна. Вертебральный синдром был представлен сколиотической деформацией позвоночника в основном I степени, нарушениями осанки в виде уплощения или усиления грудного кифоза. Выявлены функциональные блокады позвоночно-двигательных сегментов шейного, грудного, ребе поясничного отделов позвоночника. Методом кинестезической пальпации определены латентные миофасциальные триггерные пункты (МФТП), преимущественно в шейно-воротниковой зоне и в области грудных околопозвоночных мышц. Их интенсивность и распространенность положительно коррелировали с высоким уровнем тревожности, быстрой истощаемостью, наличием депрессивных компонентов в настроении ($r=0,78$; $p<0,05$). Данные свидетельствуют о чрезвычайной чувствительности нервно-мышечной системы детей к различным физиологическим и патологическим процессам, происходящим в организме в динамике онтогенеза или при заболеваниях, о многофакторной природе болевого синдрома при тиковых гиперкинезах. Использование МС позволило выявить достоверное снижение скорости распространения возбуждения (СРВ) по кортикоспинальному тракту у больных тиками ($p<0,01$). Данные позволяют предположить, что задержка миелинизации является нейрофизиологическим базисом данных расстройств. При исследовании ПРВ установлено значительное преобладание гипервозбудимых типов МР (90% случаев). Однако у 10% больных выявлено умеренное снижение ПРВ, что позволило выделить в группе больных тиками две подгруппы: первую – с умеренно низким и вторую – с высоким вариантами рефлекторных ответов. Последующее сопоставление данных МС и МР выявило значительное снижение СРВ в первой подгруппе, что, вероятно, свидетельствует о более глубоких нарушениях нейромоторного аппарата. Характерным явилось наличие большего количества МФТП у детей первой подгруппы с умеренно низким вариантом ПРВ ($p<0,05$).

Выводы. Результаты проведенного исследования позволяют предположить в качестве одного из основных меха-

МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

низмов патологического процесса при тикозных гиперкинезах дисфункцию нисходящего тормозного контроля. Установлены достоверные связи между степенью распространенности миофасциальных нарушений и данными нейрофизиологического исследования. Однако требуется уточнение варианта ПРВ у конкретного больного, что позволит дифференцированно подойти к выбору тактики лечебных мероприятий.

РОЛЬ ФАСЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ШЕИ И ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА (анатомо-биомеханически-экспериментальное исследование)

М.И. Скоробогач, А.А. Лиев, В.К. Татьяначенко

ФГБУ Центр медицинской реабилитации «Луч», Кисловодск,
ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, Ростов-на-Дону

Несмотря на распространенность болей, связанных с патологией мышечно-скелетной системы, лишь единичные авторы проводили анатомические, экспериментальные исследования для изучения роли фасций в генезе миофасциальной боли.

Материал и методы. Хирургическая анатомия мышц изучена на препаратах 60 трупов людей. Биомеханические свойства мягкого остова изучали разрывной машиной МРС-250. На 60 лабораторных крысах с использованием микрохирургической техники воспроизводился ротационный подвывих в атлантоаксиальном суставе с формированием миофасциальных триггерных зон (патент на изобретение № 2239875). Для объективизации полученных данных использовали комплексный морфологический анализ параметров гемомикроциркуляторного русла и светооптическое исследование в сроки от 5 до 360 сут эксперимента.

Результаты. Установлены анатомические особенности локализации миофасциальных триггерных пунктов (МФТП). Анатомические исследования показывают, что МФТП неразрывно связаны не только с мышечными структурами, но и с их окружающими фасциями, а также с сосудисто-нервными образованиями, участвующими в их кровоснабжении и иннервации. МФТП наиболее часто проецируются в местах дефицита кровотока мышц. Биомеханические свойства мышц шеи и плечевого пояса обуславливают повышение внутрифасциального давления и, соответственно, ухудшение микроциркуляции в местах дефицита кровотока (в проекции МФТП). Установлено, что изменение параметров внутриклеточного давления в мышцах в зависимости от сроков развития нейродистрофического процесса коррелировало с фазами эксперимента ($p < 0,05$). Развитие гипертонического синдрома в мышцах связано с первоначальным срывом компенсаторных гемомикроциркуляторных способностей фасций, вторичным вовлечением каналов для сосудов и нервов, располагающихся во внутримышечной соединительной ткани, пролиферативными процессами во внутримышечной соединительной ткани.

Заключение. Выявленные нарушения тканево-капиллярного обмена можно представить как синдром капиллярно-трофической недостаточности. Это неспецифический

симптомокомплекс, отражающий нарушение функции той или иной ткани вследствие недостаточности транскапиллярного обмена с возможным развитием структурно-морфологических изменений в этих тканях. Сосудистая реакция является компонентом реакции тканей на патологическую импульсацию пораженного отдела позвоночника в результате нарушения нервного звена системы регуляции микроциркуляции, функционально-адаптивной перестройки соединительной ткани и местного повышения внутриклеточного давления. Возможен и миофасциогенный механизм расстройства микроциркуляции. Во-первых, МФТП проецируются в местах дефицита кровотока. Во-вторых, повышению внутрифасциального давления и, соответственно, ухудшению микроциркуляции способствуют биомеханические особенности фасциальных футляров, узлов и наступающий межмышечный и фасциальный склероз. Эти факторы приводят к нарушению механизма саморегуляции местного кровообращения. А течение МФТП приобретает черты хронически-рецидивирующего.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА МЕТОДОМ ТЕЛЕСНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ ПСИХОТЕРАПИИ

К.А. Якунин, А.П. Рачин

ГБОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академия Минздрава России, Смоленск

Телесно-ориентированная психотерапия (ТОПТ) предназначена для восстановления естественной грации и свободы движений, которой обладают все маленькие дети. Работает с паттернами (фиксированными структурами) мышечных движений, помогая человеку найти наиболее эффективный способ движения и устранить миофасциальный болевой синдром (МФБС), ненужные мышечные напряжения и неэффективные паттерны, которые вошли в привычку в течение многих лет. ТОПТ помогает пациенту относиться к себе с большей ответственностью, понять, как действует его тело, научиться жить в соответствии с естественной конституцией и способностями. Считается, что нервная система занимается прежде всего движением и паттерны движения отражают ее состояние. Необходимо научиться расслабляться и находить собственный ритм, чтобы преодолеть деструктивные стереотипы в использовании тела. Пациенты должны освободиться, играть, экспериментировать с движением, чтобы научиться чему-то новому. Пока они находятся под давлением или в напряжении, в спешке, то не могут учиться и лишь повторяют старые паттерны. ТОПТ направлена на восстановление связей между двигательными участками коры головного мозга и мышцами, которые напряжены или изменены неэффективными привычками или негативными влияниями.

Цель состоит в том, чтобы создать в теле способность двигаться с минимумом усилий и максимумом эффективности не посредством увеличения мышечной силы, а через понимание того, как работает тело. Возрастающее осознание и подвижность могут быть достигнуты посредством успокоения и уравнивания работы двигательных участков коры. При этом пациенты могут достигнуть чрезвычайно расширенного осознания и стать способными

пробовать новые сочетания движений, которые были невозможны, когда связи между корой и мускулатурой были замкнуты предписанными ограниченными паттернами. Наш образ себя не остается постоянным. Он изменяется от действия к действию, и эти изменения постепенно становятся привычками, т. е. действия постепенно обретают фиксированный, неизменный характер.

Рассмотрим более детально двигательный аспект образа себя. Инстинкт, чувствование и мышление связаны с движением, так что их роль в создании образа себя также проявится в таком рассмотрении. Стимуляция определенных клеток двигательной зоны коры головного мозга задействует определенную мышцу. Известно, что соответствие между определенными клетками коры и определенными мышцами не является абсолютным и исключительным. Неудобство и боль, испытываемые при обычных движениях, когда совершается ряд последовательных движений в одном определенном положении, — нечто само по себе интересное. Мы не способны пользоваться телом иначе как в привычных паттернах умственных действий. Когда предлагаются значительные изменения большинству мышц или, по крайней мере, тем, которые важны для выполняемого движения, мы тем не менее требуем от мышцы возвращения к привычным паттернам. Только опыт изменения и пристальное внимание убедит пациента направить себя иначе; когда опыт изменения заставит его разочароваться в привычном паттерне и исключить его, сделать незначимым, он сможет принять новый паттерн как привычку — «вторую натуру». Теоретически нужно лишь усилие ума, но на практике этого недостаточно. Наша нервная система так устроена, что привычки удерживаются и стремятся сохраняться. Легче исключить привычку посредством внезапного травматического шока, чем изменить постепенно. Это функциональная трудность, поэтому важно обращать пристальное внимание на любое улучшение и ассимилировать его после каждого ряда движений. Таким образом, пациент с хроническим МФБС получает двойной эффект для своей способности ощущения: запрещение прежней, автоматической привычки движения, которое кажется теперь неправильным, тяжелым и менее удобным, и поощрение нового паттерна, который представляется более приемлемым, пластичным и удовлетворительным. Понимание, приобретаемое таким образом, не только интеллектуально, оно не только доказано, понятно и убедительно, но и является прочувствованным, становится плодом индивидуального опыта. Важно понимать связь между изменением и его причинами, чтобы повторять опыт с достаточной точностью в тех же условиях и усиливать эффект, закрепляя улучшение в ощущениях. Человек не осознает

многие части своего тела. Если вы ляжете на спину и попробуете систематически прочувствовать свое тело, обращая внимание на каждую конечность, вообще на каждую часть тела поочередно, то заметите, что одни части тела легко отвечают, другие же можно почувствовать лишь с трудом и смутно или они вообще оказываются не чувствруемыми, несознаваемыми. Легко почувствовать кончики пальцев или губы, но гораздо труднее затылок и заднюю часть шеи, между ушами. Разумеется, степень зависит от индивидуального образа себя. Трудно найти человека, который одинаково легко может сознавать все участки своего тела. Легче всего поддаются осознанию те части тела, которые ежедневно используются в каких-либо действиях, в то время как те, которые не играют непосредственной роли в жизни индивидуума, сознаются смутно. Полный образ себя — это осознание всех связей, скелетной структуры и всей поверхности тела: спины, боков, шеи и т. д. Это идеальное состояние, и оно редко встречается. Легко убедиться посредством непривычных движений, что наш образ себя в целом далек от той полноты и точности, какие мы предполагаем. Он формируется в знакомых действиях, в которых соответствие реальности совершенствуется благодаря вовлеченности нескольких модальностей восприятия, корректирующих друг друга. Так, наш образ точнее в области перед глазами, чем за спиной или над нами, точнее в привычных положениях сидя или стоя. Если различия между оцениваемыми расстояниями или положениями с закрытыми и с открытыми глазами около 20–30%, это можно считать обычным, хотя, конечно, это совершенно неудовлетворительно. Человек действует в соответствии со своим субъективным образом. Различие между образом и реальностью может достигать 300% и более. То, как пациент держит плечи, голову, живот, его голос и интонация, способ представляться и многое другое основывается на образе себя. Но этот образ может быть урезан или раздут в соответствии с той маской, которую пациент хочет представить своим близким. Только он сам может понять, что в его внешности фиктивно, а что подлинно. Однако не каждый может опенить таким образом себя, и здесь может помочь ТОПТ.

Таким образом, систематическое исправление образа себя — более эффективный подход к профилактике и терапии хронического МФБС, чем исправление отдельных действий и ошибок в поведении, количество которых тем больше, чем более мелкие детали мы замечаем. Установление вначале более или менее полного, хотя бы и приблизительного образа, делает возможным улучшение течения хронического МФБС в целом вместо попыток частичного совершенствования отдельных действий.

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В РЕВМАТОЛОГИИ И КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОПЫТ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТАХ У ДЕТЕЙ

Т.Н. Елкина, Л.А. Воропай, О.А. Грибанова, Н.Г. Воропай
ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский
университет Минздрава России, Городской неврологический центр «Сибнейромед», Новосибирск

Основными признаками, объединяющим ревматические заболевания, является болевой синдром в суставах и позвоночнике. Боль – тяжелое и тягостное ощущение для ребенка. Целесообразно наряду с этиотропной и патогенетической терапией ревматических заболеваний раннее купирование боли, так как адекватная обезболивающая терапия принесет облегчение ребенку и ускорит его выздоровление. В основе болевого синдрома при реактивных артритах у детей лежит ревматическое воспаление, имеет место повреждение тканей и развитие соматогенных болей. Ревматическое воспаление вызывают медиаторы, главными из которых являются простагландины, которые вырабатываются из арахидоновой кислоты с помощью циклооксигеназы (ЦОГ). Блокада ЦОГ 2 является важнейшим фактором купирования воспаления. Блокаторов ЦОГ 1 и ЦОГ 2 достаточно много, но первостепенное значение при выборе препарата в педиатрии имеют его безопасность и эффективность. Последнее десятилетие XX в. ознаменовалось крупными достижениями в разработке новых нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), противовоспалительный эффект которых связан с ингибированием изофермента ЦОГ 2.

Цель исследования – изучить эффективность и безопасность комплексного метода лечения болевого синдрома у детей с реактивными артритами.

Пациенты и методы. На базе 1-го соматического отделения МКБ №25 Новосибирска нами обследован 81 ребенок: 35 мальчиков, 46 девочек, 48,1% – дошкольники, из них 20,9% – дети до 3 лет, средний возраст обследованных – $10 \pm 0,9$ года. У 20,9% детей в анамнезе отмечались заболевания суставов у родственников, у 26 – заболеванию предшествовала вирусная инфекция, у 2 – артрит возник после прививки. У 9 детей выявилась глистная инвазия, у 22 – заболеванию предшествовала кишечная инфекция, у 13 – имелся пиелонефрит в стадии ремиссии. У 60,4% детей выявлены хронические очаги инфекции (тонзиллит, аденоидит, кариес), у 70,3% – аллергия в анамнезе, чаще полливалентная. В 36 случаях диагностирован моноартрит, в 45 – олигоартрит. Чаще других (70,3%) поражен коленный сустав. На рентгенограммах пораженных суставов отмечалось утолщение мягких тканей, при УЗИ суставов у всех детей выявлены синовиты пораженных суставов, небольшое количество жидкости в полости суставов. Давность заболевания не превышала 1,5 мес. Как средство патогенетической терапии нимесулид (найз) назначали всем детям в виде суспензии (10 мг/мл) в расчетной дозе 2 мг/мл 2 раза в день (4 мг/кг/сут) после еды. Весь период пребывания дети не принимали других НПВП или внутрисуставных инъекций. Все дети получали лазеротерапию. Терапевтическая эффек-

тивность НПВП (найз) оценивалась по следующим критериям: индексу Ричи, выраженности боли в покое, при движении и при пальпации (по визуальной аналоговой шкале – ВАШ), наличие припухлости суставов, ограничение подвижности суставов, индекс экссудации; определяли интегральный индекс по перечисленным показателям.

Результаты. Анальгезирующий эффект нимесулида (найз) был достаточно быстрым. Уже на 2-е сутки лечения дети и родители отмечали уменьшение выраженности болевого синдрома по ВАШ с $5,4 \pm 1,3$ до $3,4 \pm 0,6$ балла. Число болезненных суставов уменьшалось через 2 нед лечения с $4,3 \pm 1,2$ до $2,0 \pm 0,6$, индекс Ричи с $11,2 \pm 1,2$ до $3,4 \pm 2,0$ балла, число припухших суставов к 3 нед терапии также уменьшилось с $5,2 \pm 1,3$ до $0,4 \pm 0,6$, индекс экссудации – с $2,9 \pm 0,9$ до $0,5 \pm 0,3$, функция суставов восстановилась у всех обследованных. У 2,4% детей зарегистрированы побочные эффекты: у одного ребенка на 3-й день приема найза появилась редкая макулезно-папулезная сыпь, у другого – на 4-й день лечения возникли боли в эпигастральной области, ранее ребенок лечился у гастроэнтеролога. Аллергическая сыпь у первого ребенка прошла самостоятельно. У второго ребенка боль купировалась приемом ингибиторов протонной помпы. Не зарегистрировано побочных эффектов со стороны печени (желтухи, гепатомегалии, повышения уровня АЛТ, АСТ), со стороны почек не зафиксировано отеков, повышения артериального давления.

Заключение. Результаты проведенного исследования показали, что нимесулид (найз) является эффективным и безопасным НПВП у детей с реактивными артритами, обладает быстрым и стойким анальгетическим эффектом. Побочные явления зарегистрированы только в 2,4% случаев. Нимесулид (найз) является препаратом выбора для лечения реактивных артритов, так как является эффективным противовоспалительным препаратом с быстрым и мощным анальгезирующим эффектом и малой токсичностью.

ДИНАМИКА ЦВЕТОВОГО ОТРАЖЕНИЯ БОЛИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ПРОЦЕССЕ ЭМПАТОТЕХНИКИ

В.А. Ишинова

ФГУ Санкт-Петербургский центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов
им. Г.А. Альбрехта ФМБА, Санкт-Петербург

Одной из самых значимых жалоб, заставляющих больного обращаться к врачам, является боль. В этом случае подход к лечению должен быть комплексным и не только учитывать само заболевание, но и устранять болевую симптоматику. Кроме медикаментозного лечения, у таких больных целесообразно использовать немедикаментозные приемы, направленные на улучшение психофизиологического состояния. Среди них широко известны методы цветотерапии, аутогенного расслабления, биоуправления. Эти методы направлены на оптимизацию психофизиологического состояния, но недостаточно эффективны

при болевой симптоматике. Представлены данные об использовании эмпатотехники при работе с типичной стенокардитической болью (ТСБ). Обнаружено, что при мягкой тактильной стимуляции триггерных точек (ТТ) и точек в зонах отраженной боли (ЗОБ) у больных ИБС с ТСБ при закрытых глазах в процессе эмпатотехники опущения боли могут восприниматься в виде цвета. Этот процесс был назван нами цветовым отражением боли.

Цель исследования – изучение динамики цветового отражения боли при ИБС в процессе применения эмпатотехники.

Пациенты и методы. Обследовано 45 больных ИБС, находящихся на инвалидности (39 мужчин и 6 женщин, средний возраст – $53,09 \pm 0,90$ года). Все больные имели стабильную стенокардию напряжения: 3 человека – I ФК, 37 – II ФК, 5 – III ФК. У 33 из них в анамнезе – перенесенный инфаркт миокарда, у 19 – реваскуляризация миокарда; 9 больных страдали СД 2-го типа. Преобладали жалобы на опущения боли в области сердца. С целью определения интенсивности ТСБ была использована шкала «Боль» из опросника качества жизни MOS SF-36. При этом чем выше показатель, тем боль меньшей интенсивности испытывает больной ИБС. Для снижения частоты приступов стенокардии и уменьшения интенсивности ТСБ применялась эмпатотехника – взаимодействие двух модальностей (болевые и зрительные ощущения). При этом, как показала 17-летняя практика применения эмпатотехники при различных заболеваниях, отмечалось существенное уменьшение или полное устранение боли. В процессе использования эмпатотехники исследовалась динамика цветовых образов, которые выступали в качестве сигналов внутренней обратной связи при сосредоточении больного ИБС на постстимульных болевых ощущениях в ТТ и точках ЗОБ в области передней, боковой, задней поверхности грудной клетки. Получаемые цветовые образы были представлены в виде ахроматических («а» – все оттенки серого цвета от черного до белого) и хроматических цветов, к которым относились: 1) цвета длинноволновой части спектра «д» – красный, оранжевый и желтый; 2) средневолновой «с» – зеленый; 3) коротковолновой «к» – синий и фиолетовый. Также оценивались их различные сочетания («ад», «адк», «адс» и т. д.). Всего было проведено 10 сеансов длительностью 45 мин. Статистическая обработка показателей проводилась с помощью компьютерной программы STATISTICA 6.0 и точного метода Фишера.

Результаты. В начале курса эмпатотехники у больных ИБС интенсивность ТСБ составила $39,64 \pm 2,25$ балла. При исследовании цветового отражения боли при мягкой тактильной стимуляции ТТ и болевых точек ЗОБ у больных ИБС в начале первого сеанса отмечалось достоверное ($p < 0,05$) появление цветов вариантов «д» (24 ± 6), «а» (26 ± 7) и «ад» (37 ± 7). По мере трансформации цвета наблюдалось существенное уменьшение, а затем и исчезновение опущения боли в указанных точках. При этом в конце первого сеанса устранение боли в ТТ и точках ЗОБ сопровождалось достоверным увеличением числа вариантов цвета «а» (56 ± 8), «ак» (20 ± 6). В конце курса эмпатотехники у больных ИБС было выявлено достоверное ($p < 0,01$) увеличение показателя по шкале «Боль» ($62,82 \pm 3,04$), что соответствовало существенному снижению интенсивности ТСБ. Опущений боли в ТТ и точках ЗОБ не отмечалось, что было отражено в полученных цветовых сочетаниях. В начале последнего сеанса эмпатотехники было выявлено достоверное ($p < 0,001$) увеличение числа вариантов цвета «а» (52 ± 8) и «ас» (9 ± 4), а

также достоверное уменьшение длинноволновых цветов и их сочетаний («д» – 9 ± 4 ; ад – 9 ± 4 ; дс – 9 ± 4). В конце последнего сеанса обнаружены только такие варианты цветов и их сочетаний, как «а» (60 ± 8), «ак» (9 ± 4) и «аск» (11 ± 5).

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало, что опущение боли в ТТ и точках ЗОБ на фоне выраженной ТСБ отражалось преимущественно в цветах длинноволновой части спектра и их сочетаний. Согласно теории Геринга о трех оппонентных системах, в процессе отражения боли были активны все три, но доминировали хроматические. Отсутствие боли в ТТ и точках ЗОБ сопровождалось уменьшением частоты приступов стенокардии и интенсивности ТСБ, а также преобладающей активностью ахроматической системы. Однако остается актуальным вопрос о роли взаимодействия зрительной и ноцицептивной систем в механизмах активации антиноцицептивной системы головного мозга, что требует дальнейшей работы и осмысления полученных результатов.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОК В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Е.Ю. Майчук, О.Л. Гумина
ГБОУ ВПО МГМСУ, Москва

Депрессивные расстройства занимают первое место среди психических расстройств у пациентов с соматическими заболеваниями. Сочетание депрессий с соматическими заболеваниями относится к числу неблагоприятных факторов, усложняющих диагностику и усугубляющих течение как психического, так и соматического заболевания. Депрессия – частый спутник хронического болевого синдрома (ХБС). По различным данным, частота депрессивных расстройств при ХБС колеблется от 10 до 100%. При этом частота большой депрессии существенно ниже и составляет у пациентов с хронической болью от 1,5 до 54%. Распространенность депрессивных состояний у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы – от 18 до 60%, что значительно превышает таковую среди больных другими соматическими недугами. По данным ВОЗ, при сохранении существующих демографических тенденций к 2020 г. ИБС и депрессия займут 1-е и 2-е места соответственно среди всех заболеваний по числу лет сокращения полноценной жизни в связи с инвалидизацией. Среди демографических показателей депрессии постоянен лишь один: преобладание лиц женского пола. На сегодняшний день доказано, что пики депрессивных расстройств у женщин наблюдаются в периоды гормональной перестройки, сопровождающейся изменением уровня половых гормонов. Такие нарушения, в частности, характерны для постовариэктомического, климактерического синдромов. Особое место среди этих расстройств занимают депрессии, связанные с хирургической менопаузой, что обусловлено резким снижением уровня половых гормонов после операции. У женщин с хирургической менопаузой частота развития депрессивных расстройств в 2 раза выше по сравнению с женщинами с естественной менопаузой.

Цель исследования – изучение характеристик кардиалгического синдрома и особенностей психологического

статуса у женщин с длительным анамнезом кардиалгий в постменопаузальном периоде.

Пациенты и методы. Обследовано 30 пациенток в возрасте $57 \pm 7,7$ года. Средний возраст наступления менопаузы – $42,9 \pm 7,9$ года. Характеристики кардиалгий оценивались с помощью карты опроса больных с болями в области сердца (Маколкин В.А.). Для оценки психологического статуса использовались шкала самооценки депрессии В. Цунга и опросный лист SCL 90-R.

Результаты. У 5 из 30 пациенток на момент обследования кардиалгий не выявлено, хотя непосредственно после наступления менопаузы боли в области сердца беспокоили всех пациенток. Характеристики болевого синдрома у обследованных были крайне разнообразны. У большинства пациенток отмечались боли умеренной интенсивности, возникающие в основном на фоне эмоциональной нагрузки, преимущественно ноющего, в меньшей степени сжимающего и давящего характера, локализующиеся слева от грудины, за грудиной, в левой лопаточной области, иррадиирующие в левую подлопаточную область. Встречались также сочетания ноющих и давящих, ноющих и колющих болей, сочетания зон локализации и иррадиации.

При анализе полученных данных оказалось, что у 20 (66,7%) из 30 пациенток по данным шкалы В. Цунга отмечались признаки депрессии (средний суммарный показатель – $61,8 \pm 7,3$), причем в 40% случаев у них наблюдались легкие либо умеренные депрессивные изменения, а в 20% – тяжелая депрессия. При анализе опросника SCL 90-R патологическими считались показатели, значения которых превышали 0,99 балла. Таким образом, у 11 (37%) из 30 пациенток средний интегральный показатель GSI превысил 0,99, составив $1,67 \pm 0,38$, что свидетельствует о наличии отклонений в психологическом профиле. При этом у 9 (81,8%) пациенток с повышенным показателем GSI наблюдались умеренные изменения (среднее значение GSI – $1,45 \pm 0,26$), у 2 (18,2%) пациенток – выраженные (среднее значение GSI – $2,3 \pm 0,01$). Изменения крайней степени выраженности (GSI > 2,99) у обследованных не выявлены. Наиболее выраженные отклонения наблюдались по шкалам соматизации ($2,21 \pm 0,63$), депрессии ($1,87 \pm 0,64$), обсессивно-компульсивной шкалы ($1,94 \pm 0,59$) и тревоги ($1,88 \pm 0,68$). При сравнении с данными, полученными при обследовании этих же пациенток 15 лет назад, оказалось, что в число преобладающих шкал обсессивно-компульсивная шкала не входила, тогда как изменения средних значений шкал соматизации, депрессии и тревоги преобладали и ранее, что свидетельствует об изменении психологического профиля с течением времени.

Выводы. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о вариабельности характеристик болей в области сердца и сложном психологическом профиле пациенток с длительным кардиалгическим синдромом в постменопаузальном периоде, что требует комплексного обследования, в том числе с применением опросных листов, и динамического наблюдения.

ЗНАЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Е.С. Филатова^{1,2}, В.В. Алексеев¹, Ш.Ф. Эрлес²

¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,

²Учреждение РАМН НИИ ревматологии РАМН, Москва

Психосоматическая теория патогенеза ревматоидного артрита (РА) в настоящее время получила развитие в форме более глубокого исследования эмоционально-личностных характеристик пациентов. Были показаны наиболее характерные личностные особенности пациентов, а также установлено, что стрессовые факторы и связанные с ним тревожно-депрессивные расстройства могут являться предикторами возникновения РА, влиять на его активность и возможный исход. Болевой синдром – одно из наиболее характерных проявлений заболевания наряду с воспалением и деформацией суставов, утренней скованностью и нарушением функциональной активности пациентов. В последние годы активно обсуждается мнение, что депрессия/тревога и воспаление связаны друг с другом и каждый из них независимо влияет на восприятие боли. Таким образом, для оптимального контроля боли у больных с РА необходимо учитывать как активность воспалительного процесса, так и выраженность эмоционально-аффективных расстройств.

Цель исследования – изучение представленности тревожно-депрессивных нарушений при РА и определение их влияния на выраженность хронического болевого синдрома.

Пациенты и методы. Обследовано 78 больных с достоверным РА (соотношение мужчин и женщин – 1:10) в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст – $46 \pm 11,8$ года). Длительность РА оставила от 3 мес до 30 лет ($9,03 \pm 7,6$ года). Всем пациентам были проведены ревматологическое обследование, оценка неврологического статуса, определение выраженности нейропатической боли по опросникам DN4 и Pain Detect, оценка эмоционально-аффективной сферы (опросники Бека, HADS, Спилергера–Ханина) и уровня качества жизни (EQ-5D).

Результаты. При анализе хронического болевого синдрома у 56 пациентов был отмечен нейропатический компонент боли (НКБ). Психометрическое тестирование продемонстрировало наличие тревожно-депрессивных нарушений. На основании опросника Бека пациенты были разделены на две группы: с наличием депрессии («Д+» 58 больных) и без нее («Д–» 20 больных). Пациенты группы Д+ имели достоверно более высокие баллы по Pain DETECT ($10,5 \pm 7,3$ против $14,5 \pm 5,1$ балла, $p=0,01$), что свидетельствует о возможном наличии у них нейропатического компонента боли, хотя по данным опросника DN4 достоверно значимых результатов не получено. Также у них была более высокая активность заболевания (DAS28 $5,1 \pm 1,5$ и $3,8 \pm 1,1$, $p=0,004$; СОЭ $22,7 \pm 14,4$ и $14,7 \pm 6,8$ мм/ч, $p=0,03$ соответственно) и чаще выявлялись более значимые трудности в профессиональной и непрофессиональной деятельности. Анализ депрессивных нарушений в зависимости от наличия или отсутствия НКБ продемонстрировал, что у больных РА с НКБ депрессия встречалась в 80,4% случаев и была представлена средней/тяжелой (51%) и легкой/умеренной (49%) степенью выраженности. У пациен-

тов группы без НКБ она также выявлялась (68,2%) и характеризовалась умеренной/легкой (60%) и средней/тяжелой (40%) степенью выраженности. Достоверных отличий ни по представленности, ни по выраженности депрессии в этих группах больных не получено. Разделение больных в зависимости от наличия тревожных расстройств («Т+» – 35 пациентов) или их отсутствия («Т-» – 43 пациента) по опроснику HADS выявило, что пациенты группы Т+ были чуть моложе ($45,9 \pm 11,5$ против $50,5 \pm 8,7$ года, $p=0,05$), по данным опросников DN4 и Pain DETECT у них выявлялся нейропатический компонент боли ($4,8 \pm 1,7$ против $3,5 \pm 1,9$, $p=0,007$ и $14,9 \pm 5,4$ против $11,7 \pm 6,1$, $p=0,02$ соответственно), интенсивность боли по ВАШ у них также выше ($6,1 \pm 1,7$ и $5,1 \pm 1,9$ балла, $p=0,02$). Оценка в зависимости от наличия или отсутствия НКБ показала, что в группе больных с НКБ тревожные расстройства встречались в 53,6% случаев и были представлены клинически выраженной (53,3%) и умеренной (46,4%) степенью. У пациентов без НКБ данная патология встречалась реже (18,2%) и чаще носила умеренный характер (75%), чем клинически выраженный (25%). Однако достоверно значимые различия были получены только по представленности тревожных нарушений среди пациентов с НКБ и без НКБ.

Заключение. Проведенное клиническое исследование продемонстрировало широкую распространенность тревожно-депрессивных нарушений у пациентов с активным РА. Депрессия чаще развивалась при более высокой активности ревматического процесса и более выраженных функциональных нарушениях, однако не продемонстрировано связи с выраженностью НКБ. Тревога, наоборот, была чаще представлена и клинически более выражена у пациентов с НКБ. Таким образом, для оптимального контроля болевого синдрома у больных РА необходимо учитывать роль тревожно-депрессивных нарушений в патогенезе боли.

ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННОЙ ПРОТИВОРЕВМАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА НЕВРОГЕННЫЙ КОМПОНЕНТ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Е.С. Филатова^{1,2}, В.В. Алексеев¹, Ш.Ф. Эрдес²

¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,

²Учреждение РАМН НИИ ревматологии РАМН, Москва

Основная цель терапии ревматоидного артрита (РА) – достижение стойкой ремиссии заболевания, а также подавление связанных с воспалением симптомов артрита и внесуставных проявлений, предотвращение деструкции, нарушения функций и деформации суставов, улучшение качества жизни, снижение риска коморбидных заболеваний. С этой целью используют различные лекарственные средств: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), базисные противовоспалительные препараты (БПВП), а в последнее время – генно-инженерные биологические препараты (ГИБП). Эффективность этих препаратов в отношении аутоиммунного воспаления при РА показана как при монотерапии, так и комплексной терапии в многочисленных рандомизированных клинических испытаниях. Изучения последних лет, а также результаты нашего исследования

позволяют предположить наличие смешанного характера боли при РА и участие в патогенезе хронического болевого синдрома наряду с общеизвестными ноцицептивными механизмами неврогенного механизма, обусловленного наличием при РА таких внесуставных проявлений, как полиневропатия, туннельно-компрессионная невропатия периферических нервов. Работ, посвященных влиянию современной противоревматической терапии на неврогенный компонент болевого синдрома, мы не встретили.

Цель исследования – изучение влияния современной медикаментозной противоревматической терапии на нейропатический компонент (НКБ) хронического болевого синдрома при РА.

Пациенты и методы. Обследовано 183 больных (соотношение мужчин и женщин – 1:10) в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст – $46 \pm 11,8$ года), лечившихся в НИИ ревматологии. Длительность РА оставила от 3 мес до 30 лет ($9,03 \pm 7,6$ года). Всем пациентам были проведены ревматологическое обследование (определение активности заболевания – индекс DAS28), оценка неврологического статуса, выявление и определение выраженности нейропатического боли по опросникам DN4, по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) для оценки интенсивности болевого синдрома. Длительность наблюдения за пациентами на фоне лечения НПВП, глюкокортикоидами (ГК), БПВП и ГИБП составила в среднем 3 нед.

Результаты. У 43% больных активным РА выявляется НКБ. Большинство из 78 (76%) пациентов принимали НПВП, а 77% – БПВП: метотрексат, сульфасалазин или араву. У 56% в лечении использовали системно ГК, причем в 47% случаев проводилась внутрисуставная терапия дипроспаном. В 16% случаев больные получали ГИБП. Поскольку терапия у больных с РА является комплексной, проведен анализ динамики НКБ, активности заболевания и интенсивности болевого синдрома по ВАШ в зависимости от терапии. Все пациенты были разделены на три группы: первая группа состояла из 46 больных, которые получали НПВП + БПВП; во вторую группу вошло 20 пациентов, леченных внутрисуставными инъекциями ГК на фоне приема НПВП + БПВП, в третью группу – 12 пациентов, которым назначали инфузии ГИБП на фоне приема БПВП. Анализ показал в первой группе статистически значимое снижение выраженности НКБ через 3 нед терапии по опроснику DN4 ($5,3 \pm 1,1$ против $4,2 \pm 1,4$, $p=0,001$), снижение интенсивности болевого синдрома по ВАШ ($5,8 \pm 1,8$ против $5,1 \pm 1,5$ балла, $p=0,04$), а также активности заболевания по индексу DAS28 ($4,6 \pm 1,3$ против $4,3 \pm 1,4$, $p=0,04$). Однако средний показатель НКБ сохранялся в пределах 4 баллов по диагностическому опроснику DN4. Во второй группе выявлено достоверное и более значительное снижение выраженности НКБ ($5,1 \pm 1,3$ против $3,6 \pm 1,3$, $p=0,001$), активности заболевания ($4,6 \pm 1,4$ против $3,8 \pm 1,3$, $p=0,02$) и интенсивности болевого синдрома по ВАШ ($5,7 \pm 1,7$ против $5,5 \pm 2,4$ балла, $p=0,05$). Использование в терапии ГИБП оказалось также эффективно в отношении исследуемых параметров (DAS 28 $5,5 \pm 0,8$ против $3,6 \pm 0,9$, $p=0,002$; DN4 $5,4 \pm 1,1$ против $3,8 \pm 1,6$, $p=0,006$; ВАШ $6,5 \pm 1,5$ против $5,8 \pm 1,3$ балла, $p=0,04$). Следует отметить, что эффективность терапии НКБ оценивалась не только по средним показателям опросника DN4, но и по количеству пациентов, у которых на 1 балл и более снизился показатель DN4. Так, в первой группе НКБ оставался без динамики у 21 (45,7%) пациента, во второй – у 7 (35%), в третьей – у 4 (33,3%).

Заключение. Анализ динамики НКБ у пациентов с РА показал, что наименьшей она оказалась у пациентов, получавших НПВП + БПВП. Было отмечено снижение интенсивности боли по ВАШ, лишь некоторое уменьшение показателя DN4, который в среднем не снижался ниже 4 баллов. Таким образом, можно полагать, что проводимая терапия действовала преимущественно на ноцицептивный компонент боли, влияние на НКБ было недостаточным. Полученные данные свидетельствуют о том, что большее влияние на НКБ у больных РА оказывают ГК и ГИБП. Таким образом, для оптимального контроля хронического болевого синдрома у части больных РА можно рекомендовать использование в комбинированной терапии антиконвульсантов и антидепрессантов с целью влияния на НКБ согласно рекомендациям EFNS.

ГЛУБОКАЯ ЛОКАЛЬНАЯ ГИПОТЕРМИЯ В ТЕРАПИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

О.А. Шевелёв, В.П. Терешенков, Н.А. Ходорович
Российский университет дружбы народов, Москва

Самым старейшим способом облегчения боли, торможения развития воспаления, отека и кровоизлияний при травме является местное применение холода. В основе терапевтических эффектов локальной гипотермии лежат процессы, обусловленные угнетением метаболизма, нарастающим по мере понижения температуры тканей (снижение активности возбудимых структур, затруднения сигнальных взаимодействий, ограничение синтеза и высвобождения тканевых гормонов, снижение проницаемости и т. д.). Благодаря указанным эффектам терапевтическая гипотермия занимает достойное место, пожалуй, только в спортивной травматологии. Однако очевидно, что клинический потенциал локальной гипотермии в терапии болевых синдромов при поражениях опорно-двигательного аппарата далеко не исчерпан. Расширение возможностей терапии холодом может быть связано с индукцией глубокой локальной гипотермии, т. е. со значительным понижением температуры глубоких тканей.

Цель исследования — изучение особенностей влияния глубокой локальной гипотермии на течение хронических болевых синдромов у больных с деформирующим артрозом коленных суставов (50 пациентов) и ревматоидным артритом (40 пациентов).

Пациенты и методы. Глубокую локальную гипотермию коленных суставов воспроизводили с помощью специальных криоаппликаторов-наколенников, в которых принудительно циркулировал хладоноситель при температуре -5°C . Криоаппликатор обеспечивал отведение тепла от всей поверхности сустава, не затрагивая подколенную ямку и коленную чашечку. Температуру поверхности кожи в области отведения тепла стабилизировали в пределах переносимости холода — от $+6^{\circ}\text{C}$ до $+8^{\circ}\text{C}$. Процедуры проводили с помощью отечественного аппарата терапевтической гипотермии «АТТ-01». В течение первых 7–10 мин воздействия температура поверхности кожи под аппликатором понижалась от исходной до заданной, а общая длительность сеанса локальной гипотермии составляла 60 мин. Проводили курсовое лече-

ние — 10 процедур через день. У всех больных был выражен болевой синдром, отек и синовит в области коленного сустава. Эффективность лечения оценивали по лабораторным данным, показателям суставного статуса, интенсивности боли (индекс Lequesne и WOMAC), экссудативных явлений, припухлости сустава, амплитуде движений, температуре и характеристикам пунктата синовиальной жидкости.

Результаты. У пациентов, получавших в составе комплексной терапии процедуры терапевтической гипотермии, достоверно повысился объем движений в заинтересованных суставах, уменьшились боль в покое и при движении, припухлость суставов, повысилась скорость ходьбы. При исследовании синовиальной жидкости до и после курса гипотермии были выявлены достоверное уменьшение объема пунктируемой жидкости (с $32 \pm 4,6$ до $8 \pm 3,4$ мл), нормализация pH, существенное уменьшение питоза, в основном за счет нейтрофилов, и общего количества лейкоцитов в пунктируемой жидкости, при этом в пунктате отмечено увеличение количества синовиоцитов, что свидетельствует об улучшении репаративных процессов. Ретроспективный анализ результатов лечения подтвердил увеличение ремиссии у пациентов до 6 мес и более. Существенно, что индукция локальной гипотермии не отразилась на показателях базальной температуры. У большинства пациентов отмечена тенденция к некоторому повышению температуры кожи в дистальных областях конечности, что, по-видимому, связано с централизацией магистрального кровообращения за счет депрессии кровоснабжения тканей коленного сустава. Разрабатываемая методика основана на применении различных температурных воздействий при температуре хладоносителя от $+5^{\circ}$ до -10°C . Оказалось, что комфортный уровень теплоотведения ($1,5\text{--}2^{\circ}\text{C}/\text{мин}$) и эффективное поддержание минимальной, но удовлетворительно переносимой температуры поверхности коленного сустава (от $+6$ до $+8^{\circ}\text{C}$) удавалось достичь при температуре хладоносителя не выше -5°C . Мы не имели возможности провести термометрию внутрисуставных тканей, тем не менее длительность и интенсивность теплоотведения, приводящие к выраженной анестезии в области сустава, позволяют судить о значительном снижении температуры глубоких тканей, близком к «метаболическому нулю».

Заключение. Развитие холодовой «денервации» больших объемов тканей и выключение их из общего кровотока может быть важно для заболеваний, в механизмах развития которых присутствует аутоиммунный компонент. Кроме того, глубокая гипотермия может способствовать уменьшению внутрикостного давления в губчатом веществе и подавлению активности внутрикостных рецепторов, играющих значительную роль в патогенезе болевых синдромов при поражении крупных суставов, а также центральных и периферических механизмах нарушения мышечного тонуса (Шевелёв О.А., Терешенков В.П., 2001–2006). Не следует исключать из общего вклада в терапевтические эффекты процессы, развивающиеся при спонтанном согревании. Активация клеточных взаимоотношений, микроциркуляции и лимфообращения может способствовать улучшению течения репаративных процессов. Полученные данные позволяют полагать, что глубокая локальная гипотермия может быть эффективно использована в комплексной терапии болевых синдромов при поражении крупных суставов.

СПИСОК АВТОРОВ

- Абаева А.Б. 16
Абузарова Г.Р. 8
Адоньева А.В. 39
Алексеев В.В. 33, 66, 67
Алтунбаев Р.А. 33, 47, 55
Алтунбаев Р.Ш. 56
Арсюхин Н.А. 28
Артеменко А.Р. 37
Ахмадеева Л.Р. 8
Байкеева А.М. 47
Балязин В.А. 38
Балязина Е.В. 37
Барулин А.Е. 11, 26
Бахтерева Е.В. 57
Беляев А.Ф. 16, 47
Борисова Э.Г. 9, 38
Бранд П.Я. 26
Бугровецкая Е.А. 41, 43
Буняк А.Г. 30
Воропай Л.А. 64
Воропай Н.Г. 39, 64
Гайнуллин И.Р. 48
Гайнутдинов А.Р. 48
Гиндуллина Е.А. 27
Гнездилов А.В. 32, 45, 49, 56
Гончаров Д.И. 49
Графова В.Н. 23
Грибанова О.А. 64
Гумина О.Л. 65
Ди А.Ю. 49
Долбнева Е.Л. 49
Долгих О.Ю. 27
Доронин Б.М. 39
Доронина О.Б. 39
Дудник Е.Н. 42
Дунц П.В. 49
Екушева Е.В. 17
Елкина Т.Н. 64
Еркинбекова Б.К. 16
Есин О.Р. 10
Есин Р.Г. 10
Загорюлько О.И. 32, 45, 49, 56
Захаров А.В. 27, 40
Иваничев Г.А. 50
Иванова Е.П. 42
Игонькина С.И. 18
Ильин А.А. 39
Ишинова В.А. 64
Карасев С. А. 27
Катушкина Э.А. 15
Кереселидзе Ш.Г. 31
Ким И.К. 47
Ким К.С. 41, 43
Кириллова И.Е. 58
Корнилова Л.Е. 28
Коршунова Г.А. 31
Костенко Е.В. 11
Костенкова Н.В. 41
Косяк Я.И. 42
Красавина Д.А. 51, 52
Красноголовый В.А. 29
Крупина Н.А. 33
Кузнецова Е.А. 19, 42
Кузнецова Н.И. 27, 40
Кукушкин М.Л. 19, 22, 24, 33
Куликовский Б.Т. 44
Куренков А.Л. 37
Курушина О.В. 11, 26
Лейдерман Е.Л. 57
Ли И.Л. 16
Лиєв А.А. 23, 44, 52, 60, 62
Линникова С.П. 20
Магомедова Р.К. 11
Майчук Е.Ю. 65
Максимовская Л.Н. 42
Махамбетчин М.М. 20
Медведева Л.А. 32, 45, 49, 56
Межов А.Н. 41, 43
Мещерина М.И. 21
Мингазова Л.Р. 30
Моисеев В.В. 44, 52, 53
Морозова О.Б. 8
Назаров В.М. 54
Недзьведь Г.К. 30
Нинель В.Г. 31
Оганесян Г.Р. 32
Оплетаев В.Ф. 12
Орлова О.Р. 30, 51, 52
Осипова В.В. 44
Осипова Н.А. 32
Островский В.В. 31
Палехов А.В. 13
Пархоменко Е.В. 14
Пенина Г.О. 12
Петрова В.В. 32
Повереннова И.Е. 27, 40
Подчуфарова Е.В. 24, 54
Попкова Е.В. 22
Потатурко А.В. 58
Прикулс В.Ф. 29
Пшеничкова М.Г. 22
Пчелинцев М.В. 21
Рабинович С.А. 29
Рачин А.П. 62
Решетняк В.К. 23
Сабирова М.З. 47, 55
Саковец Т. Г. 33
Самойлова Н.В. 56
Сарычева Т.Н. 26
Сафиуллина Г.И. 61
Саховская Е.А. 60
Саховский П.И. 60
Сергеев А.В. 21, 44
Сехвейл Салах 38
Сибгатуллин М.М. 47
Ситнова М.А. 10
Скоробогач М.И. 23, 60, 62
Смирнова В.С. 23

СПИСОК АВТОРОВ

- Смирнова Е.С. 22
Смолькин А.А. 31
Снопкова Е.В. 44
Собченко Л.А. 32
Соков Е.Л. 28
Соловых Е.А. 42
Старикова Н.Л. 41
Степанченко О.А. 34
Степнев С.Г. 56
Табеева Г.Р. 21
Татьянченко В.К. 60, 62
Тепляков В.В. 32
Терешенков В.П. 68
Тишкова В.А. 41
Торопина Г.Г. 33
Третьяков А.В. 57
Третьяков В.П. 57
Тяжельников А.А. 11
Филатова Е.С. 66, 67
Фокина Н.М. 42
Ходорович Н.А. 68
Хусайнов Р.Р. 61
Чапч Е.В. 44, 52, 53
Чурюканов М.В. 15, 33
Шаров М.Н. 34
Шатенштейн А. А. 35
Шевелёв О.А. 68
Широков В.А. 57, 58
Шкуратова М.О. 44, 52, 53
Шульга А.Е. 31
Шуматов В.Б. 49
Шумахер Г.И. 14
Шербакова Н.Е. 45
Щуковский В.В. 31
Эрдес Ш.Ф. 66, 67
Якунин К.А. 62
Якупов Р.А. 61
Якупов Э.З. 19, 42
Яхно Н.Н. 19, 24, 26, 33, 54